



ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ

ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԿՐԹՈՒԹՅՈՒՆ

Գ Ի Տ Ա Տ Ե Ղ Ե Կ Ա Տ Վ Ա Կ Ա Ն Հ Ա Ն Դ Ե Ս

ISSN 1829-1775



Թ.4 ԴԵԿՏԵՄԲԵՐ 2009



ԵԶԵՐԱԹԱՂԱՆԹԻ ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՄԱՆ ՆԵՐԴՐՈՒՄԸ
ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ ԷԶ 11



НЕАМИЛОИДНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
У ДЕТЕЙ ԷԶ 13



«ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՕՏՈՌԻՆՈԼԱՐԻՆԳՈԼՈԳԻԱՅԻ ԱՐԴԻԱԿԱՆ ԽՆԴԻՐՆԵՐԸ»
ԳԻՏԱԺՈՂՈՎԻ ՆՅՈՒԹԵՐ ԷԶ 43

«ՄՈՒՐԱՑԱՆ» ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴԱՆՈՑ ԷՆԴՈԿՐԻՆՈԼՈԳԻԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱ



Կլինիկան ԵՊԲՀ-ի Էնդոկրինոլոգիայի ամբիոնի բազա է:

Կլինիկային կից գործում է հանրապետական մանկական Էնդոկրինոլոգիական դիսպանսերը:

Էնդոկրինոլոգիայի կլինիկայում հետազոտվում, ախտորոշվում և բուժվում են.

- ▣ Շաքարային դիաբետ
- ▣ Վահանաձև գեղձի հիվանդություններ
- ▣ Ճարպակալում
- ▣ Մազակալում
- ▣ Դաշտանային ցիկլի խանգարումներ, հորմոնալ չբերություն
- ▣ Կաթնահոսություն
- ▣ Մակերիկամի հիվանդություններ
- ▣ Կալցիում-ֆոսֆորային փոխանակության խանգարումներ
- ▣ Օստեոպորոզ
- ▣ Ոչ շաքարային դիաբետ

Կլինիկայում հետազոտվում, ախտորոշվում և բուժվում են նաև երեխաները.

- ▣ Աճի դանդաղում
- ▣ Ֆիզիկական թերզարգացում
- ▣ Սեռական թերզարգացում
- ▣ Ճարպակալում և այլ Էնդոկրին հիվանդություններ



ԵՐԵՎԱՆԻ Մ. ԶԵՐԱՅՈՒ ԱՆՎԱՆ ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ
YEREVAN STATE MEDICAL UNIVERSITY AFTER M. HERATSI

**ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ
ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԿՐԹՈՒԹՅՈՒՆ
ԳԻՏԱՏԵՂԵԿԱՏՎԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ**

**MEDICINE
SCIENCE AND EDUCATION
SCIENTIFIC AND INFORMATIONAL JOURNAL**

ԴԵԿՏԵՄԲԵՐ - Թ. 4
DECEMBER - No. 4

ԵՐԵՎԱՆ - 2009
YEREVAN - 2009

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿԱԶՄ

Գլխավոր խմբագիր, խորհրդի նախագահ՝	Զյալյան Գ. Պ.
Գլխավոր խմբագրի տեղակալ, խորհրդի նախագահի տեղակալ՝	Ավետիսյան Լ. Ռ.
Պատասխանատու քարտուղար՝	Բայկով Ա. Վ.
Խորհրդի անդամներ՝	Աշոտյան Ա. Գ. Ավետիսյան Ա. Ս. Բաբլոյան Ա. Ս. Թռչունյան Ա. Ա. Հարությունյան Ս. Գ. Մելքոնյան Մ. Մ. Յաղչյան Գ. Վ. Նավասարդյան Գ. Ա. Շեկոյան Վ. Ա. Սահակյան Լ. Ա.
Սրբագրիչներ՝	Հակոբյան Ա. Է. Սիսյան Ա. Բ.
Համակարգչային ձևավորող-օպերատոր՝	Աղաջանյան Ա. Ս.

EDITORIAL BOARD

Editor in Chief:	Kyalyan G.P.
Deputy Editor:	Avetisyan L.R.
Executive secretary:	Baykov A.V.
Editorial advisory board:	Ashotyan A.G. Avetisyan A.S. Babloyan A.S. Trchunyan A.A. Harutyunyan S.G. Melkonyan M.M. Yaghjian G.V. Navasardyan G.A. Shekoyan V.A. Sahakyan L.A.
Technical Editors:	Hakobyan A.E. Sisyan A.B.
Layout/Design:	Aghajanyan A.S.

Լրատվական գործունեություն իրականացնող՝
«Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական
համալսարան» ՊՈԱԿ
Հասցե՝ Երևան, Կոյունի 2, 0025
Հեռախոս՝ (+374 10) 58 25 32
Էլ. փոստ՝ msej@ysmu.am
Գրանցման վկայականի համար՝ 03 Ա 054456,
տրված՝ 07.06.2002թ.
Տպաքանակ՝ 300
Համարի թողարկման պատասխանատու՝
Բայկով Ա. Վ.
Թողարկման տարեթիվ՝ 2009

Տպագրումը՝ «Յունիպրինտ» ՍՊԸ
Հասցե՝ ք. Երևան, Լեռնի 7
Հեռ./ֆաքս՝ (+374 10) 53 09 14

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ	
НЕЙРОПРОТЕКТОРНАЯ РОЛЬ ПРОТЕОГЛИКАНОВ ЭМБРИОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА ПРИ β-АМИЛОИД ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ ПУТЕМ ВЛИЯНИЯ НА ИНСУЛИНОПОДОБНЫЙ ФАКТОР РОСТА-1	3
ԵՂՋԵՐԱԹԱՂԱՆԹԻ ՊՐՈԹԵԶԻՆԱՐԱՆԱՆ ԵՆԴՐՈՒՄԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻՄ	11
НЕАМИЛОИДНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ	13
СКРИНИНГ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОМЫ	17
ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАПЯСТНО - ЛАДОННОЙ ОБЛАСТИ И СУЩЕСТВУЮЩЕГО В НОРМЕ ГОРОХОВИДНО - КРЮЧКОВИДНОГО КАНАЛА	21
УПРАВЛЕНИЕ ИНФОРМАЦИЕЙ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ. НАСТОЯЩЕЕ СОСТОЯНИЕ, ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	27
ՄՆԵՐԱԶՆԻ ԳՈՐԾՈՒՄԻ ԴԵՐԸ ՀԴԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ԵՐԿԱԹԵՖԻՑԻՏԱՅԻՆ ՍԱԿԱՎԱՐՑՈՒՆԻԹՅԱՆ ՉԱՐԱՑՄԱՆ ՄԵԶ	36
ԿՐԹՈՒԹՅՈՒՆ	
ՏԵՍԱԿԱՆ ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ԴԱՍԱԿԱՆՄԱՆ ՄԵԹՈՂԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԴԻՉԱՑՆԻ ՆՈՐԱՐԱՑՄԱՆ ՀՈՒՐՋ	40
«ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՕՏՈՒՆԻՈՒՄԻՆԻՆԴՈՒԳԻԱՅԻ ԱՐԴԻԱԿԱՆ ԽՆԴԻՐՆԵՐԸ» ԳԻՏԱԺՈՂՈՒՄԻ ՆՅՈՒԹԵՐ	
ԼԵԿՈՎԱՐ XL. ԱՐՋՈՒՄԱԿԵՏ ԿԻՐԱՌՈՒՄ ԶԻԹ-ԿՈՎՈՐԴ-ԱԿԱՆՑԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ	44
ԶՄԱՅԻՆ ՆԵՐՎՆԵՐԻ ՀԻՊԵՐՏՐՈՖԻԱՅԻ ՀԵՏԵՎԱՆՔՈՎ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ԶՆԻ ՀՆՉԱՌԱՎԱՆ ԽԱՐԱՐՈՒՄԵՐԻ ԿԱՐԱՎԱՐՈՒՄԸ ՈԱԴԻՌՅԱՆԱՅԻՆ ԵՂԱՆԱԿՈՎ	46
ՕՏՈՒՄԿՈՉԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՐ ՓՈՐՋԸ	50
ԾԱՆՐԱՍՈՒԹՅԱՆ ԱՆՏՐՈՐՈՇՈՒՄԸ ՎԱՐ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔՈՒՄ ԵՎ ՆԱԽԱՊԱՏՐԱՍՏՈՒՄԸ ԽՆՈՒՆԱՅԻՆ ԽՊԼԱՆՏԱՅԻՆ	52
ԽՈՒՆՏԵՏՏՈՒՄԱՅԻՆ ՈՐԵԿՎԻԶԻՏ ԽՐՈՆԻԿ ՄԻՋԻՆ ՕՏԻՏԵՐԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՈՐՈՇ ՀԱՐՑԵՐ	57
ԽՈՒՆԻՏԵՏԻ ԽԱՆՈՒՄՆԵՐԸ ԶՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԴԵՎՈՄԵՆՏԱԿԱՆ ՏՈՆՉԻՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ	60
СОСТОЯНИЕ ТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ НОСОВЫХ ТАМПОНОВ	62
РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ В ВОЛОКНАХ СЛУХОВОГО НЕРВА ПОСЛЕ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ	64
СОСТОЯНИЕ ЭНДОГЕННОЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ РИНОСИНУСИТАМИ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ БРОНХОЛЕГОЧНОГО АППАРАТА	68
ВЕРИТЭ, НОВЫЙ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНЫЙ СЛУХОВОЙ АППАРАТ БЕРНАФОНА С БЕСКАНАЛЬНЫМ ЗВУКОВЫМ ПРОЦЕССОРОМ	73
ИНФОРМАТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ РИНОСИНУСИТАМИ	74
ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ НАРУЖНОГО И СРЕДНЕГО УХА	76
РЕТРАКЦИОННЫЕ КАРМАНЫ БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ СЕКРЕТОРНЫХ СРЕДНИХ ОТИТАХ	77
ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ПРОЦЕССОВ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ НА ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ И КОНДУКТИВНОЙ ТУГОУХОСТИ У БОЛЬНЫХ С ВЕСТИБУЛОПАТИЯМИ	80
МЕТОД УСТРАНЕНИЯ ХОАНАЛЬНОЙ АТРЕЗИИ	83
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АВТОМАТИЗИРОВАННЫХ СЛУХОВЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ В ПРОВЕДЕНИИ НЕОНАТАЛЬНОГО АУДИОЛОГИЧЕСКОГО СКРИНИНГА В АРМЕНИИ	85
НЕОНАТАЛЬНЫЙ АУДИОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ В АРМЕНИИ. ПЕРВЫЕ ШАГИ	87
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ГОЛОСА ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ ЛАРИНГЭКТОМИИ В АРМЕНИИ	90
КОХЛЕАРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ: ПОДХОДЫ К РАЗРАБОТКЕ УНИФИЦИРОВАННЫХ АЛГОРИТМОВ РЕАБИЛИТАЦИИ	92
ХАРАКТЕРИСТИКА ПОМЕХОУСТОЙЧИВОСТИ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА У БОЛЬНЫХ РАССЕЯНЫМ СКЛЕРОЗОМ	97
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУРДОХИРУРГИИ	99
MEDICINE AND RHINOLOGY IN ANCIENT EGYPT	101
THE BETTER FITTING FOR A BETTER HEARING	101
NEONATAL HEARING SCREENING: PROPER TIME FOR ASSESSMENT	101
THE CARINA™ FULLY IMPLANTABLE HEARING SYSTEM: A STABLE AND FLEXIBLE SOLUTION FOR CHALLENGING CASES OF CONDUCTIVE, MIXED AND SENSORINEURAL HEARING LOSS	102
NEONATAL HEARING SCREENING - A SURVEY ON THE CURRENT SITUATION WORLD-WIDE	102
AGE-RELATED HEARING LOSS: DYNAMICS IN FEMALES AND MALES	103
5-YEAR EXPERIENCE OF COCHLEAR IMPLANTATIONS IN ARMENIA	103
STRATEGIC PLANNING OF NEWBORN HEARING SCREENING AND FOLLOW-UP PROGRAMS	104

НЕЙРОПРОТЕКТОРНАЯ РОЛЬ ПРОТЕОГЛИКАНОВ ЭМБРИОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА ПРИ β -АМИЛОИД ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ ПУТЕМ ВЛИЯНИЯ НА ИНСУЛИНОПОДОБНЫЙ ФАКТОР РОСТА-1

Енкоян К.Б.

ЕГМУ, Кафедра биохимии

Введение

Болезнь Альцгеймера (БА) является одной из ведущих нейродегенеративных патологий, приводящей к нарушению когнитивных функций с развитием деменции [1]. Массивная нейрональная гибель при нейродегенеративных состояниях и, в частности при БА, сопровождается и/или вызывается дефицитом ростковых факторов – нейротрофинов, которые обеспечивают рациональную и прицельную интервенцию на клеточный ответ в поврежденном мозге. В течение развития, конечно, встречается клеточная гибель определенных клеточных популяций (например, спинальных мотонейронов) апоптотической природы, которой препятствуют (нейтрализуют) специфические факторы, способствующие сохранению нейронов – нейротрофины (фактор роста нерва, нейротрофины 3, 4/5 и 6, инсулиноподобные факторы роста - 1, 2 (ИФР-1, 2), трансформирующий фактор роста β , фактор роста фибробластов и т.д.) [2; 3].

ИФР-ы и нейродегенерация

Одним из важнейших факторов сохранности нейронов является ИФР-1. Классически, влияние гормона роста на рост скелета и мягких тканей требует участие веществ, которые синтезируются в ответ на взаимодействие гормона роста с рецепторами плазматической мембраны клеток различных тканей, в основном, печени, и носят название соматомединов. Поскольку эти молекулы отличаются высокой гомологичностью друг к другу, а также к проинсулину и обладают инсулиноподобной активностью и мощным ростстимулирующим действием, они называются инсулиноподобными факторами роста (ИФР-1, или соматомедин С; ИФР-2, или соматомедин А). ИФР-1 одноцепочный полипептид основного характера, содержащий 70 аминокислотных остатков, а полипептид ИФР-2 носит кислотный характер и состоит из 67 аминокислотных остатков. В крови примерно 95% соматомединов циркулируют в комплексе с белками. Синтез ИФР-1 в большей степени зависит от концентрации гормона роста, чем синтез ИФР-2. В тоже время ИФР-1, образующейся в печени, ингибирует

синтез и секрецию гормона роста по механизму ретроингибирования, действуя на уровне гипофиза и гипоталамуса. Инсулиноподобные факторы роста оказывают свое действие различными путями: эндокринным, паракринным и аутокринным. Биологически более активным является ИФР-1. [4, 5] Подобно рецептору инсулина, рецептор ИФР-1 обладает тирозинкиназной активностью и инициирует каскад реакций фосфорилирования других белков, участвующих в различных внутриклеточных процессах, включая активацию транскрипции генов. В большинстве случаев ИФР-1, как и инсулин, инициирует клеточное развитие, однако при значительно меньших, почти физиологических концентрациях. Это указывает на то, что инсулиноподобные факторы роста более активны в отношении их действия на рост и развитие клеток [6]. Исследованиями различных специалистов в этой области постулировано, что как ИФР-1, так и ИФР-2, а также их рецепторы присутствуют в различных структурах мозга и, в частности, в коре головного мозга, гиппокампе, гипоталамусе и др. ИФР-ы принимают участие в развитии нервной системы, вызывая дифференцирование, рост и выживание нейронов и глии. Во взрослом мозге они являются мощными трофическими факторами [4, 7].

Установлено, что уровень инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1) падает в коре головного мозга, гиппокампе и крови при старении [8]. Особенно этот процесс выражен, когда процесс старения ассоциирован с амилоидозом головного мозга. Высокий уровень β -амилоида в мозгу обнаружен и у трансгенных крыс с пониженным уровнем ИФР-1. Группой Тореса-Алемана и Евы Каро было показано, что введение ИФР-1 трансгенным животным со сверхэкспрессией мутантного β -амилоида приводит к понижению последнего в мозге, что, в свою очередь, свидетельствует о роли ИФР-1 как одного из главных физиологических регуляторов, участвующих в клиренсе мозгового β -амилоида. У трансгенных мышей линии APP/PS2 со сверхэкспрессией прекурсора β -амилоида (APP) и пресенилина-2 наблюдается тяжелый амилоидоз мозга с выраженным дефицитом когнитивных функций [9]. Показано, что системное введение

животным ИФР-1 приводило к улучшению когнитивных функций, повышению синтеза синаптических белков и уменьшению астроглиоза, ассоциированного с амилоидозом. Вышеуказанный феномен, по мнению авторов, связан с увеличением в мозге синтеза белков-транспортеров, в частности, альбумина, аполипопротеина J, транстиретина. Авторами также постулировано, что под влиянием ИФР-1 увеличивается и дальнейший транспорт комплекса β -амилоид/белок-транспортер через *reus chorioideus* с его дальнейшей элиминацией из мозга.

С помощью полимеразно-цепной реакции в реальной времени анализа установлено, что при прогрессии БА во фронтальной коре резко падает уровень мРНК инсулина, ИФР-1, ИФР-2, их рецепторов, а также белка *Hu D*, ответственного за связывание нейрональной РНК, в то время как прогрессивно повышаются уровни мРНК APP, глиа-фибрилярного кислого белка, и микроглиальной IBA1/AIF1 [2].

Понижение утилизации глюкозы и нарушение энергетического метаболизма в мозге появляются одними из первых в патогенетической цепи БА. Одними из ключевых регуляторов этих процессов являются инсулин и ИФР-1 [10, 11]. В мозге больных, умерших от БА, постмортально обнаружены пониженные уровни мРНК субстрата инсулинового рецептора (IRS), IRS-ассоциированной фосфатидилинозитол-3 киназы и повышенный уровень киназы гликогенсинтазы-3 β , что приводит к фосфорилированию и, соответственно, инактивации гликогенсинтазы [12].

Особый интерес, несомненно вызывает связь холинергических нейронов и активности главного “дирижера” холинергического каскада – ацетилхолинтрансфераза (АХТ). В последних работах под руководством Сюзан де ля Монте, используя тончайшие биохимические и морфологические методы было четко продемонстрировано:

1. экспрессия АХТ возрастает в присутствии инсулина и ИФР-1;
2. АХТ экспрессируется в инсулин и ИФР-1 рецептор-положительных нейронах;
3. при БА резко снижается количество инсулин и ИФР-1 рецептор-положительных нейронов, содержащих АХТ.

Таким образом, нами была поставлена задача изучить содержание инсулиноподобного фактора роста-1 в различных структурах головного мозга как при β -амилоид индуцированной нейродегенерации, так и ее превенции с помощью протеогликана эмбрионального генеза (ПЭГ). Разрешая эту задачу, мы, фактически, показыва-

ем влияние ПЭГ на одно из главных звеньев, лежащих в этиопатогенезе БА. О выживаемости нейронов судили по морфологическому контролю.

Материалы и методы исследования

Краткий дизайн эксперимента

Эксперименты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 200-220г. Животные были разбиты на следующие группы:

1. контрольная группа – ложнооперированные животные (Контроль)
2. группа животных, получивших только ПЭГ (ПЭГ)
3. группа с β -амилоид индуцированной нейродегенерацией (Амилоид)
4. ПЭГ + β -амилоид (ПЭГ + Амилоид)

Первой экспериментальной группе животных интрацеребровентрикулярно (*и.ц.в.*) вводился физраствор в латеральные желудочки мозга по 3мкл в каждый.

Второй экспериментальной группе животных за семь дней до декапитации подкожно инъецировался ПЭГ в дозе 0,5 мг на 100 г массы.

Третьей экспериментальной группе животных *и.ц.в.* вводился агрегированный фрагмент β -амилоид 25-35 в латеральные желудочки мозга по 3 мкл в каждый. Декапитация проводилась на 90-ый день после инъецирования β -амилоида.

Четвертой экспериментальной группе животных за 7 дней до инъекции А β 25-35 подкожно вводили ПЭГ в дозе 0,5 мг на 100 г массы.

Декапитация животных третьей и четвертой группы проводилась на 90-ый день после инъецирования β -амилоида, а в контрольной группе – на 90-ый день после введения физраствора.

ИФР-1 определяли методом ELISA в коре больших полушарий головного мозга, гиппокампе, гипоталамусе, тимусе, печени и сыворотке крови.

Достоверность разницы определялось между следующими группами: экспериментальные группы с группой “Контроля”; группы “ПЭГ” и “Амилоид”; группы “ПЭГ” и “ПЭГ + Амилоид”; группы “Амилоид” и “ПЭГ + Амилоид”;

Морфологические исследования проводили гистохимическим методом на выявление Ca^{2+} - зависимой кислой фосфатазы.

Экспериментальные животные

Эксперименты выполнены на половозрелых беспородных белых крысах-самцах массой 200-220 г. Лабо-

раторные животные содержались в обычных условиях лабораторного вивария с 12-часовым световым режимом в клетках по 4-5 особей в каждой на стандартной диете при свободном доступе к воде. Температура помещения составляла 22-24°C.

Композиция ПЭГ

Эмбриональный противоопухолевый модулятор Мкртчяна (патент РФ № 2240810, 2005) содержит пул протеогликанов эмбрионального генеза (ПЭГ). Они ассоциируются с онкофетальными антигенами:

1. α -фетопроtein
2. хорионический гонадотропин
3. β_1 -гликопротеин
4. раково – эмбриональный антиген
5. карбоангидратные антигены – Ca19-9, Ca-125

Препарат был нам любезно предоставлен автором – президентом Медицинской Академии РА, зав. лабораторией прионовых болезней РА, засл. деят. науки РА, проф. Мкртчяном Л.М.

β -амилоидная модель

Животным под нембуталовым наркозом (40мг/кг, в/б) в латеральные желудочки мозга с обеих сторон и.ц.в. вводился агрегированный фрагмент β -амилоида 25-35 в дозе 30 нмоль на 200 г. веса в каждый со скоростью 1мкл/мин. Агрегация β -амилоида проводилась согласно Maurice et al. [13], следующим образом: 1 мг β -амилоида разводился в 1 мл бидистиллированной воде, затем выдерживался в термостате при $t=37^\circ\text{C}$ в течение 4-ех суток. Образование амилоидных фибрилл проверяли под световым микроскопом. Латеральные желудочки мозга находили по координатам стереотаксического атласа [14] AP – 1мм, $L\pm 1.5$ мм, DV+3.5 мм.

Препарат - подготовка структур головного мозга и внутренних органов для последующего определения в них ростковых факторов – ИФР-1

Различные структуры головного мозга выделялись согласно координатам стереотаксического атласа [14], затем замораживались на жидком азоте, взвешивались и в стеклянном гомогенизаторе Поттера в холодных условиях (на льду) гомогенизировались (соотношение 1:20) в растворе, содержащем 1000 мМ Трис-НCl, 2% сывороточный бычий альбумин, 1 М NaCl, 4 мМ EDTANa₂, 2% Тритон X-100, 0,1% азид натрия и ингибиторы протеаз – 5 пкг/мл апротинин, 0,5 пкг/мл антипаин, 157 пкг/мл бензамидин, 0,1 пкг/мл пепстатин А и 17 пкг/мл фенил-

метил-сульфонилфторид ($\text{pH}=7.0$).

Внутренние органы (тимус, печень) выделялись, промывались в холодном физрастворе (в случае печени проводилась перфузия органа с использованием 10% раствора KCl, $\text{pH}=7.4$), взвешивались и в холодных условиях (на льду) гомогенизировались (соотношение 1:20) в растворе, содержащем 1000 мМ Трис-НCl, 2% сывороточный бычий альбумин, 1 М NaCl, 4 мМ EDTANa₂, 2% Тритон X-100, 0,1% азид натрия и ингибиторы протеаз – 5 пкг/мл апротинин, 0,5 пкг/мл антипаин, 157 пкг/мл бензамидин, 0,1 пкг/мл пепстатин А и 17 пкг/мл фенил-метил-сульфонилфторид ($\text{pH}=7.0$). Гомогенаты центрифугировались со скоростью 14000 g. и $t=4^\circ\text{C}$ в течение 30 минут. Выделенные супернатанты подвергались иммуноферментному анализу (ELISA).

Определение росткового фактора - ИФР-1

ФРН определялся методом ELISA с помощью кит-набора ChemiKine™, USA (Nerve Growth Factor, Sandwich ELISA Kit, Cat. No. CYT 304).

Выявление активности Ca^{2+} - зависимой кислой фосфатазы

Гистохимическое определение Ca^{2+} - зависимой кислой фосфатазы осуществляли по методу Меликсян И. Б. [15].

Животных, находящихся под глубоким нембуталовым наркозом (40 мг/кг) декапитировали, брали головной мозг и фиксировали в 5% растворе нейтрального формалина, приготовленного на 0,1 М растворе фосфатного буфера ($\text{pH}=7.4$), содержащего 0,3% CaCl_2 и 15% сахаразы на холоду, сроком в 24 - 48 часов. Замороженные срезы, толщиной 40–50 мкм, после промывки в бидистиллированной воде переносились в свежеприготовленные инкубационные смеси, предназначенные для выявления активности кислой фосфатазы с учетом закономерности концентрационного взаимоотношения по Чилингаряну.

Результаты и их обсуждение

Биохимические исследования

Полученные данные показали, что под влиянием протеогликанного комплекса во всех исследуемых структурах головного мозга наблюдается достоверное увеличение ИФР-1. Как видно из таблицы 1 и рис. 1, на 7-ой день после введения ПЭГ в коре больших полушарий головного мозга ИФР-1 поднялся от $30,28\pm 0,84$ нмоль/мл до $70,14\pm 1,29$ нмоль/мл, что в 2,32 раза пре-

Таблица 1

Изменение уровня ИФР-1 (нмоль/мл) в различных органах и сыворотке крови крыс

Объект Исследования	Контроль n=10	ПЭГ n=10	Амилоид n=10	ПЭГ+Амилоид n=10
Кора	30,28±2,21	70,14±3,44	141,86±4,37	49,57±2,64
Гиппокамп	11,86±1,35	19,86±1,86	64,43±2,37	39,86±1,77
Гипоталамус	14,86±1,35	121±4,2	60,57±1,98	118,57±4,03*
Тимус	19,86±2,11	101,14±3,97	153,57±4,82	80,28±2,87
Печень	74±3,56	52,0±2,65	181,57±5,47	121,14±3,97
Сыворотка	620,43±6,99	769,28±6,57	1445,71±10,96	510,28±3,35

Примечание. * - При сравнении гипоталамического ИФР-1 между группами "ПЭГ" и "ПЭГ + Амилоид" разница оказалась недостоверной ($p>0,05$). Во всех остальных исследуемых группах $p<0,05$.

вышает контрольную величину; в гиппокампе повышение уровня ИФР-1 было несколько меньше и составило $19,86\pm0,7$ нмоль/мл против $11,86\pm0,5$ нмоль/мл в контроле, что, в свою очередь, в 1,67 раз больше контрольного показателя и, наконец, в гипоталамусе было выявлено наибольшее повышение ИФР-1, которое превысило контрольный показатель в 8,14 раз и составило $121\pm1,59$ нмоль/мл против $14,86\pm0,5$ нмоль/мл в контроле. Наибольшее повышение ИФР-1 из исследуемых структур головного мозга отмечено в гипоталамусе, что, на наш взгляд, очевидно, и является результатом мощной нейросекреторной емкости гипоталамуса и, соответственно, его способности к синтезу и выделению целого спектра биологически активных соединений, включая гормоны, цитокины и ростковые факторы. Таким образом, увеличение ИФР-1 во всех исследуемых структурах головного мозга свидетельствует об эффективности звена **ПЭГ → ИФР-1**, с помощью которого и, вероятно, ПЭГ осуществляет трофическое действие на нейроны мозга и глию. Нами не исключается также вероятность активации пролиферативных процессов в зонах нейрогенеза головного мозга, так как ИФР-1 является классическим пролиферативным и ростковым фактором.

Уровень ИФР-1 был также изучен и во внутренних органах животных (таб.1; рис. 1). Особый интерес представляло изучение изменений в главном органе иммуногенеза – тимусе, основного органа продуцента соматоминов – печени, а также крови. Так, в тимусе уровень ИФР-1 был резко повышен и составил $101,14\pm1,5$ нмоль/мл против $19,86\pm0,8$ нмоль/мл в контроле, что в 5,09 раз выше контрольного уровня. Такое повышение ИФР-1 в тимусе, по всей вероятности, свидетельствует об активации пролиферативных и синтетических процессов в тимоцитах с дальнейшим выбросом провоспалительных

цитокинов. Такие биохимические сдвиги в тимусе могут свидетельствовать об инициации петли **ПЭГ → ИФР-1 → цитокин?** Однако для подтверждения высказанной гипотезы, несомненно, нужны дальнейшие биохимические (например, определение ИЛ-1, 2, 6 и т.д) и морфологические исследования. В печени концентрация ИФР-1 по сравнению с контролем понизилась в 1,42 раза и составила $52,0\pm1$ нмоль/мл против $74\pm1,35$ нмоль/мл в контроле. В то же время в сыворотке крови концентрация ИФР-1 повысилась в 1,24 раза и составила $769,28\pm2,48$ нмоль/мл против $620,43\pm2,65$ нмоль/мл в контроле. Таким образом, понижение уровня ИФР-1 в печени может являться результатом секреторного типа высвобождения ИФР-1 из печени в кровь и его мобилизации с помощью ПЭГ, при этом данное изменение коррелирует с повышением уровня ИФР-1 в сыворотке на седьмой день после введения ПЭГ.

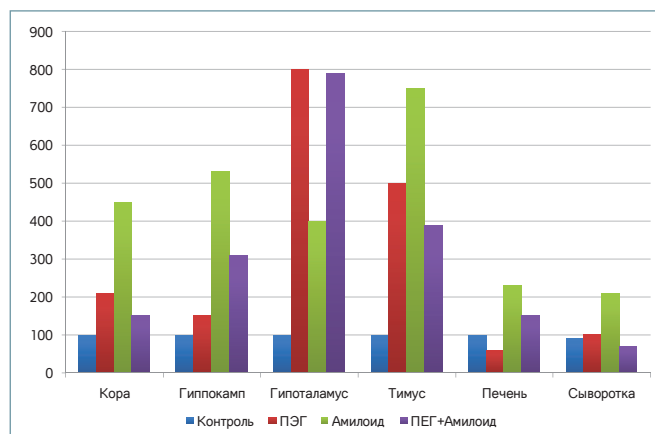


Рис. 1 Изменение уровня ИФР-1 (%) в различных органах и сыворотке крови крыс (содержание ИФР-1 в соответствующей ткани и сыворотки крови в группе контроля принято за 100%)

Обобщая полученные данные по влиянию ПЭГ на уровень ИФР-1 в различных структурах головного моз-

га, тимусе, печени и сыворотке крови можно постулировать, что, в целом, ПЭГ оказал стимулирующее действие на синтез и/или секрецию ИФР-1.

Из анализа результатов по изучению изменений ИФР-1 при β -амилоид индуцированной нейродегенерации, следует, что во всех изученных структурах головного мозга наблюдается статистически достоверное повышение ИФР-1. Как видно из таблицы 1 и рис. 1, на 90-ый день после *и.ц.в.* введения фрагмента β -амилоида 25-35 в коре больших полушарий головного мозга содержание ИФР-1 повысилась от $30,28 \pm 0,84$ нмоль/мл до $141,86 \pm 1,65$ нмоль/мл, что в 4,7 раза превышает контрольный показатель. В гиппокампе концентрация ИФР-1 поднялась по сравнению с корой головного мозга несколько больше - в 5,43 раза и составила $64,43 \pm 0,89$ нмоль/мл против $11,86 \pm 0,5$ нмоль/мл в контроле. В гипоталамусе также наблюдалось резкое увеличение уровня ИФР-1, которое составило $60,57 \pm 0,75$ нмоль/мл против $14,86 \pm 0,5$ нмоль/мл, что в 4,07 раз превосходит контрольный показатель. Прежде всего обращает на себя внимание тот факт, что во всех мозговых структурах наблюдалось резкое повышение ИФР-1.

Такое повышение росткового фактора, на наш взгляд, объясняется компенсаторно - ответной реакцией нейронов (возможно и глии) головного мозга на повреждение, своеобразной “SOS” реакцией. Предположительно, такое резкое повышение ИФР-1 в структурах головного мозга может рассматриваться как попытка к выживанию и сохранности еще неповрежденных и/или имеющих потенциал к выживанию нейронов. В тоже время, не исключается также активация ИФР-1 опосредованного апоптотического каскада, что может привести к гибели недееспособных клеток. Оба указанных механизма с философской точки зрения можно рассматривать как альтруистический подход. В свою очередь, повышение ИФР-1 может свидетельствовать о роли ИФР-1 как одного из главных физиологических регуляторов, участвующих в клиренсе мозгового β -амилоида [8].

Заметим, что изменение уровня ИФР-1 в структурах мозга имело градированный характер – по схеме: **гиппокамп > кора > гипоталамус**. Возможно, что изменения такого характера зависят от степени повреждения соответственной структуры.

Таким образом, ИФР-1 паракринным и аутокринным путями оказывает клеточно-протекторное действие на нейроны (возможно и глию) головного мозга, при этом осуществляя феномен “выживания” клетки.

Рассматривая изменения ИФР-1 в висцеральных

органах, можно постулировать, что при амилоидозе уровень ИФР-1 поднялся в тимусе от $19,86 \pm 0,8$ нмоль/мл до $153,57 \pm 1,82$ нмоль/мл, что в 7,73 раза выше контрольного уровня, что, по всей вероятности, приведет к активации петли **ИФР-1 → цитокин?**. В печени уровень ИФР-1 поднялся от $74 \pm 1,35$ нмоль/мл до $181,57 \pm 2,07$ нмоль/мл, что в 2,45 раз превышает контрольный уровень. В сыворотке крови ИФР-1 повысился в 2,33 раза и составил $1445,71 \pm 4,14$ нмоль/мл против $620,43 \pm 2,65$ нмоль/мл в контроле. Повышение уровня ИФР-1 в сыворотке, на наш взгляд, является результатом его повышенного синтеза и выброса из печени, так как печень служит главным продуцентом соматомединов. Повышение сывороточного ИФР-1 при амилоидозе головного мозга, по нашему мнению, является вынужденным процессом, направленным на нормализацию клиренса мозгового β -амилоида. Работами группы Евы Карро [8] показано, что системное введение ИФР-1 приводит к повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера к двум основным белкам, имеющими способность связывать $A\beta$ – сывороточному альбумину и транстиретину. Также показано, что при этом наблюдается повышение уровня связанных фракций $A\beta$ – альбумин и $A\beta$ – транстиретин в цереброспинальной жидкости и крови. Соответственно, на 90-ый день после *и.ц.в.* введения $A\beta$, на наш взгляд, сработал следующий механизм:

$A\beta$ (мозговой)↑ → ИФР-1 (сывороточный)↑ → ГЭБ проницаемость↑ → альбумин (в мозгу)↑ и транстиретин (в мозгу)↑ → очистка мозга от $A\beta$.

Однако, для подтверждения данного механизма, в первую очередь, нужна детекция $A\beta$ как в мозговых структурах, так и в цереброспинальной жидкости, что в данной работе не планировалось и является предметом наших дальнейших исследований. Также показано, что у альцгеймеровских больных наблюдается потеря чувствительности рецепторов ИФР-1 в ГЭБ [9]. Поэтому, нами не исключается и тот факт, что *и.ц.в.* введение $A\beta$ приводит к потере чувствительности рецепторов ИФР-1 на ГЭБ, что, в свою очередь, может привести к компенсаторному повышению сывороточного ИФР-1. Рассмотрение экспрессии рецепторов ИФР-1 в различных структурах головного мозга и особенно на ГЭБ, на наш взгляд, представляет особый интерес.

Таким образом, изменения ИФР-1 на 90-ый день β -амилоид индуцированной нейродегенерации нами расцениваются как результат компенсаторно-защитной реакции организма на повреждение, в основном, направленной на сохранение анатомо-физиологической целостности поврежденных и в большей степени еще

непострадавших нейронов и, возможно, глии.

Данные, полученные по предварительному введению протеогликанного комплекса, свидетельствуют о том, что, в целом, ПЭГ оказывает выраженное сдерживающее действие на уровень ИФР-1 (таб.1; рис. 1). В частности, в коре больших полушарий головного мозга ИФР-1 остался на уровне $49,57 \pm 0,99$ нмоль/мл, что в 2,86 раза ниже уровня ИФР-1 при амилоидозе и в 1,64 раза выше контрольного уровня; в гиппокампе была зарегистрирована та же динамика – уровень ИФР-1 составил $39,86 \pm 0,67$ нмоль/мл, что в 1,62 раза ниже амилоидного показателя и в 3,36 раз выше уровня ИФР в контроле. Однако в гипоталамусе наблюдалась несколько другая картина. Концентрация ИФР-1 составила $118,57 \pm 1,53$ нмоль/мл, что превысило как уровень ИФР-1 при введении β -амилоида (в 1,96 раза), так и его концентрацию в контроле (в 7,38 раза). Проводя аналогию с уже полученными данными по введению чистого ПЭГ животным можно постулировать, что как и в группе с введением чистого ПЭГ, так и в группе ПЭГ + Амилоид, был зафиксирован резкий выброс ИФР-1, что в очередной раз подтверждает выдвинутое нами предположение о том, что такой резкий выброс ИФР-1 объясняется мощной нейросекреторной активностью гипоталамуса.

Одним словом, возможно, срабатывает цепь **ПЭГ → ИФР-1 (гипоталамический) → паракринная регуляция кортикального и гиппокампального ИФР-1 или непосредственно срабатывают цепи: ПЭГ → ИФР-1 (гипоталамический); ПЭГ → ИФР-1 (гиппокампальный); ПЭГ → ИФР-1 (кортикальный)**, но при этом ПЭГ во всех случаях оказывается в роли модулятора ИФР-1, тем самым регулируя его уровень в отмеченных структурах. Так же стоит заметить, что предварительное введение ПЭГ имело тенденцию к регуляции уровня ИФР-1, приводя его к уровню зарегистрированному в группе с введением контрольным животным только ПЭГ.

Во внутренних органах и сыворотке крови, в принципе, наблюдалась та же картина (таб.1; рис. 1). Так, после предварительного введения ПЭГ в тимусе уровень ИФР-1 составил $80,28 \pm 1,08$ нмоль/мл, что в 1,91 раз ниже уровня ИФР-1 при амилоидозе и в 4,04 раза выше контрольного показателя. В печени уровень ИФР-1 составил $121,14$ нмоль/мл, что в 1,5 раза ниже ИФР-1 при амилоидозе и в 1,64 раза выше контрольного уровня. Интересная картина наблюдалась в сыворотке крови. При предварительном введении ПЭГ уровень ИФР-1 составил $510,28 \pm 1,26$ нмоль/мл, что в 2,83 раза ниже амилоидного показателя и в 1,22 раза ниже контрольного уровня. Фактически, превентивное введение

ПЭГ привело к понижению уровня ИФР по сравнению с контролем на фоне его повышенного уровня в печени. Этот феномен, на наш взгляд, особенно интересен. Мы склонны считать, что в данном случае синтезируемый в печени ИФР-1 начинает полностью расходоваться на выведение А- β из мозга, возможно, как было отмечено ранее, путем повышения проницаемости ГЭБ к альбумину и транстирину.

Таким образом, предположительно, срабатывает следующая схема:

ПЭГ → синтез ИФР-1 в печени↑ → ИФР-1 (сывороточный)↓, за счет повышения связывания с рецепторами на ГЭБ → проницаемость ГЭБ к альбумину и транстирину↑ → отчистка мозга от А β .

На наш взгляд, рассмотрение экспрессии рецепторов ИФР-1 в различных структурах головного мозга и особенно на ГЭБ, как при индуцированном амилоидозе, так и при введении ПЭГ, может послужить важным звеном в объяснении как патогенетических аспектов β -амилоид индуцированной нейродегенерации, так и ее профилактики и лечения. Интерес представляет также изучение роли гормона роста – как главного регулятора синтеза инсулиноподобных факторов роста в печени и, соответственно, его уровня в крови, однако при этом не исключается гормон роста независимый механизм регуляции уровня сывороточного ИФР-1.

Обобщая данные по изучению роли ПЭГ на уровень ИФР-1 как в мозговых структурах, так и в висцеральных органах и сыворотке крови при β -амилоид индуцированной нейродегенерации, можно заключить, что протеогликанный комплекс играет роль определенного регулятора ИФР-1.

Морфологические исследования

Результаты морфо-гистохимического исследования мозга крыс при А β 25–35 выявили морфологическую картину распространенности процесса нейродегенеративных изменений в коре головного мозга, которая характеризуется отсутствием непрерывности ареалов (Рис.2 А, Б). В цитоплазме большинства набухших нейронов, лишенных отростков, происходит постепенное исчезновение гранулярного осадка. Аналогичная картина наблюдается на срезах гиппокампа. В полях СА1 она характеризуется округлением и вздутием тела нейрона (Рис.2 В, Г). В набухших крупных клетках зубчатой извилины обнаруживается эктопированное, непропорционально большое вздутое ядро.

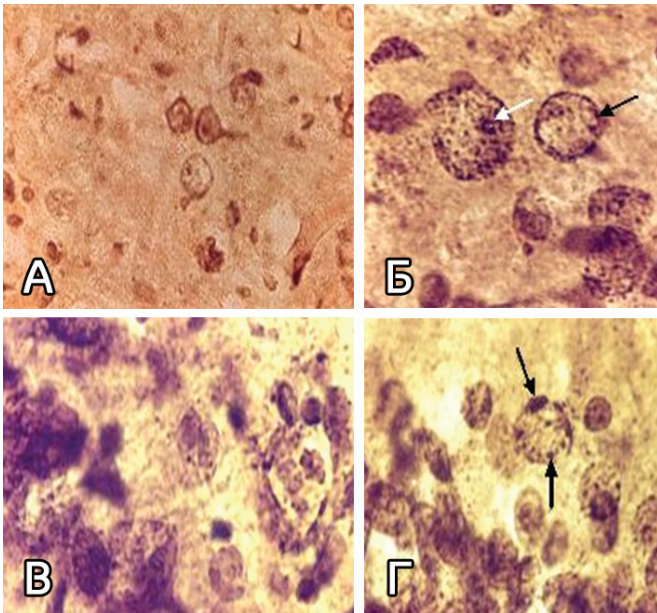


Рис. 2 Выявление активности Ca^{2+} зависимой кислой фосфатазы. Крыса, инъецированная $\text{A}\beta$ (25-35) и.ц.в. А,Б - фронтальный срез коры больших полушарий мозга; хромотолиз цитоплазмы и эктопия ядра (указаны стрелкой). Нет разрушения клеточного тела (указаны стрелкой). Б,Г - нейроны полей CA_3 , CA_4 гиппокампа. Г - стрелкой указаны гранулы и глыбки осадка, отодвинутые к периферии. Увеличение: Ок. $\times 10$ (А -Г); Об. $\times 40$ (А), $\times 100$ (Б-Г).

После предварительного введения ПЭГ в коре больших полушарий головного мозга выраженных изменений формы пирамидных нейронов не отмечается (Рис. 3 А, Б). Наблюдается некоторое укорочение и утолщение верхушечного дендрита. Осадок фосфата свинца интенсивно выглядит в зоне, окружающей ядро клетки, а по периферии и в отростках постепенно распыляется. Ядра, в основном, занимают центральное расположение. Нейроны зубчатой извилины гиппокампа лучше сохранены, судя по форме, размерам, характеру отхождения отростков и отложения осадка (Рис. 3 В, Г). Среди них в большом количестве располагаются ядра глиальных клеток.

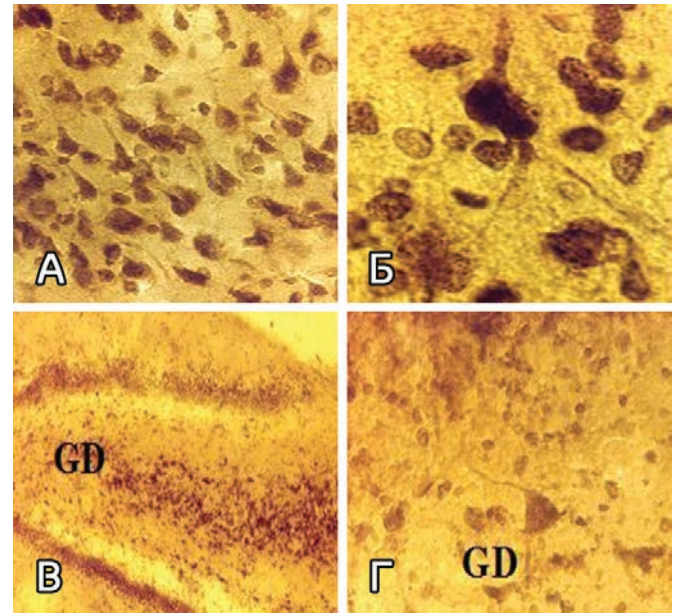


Рис. 3 Выявление активности Ca^{2+} зависимой кислой фосфатазы. Крыса, которой за нед. до инъекции $\text{A}\beta$ (25-35) подкожно вводили ПЭГ в дозе 0,5 мг на 100 г веса. А,Б - фронтальные срезы коры больших полушарий мозга; слой пирамидных клеток. В,Г - фронтальные срезы гиппокампа. GD - зубчатая извилина. Увеличение: Ок. $\times 10$ (А-Г); Об. $\times 40$ (А,Г), $\times 6.3$ (В), $\times 100$ (Б).

При предварительном введении ПЭГ в нервных клетках происходят некоторые морфологические и энзиматические изменения, направленные на предотвращение разрушительных процессов в клетке. Изменения в различных структурах головного мозга не доходят до заметной потери нейронов, их глиального замещения и формирования типичных амилоидных бляшек.

Закключение

Таким образом, обобщая биохимическую и морфологическую картину под воздействием профилактической дозы ПЭГ, надо заметить, что при β -амилоид индуцированной нейродегенерации протеогликаный комплекс оказывал превентивно – протекторное действие на различные структуры головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Енкоян К. Краткий очерк современного представления о болезни Альцгеймера. // Medicine, Science and Education – 2009 - No3, P.26-28.
2. Rivera EJ, Goldin A, Fulmer N, Tavares R, Wands JR, de la Monte SM. Insulin and insulin-like growth factor expression and function deteriorate with progression of Alzheimer's disease: link to brain reductions in acetylcholine. // J Alzheimers Dis.- 2005-V.8, No3.-P.247-268.
3. Tuszyński M.H., Thal L., Pay M. et al. A phase 1 clinical trial of nerve growth factor gene therapy for Alzheimer disease. // Nature (Med.) 11, №5, - 2005.- p.551-555.
4. de Pablo F. & de la Rosa E. J. The developing CNS: a scenario for the action of proinsulin, insulin and insulin-like growth factors. //Trends Neuroscience 18, -1995- p. 143-150.
5. Dore S., Kar S. & Quirion R. Presence and differential internalization of two distinct insulin-like growth factor receptors in rat hippocampal neurons. //Neuroscience 2,- 1997.- p. 373-83.
6. Kar S., Baccide A., Quirion R. & Poirier J. Entorhinal cortex lesion induces dif-

- ferential responses in insulin-like growth factor I, insulin-like growth factor II and insulin receptor binding sites in the rat hippocampal formation. // *Neuroscience* 55, -1993. - p. 69-80.
7. Baker HF, Ridley RM, Duchon LW, Crow TJ, Bruton CJ. Evidence for the experimental transmission of cerebral beta-amyloidosis to primates. // *Int J Exp Pathol.* - 1993-V.74, No5. -P.441-454.
 8. Carro E, Trejo JL, Gomez-Isla T, LeRoith D, Torres-Aleman I. Serum insulin-like growth factor I regulates brain amyloid-beta levels. // *Nat Med.* - 2002- V.8, No12. -P.1390-1397.
 9. Carro E, Spuch C, Trejo JL, Antequera D, Torres-Aleman I. Choroid plexus megalin is involved in neuroprotection by serum insulin-like growth factor I. // *J Neurosci.* - 2005 - V. 25, No47, P. 10884-93.
 10. Hoyer S. Glucose metabolism and insulin receptor signal transduction in Alzheimer disease. *Eur. J Pharmacol.* -2004-V.490, No1-3. -P.115-125. Review.
 11. Craft S, Asthana S, Cook DG, Baker LD, Cherrier M, Purganan K, Wait C, Petrova A, Latendresse S, Watson GS, Newcomer JW, Schellenberg GD, Krohn AJ. Insulin dose-response effects on memory and plasma amyloid precursor protein in Alzheimer's disease: interactions with apolipoprotein E genotype. // *Psychoneuroendocrinology.* - 2003 -V. 28, No 6. -P.809-822.
 12. Steen E, Terry BM, Rivera EJ, Cannon JL, Neely TR, Tavares R, Xu XJ, Wands JR, de la Monte SM. Impaired insulin and insulin-like growth factor expression and signaling mechanisms in Alzheimer's disease--is this type 3 diabetes // *J Alzheimers Dis.* -2005-V.7, No1. -P.63-80.
 13. Maurice T, Lockhart BP, Su TP, Privat A. Reversion of beta 25-35-amyloid peptide-induced amnesia by NMDA receptor-associated glycine site agonists. // *Brain Res.* - 1996 - V. 731, No 1-2. -P.249-53.
 14. Paxinos G., Watson Ch., 2005. The rat brain in stereotaxic coordinates // Compact 6th edition. Academic Press, New York, - 2005 - P.400.
 15. Меликсян И. Б., Даниелян М.А., Назарян О.А. Мелконян Н.Н. . Новый подход к изучению морфо-функционального состояния клеточных структур центральной и периферической нервной системы. // *Научные Труды I Съезда Физиологов СНГ* - 2005 - Том2. С. 41-42. Сочи, Дагомыс.

SUMMARY

NEUROPROTECTIVE ROLE OF EMBRYONAL PROTEOGLYCANS AT β -AMYLOID INDUCED NEURODEGENERATION VIA ITS INFLUENCE ON INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-1

Yenkoyan K.B.

YSMU, Biochemistry Department

Alzheimer's disease (AD) is the one of the main dementia-linked disorders that leads to cognitive decline. Massive neuronal death and growth factor deficit could be in parallel with development of disease, as well as dominate as a main etiological factor.

The aim of current research was to evaluate the neuroprotective role of embryonal proteoglycans (PEG), created by L. Mkrtchyan, at β -amyloid induced neurodegeneration via its influence on insulin-like growth factor-1. Survival of neurons was determined via histochemical detection of Ca^{2+} -dependent acidic phosphatase. The results of immunoenzyme analysis demonstrated that the PEG in a dose of 1mg dramatically increased the level of IGF-1 both in all investigated structures and blood serum, with exception of liver. After $\text{A}\beta$ -exposure the level of IGF-1 both in cerebral cortex and hippocampus (main target organs in AD) significantly increased (about 6 times in cerebral cortex and 8 times in hippocampus in the comparison with control level). In our opinion, such changes of the growth factor can testify the process

of neuronal survival (both recovery and/or apoptosis) in β -amyloid-induced neurodegeneration. The results obtained after preliminary injection of PEG testified that IGF-1 level in all investigated structures and in blood serum had a tendency of stabilization.

During histochemical investigation a swelling of big cerebral cortex neurons in $\text{A}\beta$ -induced neurodegeneration was observed. The cytoplasm of changed neurons was in condition of chromatolysis. Dystrophied neurons fit to smaller or irregular-shaped cells. Analogous picture was observed in hippocampal cells. After PEG injection pathomorphological and histochemical changes both in cerebral cortex and hippocampus were loosely revealed. In slices the picture was about the same as that in the control ones.

Summarizing our study we can confirm the hypothesis that proteoglycan of embrional genesis has a high potential to be utilized in neurodegenerative diseases, and more specifically in AD-related amyloidosis.

ԵՂՋԵՐԱԹԱՂԱՆՔԻ ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՄԱՆ ՆԵՐԴՐՈՒՄԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆՈՒՄ

Հովակիմյան Ա.Վ., Մալայան Ա.Ս.

Ս.Վ. Մալայանի անվ. Ակնաբուժական Կենտրոն

Եղջերաթաղանթի պրոթեզավորումը իրենից ներկայացնում է արհեստական եղջերաթաղանթի փոխապատվաստում: Մարդկային եղջերաթաղանթի փոխապատվաստումը (կեռատոպլաստիկա) կատարվում է ողջ աշխարհում դեռևս 1905 թվականից, սակայն արհեստական եղջերաթաղանթի փոխապատվաստումը ներդրվել է ընդամենը 10 տարի առաջ [1]:

Եղջերաթաղանթի փոխապատվաստումը կատարվում է այն դեպքերում, երբ եղջերաթաղանթի կենտրոնական հատվածը պղտորված է որևէ հիվանդության արդյունքում (բորբոքային հիվանդություններ, թափանցող վնասվածքներ, դիստրոֆիաներ, դեգեներացիաներ), որը հանգեցնում է տեսողության սրության կորստի [2]:

Արհեստական եղջերաթաղանթի (կեռատոպրոթեզ) փոխապատվաստումը ցուցված է այն դեպքում, երբ հիվանդի մոտ առնվազն 2 անգամ եղել է փոխապատվաստված մարդկային եղջերենու թաղանթի օտարում տեսողության սրությունը 0,1-ից ցածր՝ և կրկին փոխապատվաստումը միևնույն է արդյունավետ չի լինի (եղջերաթաղանթի խորը անոթավորման առկայություն) [3]:

Հայաստանում առաջին անգամ Ս.Վ. Մալայանի անվան Ակնաբուժական կենտրոնում կատարվել է արհեստական եղջերաթաղանթի փոխապատվաստում 11 հիվանդի Boston-յան Dohlman I տեսակի կեռատոպրոթեզով: Այս վիրահատության համար անհրաժեշտ պայման է հանդիսանում հիվանդի մոտ բավարար արցունքի արտադրությունը, կոպերի պահպանված ֆունկցիան, 16-ից բարձր տարիքը: Վիրահատությունը բացառվում է այն դեպքերում, երբ առկա է չկարգավորված գլաուկոմա, քրոնիկ կամ ռեցիդիվող ներակնային բորբոքում: Վիրահատության հնարավոր բարդություն են հանդիսանում ստրոմայի նեկրոզը, ա/խ-ի հեղուկի արտահոսքը, ռետրոպրոթետիկ մեմբրանի զարգացումը, էքստրուզիան, Էնդոֆթալմիտը, գլաուկոման:

Նյութեր և մեթոդներ

2006-2008թթ. ընթացքում Ս.Վ. Մալայանի անվան Ակնաբուժական Կենտրոնում 11 հիվանդի կատարվել է Dohlman I տեսակի կեռատոպրոթեզի փոխապատվաստում: Հիվանդների տարիքը տատանվում է 22-51 տ., միջինը՝ 36տ.:

Հիվանդներից 9-ի մոտ առկա էր եղջերաթաղանթի պղտորում՝ քիմիական այրվածքի հետևանքով, որը ստացել էին 15-16 տարի առաջ: Նախկինում յուրա-

քանչյուրին 2 անգամ կատարված էր մարդկային եղջերաթաղանթի փոխապատվաստում, որն ավարտվել էր օտարմամբ (տրանսպլանտատը պղտորվել էր): Պատճառը քիմ. այրվածքի հետևանքով լիմբալ ցողունային բջիջների վնասվածքն էր: 10-րդ հիվանդի մոտ առկա էր բնածին գլաուկոմա, որը հանգեցրել էր եղջերաթաղանթի պղտորման: 11-րդ հիվանդի մոտ առկա էր եղջերենու պղտորում, կենտրոնական սպի՝ 8 տարի առաջ ստացած թափանցող վնասվածքի հետևանքով՝ հանգեցնելով տեսողության սրության կորստի: 11-րդ հիվանդը նախկինում 3 անգամ վիրահատվել էր կեռատոպրոթեզի հիվանդության համար և կրկին եղջերենու տրանսպլանտատը օտարման հետևանքով պղտորվել էր:

Արդյունքները

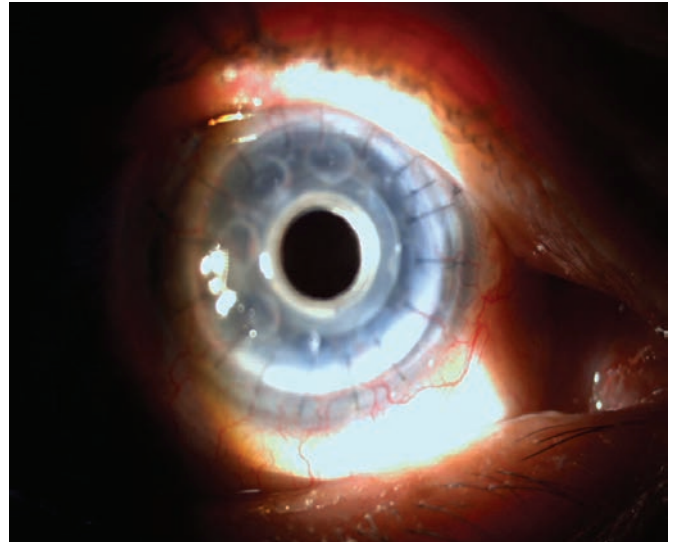
11 հիվանդի մոտ նախքան վիրահատությունը տեսողության սրությունը կազմում էր լուսազգացողությունից մատների հաշվում դեմքի մոտ: Վիրահատությունից հետո 4 հիվանդի մոտ տեսողության սրությունը տատանվում էր 0,1-0,5, 6 հիվանդի մոտ տեսողության սրությունը տատանվում էր 0,08-0,1, մեկ հիվանդի մոտ 6 շաբաթ անց զարգացել էր բարդություն՝ դեղորայքները չկաթեցնելու պատճառով զարգացած ինֆեկցիոն բորբոքման հետևանքով կեռատոպրոթեզի էքստրուզիա (արտանկում): Հիվանդը կրկին վիրահատվել է, կատարվել է մարդկային եղջերաթաղանթի փոխապատվաստում տեսողական օրգանը պահպանելու նպատակով: 3 ամիս անց պլանավորվում է կրկին կեռատոպրոթեզավորում: Հիվանդին հետվիրահատական շրջանում նշանակվել է ստերոիդի և անտիբիոտիկի կաթիլներ՝ օրը 4 անգամյա հաճախականությամբ, ինչպես նաև արհեստական արցունքի կաթիլներ: Հիվանդին հետևելու ժամկետը կազմում է 2 ամսից մինչև 23 ամիս, միջինը՝ 14 ամիս:

Եզրակացություն

Այսպիսով այն բոլոր դեպքերում, երբ ստանդարտ թափանցող կեռատոպլաստիկան որևէ հաջողություն, արդյունավետություն ունենալ չի կարող (եղջերաթաղանթի խորանիստ անոթավորում, լիմբալ ցողունային բջիջների անբավարարություն, լորձաթաղանթի սպիական փոփոխություններ), կեռատոպրոթեզավորումը հանդիսանում է միակ միջոցը տեսողության սրության հնարավորինս վերականգնման համար:



Վիրահատությունից առաջ



Վիրահատությունից հետո

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Bilal F et al; The Boston Keratoprosthesis in Herpetik Keratitis; Arch Ophtalmol, 2007; 125 (6): 745-749
2. T.M. Goldman et al; Pre-Operative clinical characteristics and post-operative visual outcomes with Dohlman KPro type1; Invest Ophtalmol vis se; 2005; 46;

E-Abstract 4967; 2005 ARVO

3. Berta A; Keratoporthesis; Implantation of antifical corneas. Acta chirurgia Hungarica 1997; 36 (1-4): 30-32

SUMMARY

THE INVESTMENT OF KERATOPROSTHESIS SURGERY IN ARMENIA

Hovakimyan A., Malayan A.

S. Malayan Ophthalmologic Center

Keratoprosthesis surgery presents transplantation of artificial cornea. Keratoplasty (transplantation of human cadaver cornea) first was performed in 1905, but artificial cornea transplantation has only history of 10 years. The indications for keratoprosthesis are imprecise at this time and can also depend on the interest and time commitment of the surgeon. Conditions with chronic inflammation, such as Stevens-Johnson syndrome, pemphigoid, and severe chemical burn, while in most desperate need of a well-functioning keratoprosthesis, are also at the greatest risk for hazardous complications. Noninflammatory conditions such as graft failure after dystrophies, infectious keratitis, etc. have a surprisingly good outcome – at least two-thirds survival can be expected after 5 years. A worldwide effort has improved the prognosis for keratoprosthesis substantially, and it is to be expected that the number of successful procedures will increase in the decade ahead. In our

hospital keratoprosthesis surgery was performed for the following reasons: history of two or more failed grafts, with poor prognosis for repeat graft survival, poor chance of maintaining clear donor graft, visual acuity of 20/200 or less, potential for improved visual acuity. In the period of 2006-2008, 11 patients have undergone keratoprosthesis surgery. Before the surgery the visual acuity was light projection. After the surgery in 4 patients the visual acuity improved to 0.1-0.5, in 6 patients improved to 0.08-0.1, in one patient the surgery was complicated with bacterial infection which led to extrusion of keratoprosthesis. This patient underwent human cornea transplantation for saving the eyeball and is planned for keratoprosthesis surgery again after 3 months. Thus, in cases where penetrating keratoplasty has no hope (corneal stromal vascularization, limbal stem cell deficiency present), keratoprosthesis surgery can help the patient to regain useful vision.

НЕАМИЛОИДНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Саркисян А.А.^{1,2,3}, Амарян Г.Г.^{1,2,3}, Папазян М.М.^{1,2}, Саркисян Т.Ф.⁵, Санамян А.В.⁴

¹ Медицинский Комплекс “Арабкир” - Институт здоровья детей и подростков;

² Республиканский детский центр периодической болезни;

³ Кафедра педиатрии и детской хирургии № 1;

⁴ Отдел клинической патологии ЕГМУ;

⁵ Центр медицинской генетики – Первичной охраны здоровья

Ключевые слова: периодическая болезнь, неамилоидное поражение почек, дети

Актуальность

Периодическая болезнь (ПБ) широко распространена в армянской популяции. Амилоидоз почек (АП) является ее наиболее тяжелым осложнением, определяющим прогноз заболевания. Основными проявлениями АП являются прогрессирующая протеинурия, нефротический синдром с исходом в почечную недостаточность в относительно ранние сроки. Между тем, появляется все больше сообщений об обнаружении других вариантов поражения почек у больных ПБ, которые часто проявляются протеинурией с или без “активного” мочевого осадка. К ним относятся различные гломерулопатии (IgA, IgM- нефропатии, фокальный или диффузный пролиферативный гломерулонефрит (ГН), мембранопролиферативный ГН, быстро прогрессирующий ГН и др.), диагностика которых требует гистологического подтверждения [1, 2]. Более того, по мнению некоторых авторов, при наличии гематурии (в том числе микрогематурии) у пациентов с ПБ во время приступов, необходимо исключить также ренальные васкулиты [3]. Вопрос о том, является ли сочетание ПБ и неамилоидных поражений почек (НАПП) простым совпадением или между ними имеется патогенетическая связь, а также какова при этом роль генетических факторов остается предметом дискуссий.

Целью настоящей работы явилось исследование клинических, генетических и патогистологических особенностей НАПП у детей с ПБ.

Материал и методы исследования

В исследование вошли 715 детей с ПБ (438 мальчиков и 277 девочек) в возрасте от 1 месяца до 17 лет (средний возраст $8,64 \pm 0,17$ лет), наблюдающиеся в Республиканском детском центре ПБ МК “Арабкир” с 1997 по 2007 гг. Диагноз ПБ устанавливался на основании общепринятых клинических критериев и определения мутаций гена *MEFV*. Степень тяжести оценивалась согласно шкале Tel-Hashomer. У большинства пациентов

наблюдалось среднетяжелое (82,6%) и тяжелое (8,5%) течение заболевания.

Молекулярно-генетический анализ проводился в Центре медицинской генетики – Первичной охраны здоровья, где выделены 12 мутаций гена *MEFV*, наиболее часто встречающихся среди армян, и 23 различных генотипа. Последние, в зависимости от наличия наиболее патогенной мутации M694V, нами были объединены в пять относительно однородные подгрупп: M694V/M694V; M694V/0; M694V/Другие; Другие/Другие; Другие/0.

Больные ПБ с поражением почек наблюдались в клинике нефрологии МК “Арабкир” и Республиканском детском центре периодической болезни. Нефробиопсия проводилась чрезкожным пункционным методом. Ткань исследовалась в Отделе клинической патологии ЕГМУ методом световой микроскопии. Амилоид выявлялся с помощью окраски почечной ткани Конго красным. При отсутствии АП дальнейшее исследование методами световой и электронной микроскопии и иммуногистохимии проводилось в Институте хирургической патологии Университета г. Цюриха (Швейцария; д-р А. Гасперт).

Результаты исследования и обсуждение

Из 715 исследованных больных ПБ у 39 (5,5%) отмечено вовлечение почек, в связи с чем была произведена нефробиопсия. У большинства пациентов (31 (79%)) выявлен АП. Наряду с этим у 8 (21% пациентов) диагностированы другие варианты нефропатии. В таблице 1 представлены демографические и клинические данные детей с НАПП, а также результаты генетического анализа.

Клиническая характеристика больных ПБ с НАПП

В эту группу вошли 5 мальчиков и 3 девочки в возрасте от 5 до 15 лет ($11,5 \pm 3,1$ лет) к моменту проведения нефробиопсии. Группа характеризовалась ранней манифестацией (средний возраст 3,7 лет), но поздней диагностикой ПБ (через 6,2 года от начала болезни).

Таблица 1

Характеристика пациентов с НАПП

№	Возраст (годы)	Пол	Мутации	Клинические проявления нефропатии	Гистологический диагноз
1	13	М	M694V/0	Нефритический синдром	МПГН тип I
2	14	М	M694V/ M694V	Протеинурия / гематурия	Эксудативный пролиферативный ГН
3	8	Ж	M694V/V726A	Нефротический синдром	Минимальные изменения
4	14	М	M694V/ M694V	Протеинурия	Минимальные изменения, фокально-сегментарная мезангиальная пролиферация
5	13	М	M694V/ M694V	БПГН	МПГН тип I с полулуниями
6	15	Ж	M694V/M680I	Протеинурия	Минимальные изменения
7	9	М	M694V/V726A	Сыпь, БПГН	Экстракапиллярный ANCA-ассоциированный ГН
8	6	Ж	V726A/0	Протеинурия / гематурия	IgA-нефропатия

У всех отмечена смешанная форма ПБ с типичным течением, в основном, средней степени тяжести (6 из 8). Почти все они указывали лишь на умеренно выраженные мышечные боли и проявления артропатии (артралгии/острые рецидивирующие артриты). Кожные проявления в виде сыпи отмечены у одного пациента с быстро прогрессирующим ГН (см. ниже). Семейная отягощенность наблюдалась у 3 пациентов.

У всех отмечалась персистирующая протеинурия различной степени выраженности, которая более чем у половины (6) сопровождалась гематурией (в том числе макрогематурией у 2). У двух пациентов имелся нефротический синдром. Нефритический синдром после фарингеальной инфекции отмечен у 1. Быстро прогрессирующее течение ГН отмечено у 2 пациентов, у одного из которых в дебюте имелась геморрагическая сыпь и положительный тест на ANCA.

Таким образом, все пациенты имели протеинурию, в том числе и изолированную – признак характерный для АП, в сочетании с гематурией у большинства из них.

Патогистологическое исследование почечной ткани

Патогистологическое исследование почечной ткани определило следующие варианты НАПП:

- ◆ мембранопротеративный ГН тип I - 2 больных (№№ 1, 5), из которых у 1 (№ 5) отмечена также экстракапиллярная пролиферация (полулуния в большинстве клубочков). Заболевание имело быстро прогрессирующее течение.
- ◆ эксудативно-пролиферативный ГН с субэпителиальными депозитами в виде “горбов” на

электронной микроскопии (гистологический эквивалент острого постинфекционного ГН) – у 1 (№2).

- ◆ минимальные изменения клубочков - у 3 (№№ 3, 4, 6), у одного из которых (№5) в дополнение отмечена фокально-сегментарная пролиферация.
- ◆ экстракапиллярный ANCA-ассоциированный “малоиммунный” ГН – у 1 (№ 7).
- ◆ мезангиопротеративный ГН с отложением IgA в мезангии (IgA-нефропатия) – у 1 (№ 8).

Генетическое исследование

Были обнаружены следующие мутации гена *MEFV*: (M694V/M694V) – у 3 (№№ 2,4,5), M694V/V726A – у 2 (№№ 3,7). По 1 пациенту имели мутации M694V/M680I (№ 6), M694V/0 (№ 1) и V726A/0 (№ 8). Таким образом, у всех больных, кроме одного была выявлена наиболее патогенная мутация M694V, причем у 3 из них (38%) в гомозиготном состоянии. Это намного чаще, чем в целом у армянских пациентов с ПБ без поражения почек (19%) и несколько реже, чем в группе больных с ПБ, осложненной АП (59%) [4].

Терапия и исход

Всем больным была назначена колхицинолтерапия в среднетерапевтической дозе (0,05-0,06 мг/кг/сутки). В дополнение трое больных с идиопатическим нефротическим синдромом (минимальные изменения клубочков № 3, 4, 6) получили преднизолон по стандартной схеме с исходом в полную клинко-лабораторную

ремиссию (ликвидация протеинурии и нормализация биохимических показателей крови). Два пациента с быстро прогрессирующим ГН (№ 5, 7) получили 3-6 пульсов в/в метилпреднизолона в дозе ~ 15 мг/кг с переходом на пероральное введение преднизолона и циклофосфамида (у 1). У одного из них (№ 5) развилась терминальная хроническая почечная недостаточность. Любопытно, что у второго пациента с быстро прогрессирующим ГН полная клиничко-лабораторная ремиссия была достигнута только после подключения колхицина к иммуносупрессивной терапии. Пациент с острым постинфекционным ГН (№ 2) имел спонтанную полную клиничко-лабораторную ремиссию через 3 месяца от начала заболевания. У детей с IgA-нефропатией (№ 8) и МПГН тип I (№ 1) мочевого синдром персистирует при сохраненных функциях почек. Ни у одного из детей с НАПП в последующем не развились признаки АП, возможно благодаря регулярной колхицинотерапии.

Результаты исследования показывают, что связь между ПБ и НАПП не может быть расценена однозначно, и, по-видимому, каждый конкретный случай нуждается в индивидуальном обсуждении. Не исключено, что в ряде случаев, их сочетание может быть случайным совпадением. В то же время имеется достаточно данных, свидетельствующих о возможной патогенетической связи между этими состояниями (наличие других проявлений васкулита, более частое обнаружение наиболее патогенной мутации M694V при наличии НАПП, чем у больных с ПБ без поражения почек и др.). По-видимому, острый постинфекционный ГН у 1 одного нашего пациента не имел ничего общего с ПБ – в литературе нет сообщений о более частой встречаемости этого заболевания у больных ПБ. У 2 пациентов отмечен быстро прогрессирующий ГН с выраженной экстракапиллярной пролиферацией (полулуниями). У одного из них выявлен МПГН тип I, у другого отмечен так называемый “малоиммунный” ANCA-позитивный ГН (pauci-immune glomerulonephritis), обычно являющийся следствием микроскопического полиангиита. У этого пациента отмечена характерная кожная сыпь. Сочетание ПБ и различных вариантов васкулитов описано неоднократно [3, 5, 6, 7, 8]. В то же время, влияние генотипа на течение системных васкулитов, сопровождающихся поражением почек, недостаточно изучено. Не исключается, что так же, как и при других ревматических заболеваниях, различные генетические мутации могут модифицировать течение нефропатии [8].

Отдельным вопросом стоит наличие нефротического синдрома минимальных изменений (идиопатический

нефротический синдром) у 3 пациентов, проявления которого практически не отличаются от клинической картины амилоидоза почек. Очевидно, что, дифференциальная диагностика, а следовательно и адекватная терапия невозможны без гистологического исследования почечной ткани. Следует отметить, что до проведения биопсии, на основании лишь клинических данных, мы мало сомневались в наличии АП у этих больных. Патогенетическая связь нефротического синдрома, основным механизмом развития которого считается дисфункция Т-лимфоцитов, и ПБ также неясна. Мы не нашли в литературе описания сочетания этих двух состояний.

Наконец, какова роль колхицинотерапии в лечении НАПП у больных ПБ? У одного из наших пациентов с признаками васкулита и быстро прогрессирующим ГН стойкую ремиссию удалось получить только после подключения колхицина к иммуносупрессивной терапии. Этот факт косвенно подтверждает патогенетическую связь между васкулитом, НАПП и ПБ. Любопытно, что никто из 3 пациентов с идиопатическим нефротическим синдромом не имел рецидива заболевания, который в целом отмечается более чем у половины больных, получавших только преднизолон. Какова роль колхицина при этом? Другим важным вопросом является: может ли колхицин предотвратить НАПП у больных ПБ, как это происходит в отношении АП? Иными словами, можем ли мы избежать развития НАПП в случае ранней диагностики ПБ и безотлагательной колхицинотерапии? Все эти вопросы требуют своего разрешения.

Заключение

У пациентов с ПБ НАПП встречается намного чаще, чем предполагалось ранее. В ряде случаев НАПП может быть первой, ранней и единственной манифестацией заболевания. Нефробиопсия показана во всех случаях, в том числе при “чистом” нефротическом синдроме, когда, на первый взгляд, наличие АП на основании клинической картины не вызывает сомнения. Более того, мы считаем, что армянских детей с ГН, со стойким мочевым синдромом (в частности, с персистирующей протеинурией с гематурией или без) при наличии экстраренальных признаков васкулита (кожные проявления, артропатии, мышечная боль и др.) наряду с нефробиопсией, целесообразно исследовать на предмет ПБ с проведением генетического анализа. Патогенетическая связь НАПП и ПБ остается недостаточно изученной. Для получения ответов на многие вопросы очевидна необходимость проведения специального ис-

следования частоты встречаемости различных форм НАПП и патогенетических параллелей с ПБ, влияния различных мутаций гена *MEFV* на течение НАПП на большем контингенте детей. Это исследование должно определить также роль колхицина как в терапии НАПП, так и в предотвращении их развития (аналогично АП)

при своевременной диагностике и терапии больных ПБ.

Авторы благодарят профессора Э. Лоймана (Университетская детская клиника, Цюрих, Швейцария) за методическую помощь и координацию исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tekin M, Yalcinkaya F, Tumer N et al. Familial Mediterranean fever - renal involvement by diseases other than amyloid Nephrol Dial Transplant, 1999; 14: 475-479
2. Sarkissian A, Papazyan M, Leumann E et al. Nephropathies other than renal amyloidosis in children with Familial Mediterranean fever (FMF). Pediatric nephrology, 2005; 20: C81
3. Bakkaloglu A. Familial Mediterranean fever. Pediatr Nephrol, 2003; 18: 853-859.
4. Cazeneuve C, Ajrapetyan H, Papin S et al. Identification of MEFV-independent modifying genetic factors for Familial Mediterranean fever. Am. J Hum Genet, 2000; 67: 1136-1143.
5. Sachs D, Langevitz P, Morag B, Pras M. Polyarteritis nodosa and Familial Mediterranean fever. Rheumatology, 1987; 26: 139-141.
6. Majeed HA, Rawashdeh M, El-Shanti H et al. Familial Mediterranean fever in children: the expanded clinical profile. QJM, Jun 1999; 92: 309 - 318.
7. Akpolat T, Yilmaz E, Ozen S et al. M680I(Arm2)/M694V(Med) mutations in a patient with familial Mediterranean fever and polyarteritis nodosa. Nephrol Dial Transplant, 1998; 13: 2633 - 2635.
8. Kaplan E, Mukamel M, Barash J et al. Protracted febrile myalgia in children and young adults with familial Mediterranean fever: analysis of 15 patients and suggested criteria for working diagnosis. Clin Exp Rheumatol, 2007; 25 (4 Suppl 45): S114-117.
9. Rabinovich E, Livneh A, Langevitz P et al. Severe disease in patients with rheumatoid arthritis carrying a mutation in the Mediterranean fever gene. Ann Rheum Dis, 2005; 64: 1009-1014.

SUMMARY

NEPHROPATHIES OTHER THAN RENAL AMYLOIDOSIS IN CHILDREN WITH FAMILIAL MEDITERRANEAN FEVER

Sarkissian A.^{1,2,3}, Amaryan G.^{1,2,3}, Papazyan M.^{1,2}, Sarkisian T.⁵, Sanamyan A.⁴

¹ "Arabkir" Joint Medical Centre - Institute of Child and Adolescent Health,

² National Pediatric Centre for Familial Mediterranean fever;

³ Department of Pediatrics and Pediatric Surgery N1

⁴ Department of Clinical Pathology of Yerevan State Medical University after Mkh. Heratsi;

⁵ Centre of Medical Genetics and Primary Health Care

Introduction. Renal involvement in Familial Mediterranean Fever (FMF) is almost always considered to be secondary to amyloidosis. Therefore, controversy arouses about the importance of the renal biopsy as a diagnostic tool, especially in patients with the nephrotic syndrome. However, the number of reports on renal involvement other than amyloidosis in patients with FMF is increasing. Is there any link between these conditions – this is a question which still needs to be answered.

The purpose of the present study is to characterize clinical features, mutations and kidney histology in patients with FMF and kidney diseases other than amyloidosis.

Results. During 1997-2007 we observed 715 patients with FMF. In all the cases diagnoses were based on clinical history and genetic analysis. Renal involvement was detected in 39 cases (5.5% of those cases where biopsy was performed). 31 out of 39 patients (79%) had amyloidosis. However, 8 patients (21%) had nephropathies other than amyloidosis.

Nephropathies other than renal amyloidosis were observed in a group of 8 children (5 boys and 3 girls) aged 5-15 years (mean 11.5±3.1) at the time when renal biopsy was performed.

The following mutations of *MEFV* were detected: 694V/M694V – in 3; M694V/V726A – in 2; M694V/M680I, M694V/V726A /0 – in 1 patient each.

All the patients had proteinuria of various degrees, in 4 cases proteinuria with microhematuria and in 2 cases gross hematu-

ria were diagnosed. 2 patients had nephrotic syndrome. Nephritic syndrome after tonsillitis was dedected in 1 patient. 2 patients had rapidly progressive GN, 1 of them in addition had rash and positive ANCA test.

Renal biopsy revealed minimal change (MC) nephrotic syndrome in 3 cases, where focal segmental proliferation was recorded in 1 case; acute post-infectious glomerulonephritis in 1 case; membranoroliferative GN type I in 2 cases with crescents in one of them. One patient with purpuric rash and rapidly progressive GN had ANCA-associated pauci-immune GN, another one had IgA-nephropathy. Renal amyloidosis had clinically been suspected in 3 patients with minimal changes.

Conclusions. 1) Renal diseases other than amyloidosis occurred more frequently than it was expected. In some cases they could be the first, early and only manifestation of FMF, 2) FMF is known to be weakly associated with various forms of GN, but at least in 4 cases (APGN, MC) it was probably coincidental, 3) Renal biopsy is important in FMF, also in patients presenting with pure nephrotic syndrome, 4) Armenian children with GN and persistent proteinuria with or without hematuria, as well as with extrarenal features of vasculitis should be investigated for FMF and *MEFV* gene mutations, 5) Further studies are needed to determine the role of inflammation in development of renal diseases other than amyloidosis in patients with FMF.

СКРИНИНГ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОМЫ

Саркисянц Н.К., Асоян А.В., Магдесиева Р.Б., Оганесян А.У., Давидянц М.В.
ЕГМУ, Кафедра инфекционных болезней

Ключевые слова: гепатоцеллюлярная карцинома, хронический гепатит В, хронический гепатит С.

Гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК), в 75% случаев связанная с хронической HBV-инфекцией, является одной из наиболее распространенных опухолей во всем мире и занимает 6-ое место среди причин смерти [4]. Еще в 1960 г. Е.М. Тареевым была выдвинута гипотеза о зависимости ГЦК от сывороточного гепатита, нашедшая подтверждение в работах Sherlock Sh. спустя 10 лет, когда стала возможной индикация специфических маркеров вируса гепатита В (HBV) [2]. HBV является основным фактором риска развития ГЦК в странах Азии и Африки, в то время как в Западных странах и Японии основным фактором служит хронический гепатит С (ХГС), злоупотребление алкоголем и неалкогольный стеатогепатит [4]. До 1990 г. ГЦК была относительно редкой формой опухоли, однако, частота ее стала возрастать во многих регионах, что определяет повышенный интерес к этой патологии и диктует необходимость активных исследований по ее ранней диагностике и эффективной терапии.

Пациенты с циррозом печени (ЦП) и HBV-инфекцией являются основной популяционной мишенью для ГЦК. Годовая частота конверсии ЦП в карциному составляет примерно 3% и варьирует в зависимости от региона: в Европе – 1,5-2%, в Азии – 3-8%. По результатам аутопсий у 20-40% больных, умерших от ЦП, выявляли первичный рак печени, а у 56-84% пациентов с диагностированной ГЦК обнаруживается ЦП [1]. Ко-фактором, повышающим риск развития ГЦК при HBV-инфекции, является афлатоксин В₁, а при ХГС – злоупотребление алкоголем, избышек массы тела и железа [5]. В развитых странах у пациентов без HBV- и HCV-инфекции важными факторами риска являются диабет и неалкогольный стеатогепатит. При компенсированном ЦП стратификация пациентов по риску развития ГЦК основана на комбинации таких ко-факторов, как пол, возраст, уровень альфа-фетопroteина (AFP). К группе с низким риском (1,5% в год) относятся женщины моложе 53 лет с нормальным уровнем AFP в сравнении с лицами мужского пола старше 53 лет с повышенным уровнем AFP, имеющими повышенный риск (10%) развития ГЦК [5]. Прогрессия ХГС до продвинутого фиброза или

ЦП может быть предотвращена у 40% больных с устойчивым вирусологическим ответом на противовирусную терапию пегилированным интерфероном с рибавирином. В свою очередь, предотвращение цирроза является в то же время профилактикой развития ГЦК [6].

Сложность распознавания ГЦК, особенно на ранних этапах ее развития, обусловлена разнообразием клинических форм первичного рака печени. Встречаются следующие типы гепатокарциномы: большая солитарная опухоль, мультифокальная с одним большим узлом и несколькими более мелкими узлами и диффузная опухолевая инфильтрация. Признаками, позволяющими заподозрить наличие у пациентов ГЦК, являются похудание, общая слабость, боли в животе, постоянная лихорадка, нередко увеличение селезенки, асцит и желтуха. Из лабораторных показателей возможны внезапное повышение уровня щелочной фосфатазы, соотношения АСТ:АЛТ, а также проявления паранеопластического процесса – эритроцитоз, стойкий лейкоцитоз, гипогликемия, гиперхолестеринемия, гиперкальцемия [1, 2].

Для скрининга населения ультразвуковое исследование (УЗИ) является методом выбора, в то время как AFP, из-за высокой частоты ложно-положительных результатов AASLD (American Association for the Study of the Liver Diseases) и EASL (European Association for the Study of the Liver) более не рассматриваются скрининговым показателем. Согласно рекомендациям AASLD и EASL пациенты с ХГС и ЦП должны проходить УЗИ брюшной полости каждые 6-12 месяцев. Диагностика узлов > 2 см возможна при применении любого из ниже описанных методов инструментальной диагностики: контрастное УЗИ 2-ого поколения, контрастная компьютерная томография (КТ) и гадолиний-контрастная магнитно-резонансная томография (МРТ). Для ГЦК характерна выраженная артериальная васкуляризация в начале исследования (в артериальной фазе), сменяющаяся вымыванием (wash-out) в поздней (портальной) фазе. У пациентов с узлами < 2 см (5-20 мм), обычно достаточно применение двух из описанных выше техник для окончательной диагностики. Тем не менее, они имеют относительно низкую чувствительность (33%), и в затруднительных случаях применяется биопсия печени под контролем УЗИ с гистологическим исследованием материала или повторное УЗИ через 3 мес. [5].

УЗИ представляет особую ценность при проведении скринингового обследования и позволяет обнаружить очаги поражения диаметром менее 2 см. Данные УЗИ достаточно специфичны – это гетерогенное, чаще гиперэхогенное образование с нечеткими контурами, иногда окруженное гипоехогенным ободком. Этому сопутствуют измененная архитектура сосудистого древа, сужение крупных сосудов, наличие тромбов в них. Определенная диагностическая проблема возникает у больных с цирротическими изменениями печени, особенно при появлении узелков регенерации печеночной ткани, трудно дифференцируемых от возможных очагов малигнизации. Ложноположительные результаты исследования при циррозе обусловлены повышенной эхогенностью крупных узлов [3].

Картина ГЦК при проведении КТ мозаична, видны множественные узлы с разной степенью ослабления сигнала и четко очерченные перегородки, разделяющие опухолевую массу. КТ печени выявляет денситометрическую неоднородность образования с нечеткими контурами, зоны некроза, кальциноз, асцит, опухолевые тромбы. Образование чаще выглядит изо- или гиподенсным с гиподенсным ободком. Изоденсное образование может быть выявлено только при введении контрастных препаратов. Опухоль может быть инкапсулированной. Часто отмечается жировая дистрофия печени. Возможны инфильтрация воротной вены и наличие артериопортальных шунтов. Дифференциальный диагноз с метастатическими поражениями не всегда возможен. КТ часто не позволяет определить размеры и количество опухолей, особенно при наличии цирроза. Контрастирование наступает в артериальную фазу, что помогает в дифференциации с гемангиомами, однако введенные контрастные вещества задерживаются в ткани образования на многие недели, вплоть до одного года, затрудняя проведение дальнейших исследований [3].

При наличии сопутствующих диффузных изменений паренхимы печени (цирроз, особенно с узелками регенерации) целесообразно провести МРТ. Этот метод особенно ценен при наличии сопутствующей жировой дистрофии печени. МРТ позволяет получить несколько более четкие изображения при очаговой патологии, чем КТ. На T1-взвешенных изображениях опухоль имеет вид образования нормальной плотности, окаймленного пояском пониженной интенсивности. T2-взвешенные изображения отчетливо выявляют различие в плотности нормальной ткани печени и опухоли, а также прорастание опухоли сосудов и сателлитные очаги. Внутривенное введение йодсодержащего контраста (соль

гадолиния) повышает эффективность выявления ГЦК. Широко известны основополагающие работы Т. Н. Doyle et al. и J. Itai et al., описывающие узелки регенерации при циррозе как гипоинтенсивные на T2-взвешенных изображениях, так и гиперинтенсивные на T1-взвешенных изображениях, в то время как раковые поражения гиперинтенсивны на T2-взвешенных изображениях. Таким образом, комбинация гиперинтенсивности на T1- и гипоинтенсивности на T2-взвешенных изображениях практически подтверждает диагноз ЦП с узловой регенерацией без атипичного роста. Магнитно-резонансную диагностику опухоли облегчает выявление таких специфических признаков как наличие капсулы (позднее ее усиление при контрастировании), гетерогенность внутреннего строения, внутриопухолевые септы, центральное рубцевание, наличие дочерних узлов и опухолевых тромбов в крупных сосудах, а также сопутствующего асцита [3].

Относительно классификации ГЦК хотелось бы указать, что применяемые для определения стадии заболевания систематизации по Child-Pugh или TNM не отражают прогноз и не принимают во внимание симптомы заболевания, определяемые, например, с помощью индекса Карновски (Karnofsky index). Недавние исследования показали ценность использования индекса качества жизни пациентов, но они нуждаются в дальнейшем исследовании и валидации. Системой, объединившей основные аспекты опухолевого процесса и способной связать стадии заболевания с прогнозом и показаниями к терапии, является система the Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC), принятая также со стороны AASLD [4]. В зависимости от тактики лечения пациентов с ГЦК можно разделить на 3 группы:

1. с успешной хирургической и локальной терапией, когда основная проблема заключается в профилактике рецидивов,
2. те, кто не могут быть кандидатами на излечение, но, тем не менее, возможна успешная медикаментозная терапия,
3. те, у кого серьезно нарушено функциональное состояние печени и возможна только паллиативная терапия.

Согласно BCLC различают 4 стадии заболевания от А до D. “А” стадия соответствует 1-ой группе пациентов, может быть излечена резекцией, трансплантацией или абляцией. “В” и “С” стадии соответствуют 2-ой группе пациентов, причем, определение стадии “В” или “С” зависит от васкуляризации опухоли и ее метастазирования. При этом в “В” стадии возможен успех от трансар-

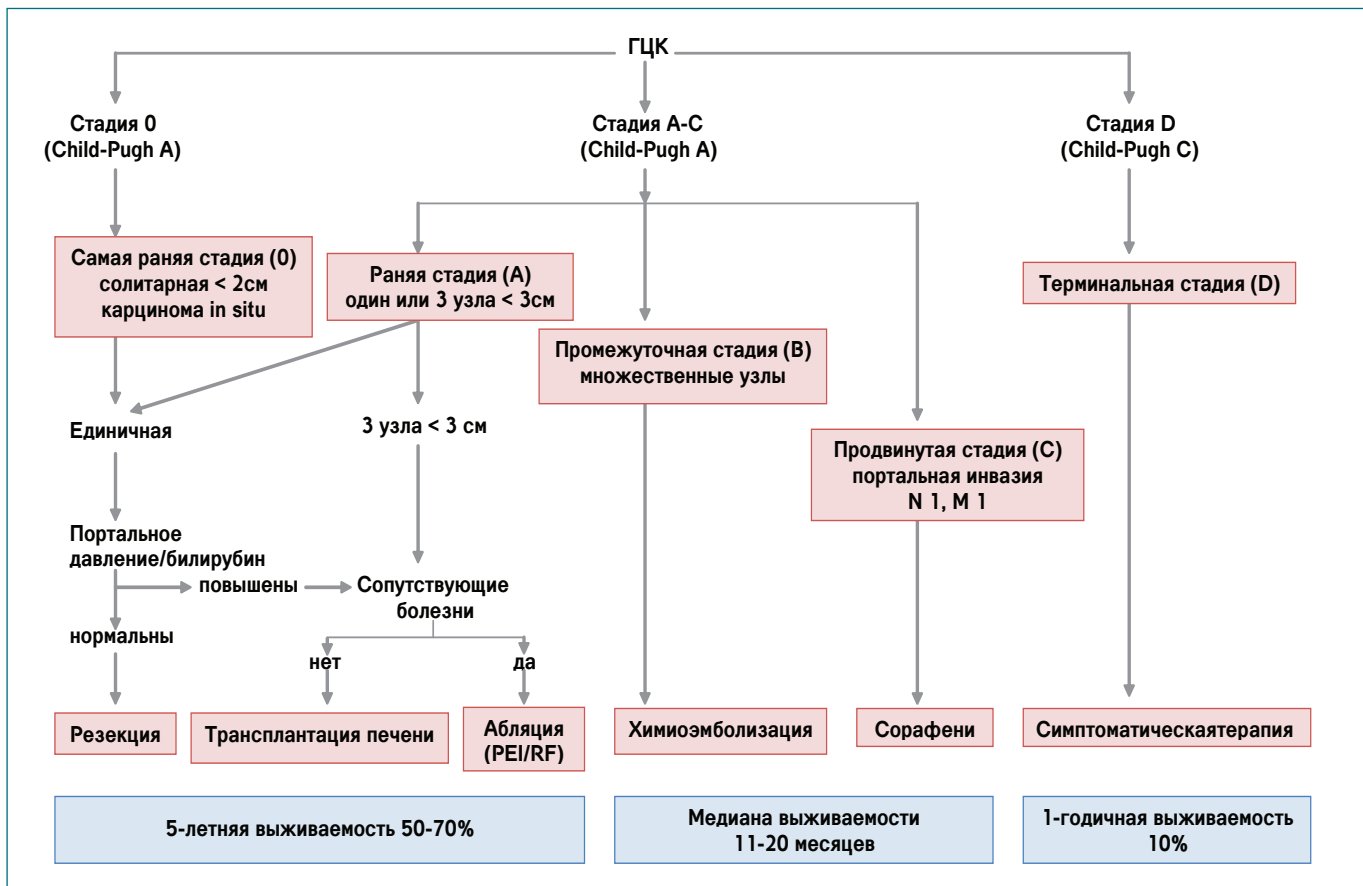


Рис. 1 Стадии гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) и схемы ее лечения в соответствии с классификацией BCLC

териальной химиоэмболизации, а для пациентов в “С” стадии на сегодняшний день нет эффективной терапии, и они являются кандидатами для клинических испытаний в этой области (Рис.1). Множество исследований показали отсутствие эффекта от химиотерапии ГЦК [4].

Местная абляция опухоли – это интратуморальные инъекции этанола или уксусной кислоты, термическая тепловая (с помощью радиочастот, микроволн, или лазерной абляции) или холодовая (криоабляция жидким азотом) обработка злокачественного поражения печени. Местная абляция опухоли применяется для контроля опухолей размерами менее 5 см. Чрескожная абляция с интрамуральной инъекцией этанола (PEI) и радиочастотная абляция (RF) являются наиболее применяемыми методами абляции во всем мире. Основными кандидатами на PEI являются больные с ГЦК менее 3 см или менее чем 3-мя узлами [8]. Радиочастотная абляция – это термическая обработка опухоли с помощью радиочастот, приводящая к ее некрозу. Радиочастотная абляция применяется при лечении опухолей менее 4 см в диаметре. При лечении этим методом опухолей небольших размеров частота возникновения рецидивов составляет 5-6% в первые 20 месяцев. При лечении более крупных опухолей частота возникновения рецидивов гораздо выше. При проведении радиочастотной абляции, в

ткани проводится высокочастотный ток. Ионы в тканях начинают двигаться в направлении высокочастотного тока, что приводит к повреждению тканей. Температура в месте приложения поднимается до 60°C, и образуется зона некроза опухоли. Электрод проводится внутрь опухоли чрескожно под контролем ультразвукографии. Эта процедура также может проводиться с помощью лапароскопии или лапаротомии. Радиочастотная абляция обычно хорошо переносится, но возможно развитие осложнений в виде лихорадки, болей, кровотечения, плеврального выпота, гематом. К сожалению, у значительной части пациентов развиваются внутривнутрипеченочные и внепеченочные рецидивы в результате наличия микрометастатических опухолей. Применение радиочастотной терапии несколько ограничивается развитием радиационного гепатита. Дозы около 2500 Рад применяются в паллиативных целях. Новейшей разработкой в данной области является роботизированная система Cyberknife, позволяющая воздействовать концентрированными и высокофокусированным радиационными лучами непосредственно на опухоль, с минимальным повреждающим действием на здоровую ткань печени. В настоящее время этот метод доступен всего лишь в нескольких центрах, а долговременная эффективность еще в стадии изучения [3, 7].

Успехи в молекулярной биологии печеночного канцерогенеза за последние десятилетия позволили проводить клинические испытания препаратов, направленных на различные мишени этого многоступенчатого процесса (на рецепторы фактора роста, ангиогенез, апоптоз, фазы клонального цикла, миграцию клеток и т.д.). Так, последние данные подтверждают эффективность сорafenиба (Sorafenib) – мультикиназного ингибитора Ras/Raf/VEGFR2/c-Kit/PDGFR. In vitro Sorafenib (800мг в день) останавливал рост опухолевых клеток и индуцировал их апоптоз. Результаты 3-й стадии двойного слепого рандомизированного исследования показали, что выживаемость пациентов повысилась с 7,9 до 10,7 месяцев. Препарат повышает длительность жизни у 40% пациентов, в сравнении с плацебо, и имеет безопасный

профиль в отношении побочных эффектов. Основными негативными явлениями являются: покраснение, отечность и жжение ладоней и подошв (hand-foot syndrome), диарея и слабость. В настоящее время препарат после успешного применения при продвинутых стадиях ГЦК проходит клинические испытания и для более ранних стадий заболевания [3].

Таким образом, наибольший риск развития ГЦК отмечен у больных с ЦП, связанным с хронической HBV- и HCV-инфекцией. Различия в исходе ГЦК в зависимости от стадии заболевания определяют необходимость скрининга данной группы пациентов с помощью УЗИ каждые 6-12 месяцев. Успехи, достигнутые в терапии, позволяют заключить, что ГЦК не является более опухолью, не поддающейся лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. МакНелли П.Р. Секреты гастроэнтерологии. – М. – СПб.: ЗАО "Невский Диалект". – 1999. – 1022 с.
2. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты в клинической практике. – СПб.: ТЕЗА. – 1996. – 306 с.
3. Шахиджанова С.В., Пустовитова Т.С. Некоторые аспекты диагностики очаговой патологии печени. // Визуализация в клинике. – 2001. – 19. – с. 31-41.
4. Boucher E., Forner A., Reig M., Briux J. New drugs for the treatment of hepatocellular carcinoma. // Liver international. – 2009. – Volume 29. – Supplement 1. – p.148-158
5. Colombo M. Screening and diagnosis of hepatocellular carcinoma. // Liver international. – 2009. – Volume 29. – Supplement 1. – p.143-147
6. Marcellin P. Management of patients with viral hepatitis. – 2004. – 300 p.
7. Park S.C., Lee S.D., Cho J.H. et al. Efficacy and safety of stereotactic radiation therapy with the Cyberknife in patients with hepatocellular carcinoma: a preliminary study. // Journal of hepatology. – 2008. – Volume 48. – Supplement 2. – p.155
8. Takayama T. and Makuuchi M. Ablation of Hepatocellular Carcinoma. // Japanese Journal of Clinical Oncology. – 2001. – 31. – p. 297-298.

SUMMARY

SCREENING, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HEPATOCELLULAR CARCINOMA

Sargsyants N.C., Asoyan A.V., Hovhannisyan A.H., Magdesieva H.B., Davidyants M.V.
YSMU, Department of Infectious Diseases

Hepatocellular carcinoma (HCC), associated with HBV-infection in 75% of cases, is the sixth major cause of death. Chronic hepatitis B (HBV) infection is the predominant risk factor in Asia and Africa, while chronic hepatitis C (HCV) infection, alcohol abuse and non-alcoholic steatohepatitis are common in Western countries and Japan. By combining sex, age and serum α -fetoprotein (AFP) levels, patients with compensated cirrhosis can be stratified into categories with an increasing risk level for tumor. The lowest risk group (1.5% rate per year) included women younger than 53 years of age with normal AFP level, while men older than 53 with high AFP level are at the highest risk (10%) for developing HCC.

Due to high rates of false-positive and false-negative results in patients with chronic liver disease the serum assay AFP is no longer considered as screening indicator by AASLD and EASL. According to the American Association for the Study of the Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver, patients with cirrhosis and carriers of chronic viral hepatitis are the target of surveillance to be investigated with abdominal ultrasounds (US) every 6 or 12 months. The diagnostic confirmation of a ≥ 2 cm nodule in patients with cirrhosis detected during surveillance is possible with any imaging technique among sec-

ond-generation contrast US, contrast computed tomography and gadolinium-contrast magnetic resonance imaging. HCC shows an early hyperenhanced arterial vascularisation, followed by enhanced hypoattenuation (wash-out) in the late phase of imaging. In patients with a ≤ 2 cm nodule, two imaging techniques are required for the final diagnosis, which, however, have a relatively low diagnostic sensitivity (33%). Nodules with negative imaging findings need to be investigated further with an echo-guided liver biopsy or enhanced follow-up with imaging (every 3 months) to reach a final diagnosis.

Treatment of hepato-cellular carcinoma has dramatically changed within last years. Better knowledge of the molecular mechanisms which are responsible for initiation and progression of tumor has enabled to develop molecular targeted therapies that specifically block the disrupted pathways. Among all these new agents, Sorafenib is the only one that has shown efficacy in terms of survival in advanced stage in two randomized, double-blind, controlled trials.

Thus, HCC is no longer seen as a cancer with no treatment and with a very dismal prognosis in the short term, but rather the contrary.

ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАПЯСТНО – ЛАДОННОЙ ОБЛАСТИ И СУЩЕСТВУЮЩЕГО В НОРМЕ ГОРОХОВИДНО – КРЮЧКОВИДНОГО КАНАЛА

Минасян М.А., Азнаурян А.В.

ЕГМУ им. М. Гераци, кафедра морфологии

Ключевые слова: гороховидно – крючковидный канал, локтевой канал Гуйона, гороховидно – крючковидная связка, локтевой нерв, глубокая ладонная ветвь локтевого нерва.

В анатомической литературе и соответствующих интернет-сайтах обширно и точно описывается запястный канал, в то время как при описании локтевого прохода с использованием различной терминологии появляется путаница. В некоторых случаях описанный локтевой канал является лишь «версией» локтевого канала. Данные о четком описании запястья с его различными проходами не были найдены. Более того, канал Гуйона считается в патологии основной причиной синдрома локтевого туннеля (Салджбек, 1977; Тернер и Керд, 1977; Нетчер и Коен, 1997; Лютке и Деллон, 1992; Боскерт и др., 2005; Стурзеннегер, 2005; Ванг и др., 2005). Вопрос о существующем в норме гороховидно – крючковидном (pisohamate) канале, описанном под ligamentum pisohamatum в подобном клиническом аспекте также не был рассмотрен. Термины гороховидно – крючковидный (pisohamate) канал (Enna et al 1974; McFarlane et al 1976.), гороховидно – ретинакулярное пространство pisoretinacular space (Denman 1978), гороховидно–крючковидная расщелина pisohamate hiatus (Tachibana S, Mii K, Sakai H, Ohwada T, Yada K., 1984; Dumontier C Apoil A Meininger T Monet J Augereau B., 1991; Bozkurt MS, Tagil SM, Ozcakar L, Ersoy M, Tekdemir I, 2005) были использованы для описания локтевого канала Гуйона.

Как видно из вышесказанного, литературные данные, являясь весьма разнообразными и неоднозначными, не дают определенного и окончательного представления об анатомо–топографическом строении данной области.

В связи с клиническими исследованиями канал описывался во многих статьях, однако анатомическая информация не ясна либо ошибочна. Наблюдалось также много противоречивых описаний указанной анатомической области.

Исследования некоторых авторов (Bozkurt MS, Tagil SM, Ozcakar L, Ersoy M, Tekdemir I, 2005) показали

прохождение глубокой ветви локтевого нерва под фиброзной аркой, протягивающейся между гороховидной костью и крючком крючковидной кости, образующей гороховидно–крючковидную расщелину (pisohamate hiatus). M. flexor digiti minimi берет свое начало от этой фиброзной арки. При этом, фиброзная арка является причиной компрессии глубокой ветви локтевого нерва, и при оперативных вмешательствах должна быть удалена для декомпрессии нерва.

Согласно работам А.Н. Емеца (2006), в медицине трудно найти другую область, так мало изученную и так мало известную практическим врачам, как внесуставные заболевания опорно-двигательного аппарата, которые в зарубежной литературе объединяются под общим названием “внесуставной ревматизм”. Достаточно большое место в этой группе заболеваний занимают периферические туннельные синдромы (ТС) и стенозы сухожильных каналов (ССК). В частности, туннельные синдромы составляют около 25% поражений периферической нервной системы (Агасаров Л.Г. с соавт., 1999), причем, более 80% из них связаны с поражением верхних конечностей (Кипервас И.П., Лукьянов М.В., 1991).

Примерная соотносительная частота туннельных синдромов такова: сдавление срединного нерва в запястном канале – 45 %, локтевого нерва в канале Гуйона – 6 %, большеберцового нерва в тарзальном канале – 3 %. Другие туннельные синдромы встречаются с частотой примерно до 1-2 % каждый.

Неопределенное использование термина “гороховидно – крючковидный канал или туннель” привели к путанице и ошибочным топографическим представлениям для иллюстрации канала Гуйона.

Целью настоящего исследования является топографическое описание нормального анатомического хода глубоких ладонных ветвей локтевой артерии и нерва после выхода локтевого сосудисто-нервного пучка из канала Гуйона, условно называемого гороховидно – крючковидным каналом (canalis pisohamatum) (рис. 1). Данное исследование проводилось для описания канала Гуйона как с образовательной, так и с клинической целью, а также для разграничения понятий локтевого

и гороховидно-крючковидного каналов, как двух отдельных туннелей в запястно-ладонной области; таким образом, оно является попыткой покончить с существующей неоднозначной топографической картиной. Тем более что в “Топографической анатомической терминологии” федеративного комитета по анатомической терминологии (FCAT, 2003) не содержится упоминания о гороховидно – крючковидном канале, как отдельном.

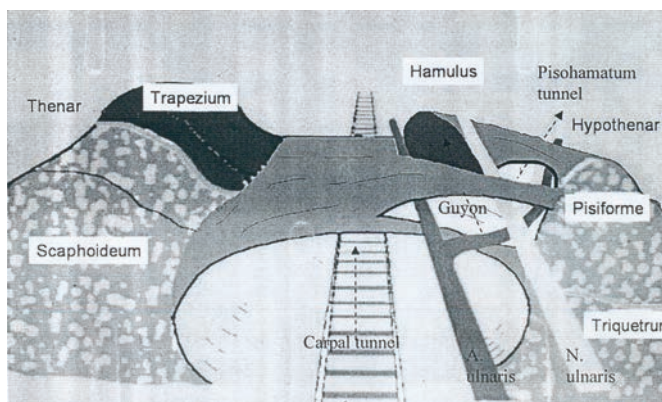


Рис.1 Схематическое строение гороховидно – крючковидного и локтевого (Гуйона) каналов.

Материалы исследования. Для решения поставленной задачи использованы следующие материалы исследования. Проведено вскрытие 24 предплечий (12 трупов, из которых 8 мужского и 4 женского пола в различных возрастных группах). Из 8 мужских трупов 6 новорожденных, умерших от различных причин (в данном случае причина смерти не учитывается, так как исследование носит анатомо-топографический характер) и 2 взрослых, в возрасте 65 и 76 лет соответственно. Из 4 женских трупов- 3 новорожденных и 1 взрослой женщины 62 лет.

Результаты исследования. Анатомическое вскрытие проводилось по классической срединной линии предплечья до проксимального края удерживателя сгибателей. Последний тщательно препарирован, так что проксимальный и дистальный края удерживателя сгибателей отчетливо выявлялись. С дистального края удерживателя кожа на ладони разрезана по срединной линии и по линии пястно-фаланговых суставов и соответственно Т-образно открыта. Анатомическое вскрытие произведено до поверхностной фасции, которая впоследствии также удалена. На предплечье определялась длинная ладонная мышца со своим сухожилием и ладонным апоневрозом. Сухожилие длинной ладонной мышцы отрезано для более детального изучения подлежащих структур и закреплена иглодержателем, а ла-

донный апоневроз удален.

Обнажены локтевая борозда между m. flexor carpi ulnaris и m. flexor digitorum superficialis с его содержимым – локтевой артерией, веной и нервом; срединная борозда вместе со срединным нервом, локализованным на уровне нижней трети предплечья между m. flexor digitorum superficialis и m. flexor digitorum profundus; лучевая борозда между m. flexor carpi radialis и m. brachioradialis с поверхностной ветвью лучевого нерва и лучевой артерией и веной. Между фиброзными пучками удерживателя сгибателей lig. flexorum и lig. carpi palmar обнаружен локтевой канал Гуйона, соответственно с локтевой артерией, веной и нервом. Визуализировались также мышцы гипотенара и гороховидно-крючковидная связка. У выхода локтевого канала и на уровне дистального ряда запястья отчетливо выявлялась фиброзная арка, являющаяся латерально-проксимальным краем гороховидно-крючковидной связки на верхней поверхности гороховидной кости и крючковидного отростка (рис.8). Дистальный отдел этой связки срастается с фасциальным листком, натягивающимся между m. abductor digiti minimi и m. flexor digiti minimi brevis, превращая проход под гороховидно – крючковидной связкой (черная стрелка рис.5) в реальный канал с соответствующими стенками, наподобие приводящего канала на бедре.

Медиальной стенкой гороховидно-крючковидного канала является гороховидная кость, латеральной – крючок крючковидной кости. Крышей или вентральной стенкой является гороховидно-крючковидная связка (черная стрелка рис.5), а дном или дорсальной стенкой является фасциальная пластинка, тянущаяся между m. abductor digiti minimi и m. flexor digiti minimi. Гороховидно-крючковидный канал продолжается дистальнее между двумя мышцами гипотенара, покрывающей вентральнее - m. flexor digiti minimi и находящейся дорсальнее - m. opponens digiti minimi (рис.3, 5, 6).

Локтевая артерия определялась также после выхода из канала Гуйона и выявлялось место отделения от нее глубокой ладонной ветви. Локтевая артерия продолжаясь на ладонь под ладонным апоневрозом и над сухожилиями сгибателей пальцев, образует вместе с поверхностной ладонной ветвью лучевой артерии поверхностную ладонную дугу (рис.9). Глубокая ладонная ветвь локтевой артерии фактически проходя через гороховидно – крючковидный канал и выходя между m. flexor digiti minimi brevis и m. opponens digiti minimi над межкостными мышцами, огибается в лучевую сторону, анастомозируя с лучевой артерией с образованием глу-

бокой ладонной дуги. При этом из канала от глубокой ветви локтевой артерии, прободая межмышечную фасцию между *m. flexor digiti minimi brevis* и *m. opponens digiti minimi*, выходит ветвь для кровоснабжения локтевой стороны мизинца.

Локтевая артерия и ее глубокая ладонная ветвь были окрашены эозином и препарат оставлен на сутки для высыхания. На следующий день локтевой нерв с его ветвями был окрашен в зеленый цвет для более отчетливой визуализации места бифуркации ладонной ветви локтевого нерва на поверхностный и глубокий ветви (рис.3, 4, 6, 8). В одном случае (на кисти трупа новорожденного мальчика) определялась трифуркация нерва (третья ветвь заходила в толщу *m. abductor digiti minimi* и разветвления заканчивались в этой мышце) (рис.2). Поверхностная ветвь направляется на ладонь для иннервации *m. palmaris brevis* и кожи обеих сторон мизинца и локтевой стороны IV пальца. А глубокая ветвь, являясь двигательной, иннервирует мышцы гипотенара, межкостные мышцы, 3 и 4 *m. lumbricales*, *m. adductor pollicis brevis* и глубокую головку *m. flexor pollicis brevis*. Производилась сепарация глубокой ветви локтевого нерва, с обнажением ее ветвей (рис.3, 4, 7). Исследуемые анатомические структуры фиксированы иглодержателями и хирургическими инструментами.

Проведенные исследования дают основание утверждать, что на ладонной поверхности запястья находятся следующие каналы. Непосредственно под *retinaculum flexorum* и над ладонными поверхностями запястных костей находятся запястный канал с сухожилиями поверхностного и глубокого сгибателей пальцев и срединный нерв.

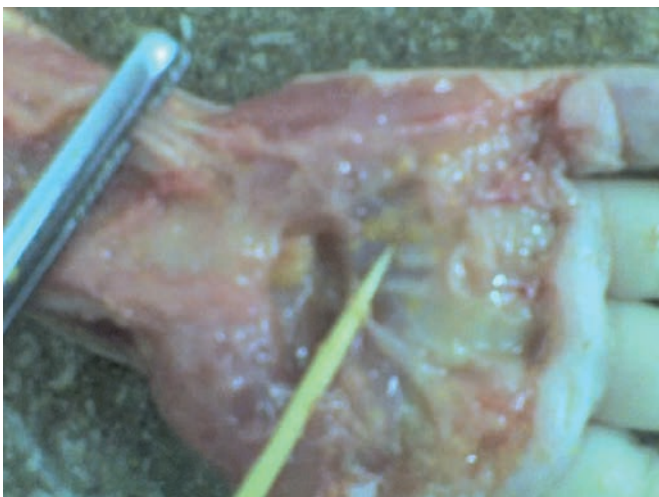


Рис.2 Трифуркация локтевого нерва



Рис.3 Иллюстрация гороховидно-крючковидного канала (внутри стержень)



Рис.4 Вентральная стенка гороховидно-крючковидного канала удалена (обнажена глубокая ветвь локтевого нерва)

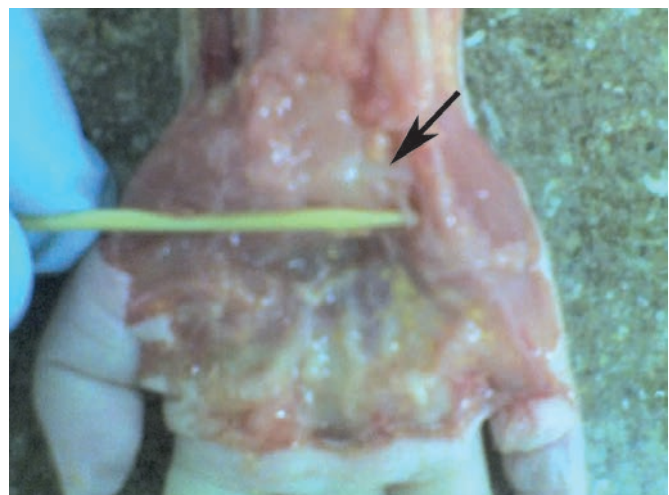


Рис.5 Визуализация гороховидно-крючковидной связки (черная стрелка), под которой стержнем показана глубокая ветвь локтевого нерва



Рис.6 Глубокая ветвь локтевого нерва открыта у входа



Рис.7 Обнажение глубокой ветви локтевого нерва с ветвями

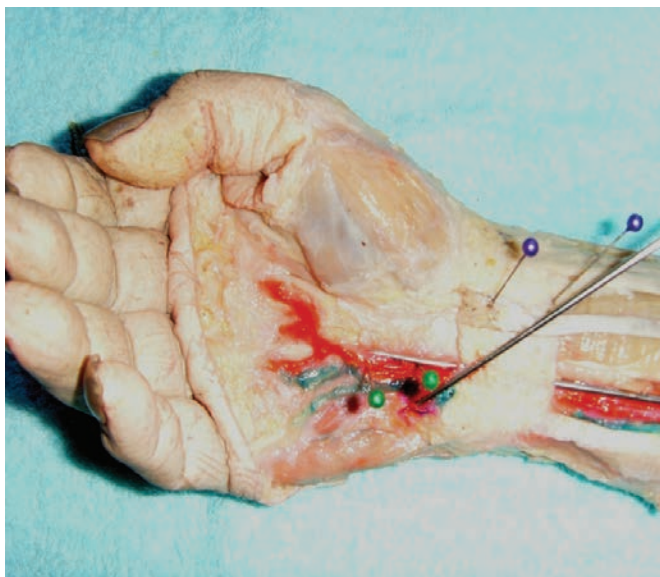


Рис.8 Окрашены локтевая артерия и локтевой нерв, стержнем указано место входа ГК канала.



Рис.9 Поверхностная ладонная артериальная дуга

Локтевой канал Гуйона ориентируется медиальнее и вентральнее запястного канала. Стенками локтевого канала Гуйона являются отделенные от *retinaculum flexorum* фиброзные листки, которые соответственно прикрепляются к верхней поверхности гороховидной кости – *ligamentum carpi palmar*, и к верхней поверхности трехгранной кости запястья (или нижней поверхности гороховидной кости) – *ligamentum flexorum*. Канал ограничивается с локтевой (медиальной) стороны гороховидной костью. Поперечный срез канала имеет треугольную форму, с основанием треугольника, направленным к гороховидной кости. Поперечная ширина составляет 11 ± 5 мм, а передне-задняя глубина – 7 ± 4 мм. В канале Гуйона проходят локтевые артерия, нерв и вена. При этом локтевой нерв ложится между локтевыми сторонами гороховидной кости и сухожилия *m. flexor carpi ulnaris* и лучевыми сторонами локтевой вены и артерии.

Как канал запястья, так и локтевой канал Гуйона ориентирован продольно, вдоль по предплечью и по нейроваскулярному пучку (*a.v.n. ulnaris*).

Локтевой канал нельзя путать с гороховидно – крючковидным каналом, который является следующим каналом на ладонной поверхности запястья переходящим на пястье.

Гороховидно – крючковидный канал (рис.1) запястья ориентируется медиальнее и дистальнее локтевого канала. Входной отдел гороховидно–крючковидного канала медиально ограничивается гороховидной костью, латерально–крючком крючковидной кости. Крышей или вентральной стенкой входа является гороховидно–крючковидная связка, дистальный край которой срастается с фасциями *m. flexor digiti minimi* и *m. abductor digiti minimi*, превращая тем самым проход

под гороховидно – крючковидной связкой в реальный канал; а проксимальный край этой связки, напоминая фиброзную арку, ограничивает входное отверстие канала. Дном или дорсальной стенкой является фасциальная пластинка, натягивающаяся между *m. abductor digiti minimi* и *m. flexor digiti minimi*. Гороховидно–крючковидный канал продолжается дистальнее между двумя мышцами гипотенара, покрывающей вентральное – *m. flexor digiti minimi* и находящийся дорсальнее – *m. opponens digiti minimi*. Поперечный срез канала имеет двояковыпуклую или дискообразную конфигурацию. Ее размеры – 14 ± 5 мм в ширину и 5.5 ± 2 мм в глубину.

В гороховидно–крючковидном канале проходят глубокая двигательная ветвь локтевого нерва и глубокая ладонная ветвь локтевой артерии. Глубокая ветвь локтевого нерва, проникая через канал, проходит глубоко под сухожилиями сгибателей пальцев и иннервирует мышцы гипотенара, межкостные мышцы, 3 и 4 *m. lumbricales*, *m. adductor pollicis brevis* и глубокую головку *m. flexor pollicis brevis*. Глубокая ладонная ветвь локтевой артерии, проникая через канал и проходя глубоко, огибается в лучевую сторону, выходит между *m. flexor digiti minimi brevis* и *m. opponens digiti minimi* над межкостными мышцами, анастомозирует с лучевой артерией с образованием глубокой ладонной дуги. При этом из канала от глубокой ладонной ветви локтевой артерии, прободая межмышечную фасцию между *m. flexor digiti minimi brevis* и *m. opponens digiti minimi*, выходит ветвь для кровоснабжения локтевой стороны мизинца.

Гороховидно–крючковидный канал, начинаясь с дистального ряда запястья продолжается к основаниям пястных костей, при этом имеет С – образно продол-

ное направление, выпуклостью ориентированной медиальнее и вогнутостью – латеральнее.

Гороховидно–крючковидный канал является отдельным, самостоятельным, анатомическим костно – фиброзным каналом, имеющим собственную топографию. Через гороховидно–крючковидный канал проходят определенные анатомические структуры – глубокая ветвь *ramus palmaris nervus ulnaris* и глубокая ладонная ветвь *arteria ulnaris*.

Закключение. Таким образом, термин *canalis pisohamatum* вносит ясность в анатомическую терминологию и устраняет ныне существующую клиническую и топографическую путаницу, а канал Гуйона (локтевой канал) и гороховидно – крючковидный (*pisohamate*) канал являются двумя различными каналами с разным содержанием. По мере оценки практических и учебно – образовательных аспектов этой области будет установлена целесообразность включения этих данных в общеобразовательную и клиническую литературу.

Полученные результаты сделают возможным четкое описание различных каналов запястно – ладонной области в общеобразовательной литературе с дальнейшим применением этих данных в клинической практике, а также позволят принять во внимание патологию этой области с другими возможными синдромами сдавливания.

Предложенная унифицированная терминология и оригинальная клинико-анатомическая классификация запястно–ладонной области позволят практическим врачам быстро ориентироваться во время объективного обследования больных и группировать их в соответствии с нозологическими формами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Емец АН. Туннельные синдромы и стенозы сухожильных каналов области лучезапястного и голеностопного суставов. Консервативное лечение. Якутск – 2006.
2. Bozkurt M. C, Tagil S. M., Ozcahar L., Ersoy M. and Tekdemir I. (2005) - Anatomical variations as potential risk factors for ulnar tunnel syndrome: a cadaveric study. Clin Anal, 18, 274-80.
3. Denman E. E. (1978) - The anatomy of the space of Guyon. Hand, 10, 69-76.
4. Dumontier C Apoil A Meininger T Monet J Augereau B. [Compression of the deep branch of the ulnar nerve as it exits the pisiform-unciform hiatus: report of an anomaly not yet described] Ann Chir Main Memb Super 1991;10(4):337-41. [Article in French]Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, Hôpital St-Antoine, Paris.
5. Enna D., Berghtholdt H. T. and Stockwell F. (1974) - A study of surface and deep temperatures along the course of the ulnar nerve in the pisohamate tunnel. IntJLepr Other Mycobact Dis, 42, 43-7
6. FCAT. (1998). Terminologia Anatomica International Anatomical Terminology. Thieme Stuttgart, New York. 292.
7. Luethke R. and Dellon A. L. (1992)- Accessory abductor digiti minimi muscle originating proximal to the wrist causing symptomatic ulnar nerve compression. Ann Plast Surg 28,307-8.
8. McFarlane R. M., Mayer J. R. and Hugill J. V. (1976) - Further observations on the anatomy of the ulnar nerve at the wrist. Hand, 8, 115-7.
9. Netscher D. and Cohen V. (1997) - Ulnar nerve compression at the wrist secondary to anomalous muscles: a patient with a variant of abductor digiti minimi. Ann Plast Surg, 39, 647-51.
10. Netscher D. T. and Cohen V. (1998) - Ulnar nerve entrapment at the wrist: cases from a hand surgery practice. South Med J, 91, 451-6.
11. Salgeback S. (1977) - Ulnar tunnel syndrome caused by anomalous muscles. Case report. Scand J Plast Reconslr Surg 11, 255-8.
12. Sturzenegger M. (2005) - [Entrapment neuropathies of the arm]. Schweiz Rundsch MedPrax, 94, 1161-5.
13. Tachibana S, Mii K, Sakai H, Ohwada T, Yada K. [Pisio-hamate hiatus syndrome]

No Shinkei Geka. 1984 Oct;12(11):1299-304. [Article in Japanese]

14. Turner M. S. and Caird D. M. (1977) - Anomalous muscles and ulnar nerve compression at the wrist. *Hand*, 9, 140-2.

15. Wang , Zhang Z., Li K. and Xiang T. (2005) - [Clinical review of thirty-nine cases of ulnar tunnel syndrome]. *Zhongguo Xiu Fu Chongjian Wai Ke Za Zhi*, 19, 737-9.

SUMMARY

TOPOGRAPHIC PECULIARITIES OF THE CARPAL PALMAR REGION AND PISO-HAMATE CANAL EXISTING IN THE NORM

Minasyan M.A., Aznauryan A.V.

YSMU, Department of Morphology

On the palmar surface of the carpus there are following canals.

Directly under the retinaculum flexorum and above palmar surface of the carpal bones there is carpal canal with the tendons of the deep and superficial flexor digitorum muscles and median nerve.

The ulnar Guyon's canal is oriented medially and ventrally from the carpal canal.

The walls of the ulnar Guyon's canal are formed by fibrous laminae separated from the retinaculum flexorum, which are attached to the upper surface of the pisiform - ligamentum carpi palmar, as well as to the upper surface of the triquetral (or to the lower surface of the pisiform) - ligamentum flexorum respectively. The canal is bounded from the ulnar (medial) side by the pisiform bone.

The ulnar Guyon's canal is quite a different canal and should not be confused with the pisohamate canal, which is described as the canal on the palmar surface of the carpus with the continuation to the metacarpus.

The pisohamate canal of the carpus is oriented medially and distally from the ulnar Guyon's canal. The medial wall of the pisohamate canal is formed by the pisiform, and the lateral – by the hook of hamate. The roof or the ventral wall is formed by the pisohamate ligament, the distal edge of which is fused with the fascias of flexor digiti minimi and abductor digiti minimi muscles, actually converted the passage under the pisohamate ligament into real canal; but the proximal edge of this ligament, reminding the fibrous arch, is bounding the inlet of the canal. The floor or the dorsal wall is formed by the fascial lamina stretching between

abductor digiti minimi and flexor digiti minimi muscles.

The pisohamate canal continues distally between ventrally located m. flexor digiti minimi and dorsally located m. opponens digiti minimi.

The deep motor branch of the ulnar nerve and the deep palmar branch of ulnar artery pass through the pisohamate canal. The deep motor branch of the ulnar nerve through the pisohamate canal passes deeply under the tendons of the flexors digitorum muscles and innervates the muscles of the hypothenar and partially those of the thenar. The deep palmar branch of ulnar artery passes deeply through the pisohamate and turns to the radial side, between the flexor digiti minimi brevis and opponens digiti minimi muscles coming out above interosseus muscles, anastomosis with the radial artery to form the deep palmar arch. From inside of the pisohamate canal the deep palmar branch of ulnar artery gives off the digital branch, which piercing the intermuscular fascia between the flexor digiti minimi brevis and opponens digiti minimi muscles supplies the ulnar side of little finger with blood.

The pisohamate canal starts from the distal row of the carpus, continues to the bases of metacarpal bones, and has the C – shape longitudinal direction, with the convexity faced medially and concavity – laterally.

Thus, the pisohamate canal is separate, independent, anatomic osteo – fibrous canal with its own topography. Definite anatomic structures, such as the deep motor branch of the ulnar nerve and the deep palmar branch of ulnar artery, are passing through the pisohamate canal.

УДК 616-089.5.002.6

УПРАВЛЕНИЕ ИНФОРМАЦИЕЙ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ. НАСТОЯЩЕЕ СОСТОЯНИЕ, ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

*Варсян А.Ф.**ЕГМУ, Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии*

Ключевые слова: *анестезиология, интенсивная терапия, информация, база данных, информационные технологии, документация*

Исследование методов управления информацией в анестезиологии и интенсивной терапии (ИТ) находится в центре внимания многих исследователей из разных научных дисциплин: не только клиницистов, но и организаторов здравоохранения, программистов, специалистов по информатике. Интерес к этой проблеме обусловлен огромным объемом информации, накопившейся в течение деятельности этих служб, ее разнообразностью, сложной структурой, разными методами накопления, а также ее важностью для принятия решений на разных уровнях управления. Стремление к наиболее совершенным методам управления информацией привело к многочисленным исследованиям и появлению многочисленных сообщений в научной литературе. В настоящее время объектом интенсивных научных дискуссий являются методы управления информацией в клинической деятельности с точки зрения степени автоматизации информационных процессов, в зависимости от чего можно выделить два основных вида управления информацией в анестезиологии и ИТ: ручной и автоматизированный.

Первые сообщения, выражающие неудовлетворенность пользователей бумажной документацией и ручными методами регистрации данных, используемых в анестезиологии и ИТ, появились в конце 1980-х годов [13]. Проблема была связана с многочисленностью и разнородностью пользователей этой документации и с объемом и сложностью информации. На пути решения этих проблем была высказана и вскоре воплощена в реальность идея электронной регистрации, обработки и хранения информации, которая способна оптимально форматировать и выдавать только необходимую информацию соответственно разным нуждам [14].

Информационные системы (ИС) в анестезиологии и ИТ предназначены для удовлетворения информационных потребностей не только анестезиологов-реаниматологов, но и ряда других специалистов, неполный

перечень которых включает врачей смежных специальностей, средний медперсонал, администраторов, статистиков, агентов страховой медицины, юристов и т.п. Каждый из них предъявляет разные требования к этой документации, и для каждого из них она содержит слишком много лишней и одновременно слишком много недостающей информации.

Управление информацией в анестезиологии и ИТ состоит из определенных процессов, включающих регистрацию, сбор, обработку, хранение, передачу информации и обеспечение доступа к ней, которые поддерживаются обеспечивающими подсистемами, включающими информационное, техническое, программное, организационное и правовое обеспечения.

Регистрация и сбор информации

Регистрация данных является начальным и самым проблематичным этапом в управлении информацией в анестезиологии и ИТ. При этом в первую очередь возникают следующие вопросы: что необходимо регистрировать и как. Следовательно, первостепенная задача – это определение *оптимального* объема данных и методов их сбора. Объем накапливаемой информации зависит от уровня управления информацией и от специалистов, в интересах которых выполняется ее сбор. На первый взгляд кажется, что чем больше информации, тем полноценнее можно удовлетворить потребности разных пользователей, но увеличение объема данных увеличивает труд, время и затраты на их обработку. С другой стороны, чрезмерное уменьшение объема приводит к невозможности принятия необходимого решения на основе обработки скудных данных.

Одно из важных требований, предъявляемых к регистрации данных со стороны всех пользователей – это **точность**, обеспечение которого ручными методами в настоящее время крайне трудно в связи с увеличением количества регистрируемых параметров. Это тоже явилось стимулом для развития методов автоматизированной регистрации данных.

Проведены многочисленные исследования с целью сравнения автоматизированного и ручного методов ре-

гистрации данных в анестезиологии и ИТ. Сравнение произведено по разным параметрам: точности, аккуратности, удобства, экономичности, защищенности, достоверности и т.п. В результате сформировались неоднозначные мнения относительно целесообразности широкого внедрения в рутинную практику автоматизированных систем, хотя очевидна постепенно нарастающая тенденция к их более широкому использованию. Многочисленные исследования показывают, что по точности автоматизированная регистрация физиологических параметров превосходит ручную, что значительно облегчает последующую обработку и анализ информации [8, 10]. Но, несмотря на наличие определенных неоспоримых преимуществ, автоматизированный метод не лишен и недостатков, которые часто выдвигаются его оппонентами. Наиболее часто обсуждаемая проблема – это артефакты, искажающие данные, которые берут под серьезное сомнение безупречную точность и аккуратность регистрации. Хотя данная проблема пока и имеет место, однако ощутимый прогресс в развитии способностей современных мониторов подавлять артефакты внушает надежду, что в ближайшем будущем проблема будет окончательно разрешена. Например, исследователи из Германии разработали специальные алгоритмы для подавления артефактов, согласно их исследованиям при частоте артефактов 3-7 %, только 0,1-0,5 % всех артефактов не было возможно удалить с помощью этого фильтра [23].

Другим преимуществом автоматизированной регистрации данных в течение анестезии и ИТ является возможность **непрерывной** регистрации и хранения в памяти компьютера всех измеряемых физиологических параметров. Подобные системы уже успешно применяются с целью ретроспективных научных исследований широкого масштаба, которые практически были бы невозможными или чрезмерно трудоемкими при использовании ручных методов [25].

Другой важной проблемой является обеспечение **защищенности и безопасности** информации. В США Объединенным комитетом по аккредитации здравоохранительных организаций (Joint Committee on Accreditation of Healthcare Organizations, JCAHO) сформулированы требования, предъявляемые к современным ИС с этой точки зрения: безопасность, защищенность от потерь, возможность резервного копирования, сохранение прав больных на конфиденциальность информации, обеспечение ограниченного доступа [17]. Применение компьютеров более эффективно обеспечивает эти требования, но, с другой стороны, при этом

возникают другие специфические проблемы, например антивирусная защита, программные сбои, утечка информации, более высокая вероятность несанкционированного доступа, чем при ведении бумажной документации. Но развитие информатики позволяет решать большинство подобных проблем, в частности применением кодировки информации, цифровых подписей и уникальных электронных идентификаторов, сложной системы установления паролей и т.д. [16]. Уже рассматривается и в дальнейшем в качестве идентификаторов для доступа к информации могут быть использованы отпечатки пальцев или сканирование сетчатки.

Одним из важных требований, предъявляемых к компьютерным программам, является удобный или как его называют популярным термином – **дружественный пользовательский интерфейс**. Если для программистов дружественным интерфейсом может являться даже и командная строка, то для пользователей, помимо функциональности программы, немаловажным является также и пользовательский интерфейс. Поскольку с точки зрения пользователя интерфейс общения с программой является ключевым фактором для понимания ее функциональности, плохо разработанный интерфейс резко ограничивает функциональность системы, увеличивает время общения с ней, что неприемлемо в клинических условиях. В идеале пользовательский интерфейс должен быть интуитивно понятным, не требующим специальной подготовки, что позволит преодолеть психологический барьер страха перед компьютером. Данное обстоятельство имеет существенное значение при неравномерности компьютерной грамотности специалистов. Дружественный интерфейс увеличивает эффективность ИС, уменьшает длительность обучения пользователей, снижает стоимость переработки системы после ее внедрения, способствует полному использованию заложенной в программу функциональности. Системы, разработанные с учетом удобства интерфейса, эргономичны, обеспечивают субъективную удовлетворенность пользователей, позволяют минимизировать количество человеческих ошибок и сосредоточиться на собственных задачах, а не особенностях взаимодействия с системой. Важным свойством интерфейса является его гибкость и широкие возможности настройки в зависимости от ситуации использования. Анестезиологи-реаниматологи работают с больными самых разных профилей и в разных клинических условиях, согласно которым должна быть настроена программа. При этом процесс настройки не должен требовать знаний в программировании со стороны пользователей. В настоя-

щее время большинство требований, предъявляемых к интерфейсу, решаются положительно благодаря разработке операционных систем с графическим интерфейсом [29].

Обязательным свойством системы должна быть способность записи физиологических и демографических параметров с **источников разного типа**, включающих как контрольно-диагностическое и лечебное оборудование, непосредственно подключенное к больным (мониторы, аппараты анестезии, ИВЛ, перфузоры и т.д.), а также и отдаленные (лабораторные устройства, ИС других отделений).

В нашей деятельности образуются не только цифровые, но и аналоговые данные в виде разных кривых (ЭКГ, кривые давления и т.д.). В связи с этим ИС должна обеспечить автоматическую регистрацию и воспроизведение как цифровой, так и **аналоговой** информации.

Одной из пока неокончательно решенных проблем является **обеспечение оптимального метода ввода** в систему данных нефизиологического характера. Если физиологические данные регистрируются и вводятся в систему автоматически мониторно-компьютерными системами, то ввод демографической и административной информации, введение лекарств, этапов анестезии и операции и т.п. осуществляется вручную разными устройствами для ввода. Классическим примером вводного устройства является клавиатура, которая давно уже считается устаревшей. В настоящее время продолжают совершенствоваться такие современные и удобные устройства ввода, как электронные ручки, сенсорные экраны, устройства, распознающие голос и т.п. [18].

Особые требования предъявляются также и к **форме вывода и представления** информации после обработки данных. ИС должны быть в состоянии создать отчеты по самым разным параметрам и представить информацию не только в цифровом виде, но и в виде разных диаграмм с целью обеспечения наглядности [6].

Совместимость с больничными ИС

В условиях современного уровня развития управления информацией на больничном уровне обязательным требованием, предъявляемым к ИС в анестезиологии и ИТ, является возможность их интеграции в больничные системы. В подобных условиях изолированное функционирование ИС служб анестезиологии и ИТ без интеграции в больничную систему не может быть достаточно эффективным. Одним из элементов, обеспечивающих

совместимость разных ИС, является **открытая архитектура**, обеспечивающая конвертируемость данных в другие популярные форматы БД и позволяющая экспорт данных в другие программы, обрабатывающие БД. Несмотря на активные исследования, направленные на разработку методов интеграции разных ИС, в данной сфере тоже существуют нерешенные проблемы. Первостепенной задачей для их решения является формализация и стандартизация кодов, классификаций и терминологии, используемых при сборе и объединении информации; стандартизация состава данных, методов их публикации, применение идентификаторов для каждого пациента, гарантирующих конфиденциальность сведений [26, 28].

ИС должны обеспечить также **возможность проверки качества** их деятельности. Существует несколько способов проверки качества данных: внутрибольничный аудит, то есть контроль, осуществляемый группой специалистов профессиональной проверки, аудит страховых компаниями, специалистами из ведомственных структур и т.д. Особенности подобного контроля уже довольно хорошо разработаны для проверки разных ИС в здравоохранении [1].

Приемлемая стоимость

Уверенно можно сказать, что в настоящее время главная причина, препятствующая широкому внедрению компьютеризированных систем регистрации данных в рутинную практику – это их относительно высокая стоимость. Например, стоимость установки современной изолированной системы регистрации и обработки данных в одном операционном **зале** варьирует от 20 до 35 тыс. долларов США, включая программное обеспечение, технические средства и обслуживание. Существуют также и продаваемые в отдельности от технических средств программы, например, система MetaVision Suite (iMDsoft®), стоимость которой хотя и намного меньше (18 тыс. долларов США), но является далеко не приемлемой для всех, даже для богатых учреждений. Об этом свидетельствует тот факт, что даже в такой компьютеризированной стране, как США, по данным 1998 года не более 50 отделений анестезиологии имели внедренные автоматизированные системы управления информацией, что составляло примерно 1% всех отделений в стране [27]. По неуточненным данным в настоящее время в США доля больниц, установивших подобные системы, остается меньше 5% [21]. Прогресс внедрения этих систем также остается на довольно низком уровне, согласно данным самих про-

изводителей – за год продается от 5 до 10 систем, но, несмотря на это, в ближайшем будущем снижения цен не планируется.

Проведены определенные исследования, доказывающие, что, несмотря на дороговизну этих систем, при их длительном повседневном использовании финансовая отдача в конечном итоге превышает вложенные средства, то есть данные системы являются методом сокращения затрат и экономии средств [12, 20]. ИС позволяют точно вычислять показатели использования операционных залов, медицинских препаратов, расходных материалов и других средств, на основе чего точно определяются показатели стоимости, затраты и расходы. Этими системами точно определяются также эффективность использования человеческих ресурсов, разные параметры активности персонала [9]. В дальнейшем, после тщательного анализа этих данных можно сделать определенные выводы по финансовым вложениям и расходам, по распределению ресурсов, что в конечном итоге приведет к уменьшению затрат и экономии финансовых ресурсов.

Влияние на бдительность медперсонала

Одним из аргументов против автоматизированных систем является их возможное отрицательное влияние на бдительность персонала. Было высказано мнение, что уменьшение роли персонала в цепи информационных процессов может снизить их бдительность [22]. Для изучения данной гипотезы проведены исследования, сравнивающие бдительность врачей при ручной и автоматизированной регистрации данных, которые показали, что компьютеризированные системы не только не влияют на бдительность, но и предоставляют больше времени для выполнения клинических задач [3, 19].

Важным преимуществом автоматизированных ИС над ручными методами регистрации данных является способность **выявления осложнений и критических инцидентов**, регистрация которых является серьезной проблемой в этой отрасли медицины. Определенные исследования показывают, что применение автоматизированных ИС существенно повышает частоту выявления осложнений. В одном из подобных исследований, сравнивающих частоту регистрации интраоперативных инцидентов в автоматизированных и ручных записях анестезии, было показано, что из всех инцидентов, обнаруженных электронным сканированием, только 4,1% было добровольно зафиксировано в ручных записях [24]. В другом исследовании, включающем 16019 случаев, автоматизированная система обнаружила 2996

случаев осложнений и инцидентов (18,7%), из которых ручным методом было зафиксировано только 911 случаев (5,7%) [6]. Несмотря на то, что эти системы не в состоянии окончательно разрешить эту проблему, их применение является шагом вперед на пути ее разрешения.

Как видно из вышеизложенного, в сфере регистрации и сбора данных существуют определенные проблемы для широкого внедрения автоматизированных технологий. В отличие от них, в последующих информационных процессах имеются более реальные возможности для повседневного применения современных информационных технологий, безоговорочные преимущества которых в этих сферах не вызывают сомнения.

Обработка и хранение информации

Даже без проведения специальных исследований очевидно, что эффективная обработка и надежное хранение больших информационных массивов без применения компьютерных технологий и современных видов носителей информации невозможны. Современный уровень развития вычислительной техники сегодня позволяет решать задачи, которые совсем недавно решались ограниченно или не ставились вообще. В частности, применение компьютерных технологий особенно полезно для составления статистических отчетов. Отчетам, составленным ручными методами, присущи высокая степень погрешностей и весьма ограниченные возможности, что связано с уже неоднократно упомянутой сложностью и разнородностью информации, характеризующей деятельность служб анестезиологии и ИТ. Человеческий труд, трата времени и полученные в результате этого низкокачественные отчеты с ограниченным набором показателей несоизмеримы с возможностями даже не самых последних моделей компьютеров. После сбора и введения в компьютер определенных данных можно за считанные секунды произвести обработку большого объема информации и получить отчеты по разным параметрам и масштабам. Еще проще и надежнее решается вопрос хранения и обеспечения сохранности информации благодаря технологиям резервного копирования информации, которые давно уже в достаточной степени отработаны.

Передача информации и обеспечение доступа

За компьютерной революцией скоро последовала сетевая революция, повсеместной стало объединение компьютеров в сети, что позволило множеству пользователей вести обмен информацией, накапливать ее в

общей памяти системы, формируя БД различных уровней сложности с доступом к данным фактически с любого компьютера сети. Были разработаны локальные сети внутрибольничного, и региональные сети межбольничного масштабов. Для обмена медицинской информацией все шире используется также и интернет. С целью передачи информации особенно часто применяется электронная почта благодаря своей простоте и экономичности. Основные преимущества сетевых технологий сводятся к следующему:

- ❖ большой объем передаваемой информации и высокая скорость передачи,
- ❖ высокая достоверность и точность передачи и обработки медицинских данных при использовании цифровых технологий,
- ❖ возможность передачи наряду с текстовой информацией данных мониторинга, видеоизображения, звука, в том числе и в режиме реального времени,
- ❖ возможность использования конференций, форумов, дистанционных консультаций и других элементов телемедицины,

Одним из основных проблем при передаче данных в электронном формате является обеспечение их защищенности и конфиденциальности, а при предоставлении доступа – обеспечение его ограниченности, то есть предотвращение несанкционированного доступа. Данная проблема давно уже волнует и программистов и пользователей и является одной из острейших не только для защиты медицинской информации, но и для защиты любой другой информации конфиденциального характера. Несмотря на постоянное улучшение методов защиты, параллельно совершенствуются также и методы взлома, так как взломщики тоже являются программистами, и порой более компетентными.

Наиболее популярные в настоящее время ИС в анестезиологии и ИТ

Имеется довольно большое количество ИС, используемых в анестезиологии и ИТ. Часть этих систем является собственными разработками отдельных служб, которые, не считая целесообразным или точнее, не будучи в состоянии приобрести имеющиеся на рынке коммерческие программы, сочли более приемлемым разработать собственные системы, адаптированные к своим условиям. Как правило, данные системы значительно уступают своим коммерческим аналогам по разным параметрам, кроме одного – стоимости. Коммерческие ИС, являющиеся настоящими монстрами пе-

ред своими некоммерческими аналогами, превосходят последние по степени удовлетворения большинства требований к ИС.

Имеющиеся в настоящее время на рынке наиболее популярные коммерческие ИС в нашей профессии следующие: Innovian™ (Draeger Medical, Inc.), Deio, Centricity® Clinical Information Systems (GE Healthcare), CareSuite (Picis), MetaVision Suite (iMDsoft®), CompuRecord (Philips Medical Systems), NarkoData (IMESO GmbH, Germany). Продолжает пока функционировать также и система Saturn™ (Draeger Medical, Inc.), являющаяся предшественником системы Innovian™, хотя компания Draeger уже перестала ее поставку и полностью перешла на разработку и поставку системы Innovian™. Из названных систем наиболее изученной является система NarkoData, все элементы которой всесторонне изучены и подробно освещены в научной литературе [4, 15]. В отличие от нее, подробный поиск в научной литературе выявляет только единичные публикации по исследованию других систем. Поиск не находит также и сравнительных анализов этих систем, что вполне естественно, так как организация подобных исследований представляет определенные трудности. Следовательно, при выборе ИС пользователю предстоит сравнивать преимущества и недостатки самому, ссылаясь на справочную информацию производителей, которая, как правило, содержит множество рекламных элементов, а также на редкие научные публикации.

Подробное описание этих систем в отдельности в данном обзоре нецелесообразно, так как у них больше принципиальных сходств, чем различий. Естественно, что они в определенной степени отличаются друг от друга по интерфейсу, качеству и методам решения разных проблем, но по цели, охвату объема данных, методу ввода, обработки, передачи и хранения информации и по техническим средствам, между ними трудно найти принципиальных различий. Даже несмотря на различия в пользовательском интерфейсе каждой из этих систем, а также на рекламные сообщения о преимуществах той или иной системы, с точки зрения конечного пользователя эти различия или преимущества не являются строго принципиальными и оказывающими какого-либо существенного влияния для решения задач. Важным положительным свойством, присущим всем системам, является их совместимость с контрольно-диагностическим и лечебным оборудованием разных производителей, что значительно расширяет арену их употребления. Часть этих систем обычно поставляется вместе с техническими средствами, что повыша-

ет их стоимость. Имеются также системы, состоящие только из программного обеспечения без технических средств, примерами подобных систем являются MetaVision Suite (iMDsoft®), CareSuite (Picis), в случае которых можно использовать стандартное компьютерное оборудование.

Учитывая отсутствие принципиальных различий, а также положительное решение поставленных задач большинством этих систем, при выборе системы пользователь сталкивается с серьезной задачей, так как трудно отдать предпочтение той или иной конкретной системе. На решение данной задачи порой может оказать влияние стоимость, но, к сожалению, не всегда, потому что, как показывают наведенные справки, сходные по функциональным возможностям системы существенно не отличаются по цене.

ИС национального и транснационального уровней и масштабов

Электронные БД разных медучреждений при обеспечении совместимости в результате интеграции могут образовать БД более широких масштабов, например городского, регионального, национального и даже транснационального уровня. Первые попытки создания широкомасштабных БД в анестезиологии и ИТ, выходящих за пределы одной страны, были предприняты в Европе. В 1993 г. Европейское общество компьютерной техники в анестезиологии и ИТ и Общество по компьютерным технологиям в анестезии разработали минимальный набор данных для сбора в транснациональную анестезиологическую БД. Эта разработка была одобрена также Британским Королевским колледжем анестезии и Немецким обществом анестезиологов и реаниматологов, которые в дальнейшем ввели существенные модификации в данную разработку [7]. Данный проект был предназначен для сбора информации из многих учреждений для последующего анализа и сопоставления результатов. Набор включал демографические данные и краткую информацию об анестезии и связанных с ней критических инцидентах. Ввиду ограниченности набора параметров, информативность указанной БД была низкой, но, несмотря на это она была большим шагом вперед на пути создания широкомасштабных ИС.

Немного позднее, в конце 1990-х годов в США также начались подобные разработки для создания национальных ИС. Был организован Национальный центр по исследованию клинических исходов, целью которого было создание БД национального уровня, содержащей периоперативную информацию. Несмотря на полезную

идею, данный проект не удался по разным причинам, основной из которых было отсутствие стандартной медицинской терминологии. Даже те участвующие в проекте отделения, которые уже имели установленные ИС, столкнулись с трудоемкой и весьма обескураживающей задачей переформатировать и стандартизировать данные согласно требованиям проекта с целью обеспечения сопоставимости и сравнимости. Несомненно, стандартизация является ключевым элементом для создания БД, охватывающих более чем одно учреждение. Учитывая ее важность, целесообразно обсудить данную проблему более подробно.

Проблема стандартизации в управлении информацией в анестезиологии и ИТ

В процессе стандартизации сбора информации главное значение имеет использование единой формализованной номенклатуры при описании явлений. Наличие открытой архитектуры ИС и даже использование одинаковых ИС разными службами не являются гарантией совместимости данных для проведения сравнительных анализов. Единственной гарантией этого может быть только применение стандартизированной единой терминологии и семантических значений, из-за отсутствия чего при сборе и обработке информации нарушается ее объединение в более крупные БД. Терминология и номенклатура играют существенную роль также и при установке компьютерных ИС. Из-за отсутствия стандартной номенклатуры при установке ИС набор терминов для описания явлений и объектов разрабатывается индивидуально, специфично для каждой службы. В результате процесс установки систем чрезмерно затягивается, порой выходя за рамки разумного, и длится больше года, что не в интересах ни заказчика, ни поставщика.

Инициативы по разработке стандартизированной номенклатуры в анестезиологии были предприняты независимо друг от друга в США и Великобритании. В последней стране данный процесс был организован под покровительством Общества по компьютерным технологиям в анестезиологии (SCATA) еще в начале 1990-х годов. В США инициатива и главная роль по управлению процессом стандартизации принадлежит Организации по анестезиологической безопасности больных (APSF), которая в 2001 году организовала специальный рабочий комитет по разработке стандартизированной номенклатуры [11]. Данная инициатива получила поддержку также со стороны лидирующих компаний-производителей ИС, которые в 2002 г. объявили готовность

оказать всестороннее содействие для решения проблемы. Ярким проявлением этого стал совместный проект компаний Picis (США) и Deio (Финляндия), имеющий целью стандартизировать сбор данных своими продуктами, обеспечивая совместимость с точки зрения информационного обеспечения. С целью уточнения фактов приведем справочную информацию о том, что в декабре 2002 года финская компания Instrumentarium, в составе которой существовали дочерние компании Deio и Datex – Ohmeda, была приобретена компанией GE Healthcare (США). Совместные усилия американских и британских специалистов в этой сфере привели к созданию Международной организации по терминологии в анестезии (IOTA), призванием которой является создание глобальной стандартизированной терминологии в анестезиологии. Следует подчеркнуть, что в США подобным разработкам особое внимание уделяет правительство, которое, в частности, планирует официальное утверждение глобальной медицинской терминологии SNOMED, (Systematized NOmenclature of MEDicine), цель которой - создание полноценного словаря медицинских терминов. В последней версии данного словаря был использован также британский опыт, в результате чего он уже лицензирован к использованию в Великобритании. Учитывая активность и уже накопленный опыт анестезиологов в данной сфере, в сентябре 2003 года вышеуказанный рабочий комитет по разработке номенклатуры официально признан секцией SNOMED по анестезиологической терминологии. Темп этих разработок показывает, что стандартизация терминологии в ближайшем будущем будет успешно завершена, что приведет к существенному повышению эффективности управления информацией.

Проблемы организационного характера по внедрению ИС в анестезиологии и ИТ

Широкому внедрению ИС оказывают препятствие не только их высокая стоимость, но и определенные организационные и правовые проблемы. Основные научные разработки в сфере управления информацией в медицине ведутся по усовершенствованию автоматизированных систем. Несмотря на то, что требования, предъявляемые к техническим средствам обработки информации, удовлетворяются успешно, на этом фоне сформировалось очевидное противоречие между существующими возможностями и применяемыми в реальности способами обработки информации, причинами которого являются не только материально-технические, но и правовые и организационные проблемы.

У противников автоматизации ведения документации имеется неоспоримое возражение: только бумажный документ может являться документальной основой для экспертных и юридических разбирательств. Кроме того, методы обеспечения безопасности электронной информации окончательно не доработаны, в связи с чем они официально не признаны и не утверждены правовыми органами, отсутствует также достаточный опыт применения небумажных документов с целью решения юридических проблем [16].

При обсуждении проблем внедрения автоматизированных ИС необходимо отметить и другую крайность. Автоматизацию ведения документации часто подменяют лозунгом “освободить врачей от писанины”. Трудно отрицать тот факт, что существенную часть своей профессиональной деятельности врач проводит с ручкой в руке. Но при анализе медицинской документации важно дифференцировать два разных понятия, важнее не то, сколько пишет врач, а то, что он пишет. Существенную часть историй болезней составляют бессодержательные тексты, однообразным образом описывающие состояние больного без обоснований и заключений. Это порождено желанием защититься, показать на бумаге, что больной не забыт. Ни один врач не может отрицать, что при написании истории болезни одной из главных его целей является самозащита от упреков администрации. От такого порочного защитного поведения необходимо освободиться разумной объективной системой оценок работы врача, а не только описанием произведенных или не произведенных врачом действий. Необходимо заметить также, что после того, как такая система вводится, врачи еще долго, по привычке и по остаточному страху, продолжают пресловутую “писанину”. Им психологически трудно от нее отказаться. Следовательно, сегодня невозможно полностью отказаться от традиционной истории болезни и бумажных документов. При обсуждении перехода на автоматизированное управление информацией речь пока может идти о параллельных информационных потоках, об ими порождаемых информационных массивах, о способах их наполнения и обработки. В реальном будущем на определенном этапе развития экономики появятся возможности для всеобщего использования ИС в нашей специальности. В таких условиях применение бумажных документов постепенно уменьшится, они начнут играть второстепенную роль и будут использоваться лишь там, где не будет иного способа представления или передачи информации [3].

Выводы

Обобщая имеющиеся в настоящее время достижения и существующие проблемы в сфере управления информацией в анестезиологии и ИТ можно сделать определенные выводы:

1. Имеющиеся на рынке в настоящее время коммерческие автоматизированные ИС всесторонне разработаны с учетом всевозможных ситуаций.
2. Преимущества этих систем превалируют над их недостатками. Последние в основном имеют технический характер, устранение большинства которых возможно в ближайшем будущем.
3. Основным недостатком, предотвращающим их широкое внедрение в повседневную практику, является их высокая стоимость, в связи с чем количество продаваемых систем и прогресс их практического внедрения остаются довольно низкими. Несмотря на это, не наблюдается тенденции снижения их стоимости со стороны производителей.
4. Финансовая отдача благодаря использованию автоматизированных ИС по сравнению с их стоимостью довольно низкая, следовательно, их применение позволяет окупать финансовые средства, вложенные для их приобретения и установки, в течение длительного времени.
5. В связи с медленной окупаемостью автоматизированных систем, развивающиеся страны с ограниченными вложениями в области здравоохранения не в состоянии позволить себе даже эпизодическое применение подобных систем.

6. Следовательно, для медицинских учреждений с ограниченными финансовыми ресурсами более целесообразным является разработка собственных аналогов, чем приобретение имеющихся на рынке коммерческих систем. Данное обстоятельство является обоснованным даже при условии, если системы собственной разработки будут уступать своим коммерческим аналогам степени автоматизации и функциональными возможностями.

Заклучение

Как данные литературы, так и многочисленные регулярные персональные коммуникации со многими пользователями автоматизированных ИС показывают, что до настоящего времени со стороны пользователей не наблюдается ни одного случая отказа от использования этих систем после их внедрения в практику и возврата к предыдущим, более низкотехнологическим средствам. Основным аргументом противников повседневного использования автоматизированных систем в нашей специальности является относительно малое количество их потребителей и низкий прогресс в их внедрении в практику. Хотя данное обстоятельство и имеет место в настоящее время, причины которого подробно обсуждены выше, но противники явно недооценивают их неоспоримую будущую роль. Следовательно, необходимо всеми возможными усилиями поощрять разработку и усовершенствование автоматизированных систем, так как нет сомнения в том, что будущее управления информацией в анестезиологии и ИТ принадлежит именно им.

ЛИТЕРАТУРА

1. Управление в здравоохранении России и США: Опыт и проблемы. Сборник научных трудов. Под редакцией М. В. Удальцовой, М. Ричардсон. Новосибирск: НГЭиУ. – 1997. – Стр. 22.
2. Allard J, Dzwonczyk R, Yablok D et al. Effect of automatic record keeping on vigilance and record keeping time // Brit J Anesth 1995; 74:619-626
3. Barker S. Anesthesia workstation for 2010. // J Clin Monit. 1994 Sep; 10(5):304-5
4. Benson M, Junger A, Fuchs C et al. - Using an anesthesia information management system to prove a deficit in voluntary reporting of adverse events in a quality assurance program. // J Clin Monit Comput 2000; 16(3):211-7
5. Benson M, Junger A, Michel A et al. - Comparison of manual and automated documentation of adverse events with an Anesthesia Information Management System // Stud Health Technol Inform 2000; 77:925-9
6. Benson M, Junger A, Quinzio L et al. Data processing at the anesthesia workstation: from data entry to data presentation // Methods Inf Med, 2000 Dec; 39(4-5):319-24
7. Bothner U, Georgieff M, Schwilk B - Building a large-scale perioperative anaesthesia outcome-tracking database: methodology, implementation, and experiences from one provider within the German quality project // Br J Anaesth 2000 Aug; 85(2): 271-80
8. Cook R. I., McDonald J. S., Nunziata E. Differences between handwritten and automatic blood pressure records // Anesthesiology 1989; 71: 385-390
9. Dexter F., Abouleish A, Epstein R, Whitten C, Lubarsky D. Use of operating room information system data to predict the impact of reducing turnover times on staffing costs // Anesth Analg 2003; 97(4):1119-26
10. Edsall D. W., Deshane P., Giles C. et al. Computerized patient anesthesia records: less time and better quality than manually produced anesthesia records // J Clin Anesth. 1993; 5(4):275-83
11. Gage J. Anesthesia Information Management Systems //ASA Newsletter, 2002, Vol. 66, N 6, p. 13-15
12. Gibby G. Anesthesia information-management systems: their role in risk-versus cost assessment and outcomes research // J Cardiothorac Vasc Anesth 1997; 11 (Suppl. 1):2-5
13. Gravenstein J. S. // The uses of the anesthesia record // J Clin Monit. 1989;

- 5(4): 256-65
14. Gravenstein, J. S. // The automated anesthesia record // Int J Clin Monit Comput 1986; 3: 131-134
 15. Hartmann B, Junger A, Klasen J et al - The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: analysis with automated data collection // Anesth Analg 2002. 94(6):1521-9
 16. Hirsh H, Armitage D. Medical records. // American College of Legal Medicine, ACLM textbook of legal medicine. St. Louis: CV Mosby, 1988:218-229
 17. Joint Commission on Accreditation of Hospitals. Accreditation manual for hospitals. Chicago. 1995
 18. Jungk A, Thull B, Fehrle L et al. A case study in designing speech interaction with a patient monitor // J Clin Monit Comput 2000; 16(4):295-3
 19. Loeb R. Manual record keeping is not necessary for anesthesia vigilance // J Clin Monit 1995; 11:9-13
 20. Lubarsky D, Sanderson I, Gilbert P et al. Using an AIMS as a cost containment tool. Description and validation. // Anesthesiology 1997; 86 :1161-69
 21. Monk TG. Toward Standardization of Terminology in Anesthesia Information Management Systems. Interface. Society for technology in anesthesia. October, 2004, p. 3
 22. Noel T. Computerized anesthesia records may be dangerous //Anesthesiology 1986;64:300
 23. Petry A. Online recording of monitor data. The artifact problem // Anaesthetist 1995; 44: 818-825
 24. Sanborn K, Castro J, Kuroda M et al. Detection of intraoperative incidents by electronic scanning of computerized anesthesia records. Comparison with voluntary reporting // Anesthesiology, 1996;85:977-987
 25. Schindler E, Benson M, Junger A. Recovery of balanced anesthesia with various inhalation anesthetics in comparison to intravenous anesthetics: a retrospective analysis of 20060 patients // Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 2000 Jun; 35(6): 375-80
 26. Tackley R, Stuart-Taylor M, Hurrell M. Why do anaesthetists need codes? // Br J Anaesth. 1993;71(4):602-6
 27. Thys D. The role of information systems in anesthesia. Refresher Courses in Anesthesiology. The American Society of Anesthesiologists, Inc. 1997, p. 114
 28. Wagner F. Designing an anaesthesia data management system for a medium size country hospital. A report of four years experiences //Int J Clin Monit Comput. 1994; 11(2):117-21
 29. Woolman P. A universal data acquisition program for use with anesthetic monitors and Windows 3.0 // Comput Methods Programs Biomed. 1992 Aug; 38(4):241-4

SUMMARY

INFORMATION MANAGEMENT IN ANESTHESIOLOGY AND INTENSIVE CARE. THE PRESENT SITUATION, PROBLEMS AND PERSPECTIVES

Varosyan A.F.

YSMU, Department of anesthesiology and intensive care

This review paper draws from the relevant scientific literature to illustrate the current situation of information management in anesthesiology and intensive care, existing problems and perspectives of its further development. This article is the logical continuation of the review article previously published by the same author covering the historical background and prerequisites of development of data management in these fields of medicine (Varosyan A. Information Management in Anesthesia and Intensive Care. Historical Prerequisites of Development. Literature Review. Erebound Medical Herald, 2005, Vol. 2, p. 88-94).

In health care, information systems are not a commodity that is sold to the patient. There are no billable services and thus no direct income. The inherent benefit of an information system is indirect, it is a tool to improve patient care. The value of any tool lies in its ability to help accomplish a desired task. In this case, the task is the delivery of highest quality perioperative care for the lowest cost while meeting all regulatory and third party payer requirements.

From the clinician's perspective, the most obvious function of an information system is the documentation of the perioperative experience and the integration of information relevant to the case. It can also be done with a computer, however, it is difficult to justify based solely on its use as a documentation tool. A gradual move

towards automated information systems and resulting databases is just as inevitable in anesthesia as it has been in other areas of health care and industry. The balance between limited resources and increasing demand for service will propel the trend towards maximally effective utilization of available resources and the need for accurate related data will accelerate. At present, digital systems provide the only practical method to store and analyze large amounts of data and they are, therefore, essential components of a modern anesthesia environment. The perfect data management systems in anesthesiology and intensive care do not yet exist. Current commercial systems are, however, well developed and provide their users with an early entry into a digital world that is inescapable. Anesthesiologists who embrace this new technology place themselves at a significant competitive advantage. The initial price is high, but the potential rewards are enormous.

The anesthesia and intensive care services must move into the computer world proactively, not as an "after the fact" reaction. Computerized information management provides a platform for advantage in a highly competitive healthcare and medical services marketplace. It is in the best interest of information technology professionals to become well informed in this potentially dynamic, maturing, and groundbreaking segment of clinical information systems.

ՄՆՆԴԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՆԻ ԴԵՐԸ ՀՂԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ԵՐԿԱԹԴԵՖԻՑԻՑԻՑԱՅԻՆ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՉԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԵՋ

Կոչոյան Ի.Վ.

ՀՀ ԱՆ Առողջապահության ազգային ինստիտուտ

Բանալի բառեր՝ երկաթդեֆիցիտային սակավարյունություն, սննդամթերք, սննդային գործոն, հեմոգլոբին

Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության կողմից 1970թ տրվել է ալիմենտար սակավարյունության բնորոշումը՝ «Վիճակ, որի ժամանակ արյան մեջ հեմոգլոբինը նորմայից ցածր է մեկ կամ մի քանի կարևոր սննդանյութերի անբավարարության հետևանքով՝ անկախ այդ անբավարարության պատճառներից»:

Հաշվի առնելով երկաթդեֆիցիտային սակավարյունության դերը հղիության և ծննդաբերության մի շարք բարդությունների առաջացման մեջ [1, 2, 7] կարևորվում է երկաթդեֆիցիտային սակավարյունության զարգացմանը նպաստող ալիմենտար պատճառների ուսումնասիրությունը:

Նյութը և մեթոդները

Հղիների փաստացի սնունդն ուսումնասիրելու նպատակով հետազոտվել են Երևան քաղաքի կանանց կոնսուլտացիաների 240 հղիների 1680 սննդային օրաբաժիններ: Հետազոտված հղիների մոտ երկաթդեֆիցիտային սակավարյունության զարգացման մեջ սննդային գործոնի դերը որոշելու նպատակով առանձնացվել են առանց երկաթդեֆիցիտային սակավարյունության (առանց ԵԴՍ) 102 հղիների և երկաթդեֆիցիտային սակավարյունությամբ (ԵԴՍ) 138 հղիների սննդային օրաբաժինները:

Հաշվի առնելով, որ օրգանիզմի երկաթով ապահովվածության օբյեկտիվ ցուցանիշ է հանդիսանում հեմոգլոբինի քանակությունը արյան մեջ, սննդային գործոնի դերը պարզելու նպատակով առանց ԵԴՍ հղիների խումբը, ըստ հեմոգլոբինի մակարդակի, բաժանվել է երկու ենթախմբի՝ հղիներ, որոնց մոտ հեմոգլոբինը եղել է 120գ/լ և բարձր, և հղիներ, որոնց հեմոգլոբինը եղել է 110-119գ/լ: Վերջիններս կազմել են առանց սակավարյունության հղիների մոտ 80%-ը: ԵԴՍ խմբում առանձնացվել են առաջին աստիճանի սակավարյունությամբ 131 հղի, (Hb 90-109գ/լ) և երկրորդ աստիճանի սակավարյունությամբ 7 հղի (Hb 70-89 գ/լ):

Հետազոտվածների փաստացի սննդի ուսումնասիրությունները կատարվել են 7 օր անընդմեջ [4]: Սննդային օրաբաժիններում մակրո- և միկրոնյութների միջին պարունակության հաշվարկը կատարվել է սննդամթերքի քիմիական կազմի աղյուսակներով

[6]: Հետազոտվել են օրաբաժինների քիմիական կազմի այնպիսի ցուցանիշներ, որոնց պահանջը կանոնակարգված է ֆիզիոլոգիական նորմերով [3, 5]:

Արդյունքները և քննարկումը

Հետազոտության արդյունքները (աղյուսակ 1) ցույց են տվել, որ անկախ սակավարյունության առկայությունից, հետազոտված բոլոր հղիների սննդային օրաբաժիններում դիտվել է պոլինուտրիենտային արտահայտված անբավարարություն, որն էլ որոշ առումով դժվարեցնում է ԵԴՍ զարգացման մեջ առանձնացնել սննդային որևէ գործոնի դերը: Սակայն առանձին խմբերում տարված համեմատական վերլուծությունը հայտնաբերել է էական տարբերություններ:

120 գ/լ և բարձր հեմոգլոբին ունեցող հղիների փաստացի սննդի հետազոտության տվյալները ցույց են տվել, որ սպիտակուցի պահանջը նրանց մոտ բավարարվել է 76%-ով, իսկ կենդանական սպիտակուցի սպառումը հասնում է առաջարկվող նորմերի 72%-ին: Հեմոգլոբինի մակարդակի իջեցմանը զուգահեռ սննդային օրաբաժիններում դիտվում է սպիտակուցի, հատկապես կենդանական ծագման անբավարարության խորացում: Այսպես, եթե հեմոգլոբինի սահմանային ցածր մակարդակ ունեցող և առաջին աստիճանի սակավարյունությամբ տառապող հղիների մոտ արդեն իսկ սպիտակուցով ապահովվածությունը հասնում է մոտ 70%-ի, իսկ կենդանական սպիտակուցով ապահովվածությունը՝ 62%-ի, ապա հեմոգլոբինի մակարդակի իջեցմանը զուգահեռ՝ երկրորդ աստիճանի ԵԴՍ-ով հղիների մոտ, կենդանական ծագման սպիտակուցով ապահովվածությունը եղել է նկատելի ցածր՝ $23,6 \pm 1,4$ գ ($p < 0,001$) և կազմել նորմայի 43%-ը: Դա վկայում է սննդային օրաբաժիններում հեշտ յուրացվող երկաթի հիմնական աղբյուրների (միս-մսամթերքի, ձուկ-ձկնամթերքի) էական նվազման մասին: Հայտնի է, որ սպիտակուցային անբավարարության ժամանակ երկաթի յուրացումը էրիթրոցիտների կողմից կտրուկ պակասում է, որը բերում է արյան մեջ հեմոգլոբինի քանակի իջեցմանը: Այսինքն, որպես օրենք, օրգանիզմի ցածր սպիտակուցային ապահովվածությունը բերում է երկաթի անբավարարության: Դա կարող է բացատրվել մի շարք պատճառներով: Առաջին՝ սպիտակուցով հարուստ մթերքները (միս – մսամթերք, ձուկ, լյարդ) պարունակում են լավ ներծծվող երկաթի բավական մեծ քանակություն: Դրա հետ կապված, սպի-

Աղյուսակ 1

ԵԴՍ-ով և առանց ԵԴՍ հղիների սննդային օրաբաժիններում սննդանյութերի համեմատությունը

Սննդանյութեր	Նորմեր	Առանց ԵԴՍ հղիներ		ԵԴՍ հղիներ	
		I-ին ենթախումբ (Hb ≥120գ/լ)	II-րդ ենթախումբ (Hb 119-110գ/լ)	1-ին աստիճան (Hb 109-90գ/լ)	2-րդ աստիճան (Hb 89-70գ/լ)
		M±m	M±m	M±m	M±m
Էներգետիկ արժեք (կկալ)	2350	1982,0±101	1800,8±56	1928,4±41	1975,9±170
Սպիտակուցներ (գ) Ընդամենը	91	70,6±3,9	62,5±2,1	64,2±1,3	63,3±5
այդ թվում կենդանական	55	39,4±3,1	34,2±1,3	34,2±0,8	23,6±1,4
Ճարպեր (գ) Ընդամենը	79	74,5±4,2	67,0±2,2	72,4±1,8	71,2±4,4
այդ թվում բուսական	24	14,7±1,5	13,0±0,7	13,7±0,5	16,8±2,8
Ածխաջրեր (գ)	319	264,5±14,5	240,3±8,6	263,3±6,7	316,8±41,7
Վիտամիններ					
A (մկգ)	1000	572,31±45,3	578,02±31	624,6±21,5	618,64±172
B ₁ (մգ)	1,5	1,06±0,06	0,99 ±0,03	1,05±0,02	1,14±0,1
B ₂ (մգ)	1,6	1,00±0,06	0,93±0,03	0,99±0,02	0,91±0,08
B ₆ (մգ)	2,1	1,57±0,08	1,51± 0,05	1,52±0,03	1,87±0,1
B ₉ (մկգ)	400	139,97±8,5	132,47± 5,2	141,64±3,9	159,49±19,3
B ₁₂ (մկգ)	4	1,74±0,21	1,78±0,2	1,95±0,1	1,69±0,4
C (մգ)	90	84,14±7,3	84,32±4,4	86,09±4,1	83,59±5,9
PP (մգ)	16	12,05±0,6	11,56±0,4	11,90±0,3	13,21±1,7
Հանքային նյութեր					
Ca (մգ)	1100	684,98±52,4	612,19± 27,4	681,83±19,1	646,17±39
P (մգ)	1650	1096,41±61,9	980,36±33,2	1038,61±22,5	1060,17±83,9
Mg (մգ)	450	291,95±15	298,92±15,8	301,79±10	345,27±37,6
Fe (մգ)	38	16,34±1,4	15,15±0,7	16,52±0,5	14,38±1,7

Աղյուսակ 2

ԵԴՍ և առանց ԵԴՍ հղիների (սկսած 2-րդ եռամսյակից) օրաբաժիններում հիմնական խմբի սննդամթերքի միջին քանակները

Սննդամթերքի անվանումները	Հանձնարարվող քանակները (գ)	Օգտագործված մթերքի միջին քանակները (գ)		
		առանց ԵԴՍ հղիներ	ԵԴՍ-ով հղիներ	2-րդ աստիճանի ԵԴՍ-ով հղիներ
հաց սպիտակ	100	221	240	293
հաց սև	100	17	15	15
ծավարեղեն	60	49	47	66
կաթ, կաթնամթերք	600	178	181	131
միս, մսամթերք	180	103	89	77
ծուկ, ձկնեղեն	100	7	10	6
ծու	50	18	19	8
միրգ	270	214	221	234
բանջարեղեն	500	140	142	101
կարտոֆիլ	300	88	78	86
շաքար, հրուշակեղեն	50	50	64	71
բուսական յուղեր	25	13	13	15
կենդանական ճարպեր	20	13	13	12

տակուցի՝ հատկապես կենդանական ծագման ցածր սպառումը իր հերթին բերում է երկաթի անբավարարության զարգացման: Մյուս կողմից, սննդային օրաբաժիններում կենդանական ծագման մթերքի առկայությունը նպաստում է բուսական ծագման մթերքից երկաթի ներծծման մեծացմանը:

Հետազոտված հղիների սննդային օրաբաժիններում, անկախ սակավարյունության առկայությունից, դիտվում է նաև վիտամինների և հանքային նյութերի արտահայտված անբավարարություն: Ինչ վերաբերում է սննդաբաժիններում երկաթի պարունակությանը, ապա դրա մակարդակը բոլոր խմբերում հանձնարարվող նորմայի 50%-ից էլ ցածր է եղել:

Արդեն իսկ հղիության ժամանակ առկա սպիտակուցային, հատկապես կենդանական ծագման անբավարարության ֆոնի վրա միկրոէլեմենտային, պոլիվիտամինային անբավարարությունը նպաստավոր պայմաններ է ստեղծում ԵԴՍ զարգացման համար: Հատկապես երկաթի ներծծման և յուրացման գործընթացներում մեծ դեր ունեն A, C, B₂ վիտամինները: Հղիների սննդաբաժիններում վիտամիններ A և B₂-ի անբավարարությունը կազմել է 38-43%: Հետազոտված հղիների շուրջ 52,3%-ի աշնան և 72%-ի գարնան սննդաբաժիններում հայտնաբերվել է վիտամին C-ի անբավարարություն: Հատկանշական է այն փաստը, որ 14% հղիների սննդաբաժինները գարնանը չեն բավարարել վիտամին C-ի հանձնարարվող քանակի նույնիսկ 50%-ը, իսկ 32% հղիների սննդաբաժիններում վիտամին B₂-ի անբավարարությունը հանձնարարվող նորմայի 50%-ից էլ ցածր է եղել: Հետազոտված հղիների սննդաբաժիններում դիտվել է նաև կալցիումի 38-44%, ֆոսֆորի 34-41%, մագնեզիումի 23-35% անբավարարություն, իսկ սննդաբաժիններում նրանց քանակը, միացությունների ձևը, փոխհարաբերությունը ունեն իրենց ազդեցությունը երկաթի ներծծման գործընթացների վրա:

Երկաթի ամենօրյա անհրաժեշտ քանակությունը կախված է օրգանիզմում երկաթի անհատական պաշարներից և օգտագործվող սննդի բնույթից: Օրգանիզմում երկաթի պահեստային քանակների վերականգնման հարցում սննդով ներմուծվող երկաթի արդյունավետությունը գնահատելու համար անհրաժեշտ է իմանալ ներմուծվող երկաթի կենսաքիմիական ծագումը, քանակությունը և վերջապես ֆիզիոլոգիական, ախտաբանական գործոնները, որոնք հեշտացնում կամ սահմանափակում են երկաթի ներծծումը:

Հղի կանանց փաստացի սննդի հետազոտությունները ցույց են տվել, որ բոլոր խմբերում դիտվել է համարյա բոլոր սննդամթերքի անբավարար սպառում (աղյուսակ 2): Առանց ԵԴՍ հղիների սննդային օրաբաժիններում

օգտագործվող մսի և մսամթերքի անբավարարությունը կազմել է 43%, միևնույն ԵԴՍ-ով հղիների մոտ այն ավելի խորացել է և հասել մինչև 51-57% անբավարարության: Հղիների օրաբաժիններում, սակավարյունության խորացմանը զուգահեռ, դիտվել է կաթ-կաթնամթերքի, ձուկ-ձկնեղենի, ձվի, միրգ-բանջարեղենի, բուսական և կենդանական ճարպերի առավել արտահայտված անբավարարություն, միաժամանակ՝ հացի, ձավարեղենի, հրուշակեղենի հանձնարարվող նորմերին գերազանցող սպառման մակարդակ: Թեև հացահատիկը և հացահատիկային մթերքները հարուստ են ոչ հեմային երկաթով, սակայն այն վատ է ներծծվում՝ պայմանավորված այդ մթերքներում ֆիտատների առկայությամբ, որոնք միանում են երկաթին և արգելակում ադիներում նրա ներծծմանը: Նման ձևով են ազդում նաև պոլիֆենոլային միացությունները, որոնք պարունակվում են թեյի (տանին) և սուրճի մեջ:

Այսպիսով, կարևոր է ոչ թե սննդամթերքում երկաթի քանակական բնութագիրը, այլ տվյալ մթերքից դրա յուրացման աստիճանը, որում էական դեր են խաղում նաև այլ սննդանյութերով օրգանիզմի ապահովվածությունը:

Եզրակացություններ

1. Սակավարյունության խորացմանը զուգահեռ հղիների սննդային օրաբաժիններում դիտվել է կենսաբանական բարձրարժեք մթերքների՝ միս - մսամթերքի, ձուկ - ձկնեղենի, կաթ - կաթնամթերքի, ձվի միջին օրական քանակների առավել արտահայտված անբավարարություն:

2. Սննդային օրաբաժիններում երկաթի պարունակությունը հանդիսանում է առաջին և ամենակարևոր, բայց ոչ եզակի գործոն, որը որոշում է այդ միկրոնուտրիենտով օրգանիզմի նորմալ ապահովվածությունը: Այսպիսի եզրակացությունը բխում է այն հանգամանքից, որ ոչ բոլոր հետազոտված կանանց մոտ է զարգանում երկաթդեֆիցիտային սակավարյունություն, որոնք սննդային օրաբաժիններում ունեին երկաթի անբավարարություն:

3. Հղիների մոտ միկրոէլեմենտային անբավարարության հետ մեկտեղ, սակավարյունության զարգացմանը կարող է նպաստել սննդային օրաբաժիններում կենդանական ծագման սպիտակուցի ոչ բավարար քանակը՝ սննդի անհաշվեկշռվածության ֆոնի վրա, որը կարող է ունենալ իր ազդեցությունը երկաթի ներծծման և յուրացման գործընթացների վրա: Անհրաժեշտ է շեշտել, որ օրգանիզմ մտնող երկաթի քանակը սերտ կապված է սննդի բնույթի և հաշվեկշռվածության հետ:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Айламазян Э.К. Акушерство. Учебник для мед. вузов, 3-е изд. СПб. 2002
2. Казакова Л.М., Железодефицитная анемия у беременных, Медицинская помощь 1993, № 1, с 15-17
3. Королев А.А., Гигиена питания. М: Академия; 2007
4. Методические рекомендации по вопросам изучения фактического питания и состояния здоровья населения в связи с характером питания. М; 1984
5. Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения. М; 1991
6. Скурихина И.М., Химический состав пищевых продуктов, М; 1984
7. Scholl T. O., and Reilly T. Anemia, Iron and Pregnancy Outcome. Journal of Nutrition. 2000 Feb;; 130: 443-447

SUMMARY

THE ROLE OF NUTRITION IN DEVELOPMENT OF IRON DEFICIENCY ANAEMIA AMONG PREGNANT WOMEN

Kojoyan I.V.

National Institute of Ministry of Health of RA

The role of investigation of alimentary factors contributing to the iron-deficiency anemia (IDA) is very important in the development of a number of complications of pregnancy and delivery.

In order to reveal the role of alimentary factor in the development of IDA in pregnant women, 1680 factual rations of 240 pregnant women visiting gynecological and prenatal clinics of Yerevan were studied.

As is well known, the level of hemoglobin in the blood is the objective index of provision of human body by iron, that's why observed pregnant women were divided into 2 groups which include pregnant women with and without IDA based on the level of hemoglobin.

Analysis of food rations revealed increase of deficiency of proteins, particularly of animal origin, parallel to the decrease of

hemoglobin level in the blood.

The results of the study also show that the significant poly-nutritional deficiency was revealed in the food ration of pregnant women.

It is necessary to mention that the content of iron in the food rations of pregnant women was below 50% of the recommended norms in all groups of observed women. It is testified by using of insufficient quantity of food stuff containing meat and fish products, which are the main source of heme-iron, in food rations of observed women.

Analysis of the results revealed that the food ration of pregnant women was insufficient and unbalanced that may result in the development of IDA.

ՏԵՍԱԿԱՆ ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ԴԱՍԱՎԱՆԴՄԱՆ ՄԵԹՈԴԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԴԻՉԱՅՆԻ ՆՈՐԱՐԱՑՄԱՆ ՀՈՒՐԶ

Նավասարդյան Գ.Ա.

ԵՊԲՀ, Ախտաբանական ֆիզիոլոգիայի ամբիոն

«Ուսանողը և աշխատանքային շուկան մեզսովորեցնում են, թե ինչ և ինչպես ուսուցանել»:

Յեղիակ

Բարձրագույն կրթության որակը ժամանակակից պահանջներին համահունչ դարձնելը կարևորագույն խնդիր է և պահանջում է մշակել մեթոդական, կազմակերպական հստակ, ճկուն ու դինամիկ արժեհամակարգ: Հետևաբար, հավակնությունների վերբալ դրսևորումներից հարկ է անցնել ֆիզիկական և մտավոր հնարավորությունների լիարժեք, նպատակալաց օգտագործման, դասավանդման պրոցեսի այնպիսի կազմակերպման, որ որակի իմաստով այն առավելագույնս արդյունավետ դառնա:

Աներկբա իրողություն է, որ տնտեսության ցանկացած ճյուղի մակարդակը մեծապես կախված է համապատասխան մասնագետների կրթական որակից: Գործող բանաձևը պարզ է և համապարփակ. «որակյալ կրթություն → աշխատանքային շուկայի նոր պահանջներին համապատասխանող գիտելիքներով ու հմտություններով օժտված կադրերի մատուցում → առաջավոր, արդյունավետ տնտեսության ապահովում»:

Վերոնշյալն ամբողջապես վերաբերում է նաև առողջապահության ոլորտների պատշաճ մակարդակով կազմակերպմանը, կառավարմանը և գործող բուժական, կանխարգելիչ միջոցառումների համալիրին:

Կարծում ենք, որ ներկայիս ֆինանսատնտեսական ճգնաժամը երևակեց աշխատանքային շուկայի տարբեր ոլորտներում տարվող քաղաքականության թույլ կողմերը, որոնք սերտ առնչություններ ունեն արդի բարձրագույն կրթության թերությունների հետ, փաստելով կրթության համակարգում կիրառվող գործիքների հնացածությունն ու անհեռանկարայնությունը:

Սույն հոդվածով կփորձենք ներկայացնել մեր մոտեցումները բժշկական բարձրագույն կրթության կարևոր մաս կազմող տեսական առարկաների (հիմնականում ախտաֆիզիոլոգիայի օրինակով) դասավանդման գործընթացին, որի սկզբունքային ուղղվածությունը անհրաժեշտ կրթական տեխնոլոգիաների փոփոխության պատրաստականությունն է: Ասվածից հետևում է, որ կրթության որակի ժամանակակից չափորոշիչների շրջանակում բժշկական տեսական առարկաների դասավանդումը ևս վերակառուցման կարիք ունի: Շեշտենք նաև, որ ԵՊԲՀ-ի բժշկականաստիճանական ցիկլի տեսական առարկաների դասավանդման որակի, միջառարկայական ինտեգրման ուղղությամբ զգալի աշխատանք է կատարված: Սակայն չպետք է մոռանալ, որ կրթության բարեփոխման գործըն-

թացը աստիճանական և շարունակական է, մեկ-երկու ընթացակարգով այն չի ավարտվում:

Ուրեմն՝ ո՞ր խնդիրներն են, որոնք առավել ուշադրություն են պահանջում ներկա էտապում:

- ա) Անցում դասավանդման նոր տիպաբանության, որը ենթադրում է ոչ միայն արդիական մասնագիտական ալգորիթմների ու հարացույցների իմացություն, այլև դրանց իրական կիրառություն դասախոսությունների և գործնական պարապմունքների ընթացքում:
- բ) Առարկայի ուսուցման բովանդակային կողմի անմիջական կապակցում կրթության յուրաքանչյուր աստիճանի վերջնարդյունքների հետ, որի շնորհիվ հիմնավորվում և հստակեցվում են շրջանավարտին անհրաժեշտ տեսական գիտելիքների շրջանակը և դրանց աղբյուրները պահանջվող հմտությունների ու կարողությունների հետ:
- գ) Դասավանդման ընթացքում առարկայի և ապացուցողական բժշկության միջև կապերի վերհանումը, որը կհանգեցնի հիվանդության կառավարման ժամանակակից ծրագրերի մշակմանը, արձանագրային բժշկության հետ ունենալիք ուղղակի կամ միջնորդավորված աղբյուրների բացահայտմանը:
- դ) Կիրառվող կրթական տեխնոլոգիաների ու հնարների շարունակական նորացում, լրամշակում, կատարելագործում (դասագրքեր, ուսումնական ձեռնարկներ, ուսուցում, տեսադասեր, համակարգ, համակարգչային, իրադրական դեպքերի, խնդրի վրա կառուցված ուսուցում և այլ միջոցներ): Ընդ որում՝ հարկ է, որ խնդրո առարկան (նպատակը) և կիրարկվող տեխնոլոգիաները արդյունավետ և ներդաշնակ ռեզոնանսի մեջ լինեն:

Այսպիսով, բարեփոխումների նորովի մոտեցումների համատեքստում առանցքային են դառնում ուսուցման մակարդակի և բովանդակության հիմնահարցերը, որոնցում իր ուրույն տեղն ունի բժշկական բարձրագույն կրթության կազմակերպման դիզայնը, այսինքն՝ գիտելիքի մատուցման հնարքը: Հայտնի է, որ մեզանում այն իրագործվում է դասախոսությունների և գործնական պարապմունքների (լաբորատոր աշխատանք, սեմինար) ձևով: Ներկայումս հավելվել է ուսանողի ինքնուրույն աշխատանքը:

Վերոնշյալ հարցադրումների շրջանակում մեր ամբիոնում «Ախտաֆիզիոլոգիա» առարկայի արդյունավետ

դասավանդման բավական հարուստ փորձ է կուտակվել: Առաջատար գաղափարը դարձնելով դասախոսակենտրոնից ուսանողակենտրոն կրթության անցումը՝ կարևորվում են հատկապես հետևյալ մոտեցումները:

- ա) Ինտերակտիվ դասավանդում, որի հիմքում ընկած է «Ուսանողը ուսումնական պրոցեսի ակտիվ մասնակիցն է, գործընթացի ուղղորդողը և վերջնարդյունքների գնահատողը» կարգախոսը:
- բ) Բժշկության և ախտաֆիզիոլոգիայի արդիական հիմնահարցերի շուրջ «problem-based» ուսուցման հիմունքներով «կլոր սեղանների» կազմակերպում: Խնդրի վրա կառուցված ուսուցման տարրերը կարելի է ներդնել նաև ինքնուրույն աշխատանքի բաժիններում:
- գ) Ուսանողական գիտահետազոտական խմբերի միջոցով առաջավոր, գիտությամբ իրապես հետաքրքրված սովորողներին ամբիոնի թեմատիկ գիտական ծրագրերի մեջ ընդգրկում, որի շնորհիվ հնարավորություն է ընձեռնվում հենց նրանցից էլ ընտրել ապագա գիտամանկավարժական կադրեր, մյուս կողմից՝ այս երիտասարդների նախաձեռնողական յուրատիպ մտածողությունը կարելի կլինի նպատակամղել բժշկության մեջ արդիական գաղափարներին առավել արագ արձագանքմանը:
- դ) Թեստային համակարգի մշակման մեջ ուսանողների ընդգրկում, ամփոփիչ հարցումների և քննական տեսուների ուղեցույցների ներդրում:
- ե) Ուսուցման բարեհաջող էլք ապահովելու համար (և՛ գործնական-լաբորատոր, և՛ դասախոսություն) միաժամանակ պիտի աշխատեն հետևյալ մի քանի պարտադիր պայման-գործիքներ.

1. Տրվող ինֆորմացիայի հավաստիությունը և ստուգված փաստերի վրա խարսխված լինելը, ինչն ապահովում է նյութի գիտականությունը, միաժամանակ ռեսուրս դառնում ապացույցների բազայի ստեղծման և նորացման համար:
2. Խնդիրների և հարցադրումների արդիականությունը, նյութի մատուցման կերպի համոզիչ լինելը (պատճառ-հետևանքային կապերի ճշգրտում և մանրամասնում աղյուսակների, շարժանկարների օգնությամբ):
3. Դասախոսությունը (գործնական պարապմունքը) դիտարկվում է որպես մի ամբողջություն, որում ասելիքը հստակ համակարգված է, ու գործում է ներքին տրամաբանական կապը: Չափազանցություն չհամարվի եթե պնդենք, որ այս վերջինը անթերի պիտի լինի, քանզի ուսանողն անմիջապես նկատում է ցանկացած բացթողում:
4. Կարևոր պայման է նյութի մատուցման բազմա-

հասցեականությունը (ուսանողական լսարանում երեք կարգի հասցեատեր կան՝ լավ, միջին, թույլ սովորողներ): Նյութի գլխավոր հիմնահարցերը, լեյտմոտիվը պիտի բոլորին հասանելի լինեն (նկատի ունենք այսպես կոչված՝ շեմքային, անցողիկ գիտելիքները):

5. Նվազ կարևոր չէ խոսքի որակը. ուսանողին հարկավոր է տալ գրագետ, գեղեցիկ հայերեն լսելու հնարավորություն:

Առարկայի դասավանդման ամբողջ ընթացքում ուշադրության կենտրոնում են պահվում կրթության որակի խնդրում վճռորոշ դեր ունեցող և լուծում ակնկալող հետևյալ հարցերը՝

- ❖ ո՞րն է կրթության տվյալ փուլի նպատակը,
- ❖ ինչպիսի՞ք են նպատակին հասնելու միջոցները,
- ❖ ի՞նչ արդյունքներ կան իրականում:

Կարծում ենք, որ այս հարցերի պատասխանը պետք է տրվի ոչ թե միանգամից, այլ քայլ առ քայլ, յուրաքանչյուր թեմայի ուսուցանման ընթացքում:

Ստորև, փորձի փոխանակման կարգով, ներկայացնում ենք անգլալեզու ուսանողներին ախտաֆիզիոլոգիայի դասախոսությունների վարման մեր մեթոդաբանությունը, որը բավական արդյունավետ է, ելնելով քննությունների արդյունքներից և ուսանողների շրջանում անցկացված հարցումների տվյալներից:

Մեր գլխավոր մոտեցումն այն է, որ յուրաքանչյուր դասախոսություն իր բովանդակային հագեցվածությամբ ու արժեքով առարկայից ստացած նյութը լրացնելու, ամբողջացնելու, նախորդ նյութերի հետ ներքին տրամաբանական կապ հաստատելու խնդիր պիտի լուծի: Այլ կերպ ասած, տվյալ դասախոսությունը շարունակական կրթության ռազմավարական ծրագրի տեղական մարտավարական միջոց է, գործիք: Բացի այդ, այն յուրահատուկ դպրոց է, ուր սովորողը ոչ միայն գիտելիքներ է ստանում, այլև ունակություններ և որակներ, որոնք նրա մասնագիտական և մարդկային բնութագրի անբաժանելի մասն են կազմելու: Վերոբերյալը իրացնելու գործող մեխանիզմ է այն, որ մեր բուհում մեծ ուշադրություն է դարձվում դասավանդող նյութի ներկայացման համար ժամանակակից տեխնիկական միջոցների ներդրմանը: Power Point-ը, ըստ իս, դասախոսության նյութը վերևում նշված նպատակները իրականացնելու հիմնալի միջոց է:

Մեր յուրաքանչյուր դասախոսության ժամանակ, որպես կանոն, ներկայացվում է հետևյալ դիզայնը.

- ա) մորֆոլոգիայից, ֆիզիոլոգիայից, կենսաբանությունից, կենսաքիմիայից նյութին վերաբերող էլքային գիտելիքների հիշեցում (“memory check”),
- բ) Նոր եզրերի, արտահայտությունների, բանալի բառերի բացատրական բառարան,

- գ) բուն նյութի բովանդակության պլան,
 դ) նյութի շուրջ տիպային թեստերի փաթեթի կցում:

Ուսանողների ուշադրությունը բարձրացնելու, ինչպես նաև ելքային գիտելիքները ստուգելու նպատակով առաջին 5-10 ռուպեններին տրվում են հարցեր վիկտորիայի ձևով, անցկացվում մրցախաղեր: Թելադրելու հնարած ձևի փոխարեն մեզ համար ընդունված է դարձել նյութը ներկայացնելու և բացատրելու ինտերակտիվ մեթոդի կիրառումը: Ուսանողների հարցադրումները անուշադրության չեն մատնվում, տեղնուտեղը միացյալ ուժերով լուծվում են խնդրահարույց թեզերը:

Դասախոսությունը, ինչպես նաև սեմինարների այս կերպ վարումը ոչ միայն ինֆորմատիվ է, այլև ուսանողին մտածելու, վերլուծելու, հարցադրումներ անելու տեղիք է տալիս, նրանց դարձնելով ուսուցման պրոցեսի անմիջական մասնակից:

Որպես ամփոփում, անհրաժեշտ ենք համարում ևս մեկ անգամ ընդգծել, որ 21-րդ դարում բարձրագույն կրթության կազմակերպման նոր տիպաբանության խնդիր է առաջացել: Ուստի այն լուծելու համար հարկ է տալ դրա սահմանում, մշակել իրագործման հնարավոր մեխանիզմները և չափորոշիչները, քայլ առ քայլ ամփոփել արդյունքները, ավելի ճկուն ու դինամիկ դարձնել կրթական տեխնոլոգիաները: Միաժամանակ անհրաժեշտ է

ճանաչել ու վեր հանել դասավանդվող նյութի թիրախների այն խումբը, որը ապագա մասնագետի գործունեության առանցքն է լինելու: Խնդիրն այն է, որ ուսումնական պրոցեսը (կրթությունն ամբողջապես) կազմակերպվի այնպես, որ դա չլինի գումարների և մտավոր ուժի անհեռանկար ծախս, այլ ֆինանսական կապիտալի յուրատիպ պոտենցիալ ներդրում մեր երկրի տնտեսության և առողջապահության ճյուղերում: Դրան մենք կարող ենք հասնել ուսուցման պրոցեսում նոր սերնդի կրթական ծրագրերի ու տեխնոլոգիաների անընդմեջ ներդրումով, որոնք միտված են ընդհանուր տեսական գիտելիքների, մասնագիտական հմտությունների և ունակությունների մեկտեղմանը:

Այս համատեքստում պակաս կարևոր չէ ևս մեկ հանգամանք: Բարձրագույն բժշկական կրթության ապագան մեծապես կախված է նրա արդիականացման և առողջացման հիմնախնդրի լուծումից, որի դեպքում միայն հնարավոր կդառնա, որ յուրաքանչյուր սովորող՝ (*«սովորող»*, ոչ թե բուհում պատահական հայտնված մեկը) իր ստացած գիտելիքներով հանգիստ, առանց հոգեկան լարումների, ֆինանսական ավելորդ ծախսերի (անհատական վճարովի պարապմունքներ և այլն) հանձնի ընթացիկ և ավարտական քննությունները: Այսինքն՝ ստանալ նորմալ կրթություն, որը հատուկ է քաղաքակիրթ ամբողջ աշխարհին և տնտեսական առաջընթացի հիմնաքարն է:

SUMMARY

STYLISTIC AND DESIGN INNOVATION IN THEORETICAL MEDICAL TEACHING

Navasardyan G.A.

YSMU, Department of Pathophysiology

The student and the work-market contribute to the style and matter of teaching.

Author

The most important task is to improve the quality of higher education to meet the modern standards, which requires an elaborated versatile and dynamic system in both stylistics and management. Consequently, it's appropriate to transform verbal manifestations into physical and mental ones, i.e. valuable objective usage in order to manage the teaching process with a high quality of education in the vision.

Obviously, there is a direct connection between the specific requirements of the labor market in a given field of specialization and the quality of corresponding education. The mechanism is simple and comprehensive, i.e. qualified education supplies a labor-force endowed with knowledge and skills meeting the contemporary trends of the labor-market, hence effectively promotes advancement of economy. It concerns the spheres of public health service, proper organization and management, as well as complex medical preventive measures.

The current article presents our estimation of the teaching process of basic theoretical courses in higher medical education (mainly concerning pathophysiology). The principle trend is to improve necessary educational technologies. Accordingly, the content and teaching methodology of medical theoretical courses tend to be

defined due to up-to-date standards of educational quality. Furthermore, there have been certain collaboration measures in teaching quality of theoretical subjects of YSMU medical biological cycle and integration of the subjects as well. Thus the present urgent problems are:

- to change the teaching process, i.e. knowledge of both modern professional algorithms and indices, their application in lectures and practical courses;
- to connect the subject-matter with the final results of educational each level directly with necessary theoretical precise knowledge to the graduate as well as intended skills and abilities;
- to reveal the connection between the teaching subject and the evidence-based medicine, which tends to elaborate an up-to-date program of the treatment as well as protocol medicine with direct and indirect request;
- to innovate continuously applied technologies and methods, to explore the press and improve teaching and supplementary resources such as textbooks, manuals, a computer-based test system, accidental situations and problems. Moreover, the objectives should correspond to the intended effectiveness of technologies.



ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՔԻԹ-ԿՈԿՈՐԴ-ԱԿԱՆՋԱԲԱՆՆԵՐԻ ԱՍՈՑԻԱՅԻԱ
ASSOCIATION OF ARMENIAN OTORHINOLARYNGOLOGISTS
АССОЦИАЦИЯ АРМЯНСКИХ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГОВ

«ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՕՏՈՌԻՆՈԼԱՐԻՆԳՈԼՈԳԻԱՅԻ ԱՐԴԻԱԿԱՆ ԽՆԴԻՐՆԵՐԸ» ԳԻՏԱԺՈՂՈՎ

(ՆՎԻՐՎԱԾ ԵՐԵՎԱՆԻ Մ. ԶԵՐԱՑՈՒ ԱՆՎԱՆ ՊԵՏԱԿԱՆ ԲՇԺԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆԻ
ՔԻԹ-ԿՈԿՈՐԴ ԱԿԱՆՋԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱՄԲԻՈՆԻ 70-ԱՄՅԱԿԻՆ)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՈՒՐԴ

ՆԱԽԱԳԱՀ՝

Շուքուրյան Ա.Կ.

ԱՆԴԱՄՆԵՐ՝

Խանդանյան Գ.Լ.
Փխրիկյան Ս.Ժ.
Թադևոսյան Գ.Ի.
Սարգսյան Գ.Վ.
Բախշինյան Վ.Վ.
Մուրադյան Ա.Մ.

ԼԵԿՈԿԼԱՐՔԼ. ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏ ԿԻՐԱՌՈՒՄ ՔԻԹ-ԿՈԿՈՐԴ-ԱԿԱՆՋԻ ՅԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Բալբաբյան Ա.Ս., Շուքուրյան Ա.Կ.

Էրեբունի ԲԿ, Զիթ-կոկորդ-ականջի հիվանդությունների բաժանմունք

Բանալի բառեր՝ քիթ-կոկորդ-ականջի ինֆեկցիոն հիվանդություններ, հակաբիոտիկային բուժում, Լեկոկլար ՔԼ

Քիթ-կոկորդ-ականջի (ԶԿԱ) ինֆեկցիոն հիվանդությունների և թարախային բարդությունների բուժման աճն առաջացնում է դեղորայքային բուժման մեջ վաղաժամ և ռացիոնալ անտիբիոտիկոթերապիայի կարևորությունը, ինչը համարվում է բացարձակ անհրաժեշտ գործոն միևնույն պատվարի շրջանում պրոցեսի բրոնխիալ և բարդությունների կանխման համար:

ԶԿԱ օրգանների բորբոքային ախտահարումների ժամանակ օպտիմալ հակաբիոտիկ ընտրության խնդիրը բարդանում է, քանի որ տեղի է ունենում հարուցիչների դինամիկ փոփոխություն՝ նախկինում կիրառված դեղամիջոցների նկատմամբ ռեզիստենտության զարգացման ֆոնի վրա:

Նպատակաուղղված էթիոտրոպ բուժումը նախատեսում է այնպիսի դեղամիջոցի նշանակում, որը լինի ակտիվ՝ տվյալ ախտահարումն առաջացնող բոլոր հնարավոր միկրոօրգանիզմների նկատմամբ:

ԶԿԱ օրգանների հիվանդությունների տարածվածության մեջ սոցիալական և կլինիկական նշանակությամբ առավել կարևոր տեղ են զբաղեցնում սուր և բրոնխիալ թարախային միջին օտիտները, սինուսիտները, բրոնխիալ տոնզիլիտները՝ իրենց բարդություններով:

Ժամանակակից բժշկության պահանջների համաձայն՝ ներկայումս հակաբիոտիկ ընտրությունը պետք է ունենա հետևյալ չափանիշները՝

1. արդյունավետություն,
2. անվտանգություն,
3. կոմպլաենտություն՝ ներքին ընդունման հնարավորություն, կարճատև բուժման ընթացք, միանվագ ընդունում, ազատ սննդակարգ:

Ըստ եվրոպական հակամանրէային քիմիոթերապիայի ասոցիացիայի (ESAC) հետազոտությունների տվյալների՝ վերջին տարիներին Եվրոպայի շատ երկրներում մակրոլիդները, ըստ հակաբիոտիկների ընդունման ծավալի, զբաղեցնում են երկրորդ տեղը պենիցիլիններից հետո: Դա պայմանավորված է հակաբիոտիկների ներկայացված պահանջներին իրենց առավելագույն համապատասխանությամբ, որի շնորհիվ մակրոլիդները լրջորեն մրցակցում են պենիցիլինների և ցեֆալոս-

պորինների հետ:

Մարդու վերին շնչուղիները պայմանականորեն բաժանվում են երկու հատվածների՝ ստերիլ և բիոտոպներ: Ստերիլ են համարվում նորմալում միջին ականջը, քթի հարակից խոռոչները: Բիոտոպները ինտենսիվ բնակեցված են տարբեր միկրոօրգանիզմներով, որոնք բաժանվում են սապրոֆիտների և պայմանական ախտածին միկրոբների: Նման անատոմոֆիզիոլոգիական նախադրյալները պատճառ են հանդիսանում ԶԿԱ օրգանների սուր թարախային բորբոքումների աճի համար, քանի որ շնչուղիների ոչ ստերիլ հատվածները գենետիկորեն համեմատաբար լավ են հարմարեցված միկրոօրգանիզմներին: Միևնույն ստերիլ խոռոչներում վիրուլենտ բակտերիաների թափանցումը խաթարում է նրանց նորմալ ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաները և հանգեցնում է ակտիվ թարախային բորբոքումների:

Միկրոօրգանիզմի տեսակից է կախված ինֆեկցիոն պրոցեսի սպեցիֆիկ ընթացքը և ախտահարված օրգաններում մորֆոլոգիական փոփոխությունների բնույթը: ԶԿԱ օրգանների թարախային հիվանդությունների հարուցիչները խիստ բազմազան են, հայտնաբերվում են հատուկ միկրոբիոլոգիական մեթոդներով: ԶԿԱ ինֆեկցիաների սուր ձևերի հիմնական հարուցիչներն են *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* և *Moraxella catarrhalis*, երբեք առիպիկ հարուցիչները՝ *Chlamydia Pneumoniae*, *Mycoplasma Pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, ստրեպտոկոկների և ստաֆիլոկոկների տարբեր տեսակներ, ավելի հազվադեպ՝ կորինեբակտերիաների և նեյսերի անհատի խմբի հարուցիչներ:

Լեկոկլար ՔԼ-ը (կլարիտրոմիցին) 14-անդամանի մակրոլիդ է, և ինչպես բոլոր մակրոլիդները, համարվում է միկրոբների բջջային թաղանթի սպիտակուցային սինթեզի ընկճող: Կապվելով ռիբոսոմ-զգայուն բջիջների հետ՝ առաջացնում է պեպտիդիլ-տրանսֆերազայի ակտիվության խանգարում, որի շնորհիվ ձևավորվում է հիմնական բակտերիալ սպիտակուցների դեֆիցիտ՝ խաթարելով միկրոօրգանիզմների նորմալ կենսագործունեությունը:

Կլինիկական արդյունավետությունը պայմանավորված է դեղամիջոցի երկարատև ազդեցությամբ, ակտիվ նյութի դանդաղ ու աստիճանական արտազատմամբ աղեստամոքսային տրակտով տեղաշարժման ժամանակ և ինֆեկցիայի օջախներում հյուսվածքային ակտիվ

կուտակմամբ: Դեղորայքի համարյա կես դեղաչափը լարդում ենթարկվում է մետաբոլիզմի՝ առաջացնելով ակտիվ մետաբոլիտ 14-հիդրօքսիլարիտրոմիցին, որն իր հակամիկրոբային ակտիվությամբ չի զիջում նախորդին: Շնորհիվ իր ակտիվ մետաբոլիտի հետ սիներգիզմի կլարիտրոմիցինը պահպանում է իր բարձր ակտիվությունը, անգամ եթե արյան մեջ այն ցածր է նվազագույն ճնշող կոնցենտրացիայից:

Կլարիտրոմիցինը, շնորհիվ լավ լուծելիության (ինչպես ջրում, այնպես էլ ճարպերում), հեշտությամբ թափանցում է բջիջների մեջ (այդ թվում իմուն համակարգի բջիջներ՝ մակրոֆագեր և նեյտրոֆիլներ), որը մեծ նշանակություն ունի ներբջջային հարուցիչներով ինֆեկցիաների բուժման ժամանակ (խլամիդիա, միկոպլազմա, լեգիոնելա):

Անհրաժեշտ է նշել, որ դեղորայքի կարևոր առանձնահատկություններից է հաբերի ձևով ընդունումը, որը թույլ է տալիս խուսափել պարենտերալ ներարկումներից, ինչն էլ իր հերթին վերացնում է հետիսյեկցիոն ինֆիլտրատների և արքցեսների առաջացումը, հեպատիտով, ՁԻԱՅ-ով վարակման վտանգը և թույլ է տալիս հասնել լուրջ տնտեսական խնայողությունների:

Հիվանդի համար այն ունի ևս մեկ առավելություն՝ միանգամյա ընդունում, որը թույլ է տալիս ստանալ բարձր բուժական արդյունք, ցածր տոքսիկություն, ինչը հատկապես կարևոր է երեխաների համար:

Ներկայումս մանկաբուժության մեջ կուտակված է կլարիտրոմիցինի կիրառման մեծ փորձ: Հաշվի առնելով նրա ակտիվությունը և լավ տանելիությունը՝ այն խորհուրդ է տրվում օգտագործել որպես առաջին ընտրության դեղամիջոց վերին շնչուղիների ինֆեկցիաների ժամանակ (տոնզիլիտ, ֆարինգիտ, սինուսիտ), նաև ամբուլատոր պայմաններում:

Տոնզիլիտներ և ֆարինգիտներ: Երեխաների 30%-

ը կյանքում գոնե մեկ անգամ հիվանդանում են ստրեպտոկոկային տոնզիլոֆարինգիտներով: Կլարիտրոմիցինը դիտվում է որպես պենիցիլինների այլընտրանքային միջոց A խմբի հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկով հարուցված անգինաների ժամանակ և համարվում է առաջին ընտրության դեղամիջոց այն հիվանդների համար, ովքեր նշում են ալերգիա պենիցիլինների նկատմամբ՝ ապահովելով 90-95% հարուցիչների էռադիկացիա, որով կանխարգելվում է անգինաների լուրջ բարդությունների զարգացումը: Ըստ եվրոպական խոշոր բազմակենտրոն հետազոտությունների տվյալների՝ տոնզիլոֆարինգիտով 1065 երեխաների բուժման ժամանակ կլարիտրոմիցինը արդյունավետ է եղել 95% հիվանդների մոտ:

Ուստի Լեկոկլար XL 500 մգ (1 հաբ) օրը մեկ անգամ 7-10 օր տևողությամբ խորհուրդ է տրվում 12 տարեկան երեխաներին և մեծահասակներին տոնզիլոֆարինգիտների բուժման համար:

Բակտերիալ էթիոլոգիայի սուր սինուսիտներ:

Կլարիտրոմիցինը լավ թափանցում է քթի հարակից խոռոչների լորձաթաղանթներ և կուտակվում բավականաչափ կոնցենտրացիայով: Ըստ եվրոպական խոշոր բազմակենտրոն հետազոտությունների տվյալների՝ սուր սինուսիտով 310 և 315 ռինսիտով տառապող երեխաների մասնակցությամբ կլարիտրոմիցինի արդյունավետությունը կազմում է 97,3% սինուսիտների և 93,8% ռինսիտների ժամանակ:

Այսպիսով, Լեկոկլար XL-ը համարվում է բարձր արդյունավետ և անվտանգ պերօրալ մակրոլիդային հակաբիոտիկ, որն օժտված է մեծ կենսամատչելիությամբ և հակամիկրոբային նպատակաուղղված ակտիվությամբ վերին շնչուղիների տիպիկ և ատիպիկ բակտերիալ հարուցիչների նկատմամբ: Այն հարմար է ներքին ընդունման համար և շնորհիվ ցածր տոքսիկության, կիրառելի է մանկաբուժական պրակտիկայում:

SUMMARY

LEKOKLAR XL: EFFECTIVE APPLICATION IN TREATMENT OF ENT DEASESES

Balbabyan A.S., Shukuryan A.K.

Medical Center Erebouni, ENT department

The rapid increase of the infectious diseases and purulent complications of the ENT organs makes the importance of rational and opportune antibioticotherapy in medicinal treatment, which is considered to be terribly necessary factor in prevention of the chronicization and complications of the process in pre-hospital period.

We find that Lekoklar XL is regarded as a highly efficient and safe peroral macrolide antibiotic, which has purposeful efficacy towards typical and atypical bacterial agent of the upper respiratory tract is convenient to use and due to its low toxication is utilized in pediatric practices.

ԶՄԱՅԻՆ ՆՇԻԿՆԵՐԻ ԶԻՊԵՐՏՐՈՖԻԱՅԻ ԶԵՏԵՎԱՆՔՈՎ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ԶՆԻ ՇՆՉԱՌԱԿԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԵՐԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ ՌԱԴԻՈՅԱՆԱԿԱՅԻՆ ԵՂԱՆԱԿՈՎ

Խանդանյան Գ.Լ., Զարամյան Ի.Վ., Շուքուրյան Ա.Կ.

ԵՊԲՀ, քիթ-կոկորդ-ականջաքանության ամբիոն, «Էրեբունի» բժշկական կենտրոն

Բանալի բառեր՝ ռադիոհաճախային, քմային նշիկներ, հիպերտրոֆիա

Ներածություն

Զնի շնչառական խանգարումները սովորաբար առաջանում են շնչառական ուղիների լուսանցքի նեղացման հետևանքով, ինչի պատճառ կարող են լինել քթի միջնապատի ծավառությունը, քթի խեցիկների հիպերտրոֆիան, քիթ-ըմպանային և քմային նշիկների հիպերտրոֆիան, փափուկ քիմքի կախվածությունն ու հիպոտրոֆիան և այլն: Այս ամենը նպաստում է խոնփոցի և քնի օբստրուկտիվ ապնոեի համախտանիշի (ԶՕԱՅ) առաջացմանը: Սակայն երեխաների մոտ ամենահաճախ հանդիպող պատճառը ադենոիդ հյուսվածքի և քմային նշիկների հիպերտրոֆիան է, ինչն էլ պատճառ է հանդիսանում դժվարաշնչության և քնի խանգարումների առաջացման համար [3, 6, 7]:

Ապացուցված է, որ երեխաների մոտ խոնփոցի և օբստրուկտիվ ապնոեի հետևանքով քնի որակի խանգարումն, առավել վտանգավոր է, քանի որ քնի հենց խորը փուլերում է արտադրվում աճի հորմոնը, ինչը խիստ անհրաժեշտ է մանկական օրգանիզմին: Չարկ է նշել, որ այն երեխաները, որոնք տառապում են քնի խանգարումներով, իրենց աճով և զարգացվածությամբ կարող են հետ մնալ հասակակիցներից, քանի որ անբավարար քնի հետևանքով նրանք ամբողջությամբ չեն ընկալում դպրոցում ստացած տեղեկատվությունը [2, 3]:

Վերին շնչառական ուղու անցանելիությունը վերականգնելու և քնի խանգարումները կարգավորելու նպատակով անհրաժեշտ է փոքրացնել հիպերտրոֆիայի ենթարկված հյուսվածքների ծավալը: Այդ իսկ պատճառով քիթ-ըմպանային հատվածի լուսանցքի անցանելիությունը վերականգնելու նպատակով կատարվում է ադենոտոմիա:

Քմային նշիկների հիպերտրոֆիայի հետևանքով առաջացած բերանըմպանային հատվածի նեղացած լուսանցքի լայնացման նպատակով կատարվել են քմային նշիկների ամբողջական (տոնզիլեկտոմիա) կամ մասնակի հեռացում (տոնզիլոտոմիա) տարբեր եղանակներով՝ ավանդական վիրաբուժական, լազերային, էլեկտրակաուտերի, դիաթերմիայի և այլ տարբերակներով [3, 4, 10]: Այս բոլոր եղանակները բավականին արդյունա-

վետ են քմային նշիկների օբստրուկտիվ ախտանիշների կարգավորման համար, սակայն այս եղանակներն ուղեկցվում են հետվիրահատական շրջանի ցավով, դիսֆագիայով, վտանգ կա հետվիրահատական շրջանի արյունահոսության, ինչպես նաև հիվանդը 12-15 օր դառնում է անաշխատունակ [1, 9]: Միևնույն ժամանակ պետք է նշել, որ երբեմն քմային նշիկների հիպերտրոֆիա ունեցող երեխաներն անամեզում չեն նշում անգինայով հիվանդացության դեպքեր, ուստի կատարել տոնզիլեկտոմիա ուղղակի նպատակահարմար չէ:

Քմային նշիկների ծավալի փոքրացումը ռադիոհաճախային եղանակով վիրահատական բուժման այլընտրանքային եղանակ է՝ իր մի շարք առավելություններով [5, 7, 8]:

Շնորհիվ այն բանի, որ ռադիոհաճախային էներգիան վեր է ածվում իոնային դիսոցիացիայի, ռադիոհաճախային տեխնոլոգիաների կիրառումը հնարավորություն է տալիս առանց բարձր ջերմություն ստեղծելու փոքրացնել լորձաթաղանթի ստորադիր հյուսվածքների ծավալը՝ լորձաթաղանթը թողնելով անփոփոխ:

Նյութեր և մեթոդներ

Չետագոտությունը կատարվել է «Էրեբունի» բժշկական կենտրոնի քիթ-կոկորդ-ականջաքանության բաժանմունքում՝ 2007-2009 թթ.: Վիրահատական միջամտության են ենթարկվել 68 երեխա (40 տղա և 28 աղջիկ), որոնց տարիքը տատանվել է 2,5-15 տարեկանի միջև (միջին տարիքը 8,3): Հիվանդները բաժանվել են 2 խմբի: I խմբի հիվանդների մոտ կատարվել է միայն քմային նշիկների ծավալի փոքրացում ռադիոհաճախային եղանակով (ԶՆՓՌՅԵ), իսկ II խմբի հիվանդներին՝ ԶՆՓՌՅԵ և ադենոտոմիա:

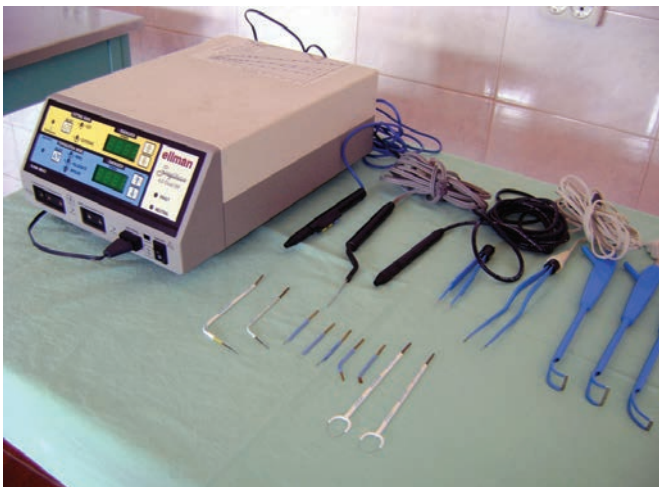
Ըստ ծնողների՝ բոլոր հիվանդների առաջնային գանգատները եղել են. դժվարաշնչությունը՝ հատկապես քնած ժամանակ, խոնփոցը և քնի ժամանակ երբեմն առաջացող շնչառության կանգերը: Բոլոր երեխաների համար նախա- և հետվիրահատական շրջանում լրացվել է մեր կողմից կազմված հարցաշար, որը ներառել է խոնփոց, քթային շնչառությունն ու քնի որակը գնահատող (ըստ ծնողների գնահատման) և հետվիրահատական շրջանի ընթացքը (ցավային սիմպտոմ, հետվիրահատական շրջանի արյունահոսություն, սննդային

ռեժիմ, ակտիվ կյանքի վերադառնալու ժամանակաշրջան) գնահատող հարցեր: Հետազոտման ենթարկված երեխաները չեն ունեցել բթի միջնապատի ծովածություն և խեցիների հիպերտրոֆիա:

Հետազոտված երեխաներից 38-ն ունեցել են ադենոիդ հյուսվածքի հիպերտրոֆիա II – III°, 68-ն ունեցել է քմային նշիկների հիպերտրոֆիա III – IV° (ըստ Ֆրիդմանի դասակարգման):

38 երեխայի կատարվել է ադենոտոմիա և ԶՆՓՌ-ՀԵ: 68-ից 30 հիվանդի կատարվել է միայն ԶՆՓՌ-ՀԵ:

Վիրահատությունները կատարվել են ինչպես ընդհանուր, այնպես էլ՝ տեղային անզգայացման տակ: Նախքան միջամտությունը կատարվել է հյուսվածքներ 2% լիդոկայինի ներարկում, այնուհետև Էլլմանի 4MHz հաճախականության ռադիոհաճախային սարքավորման (Ellman Surgitron Dual-Frequency IEC-II) միաբևեռանի էլեկտրոդով քմային նշիկները ենթարկվել են ծավալազրկման (Նկ. 1):

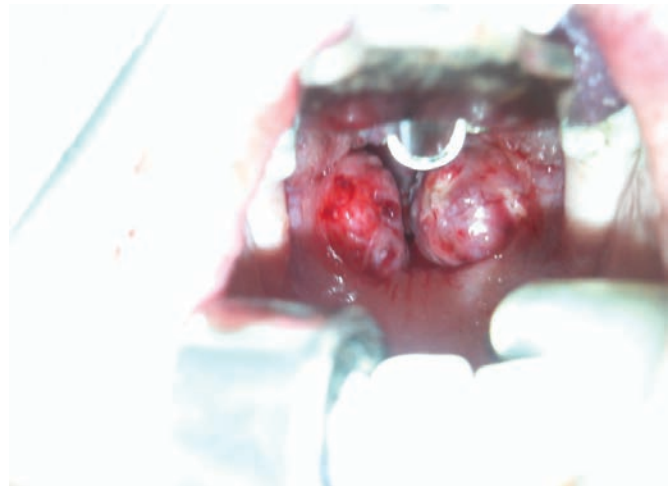


Նկ. 1 «Էլլմանի» ռադիոհաճախային սարք

Քմային նշիկների ծավալի փոքրացման համար միաբևեռանի էլեկտրոդով կատարվել է քմային նշիկի հյուսվածքի ենթալորձաթաղանթային թերմոնեոլցիա 5 – 6 անգամ: Հոսանքի ուժը տատանվել է 6 – 10 ՎՏ, յուրաքանչյուր աբլյացիայի տևողությունը տատանվել է 15 – 20 վրկ.: Միջամտության արդյունքում յուրաքանչյուր քմային նշիկ ստացել է 900 – 1200 Ջ էներգիա (Նկ. 2):

Ադենոտոմիան կատարվել է դասական եղանակով՝ փափուկ բիմբը Էլաստիկ խողովակներով բարձրացնելուց հետո, տեսողության հսկողության տակ հեռացվել է ադենոիդ հյուսվածքը, այնուհետև կատարվել է արյունահոսող հատվածների այրում:

Հետվիրահատական շրջանում հիվանդները հիվանդանոցում գտնվել են 1 օր կամ նույն օրը դուրս են գրվել կլինիկայից: Այնուհետև կրկին հաճախել են հիվանդանոց հետազոտման 1; 2; 4 շաբաթ անց և 3; 12 ամիս անց:



Նկ. 2 Քմային նշիկների վիրահատական միջամտությունից առաջ (ա) և հետո (բ)

Արդյունքները գնահատվել են վիրահատական միջամտությունից 1; 3; և 12 ամիս անց:

Որպես առաջնային արդյունք գնահատվել է.

1. քնի որակը 0 – 10 բալային համակարգով՝ ըստ մեր կազմած հարցաշարի, որը լրացվել է ծնողների կողմից,
2. քթային շնչառությունը՝ 0 – 10 բալային համակարգով,
3. բերանըմպանային լուսանցքի լայնությունը 2 քմային նշիկների միջև նախա- և հետվիրահատական շրջանում՝ 1, 3 և 12 ամիս անց:

Որպես երկրորդային արդյունք գնահատվել է հետվիրահատական շրջանի ցավային ախտանիշը, հետվիրահատական շրջանի արյունահոսությունը, սննդային ռեժիմն ու ակտիվ կյանքի վերադառնալու ժամանակաշրջանը:

Արյունահոսություն չի գրանցվել ոչ մի երեխայի մոտ:

Հիվանդների միայն 30%-ն է նշել թեթև ցավեր, որոնք տևել են 2-3 օր և շատ հաճախ նույնիսկ ցավազր-

կող դեղորայքի օգտագործման անհրաժեշտություն չի եղել: Բոլոր հիվանդների մեծամասնությունը 2-4 օր անց վերջիններս վերադարձել են կյանքի ակտիվ ռեժիմի:

Արդյունքների քննարկում

Արդյունքները գնահատվել են ըստ տեսողական գնահատման սանդղակի (SQU)՝ 10 բալային համակարգի (0՝ գանգատներ չկան, 10՝ արտահայտված գանգատներ):

Քթային շնչառությունը՝ 0-ից (ազատ քթային շնչառություն) մինչև 10 միավոր (քթային շնչառության արտահայտված դժվարացում):

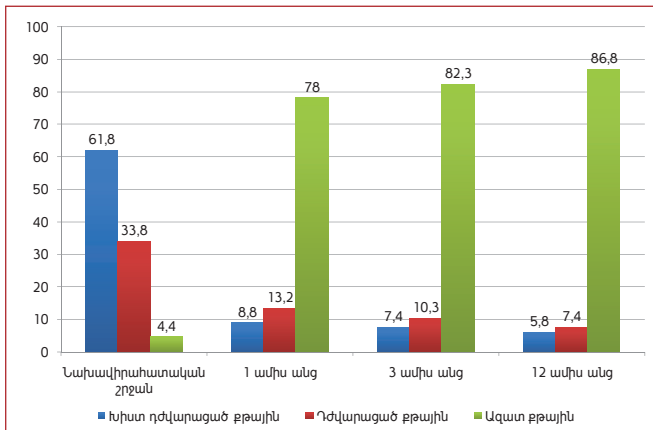
Քսի որակը գնահատվել է ըստ ծնողի գնահատականի 0-ից (քնում է շատ հանգիստ, առանց արթնալու, անհանգիստ շարժումների և շնչառության կանգների) մինչև 10 միավոր (հաճախակի արթնացումներ, անհանգիստ շարժումներ, շնչառության կանգներ և այլն):

Բերանըմպանային լուսանցքի լայնությունը որոշվել է մետաղական Δ - ձև չափիչի միջոցով՝ հաշվելով 2 նշիկների միջև եղած հեռավորությունը:

0 – 2 բալ գնահատված հիվանդների արդյունքները ընդունել ենք որպես լավ արդյունք:

3 – 6 բալ գնահատված հիվանդների արդյունքները ընդունել ենք որպես բավարար արդյունք:

7 – 10 բալ գնահատված հիվանդների արդյունքները ընդունել ենք որպես անբավարար արդյունք:



Նկ. 3 Քթային շնչառության գնահատումն ըստ տեսողական գնահատման 10 բալանոց սանդղակի՝ նախա- և հետվիրահատական շրջանում

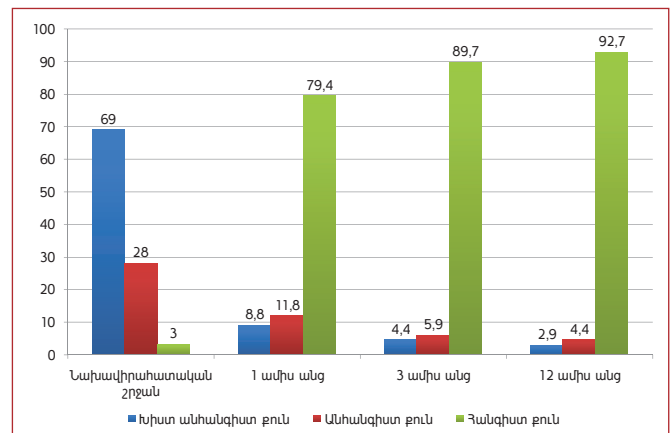
Ըստ հետազոտման արդյունքների նախավիրահատական շրջանում խիստ արտահայտված քթային դժվարաշնչություն ունեցել է 68-ից 42 (61,8%) հիվանդ (7 – 10 բալ), 23 (33,8%) հիվանդի մոտ քթային շնչառությունը դժվարացած է եղել բավարար չափով (3 – 6 բալ), ազատ քթային շնչառություն արձանագրվել է 3 երեխայի մոտ՝ 4,4 % (0 – 2 բալ):

Միջամտությունից 1 ամիս անց խիստ արտահայտ-

ված քթային դժվարաշնչությունը պահպանվել է միայն 68-ից 6 (8,8%) հիվանդի մոտ, բավարար քթային դժվարաշնչությունը պահպանվել է 9 (13,2%) հիվանդի մոտ, իսկ քթային շնչառությունը վերականգնվել և գնահատվել է ազատ 53 (78%) երեխայի մոտ:

Միջամտությունից 3 ամիս անց խիստ արտահայտված քթային դժվարաշնչություն պահպանվել է միայն 68-ից 5 (7,4%) հիվանդի մոտ (7 – 10 բալ), 7 (10,3%) հիվանդի մոտ պահպանվել է բավարար քթային դժվարաշնչություն, իսկ 56 (82,3%) երեխայի մոտ քթային շնչառությունը գնահատվել է լիովին ազատ:

Միջամտությունից 12 ամիս անց խիստ արտահայտված քթային դժվարաշնչությունը պահպանվել է միայն 68-ից 4 (5,8%) հիվանդի մոտ (7 – 10 բալ), բավարար քթային դժվարաշնչություն եղել է 5 (7,4%) հիվանդի մոտ, քթային շնչառությունը գնահատվել է լիովին ազատ 59 (86,8%) երեխայի մոտ:



Նկ. 4 Քսի որակի գնահատումն ըստ տեսողական գնահատման 10 բալանոց սանդղակի՝ նախա- և հետվիրահատական շրջանում

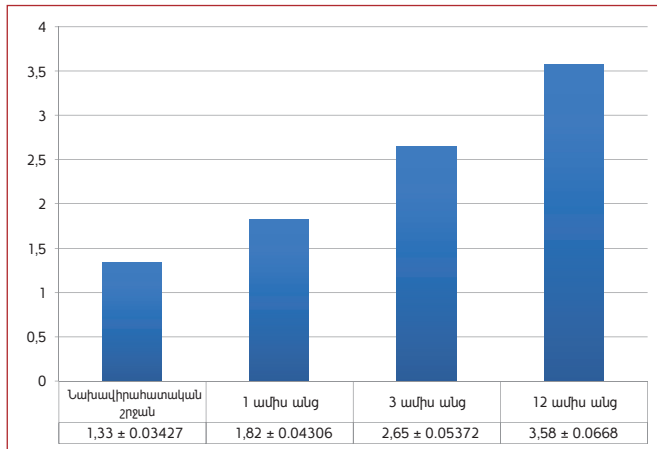
Ըստ հետազոտման տվյալների՝ նախավիրահատական շրջանում խիստ արտահայտված քսի խանգարում ունեցել է 68-ից 47 (69%) հիվանդ (7 – 10 բալ), բավարար չափով անհանգիստ քուն գնահատվել է 19 (28%) հիվանդի մոտ, (3 – 6 բալ), 0 – 2 բալ, այսինքն, հանգիստ քուն նախավիրահատական շրջանում գնահատվել է 2 (3%) երեխայի մոտ:

Վիրահատական միջամտությունից 1 ամիս անց խիստ արտահայտված քսի խանգարում պահպանվել է միայն 68-ից 6 (8,8%) հիվանդի մոտ, քսի խանգարումը բավարար չափով պահպանվել է 8 (11,8%) հիվանդի մոտ, իսկ 54 (79,4%) երեխայի մոտ հանգիստ քունը վերականգնվել և գնահատվել է լավ:

Միջամտությունից 3 ամիս անց խիստ արտահայտված քսի խանգարում պահպանվել է միայն 68-ից 3 (4,4%) հիվանդի մոտ, 4 (5,9%) հիվանդի մոտ քսի խանգարումը գնահատվել է բավարար, իսկ 61 (89,7%) երե-

խայի մոտ քունը գնահատվել է լիովին հանգիստ:

Միջամտությունից 12 ամիս անց խիստ արտահայտված քնի խանգարումը պահպանվել է միայն 68-ից 2 (2,9%) հիվանդի մոտ, բավարար եղել է 3 (4,4%) հիվանդի մոտ, քնի որակը գնահատվել է լավ 63 (92,7%) երեխայի մոտ:



Նկ. 5 Բերան-ըմպանային լուսանցքի փոփոխությունը բնային ՆՀԻԿՆԵՐԻ փոքրացումից հետո (68 հիվանդների շրջանում)

Նախավիրահատական շրջանում բերանըմպանային լուսանցքի լայնությունը գնահատվել է բնային ՆՀԻԿՆԵՐԻ ՆԵՐՍԱՅԻՆ մակերեսների միջև եղած հեռավորությամբ, որի միջին թվաբանական մեծությունը եղել է 1,33 սմ: 1 ամիս անց բնային ՆՀԻԿՆԵՐԻ միջև եղած հեռավորությունը մեծացել է մինչև 1,82 սմ ($P < 0,0001$): 3 ամիս անց բերան-ըմպանային լուսանցքի լայնությունը ելքայինի համեմատ դարձել է 2,65 սմ ($P < 0,0001$): 12 ամիս անց բերան-ըմպանային լուսանցքի մեծությունը եղել է և 3,58 սմ ($P < 0,0001$):

Քնի շնչառական խանգարումների կարգավորման համար անհրաժեշտ է լավացնել վերին շնչառական ուղիների անցանելիությունը: Եթե կոնսերվատիվ բուժման եղանակով վերին շնչառական ուղիների անցանելիության վերականգնումը եղել է անարդյունավետ, ապա այն կարելի է վերականգնել վիրահատական ճանապարհով:

Հիպերտրոֆիայի ենթարկված բնային ՆՀԻԿՆԵՐԸ հանդիսանում են ըմպանի լուսանցքի ՆԵՂԱԳՄԱՆ պատճառ, որի հետևանքով էլ կարող է առաջանալ դժվարաշնչություն՝ հատկապես պառկած ժամանակ, և շնչառության կանգեր [3, 5]: Սակայն տվյալ հիվանդներն անամենցում չէին Նշում անգինայով հիվանդացության հաճախակի դեպքեր: Այս հիվանդներին տոնզիլէկտոմիա կատարելը նպատակահարմար չէ, քանի որ ռադիոհաճախային (ՌՀ) եղանակով կարելի է կատարել ՆՀԻԿՆԵՐԻ ծավալի փոքրացում՝ դրանով իսկ նպաստել բերան-ըմպանային լուսանցքի լայնացմանը և ապահովել օդի ազատ անցանելիություն:

Այս եղանակով վիրահատելու դեպքում չի լինում հետվիրահատական շրջանի արտահայտված ցավ, անհարմարություն, չունենք արյունահոսության վտանգ, հատուկ սննդակարգի անհրաժեշտություն, երեխաների մոտ չկա դեհիդրատացիայի վտանգ, ինչպես նաև հիվանդները միջամտությունից հետո կարող են վերադառնալ իրենց առօրյա կյանքին [7, 8]:

Ամփոփում

Քնի շնչառական խանգարումները կարգավորելու նպատակով նախ և առաջ պետք է վերացնել վերին շնչառական ուղիների օբստրուկցիան: Եթե օբստրուկցիայի առաջացման պատճառները մի քանիսն են՝ քթի խեցիկների, բնային ՆՀԻԿՆԵՐԻ և ադենոիդ հյուսվածքի հիպերտրոֆիան, ապա վիրահատական միջամտությունները պետք է լինեն համակցված: Երեխաների մոտ կատարվող համակցված վիրահատական միջամտությունները պետք է լինեն առավելագույնս ատրավմատիկ և քիչ ինվազիվ՝ խուսափելով հետվիրահատական շրջանի բարդություններից: Երեխաների մոտ հիպերտրոֆիայի ենթարկված հյուսվածքի ծավալի փոքրացումը ՌՀ եղանակով հանդիսանում է ապահով և արդյունավետ բուժման եղանակ, հատկապես եթե անհրաժեշտ է կատարել համակցված վիրահատական միջամտություններ:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Akkiah A, Kalan A. and Kenyon GS., Diathermy tonsillectomy: comparisons of morbidity following bipolar and monopolar microdissection needle excision, J Laryngol Otol 111 (1997), pp. 735-738.
2. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. J Pediatr 1989;114:997-9.
3. Guilleminault C., Huang YS, Glamann C, Li K, Chan A. Adenotonsillectomy and obstructive sleep apnea in children: a prospective survey, Otolaryngol Head Neck Surg 2007;136: pp169-175.
4. Kearns D., Pransky S., Seid A., Current concepts in pediatric adenotonsillar disease, Ear Nose Throat J 70 (1991), pp. 15-19.
5. Marc K., Adam V., Northridge CA. Long-Term Results of Radiofrequency Tonsillar Ablation for Chronic Tonsillitis, Otolaryngology - Head and Neck Surgery Volume 133, Issue 2, Supplement 1, August 2005, p. 91.
6. Marcus CL: Sleep-disordered breathing in children. Am J Resp Critical Care Med 2001, 164, pp:16-30.
7. Nelson L. Radiofrequency treatment for obstructive tonsillar hypertrophy, Arch Otolaryngol Head Neck Surg 126 (2000), pp. 736-740.
8. Nelson L. Temperature-controlled radiofrequency tonsil reduction: Extended follow-up, Otolaryngology - Head and Neck Surgery, Volume 125, Issue 5, November 2001, pp 456-461.
9. Nunez D., Provan J., Crawford M. Postoperative tonsillectomy pain in pediatric

patients electrocautery (hot) vs cold dissection and snare tonsillectomy—a randomized trial, Arch Otolaryngol Head Neck Surg 126 (2000) (7), pp. 837–841.
10. Price S., Hawkins D., Kahlstrom E., Tonsil and adenoid surgery for airway ob-

struction: perioperative respiratory morbidity, Ear Nose Throat J 72 (1993), pp. 526–531.

SUMMARY

CORRECTION OF SLEEP BREATHING DISORDERS CAUSED BY TONSILLAR HYPERTROPHY WITH USING THE RADIOFREQUENCY PROCEDURE

Khandanyan G.L., Karamyan I.V., Shukuryan A.K.

Yerevan State Medical University, "Erebuni" Medical Center

The aim of study was the evaluation of safety and efficacy of in-office, temperature-controlled radiofrequency submucosal tissue volume reduction using the radiofrequency procedure for the treatment of symptomatic chronic obstructive tonsillar hypertrophy.

A 1-needle radiofrequency probe ablated tonsil stromal tissue while leaving overlying mucosa and underlying structures intact. Oropharyngeal airway was enlarged from 1.33cm to 3.58cm. Procedures were well tolerated and caused only minimal pain.

There were no episodes of hemorrhage, and patients resumed normal activity within 1 to 2 days.

Temperature-controlled radiofrequency submucosal tissue volume reduction is a safe and effective method of treating symptomatic obstructive tonsillar hypertrophy. It is well tolerated by the patient in the physician's office and has minimal postprocedure pain, with rapid return to normal activity. The procedure reduces tonsil size and increases airway size, leading to the reduction of symptoms.

ՕՏՈՄԻԿՈՋԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՐ ՓՈՐՁԸ

Հայրապետյան Ա.Վ., Փխրիկյան Ս.Ժ., Խանամիրյան Ռ.Մ.

ՀՀ ԱԱԻ, քիթ-կոկորդ-ականջի հիվանդությունների ամբիոն

Բանալի բառեր՝ օտոմիկոզ, խմորասնկեր և բորբոսասնկեր, հեղիումնետոնային լազեր

Ներածություն

Զթի, կոկորդի և հատկապես ականջի թարախաբորբոքային հիվանդությունների կառուցվածքում սնկային վարակի տեսակարար կշիռը բավական բարձր է և վերջին տարիներին պրոգրեսիվորեն աճում է ամբողջ աշխարհում: Ըստ մի շարք հեղինակների տվյալների՝ LՕՌ օրգանների ախտորոշված սնկային հիվանդությունների մեջ օտոմիկոզը կազմում է 50% [1, 3, 4]: Չնայած ժամանակակից հակասնկային դեղամիջոցների մեծ քանակի առկայությանը՝ օտոմիկոզի բուժումը ամենաինչևս դժվար է [1, 3, 5, 6]: Հաճախ՝ նույնիսկ բուժման հաջող արդյունքից հետո, ծագում են հիվանդության ռեցիդիվներ [2, 4, 7]:

Նյութը և մեթոդները

2001-2005թթ. ընթացքում մեր հսկողության տակ է գտնվել 15-82 տարեկան օտոմիկոզի տարբեր կլինիկական ձևերով 175 հիվանդ: Ականջի երկկողմանի սնկային ախտահարում դիտվել է 28 (16%) հիվանդի, իսկ միակողմանի ախտահարում՝ 147-ի (84%) մոտ: Արտաքին ականջի սնկային ախտահարումով հիվանդների թիվը կազմել է 125 (71,4%), միջին ականջի սնկային ախտահարումով հիվանդներինը՝ 38 (21,7%), իսկ հետվիրահատական խոռոչների ախտահարումով հիվանդներինը՝ 12 (6,9%):

Կախված հիվանդության տևողությունից հիվանդները բաժանվել են 2 խմբի՝ սուր ընթացքով (9,7%) և խրոնիկ ընթացքով (90,3%): Որպես հիվանդության սուր ընթացք մենք համարել ենք մինչև 1 ամիս տևողությունը, իսկ որպես խրոնիկական ընթացք՝ 1 ամսից մինչև 1 տարի և ավել տևողությունը: Հիվանդների մեծ մասը դիմել է բժշկի հիվանդության զարգացման ուշ շրջանում, ընդ որում՝ հիվանդության սկիզբը նրանց մոտ ընթացել է սթրոկված կամ առանց ախտանիշների: Օտոմիկոզի ախտորոշման համար կատարվել են համապատասխան կլինիկական-գործիքային (օտոսկոպիա, օտոմիկրոսկոպիա, Էնդոսկոպիա՝ «Էնդովիզոն» օպտիկական համակարգի միջոցով) և միկրոբիոլոգիական (սնկաբանական և բակտերիոլոգիական) հետազոտություններ: Վերջիններիս արդյունքում բացահայտվել է տարբեր էթիոլոգիայով ականջի բորբոքային ախտահարմամբ հիվանդների շրջանում օտոմիկոզի հաճախականությունը մեր երկրում (20,6%) և դրան բնորոշ սնկեր-հարուցիչների ցեղային և տեսակային կազմը: Օտոմիկոզի որոշիչ էթիոլոգիական գործոն են հանդիսացել *Aspergillus* ցեղի բորբոսասնկերը, որոնք հայտնաբերվել են 147 (84%) հիվանդի մոտ: *Candida* ցեղի խմորասնկերով պայմանավորված օտոմիկոզը գրանցվել է գրեթե 5 անգամ քիչ՝ 26 (14,9%) դեպքում: Իսկ 9 (5,1%) հիվանդի մոտ գրանցվել են *Pinicillium* ցեղի սնկերը: Հիվանդներից 7-ի մոտ հայտնաբերվել է խառը սնկային ինֆեկցիա՝ *Aspergillus* և *Candida* ցեղերի սնկերի համակցությամբ,

Իսկ 115-ի մոտ (65,7%) գրանցվել է ուղեկցվող բակտերիալ միկրոֆլորայի առկայություն:

Բուժման մեթոդից կախված՝ հիվանդները բաժանվել են 2 խմբի՝ հիմնական և ստուգիչ: Ստուգիչ խմբում անց է կացվել հակասնկային դեղամիջոցներով տեղային և ընդհանուր ավանդական բուժում: Հիմնական խմբում կիրառվել է համալիր բուժում՝ հակասնկային դեղամիջոցների և հելիումնետոնային լազերային ճառագայթման համակցությամբ: Մինչև 2003թ. ականջի սնկային ախտահարումների թերապիայի ժամանակ մենթ առաջնորդվել ենք համընդհանուր սկզբունքների վրա հիմնված բուժման որոշակի սխեմաներով: Ստուգիչ խմբում առանձնացվել են հիվանդներ, որոնց մոտ տեղային բուժումը կատարվել է նիտրոֆունգինի (48 հիվանդ) և կլոտրիմազոլի (22) 1%-անոց սպիրտային լուծույթներով, ինչպես նաև միկոնազոլի (15) 1%-անոց ջրային լուծույթով: Ինչպես տեղային, այնպես էլ ընդհանուր հակասնկային բուժումները կատարվել են՝ հաշվի առնելով օտոմիկոզի կլինիկական պատկերը և ձևը, հարուցիչ սնկի տեսակը, հիվանդության տևողությունը և հիվանդի ընդհանուր վիճակը:

Հիմնական խմբի 90 օտոմիկոզով հիվանդների մոտ մեր կողմից կիրառվել է հելիումմետենային լազերային ճառագայթում՝ ավանդական հականսկային բուժման հետ միասին: Հիվանդներից 51-ի մոտ տեղային բուժման ժամանակ օգտագործել ենք սիտրոֆունգին, 24-ի մոտ՝ կլոտրիմազոլ, իսկ 15-ի մոտ միկոնազոլ: Հելիումմետենային լազերի՝ որպես ոչ միայն պաթոգենետիկ, այլ նաև որպես էթիոտրոպ ազդեցությամբ օժտված գործոնի օգտագործումը օտոմիկոզի համալիր բուժման մեջ հիմնավորելու համար կատարվել է փորձնական (in vitro) հետազոտություն: Մի քանի փուլից կազմված փորձերում հետազոտվել է տարբեր տևողությամբ և չափի հելիումմետենային լազերային ճառագայթման ազդեցությունը (մեկուսացված և հականսկային դեղամիջոցների հետ միասին) *Candida*, *Aspergillus* գեղերի սկզբի միկրոկոկտուրաների վրա:

Լազերային ճառագայթումը իրականացրել են՝ օգտագործելով АФЛ-2 լազերային սարքավորումը, որն խափանում է անընդհատ ռեժիմով ու գեներացնում է մինչև 25 մՎտ ելքային հզորությամբ մոնոխրոմատիկ ճառագայթում օպտիկական սպեկտրի կարմիր հատվածում՝ 0,63 մկմ ալիքի երկարությամբ: Հիվանդների մոտ հիմնականում օգտագործել ենք լազերային ճառագայթման ներականջային ճանապարհը: Լուսատար լարի վերջնամասում գտնվող գրչանման մանիպուլյատորի վրա տեղադրելով մեկանգամյա օգտագործման ականջի պլաստմասյա հայելի՝ այն մտցրել ենք արտաքին լողական անցուղու մեջ 0,5-1,5սմ խորությամբ: Արտաքին լողական անցուղու խիստ նեղացած լուսանցք ունեցող հիվանդների մոտ լուսատար լարի մանիպուլյատորը տեղադրել ենք այծիկի

շրջանում: Իսկ այն դեպքերում, երբ պրոցեսը նաև ընդգրկել է ականջախեցու առաջալիս մակերեսը, լազերային ճառագայթը պարզապես ուղղել ենք ախտահարված օջախի վրա:

Արդյունքները և քննարկումը

Օտոմիկոզով հիվանդների բուժման արդյունքները գնահատվել են 10 բալանոց զգայական-համեմատական (հիվանդի կողմից լրացվող) և 5 բալանոց տեսողական-համեմատական (բժշկի կողմից լրացվող) անադոկների օգնությամբ: Որպես 0 ընդունել ենք տվյալ ախտանիշի բացակայությունը, 10 (գանգատներ) և 5 (օբյեկտիվ տվյալներ) նիշերը համապատասխանել են այդ ախտանիշների առավելագույն արտահայտմանը: Հաշվի են առնվել հիվանդության այնպիսի ախտանիշներ, ինչպիսիք են քորը, ցավը և լցվածության զգացումը ականջում, պարեստեզիաները, ինչպես նաև հիպերեմիան և ինֆիլտրացիան, որոնք գրանցվել են բուժման 7-րդ, 14-րդ և 21-րդ օրերին: Ականջի սնկային ախտահարման ժամանակ հիվանդները միտ գանգատները և օտոսկոպիկ նշանները երկու խմբերում բուժումից առաջ գրեթե չեն տարբերվել, սակայն արդեն բուժման պրոցեսում սկսել են տարբերվել: Բուժման արդյունքների համեմատական վերլուծությունը ցույց է տվել, որ վանդական հակասնկային բուժում ստացած ստուգիչ խմբի հիվանդներից 3-րդ շաբաթվա վերջում կլինիկական առողջացումը ձեռք է բերվել է 82,3%-ի մոտ, լավացումը՝ 11,8%-ի մոտ, իսկ 5,9%-ի մոտ բուժումն անցել է անարդյունք, այն դեպքում, երբ հելիումնեոնային ճառագայթում ստացած հիմնական խմբի հիվանդներից արդեն 2-րդ շաբաթվա վերջում առողջացումը ձեռք է բերվել 92,2%-ի մոտ, լավացումը՝ 5,6%-ի մոտ, իսկ 2,2%-ի մոտ բուժումն անցել է անարդյունք:

Եզրակացություն

Ասպիտով, կլինիկական առողջացման համար ստուգիչ խմբում բուժման միջին տևողությունը կազմել է 20,7 օր, իսկ հիմնական խմբում՝ 14,1 օր: Բուժման ավարտից հետո 1 տարվա ընթացքում օտոմիկոզի ռեցիդիվներ ծագել են ստուգիչ խմբի 5 հիվանդի մոտ, իսկ հիմնական խմբում՝ 2 հիվանդի մոտ:

Արտաքին և միջին ականջների, ինչպես նաև հետ-վիրահատական խոռոչների սնկային ախտահարումների ժամանակ հելիումնետոնային լազերային ճառագայթման կիրառումը թույլ է տվել բարձրացնել բուժման արդյունավետությունը, կրճատել բուժման ժամկետները 1,5 անգամ ($P<0,01$), հիվանդության ռեցիդիվների թիվը՝ 2,5 անգամ ($P<0,01$), ինչպես նաև՝ իջեցնել դեղորայքային ծանրաբեռնվածությունը օրգանիզմի վրա:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Воробьева А.Г., Ходжаева К.А., Баженов Л.Г. Способ лечения грибковой инфекции уха. // Успехи медицинской микологии. М., 2003, т.II, с. 284.
2. Крюков А.И., Туровский А.Б., Димова А.Д. и др. Микозы в оториноларингологии // Consilium Medicum, 2004, т.06, №4.
3. Кунельская В.Я., Шадрин Г.Б. Микоз среднего уха // ВОРЛ, 2004, №1, с. 57-60.
4. Тафтай С.Н. Лечение больных наружными отитами с использованием ультрафиолетового лазерного излучения. // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Одесса, 2001.
5. Ozcan K.M., Ozcan M., Karaarslan A. et al. Otomycosis in Turkey: predisposing factors, aetiology and therapy. // J. Laryngol. Otol. 2003, N117(1), p. 39-42.
6. Vennewald I., Schonlebe J., Klemm E. Mycological and histological investigations in humans with middle ear infections. // Mycoses. 2003, N46(1-2), p. 12-18.
7. Yavo W., Kassi R.R., Kiki-Baro P.C. et al. Prevalence and risk factors for otomycosis treated in the hospital setting in Abidjan (Ivory Coast). // Med. Trop (Mars). 2004, N64(1), p. 39-42.

SUMMARY

OUR EXPERIENCE OF THE TREATMENT OF OTOMYCOSIS

Hayrapetyan A.V., Pkhrikyan S.Zh., Khanamiryan R.M.
NIH of RA Department of ENT diseases

Results of research and treatment of 175 patients at the age of 15-82 with otomycosis of various clinical manifestation and processes are introduced. Depending on the method of treatment patients were divided into general (90) and control (85) groups. In control group traditional treatment was carried out with the use of local antifungal medications. In general group complex treatment with the combination of the same antifungal medications of local exposure and helium-neon laser radiation was ap-

plied. Comparative analysis showed that utilization of local antifungal medications in combination with low-intensity helium-neon laser radiation in schemes of treatment increases efficiency of treatment of otomycosis, allows to shorten treatment period 1.5 times ($P<0.01$), number of recurrences 2.5 times ($P<0.01$), reduce medicamentous load on organism and material expenses of treatment.

ԾԱՆՐԱԼՍՈՒԹՅԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔՈՒՄ ԵՎ ՆԱԽԱՊԱՏՐԱՍՏՈՒՄԸ ԽՆՈՒՆՋԱՅԻՆ ԻՄՊԼԱՆՏԱՑԻԱՅԻՆ

Մարտիրոսյան Ա.Յ., Հարությունյան Ի.Ա., Բախչինյան Վ.Վ., Սարգսյան Ա.Ա., Շուքուրյան Ա.Կ., Մոսեսովա Ն.Մ.
ԵՊԲՀ, Էրեբունի ԲԿ քիթ-կոկորդ-ականջի հիվանդությունների բաժանմունք

Բանալի բառեր՝ լսողության սկրինինգ, օտոակուստիկ էմիսիա, լսողական հարուցված պոտենցիալներ, լսողապրոթեզավորում, կոխլեար ինպլանտացիա

Ներածություն

Ծանրալսության ախտորոշումը և բուժումը շարունակվում է մնալ արդիական խնդիր օտորինոլարինգոլոգիայում: Չնայած օտոլիրաբուժության նվաճումների, ժամանակակից դիագնոստիկ սարքավորումների, լսողական սարքերի ներդրումների, մեծ թիվ են կազմում լսողության խանգարումներով հիվանդները, հատկապես մանկական տարիքի երեխաներ և դեռահասներ: Լսողությունը մեծ դեր ունի երեխայի զարգացման համար: Լսողության օգնությամբ երեխան կարողանում է տարբերակել և անալիզի ենթարկել ձայները, կողմնորոշվել տարածության մեջ, խոսել, շփվել մարդկանց հետ և ձեռք բերել գիտելիքներ: Լսողությունը մեծ նշանակություն ունի երեխայի պահվածքի և բնավորության ձևավորման

համար, երեխայի գլխուղեղը բավականին ճկուն է խոսքի զարգացման և ձևավորման համար, սակայն գոյություն ունի կրիտիկական տարիք, որից հետո գլխուղեղը կորցնում է համապատասխան կապերի ձևավորման հնարավորությունը [1, 3, 12]:

Լսողության խանգարումները ամենահաճախ հանդիպող բնածին արատներից են, 1000 նորածնից 3-ի մոտ հայտնաբերվում է լսողության խանգարում, վերջին տարիներին նկատվում է աճ (II International Conference on Newborn screening Diagnosis and Intervention 2002): Սակայն լսելով վիճակագրական տվյալներից՝ 82%-ի դեպքում լսողության խանգարումը զարգանում է կյանքի 1-2 տարիներում, այսինքն՝ նախախոսակցական շրջանում կամ խոսքի զարգացման շրջանում: Ըստ ժամանակակից տվյալների՝ լսողապրոթեզավորման և խոսքի զարգացման օպտիմալ տարիքը համարվում է 1-1,5 տարեկանը: Լսողության խանգարումը ազդում է երեխայի խոսքի զարգացման, ինտելեկտի ձևավորման և անձի հաստատ-

ման վրա: Տարբերում ենք լսողությունը վաղ կորցրած երեխաներ՝ մինչև 3 տարեկան (խոսքի զարգացման ակտիվ շրջանում), լսողությունն ուշ կորցրած երեխաներ՝ 3 տարեկանից հետո: Լսողության կորուստը 3 տարեկանում հասցնում է նոր զարգացող խոսքի ամբողջական վերացմանը, ի տարբերություն մեծահասակների, որոնց մոտ այն հնարավորինս պահպանվում է: Թույլ ծանրալսողության դեպքում խոսքը կարող է զարգանալ ինքնուրույն: Թույլ ծանրալսողության դեպքում երեխան լսում է խոսքը, սակայն դժվարությամբ է ընկալում բարդ արտահայտությունները, ինքնուրույն խոսքի զարգացումը լիարժեք չէ, բառապաշարն աղքատ է, բառի արտաբերումը խանգարված է, խոսքը որակապես փոփոխված է, այսինքն՝ երեխան խոսում է այնպես, ինչպես լսում է [2, 6, 8, 11]:

Ներկայումս կոխլետար իմպլանտացիան համարվում է ծանրալսությամբ հիվանդների բժշկական և սոցիալական ռեաբիլիտացիայի հիմնական մեթոդ: Կոխլետար իմպլանտացիայի ժամանակակից կարևորագույն խնդիրը համարվում է թեկնածուների տարիքի նվազեցումը և նրա ցուցումների ծավալումը: Տվյալ վիրահատությունը հնարավոր է կատարել երեխայի կյանքի առաջին տարում, որը հանդիսանում է կարևորագույն պատճառ ունիվերսալ աուդիոլոգիական սկրինինգի համար [5, 9, 7, 10, 17]:

Լսողության հետազոտման մեթոդներն իրենց մեջ ընդգրկում են սուբյեկտիվ և օբյեկտիվ մեթոդներ: Սակայն վաղ մանկական տարիքում լսողության հետազոտման նպատակով պետք է օգտագործել օբյեկտիվ հետազոտման մեթոդներ, քանի որ ելնելով երեխայի ոչ ադեկվատ պատասխանից, հնարավոր չէ հիմնվել սուբյեկտիվ հետազոտման արդյունքների վրա [5, 10, 15, 16]:

Վաղ մանկական տարիքի լսողության հետազոտման սուբյեկտիվ մեթոդներից է խաղային աուդիոմետրիան և տեսողական ամրապնդմամբ աուդիոմետրիան (VRA): Օբյեկտիվ հետազոտման մեթոդներն են՝ օտոակուստիկ էմիսիան (OAE), ակուստիկ իմպեդանսոմետրիան, կարճ լատենտային լսողական հարուցված պոտենցիալների գրանցումը (ABR) [18, 21, 22]:

Խաղային աուդիոմետրիան կատարվում է 3-5 տարեկան երեխաների մոտ: Հետազոտությունը կատարվում է սուրդոմանկավարժի հետ միասին՝ խաղալիքների օգնությամբ: Հետազոտությունը սկսվում է 1000 հաճախականությունից 30-40dB ինտենսիվությամբ: Լսողության շեմը համապատասխանում է տոնալ շեմային աուդիոմետրիային և ստանում ենք համապատասխան կորը [1, 11]:

Տեսողական ամրապնդմամբ աուդիոմետրիան (VRA) կիրառվում է 1-3 տարեկան երեխաների մոտ: Ձայնամե-

կուսիչ խցիկում բարձրախոսների միջոցով արձակում ենք տարբեր հաճախականության և տարբեր ինտենսիվության աղմուկներ և խաղալիքի միջոցով առաջացնում ենք լսողատեսողական ռեֆլեքս: Ռեֆլեքսը առաջացնելուց հետո հնարավոր է լինում գրանցել լսողական պատասխանը և ստանալ աուդիոմետրիկ կորը: Հետազոտությունը սկսվում է 1000 հաճախականությունից 50 dB ինտենսիվությամբ: Եթե օգտագործվում է ականջակալներ, ապա ինֆորմացիան ստացվում է համապատասխան ականջից, իսկ բարձրախոսների միջոցով ինֆորմացիան ստացվում է լավ լսող ականջից [1, 11]:

Վլինիկա-աուդիոլոգիական կոմպլեքս հետազոտությունը, որն իր մեջ ընդգրկում է կարճ լատենտային լսողական հարուցված պոտենցիալների և օտոակուստիկ էմիսիայի գրանցումը և ակուստիկ իմպեդանսոմետրիան, հնարավորություն է տալիս ճշգրտորեն որոշել տարբեր ծանրալսության դեպքերում լսողական անալիզատորի ախտահարման մակարդակը և կազմակերպել համապատասխան բուժումը՝ լսողապրոթեզավորումը և կոխլետար իմպլանտացիան:

Օտոակուստիկ էմիսիան գրանցում է արտաքին թարթչավոր քիչների ֆունկցիան: Այս հետազոտման ժամանակ բարձր զգայնության լսափողի միջոցով արտաքին լսողական անցուղում գրանցվում է խիստ լուրջ առաջացած թույլ ձայնային տատանումները: OAE-ն գրանցվում է երեխայի կյանքի 2-րդ օրվանից: Այս մեթոդը համատարած օգտագործվում է լսողության սկրինինգի համար: Քանի որ OAE-ն փոխանցվում է խիստ փոքր միջին ականջով դեպի արտաքին լսողական անցուղի, ապա միջին ականջի պաթոլոգիաները կազդեն OAE-ի բնույթի վրա՝ ամպլիտուդայի իջեցում, հաճախականային սպեկտրի փոփոխություն և OAE չի գրանցվում: Այսպիսով՝ OAE հետազոտության միջոցով հայտնաբերվում է լսողության խանգարումը, սակայն հնարավոր չէ որոշել ծանրալսության տիպը և աստիճանը: Այդ պատճառով OAE-ի չգրանցման դեպքում անհրաժեշտ է կատարել նաև վերը նշված օբյեկտիվ հետազոտությունները՝ ախտորոշումը ճշտելու համար: Այս մեթոդով հնարավոր չէ ստուգել ներքին թարթչավոր քիչների և լսողական նյարդի ֆունկցիաները, կենտրոնական բնույթի լսողական խանգարումները [20, 23, 24, 25]:

Այնպիսի ռիսկի գործոններ, ինչպիսիք են՝ անհատությունը, կենտրոնական նյարդային համակարգի հիպոքսիկ-իշեմիկ կամ հիպոքսիկ-հեմոռագիկ ախտահարումները, հիպերբիլիռուբինեմիան, երբեմն բերում են խանգարումների, որոնց հետևանքով նյարդային իմպուլսը չի փոխանցվում լսողական նյարդով կամ բնորոշ են կենտրոնական բնույթի խանգարումներ: Այս դեպքում զգայական հատվածը չի վնասվում: Սա նշանակում է, որ լսողական ռեցեսսորներն ընկալում են ձայնը, այսինքն՝

երեխան լուր է, բայց գլխուղեղը իմպուլսը անալիզի չի ենթարկում, այսինքն՝ երեխան խոսքը լավ չի հասկանում կամ ընդհանրապես չի հասկանում [4,13,14]:

Կարճ լատենտային լսողական հարուցված պոտենցիալների գրանցման միջոցով որոշում ենք լսողության խանգարման աստիճանը: Օտոակուստիկ էմիսսիայի բացակայությունը վկայում է արտաքին թարթչավոր բջիջների վնասման մասին: Եթե OAE գրանցվում է, ակուստիկ ռեֆլեքսները և պոտենցիալների գրանցումը բացակայում են, պետք է մտածել աուդիտոր նեյրոպաթիայի կամ կենտրոնական բնույթի խանգարման մասին [1, 24]:

Վաղ մանկական տարիքի երեխաների մոտ կարող ենք նկարագրվել կոնդուկտիվ, սենսոնևրալ և խառը տիպի տարբեր աստիճանների ծանրալսություն՝ ընդհուպ մինչև խլություն: Ծանրալսությունը կարող է լինել բնածին և ձեռքբերովի, միակողմանի և երկկողմանի:

Բնածին լսողության խանգարումներն առաջանում են ներարգանդային կյանքի անբարենպաստ գործոնների ազդեցության հետևանքով, հատկապես հղիության առաջին 3 ամսում: Դրանք են՝ հղիության տոքսիկոզները, ռեզուս անհամատեղելիությունը, նեֆրոպաթիաները, արգանդի ուռուցքները, մոր տարած ինֆեկցիաները (գրիպ, կարմրուկ, կարմրախտ, պարոտիտ, ջրծաղիկ, հերպես, ցիտոմեգալովիրուս), օտոտոքսիկ դեղորայքի օգտագործումը, վաղաժամ ծննդաբերությունը, ծննդաբերական տրավմաները, պտղի ասֆիքսիան և ժառանգական գործոնը [4,13,14]:

Ձեռքբերովի լսողության խանգարումներն առաջանում են վաղ նեոնատալ շրջանի պաթոլոգիաների հետևանքով, դրանք են՝ հիպերբիլիռուբինեմիա, անհասությունը, բնածին արատներ: Կրծքի հասակում տարած սեպսիսը, հետծննդյան շրջանի տենդը, վիրուսային ինֆեկցիաները (գրիպ, կարմրուկ, կարմրախտ, պարոտիտ, ջրծաղիկ), մենինգոէնցեֆալիտը, պատվաստումներից առաջացած բարդությունները, ականջի բորբոքային հիվանդությունները, գանգուղեղային տրավմաները, օտոտոքսիկ դեղորայքի օգտագործումը նույնպես հանդիսանում են պատճառ [1, 4, 10, 13, 14]:

Բնածին ծանրալսությունը հիմնականում լինում է սենսոնևրալ, 1000 նորածնից 2-3-ի մոտ հայտնաբերվում է խլություն, որոնցից 20%-ի մոտ հայտնաբերվում է ոսկրային և թաղանթային լաբիրինթների անոմալիա, 50%-ի մոտ պայմանավորված է ժառանգական գործոնով, որից 80%-ը ժառանգում է ռեցեսիվ ձևով, 20%-ը՝ դոմինանտ:

Լսողության վերականգման ուղիներն են՝

- ◆ դեղորայքային,
- ◆ վիրահատական,
- ◆ լսողապրոթեզավորում,
- ◆ կոխլետար իմպլանտացիա,

◆ սուրդոմանկավարժի աշխատանք:

Կոնդուկտիվ ծանրալսության վերականգնումը հիմնականում դեղորայքային է և վիրահատական:

Սենսոնևրալ ծանրալսության վերականգնումը հիմնականում լսողապրոթեզավորման և կոխլետար իմպլանտացիայի ճանապարհով է իրագործվում:

Խառը տիպի ծանրալսության վերականգնումը հիմնականում դեղորայքային, վիրահատական և լսողապրոթեզավորման եղանակներով է կատարվում:

Մանկական լսողապրոթեզավորման առանձնահատկությունները՝

1. համապատասխան լսողական սարքերի ընտրությունը՝ սուրդոմանկավարժի օգնությամբ,
2. բարձր հաճախականություններում լսողական սարքը պետք է ապահովի անհրաժեշտ բարձրությունը,
3. լսողական սարքը պետք է ապահովի ցածր հաճախականությունների կարգավորումը,
4. լսողական սարքը պետք է ապահովի պահեստային ձայնաուժեղացումն արտաքին լսողական անցուղու ռեզոնանսի կոմպենսացման համար,
5. ծրագրավորման համապատասխան բանաձևերի ընտրությունը,
6. ծնողների հոգեբանական և տեղեկատվական նախապատրաստումը,
7. երեխայի հոգեբանամանկավարժական նախապատրաստումը սարքը կրելու համար:

Երկկողմանի ծանրալսության դեպքում երեխաներին ցուցված է երկկողմանի լսողապրոթեզավորումը, քանի որ այն ապահովում է՝

- ◆ լսողական ուղիների զարգացումը,
- ◆ խոսքի հստակ հասկանալիությունը՝ հատկապես աղմկոտ միջավայրում,
- ◆ զարգանում է օտոտոպիկան (ձայնի աղբյուրի տեղադրությունը),
- ◆ սուբյեկտիվորեն լավանում է ձայնի ընկալման որակը:

Երկկողմանի լսողապրոթեզավորումը հակացուցված է՝

- ◆ մի կողմից հարթ, իսկ մյուս կողմից կտրուկ վարընթաց աուդիոգրամայի դեպքում,
- ◆ ռետրոկոխլետար պաթոլոգիաների դեպքում,
- ◆ տվյալ ականջի որոշակի միջամտությունների դեպքում,
- ◆ ականջներից մեկի պրոթեզավորման անհնարության դեպքում:

Միակողմանի ձևով լսողապրոթեզավորվում է համե-

մատաքար լավ լսող ականջը [1,5,11,26]:

- Կոխլեար իմպլանտացիայի ցուցումները՝
- ❖ երկկողմանի սենսոնկրալ ծանրալսություն IV աստիճանի (90dB և ավելի),
- ❖ երկկողմանի համապատասխան լսողական սարքերի 3-6 ամիս օգտագործելուց հետո անբավարար արդյունքը,
- ❖ օպտիմալ լսողական սարքերով ազատ ձայնային դաշտում լսողության ընկալման շեմքը խոսակցական հաճախականությունների վրա 60 dB-ից ավելի,
- ❖ կոմունիկատիվ և լսողախոսակցական զարգացման համապատասխան մակարդակ,
- ❖ հոգեկան կայուն վիճակ,
- ❖ սոմատիկ հիվանդությունների բացակայություն,
- ❖ ներքին ականջի Նորմալ անատոմիական կառուցվածք,
- ❖ սպիրալ հանգույցի նեյրոնի, լսողական նյարդի, կենտրոնական հատվածների ֆունկցիայի պահպանում,
- ❖ երեխայի նախապատրաստումը սուրդոմանկավարժի կողմից 3-6 ամսվա ընթացքում,
- ❖ տարիքային առանձնահատկությունը՝ մինչև 3 տարեկան բնածին խուլ երեխաներ, ցանկացած տարիքի՝ պահպանված խոսքով ձեռքբերովի խլությամբ մեծահասակներ,
- ❖ ծնողների համաձայնությունը և հնարավորությունը մասնակցելու երեխայի լսողախոսակցական ռեաբիլիտացիային:

- Կոխլեար իմպլանտի հակացուցումները՝
- ❖ խխունջի ամբողջական կամ մասնակի օբլիտերացիան,
- ❖ ռետրոկոխլեար պաթոլոգիան,
- ❖ ուղեկցող ծանր սոմատիկ հիվանդությունները,
- ❖ գլխուղեղի օջախային պաթոլոգիաները,
- ❖ մտավոր թերզարգացումը,
- ❖ համապատասխան լսողական սարքերով բավարար արդյունքը,
- ❖ հոգեկան անկայուն վիճակը,
- ❖ նյարդային համակարգի հիվանդությունները,
- ❖ արտաքին և միջին ականջի բորբոքային հիվանդությունները,
- ❖ անհամապատասխան տարիքը [9, 20]:

Նյութը և մեթոդները

2006թ.-ից մինչև 2008թ.-ը «Էրեբունի» ԲԿ-ի քիթ-կոկորդ-ականջաբանության բաժանմունքում հետազոտվել են 1 ամսեկանից մինչև 5 տարեկան 148 երեխա:

Լսողության կորուստը եղել է և՛ բնածին, և՛ ձեռքբերովի: Կատարվել է լսողության սուբյեկտիվ և օբյեկտիվ հետազոտություններ: 1,5-2,5 տարեկան երեխաներին կատարվել է տեսողական ամրապնդմամբ աուդիոմետրիա (VRA), իսկ 3-5 տարեկան երեխաներին՝ խաղային աուդիոմետրիա: Բոլորին կատարվել է կարճ լատենտային լսողական հարուցված պոտենցիալների գրանցման, օտոակուստիկ էմիսիա, իմպեդանսոմետրիա և պարտադիր կերպով սուրդոմանկավարժի զննում: Արդյունքում ախտորոշվել է հետևյալը՝ 77 երեխայի մոտ ախտորոշվել է I-II աստիճանի ծանրալսություն՝ լսողության շեմքը 35-55dB, որից 23 երեխայի մոտ՝ սենսոնկրալ ծանրալսություն (9-ը՝ միակողմանի, 14-ը՝ երկկողմանի), 19 երեխայի մոտ՝ խառը տիպի ծանրալսություն (3-ը՝ միակողմանի, 16-ը՝ երկկողմանի), 35 երեխայի մոտ՝ կոնդուկտիվ ծանրալսություն (18-ը՝ միակողմանի, 17-ը՝ երկկողմանի): 39 երեխայի մոտ ախտորոշվել է III աստիճանի ծանրալսություն՝ լսողության շեմքը 60-70dB, որից 12 երեխայի մոտ՝ խառը տիպի ծանրալսություն (2-ը՝ միակողմանի, 10-ը՝ երկկողմանի), 27 երեխայի մոտ՝ սենսոնկրալ ծանրալսություն (5-ը՝ միակողմանի, 22-ը՝ երկկողմանի), 13 երեխայի մոտ ախտորոշվել է IV աստիճանի ծանրալսություն՝ լսողության շեմքը 75-90dB, որից 3 երեխայի մոտ երկկողմանի խառը տիպի ծանրալսություն, իսկ 10 երեխայի մոտ՝ սենսոնկրալ ծանրալսություն (1-ը՝ միակողմանի, 9-ը՝ երկկողմանի), 18 երեխայի մոտ ախտորոշվել է երկկողմանի խլություն՝ լսողության շեմքը 100-110 dB, 1 երեխայի մոտ ախտորոշվել է աուդիոտոր նեյրոպաթիա:

Արդյունքները և քննարկումը

Այն երեխաները, որոնց մոտ ախտորոշվել է էքսուդատիվ օտիտ և կոնդուկտիվ կամ խառը տիպի ծանրալսություն, ստացել են համապատասխան կոնսերվատիվ բուժում, և տվյալ երեխաների լսողությունը պարբերաբար ստուգվել է վերջնական ախտորոշումը ճշտելու համար: Կոնդուկտիվ ծանրալսության կոնսերվատիվ բուժումից հետո հետազոտման արդյունքները եղել են Նորմայի սահմաններում: Այն երեխաները, որոնց ցուցված էր պրոթեզավորում, լսողապրոթեզավորվել են PHONAK ֆիրմայի լսողական սարքերով և հաճախել են սուրդոմանկավարժի պարապմունքներին: Պարբերաբար գնահատվել է երեխաների լսողախոսակցական զարգացումը և ստուգվել է լսողությունը լսողական սարքերով, որը համապատասխանել է Նորմային: Ելնելով կոխլեար իմպլանտացիայի ցուցումներից՝ ընտրվել են թեկնածուները և նախապատրաստվել վիրահատության:

Բոլոր երեխաների հետ կատարվել է վերականգնողական աշխատանքներ՝ կրել են լսողական սարքերը 3-6 ամիս և հաճախել են սուրդոմանկավարժի պարապ-

մունքներին, որից հետո սուրդոմանկավարժի և աուդիոլոգի հետ միասին գնահատվել են երեխայի լսողախոսակցական վիճակը, զարգացումը, ընդունակությունները, որոնք կարևոր նշանակություն ունեն ինչպես նախավիրահատական, այնպես էլ հետվիրահատական ընթացքում: Նախավիրահատական փուլում կոխլետար իմպլանտացիայի թեկնածուների հետ կատարվել են հատուկ աշխատանքներ, որոնք պայմանավորված են եղել մի շարք ցուցանիշներով, որոնցից հիմնականն են համարվել սուրդոմանկավարժական հետազոտությունները և լսողապրոթեզավորումը ադեկվատ լսողական սարքերով: Անհրաժեշտ պայման է համարվել երեխայի լսողությանը համապատասխան սարքի ընտրության գործոնը (փորձարկվել են մի քանի սարքեր, որից հետո ընտրվել է համապատասխանը), քանի որ դրանից է կախված հետագա արդյունքները: 18 երեխա, որոնց մոտ լսողության շեմքը եղել է 100-110 dB, լսողապրոթեզավորվել են PHONAK ֆիրմայի Supero 411, 412 գերհզոր լսողական սարքերով, որոնց շնորհիվ լսողության շեմքը խոսակցական դիապազոնում եղել է 50-60dB, իսկ 13 երեխա, որոնց մոտ լսողության շեմքը եղել է 75-90dB, լսողապրոթեզավորվել են PHONAK ֆիրմայի eXtra 411 AZ Power, Power MAXX 411, Supero 411, UNA SPAZ հզոր լսողական սարքերով, որոնց շնորհիվ լսողության շեմքը խոսակցական դիապազոնում հասցվել է 35-50dB: Լսողական սարքերով երեխայի լսողությունը ստուգվել է տեսողական ամրապնդմամբ աուդիոմետրիայով (VRA) բարձրախոսների միջոցով ձայնամեկուսիչ խցիկում, և պարբերաբար կատարվել է անհրաժեշտ ծրագրավորում: Միաժամանակ մեծ ուշադրություն է դարձվել երեխայի ճանաչողական գործունեությանը, ինչպես նաև մնացորդային լսողության զարգացմանը: Անհրաժեշտ է նշել, որ այս շրջանում մեծ ուշադրություն է դարձվել երեխայի՝ ձայնի արտաբերմանը և ձայնի նկատմամբ ռեֆլեկտոր պայմանական ռեակցիաների ձևավորմանը, որն իր հերթին մեծ հնարավորություն է տալիս ինֆորմացիա ստանալու երեխայի ֆոնեմատիկ լսողության մասին և շատ կարևոր է հետագայում կոխլետար իմպլանտի խոսքային պրոցեսորի ճիշտ ծրագրավորման համար:

Մեր աշխատանքային փորձը ցույց է տվել, որ այն երեխաները, ովքեր ի սկզբանե լսողապրոթեզավորվել էին վերը նշված ադեկվատ լսողական սարքերով, ունեցան բավականին բարձր ցուցանիշներ ի տարբերություն այն երեխաների, որոնք կրում էին ոչ համապատասխան ընտրված սարքեր: Հատկապես այս երեխաների մոտ երկար ժամանակ չէր գրանցվում ձայնի արտաբերումը և ձայնի նկատմամբ պայմանական ռեֆլեքսը, ինչը մեծ բարդություններ առաջացրեց հետագա աշխատանքներում:

Մեր աշխատանքի ընթացքում հանդիպում էին երեխաներ, որոնց ադեկվատ լսողապրոթեզավորման և ճիշտ կազմակերպված սուրդոմանկավարժական աշխատանքների շնորհիվ հնարավորություն ստեղծվեց զարգացնել ֆոնեմատիկ լսողությունը այն չափով, որ կարիք չկար դիմելու կոխլետար իմպլանտացիայի: Սուրդոմանկավարժական աշխատանքների ընթացքում երեխաների մոտ ձևավորվեց ոչ խոսքային ձայների նկատմամբ ընկալումը: Ողջ նախապատրաստական փուլը և հետագա ընթացքը կատարվել է մեր կողմից առաջարկված մեթոդով՝ «Կոխլետար իմպլանտով երեխաների լսողության և խոսքի զարգացման կոմպլեքսային ծրագիր»: Մեր աշխատանքային փորձը ցույց տվեց, որ կոխլետար իմպլանտացիայի լավագույն տարիքը համարվում է 1-2,5 տարեկան հասակը, քանի որ ինչքան վաղ սկսվեն աբիլիտացիոն աշխատանքները, այնքան խոսքի զարգացումը կհամապատասխանի նորմային, իսկ 3,5 տարեկանից բարձր կոխլետար իմպլանտացիան ցանկալի չէ, քանի որ արատաբար խոսքի ձևավորման համար անհրաժեշտ է փորձ, որի շնորհիվ կուտակվում է պասիվ բառապաշարը, որից հետո այն վեր է ածվում ակտիվ բառապաշարի և այս երկուսից կազմվում է արատաբար խոսքը:

18 երեխաների կատարվեց կոմպյուտերային տոմոգրաֆիա խիսունջի անատոմիական կառուցվածքի մասին ինֆորմացիա ստանալու համար: Բոլորի մոտ հետազոտության արդյունքները համապատասխանում էին նորմային: 3 երեխայի, որոնց ծանրալսության պատճառը մենինգոկոկային ինֆեկցիան էր, կատարվել է նաև ՄՄՌՏ, հետազոտության արդյունքները համապատասխանում էին նորմային: Երեխաների տարիքը համապատասխան էր վիրահատությանը, նախնական վերականգնողական շրջանը անցել էին վերը նշված մեթոդներով:

2004թ.-2008թ. «Էրեբունի» ԲԿ-ի քիթ-կոկորդականջաբանության բաժանմունքի Կոխլետար իմպլանտացիայի կենտրոնում վիրահատվել է 29 երեխա (24-ը նախախոսքային լսողության կորուստով, 5-ը հետխոսքային լսողության կորուստով), հետվիրահատական շրջանն անցել է հարթ, կատարվել են վերականգնողական միջոցառումներ համապատասխան մասնագետների կողմից, և արդյունքները համապատասխանում են նորմային:

Եզրակացություն

Ելնելով այս ամենից՝ կարելի է ենթադրել, որ լավագույն արդյունքներ ստանալու համար նախավիրահատական և հետվիրահատական փուլում կարևոր գործոն է երեխայի տարիքը, ճիշտ ախտորոշումը, համապատասխան լսողական սարքի ընտրությունը և սուրդոմանկավարժական աշխատանքները:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Альтман Я. А., Таварткиладзе Г.А. Руководство по аудиологии. М. 2003, с. 359.
2. Армин Лева Развитие слуха у неслышащих детей, 2003. с. 224.
3. Володин Н.Н., Таварткиладзе Г.А., Козунь Ю.В. Выявления патологии органа слуха в системе медицинского обеспечения детей раннего возраста. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2005, с. 5-7.
4. Кирюченко А. П. Влияние вредных факторов на плод. М., 1978, с. 40.
5. Лях. Г.С., Марусева А.М. Аудиологические основы реабилитации детей с сенсоневральной тугоухостью. Л.: Медицина, 1979, с. 200.
6. Преображенский Н.А., Пятакина О.К. Тугоухость. М.: Медицина, 1978, с. 206.
7. Петрова Е. И., Цуканова В. Н. Диагностика нарушений слуха. М. 1995, с. 96.
8. Таварткиладзе Г. А., Загорянская М. Е. Методики эпидемиологического исследования нарушений слуха. М. 2006, с. 23.
9. Таварткиладзе Г. А. Кохлеарная имплантация. М. 2004, с. 83.
10. Таварткиладзе Г. А., Гвелисиани Т.Г. Единая система аудиологического скрининга. М. 1996, с. 15.
11. Таварткиладзе Г. А., Гвелисиани Т.Г. Клиническая аудиология. М. 1996, с. 72.
12. Тарасов Д. И., Наседкин А. Н., Лебедев В. П., Токарев О. П. Тугоухость у детей. М. Медицина, 1984, с. 120.
13. Arts H.A., Norton S.J., Rubel E.W. Influence of perilymphatic tetrodotoxin and calcium concentration on hair cell function // ARO Abstr., 1990. p. 68-73.
14. Bullantyne J. Ototoxicity. Bristol, 1993, p. 68-73
15. Culpepper N. B. Clinical Application of Otoacoustic Emission. NY 1977, p. 24.
16. Davis A., Wood S., Br. J. Audiology, 1990, p. 232.
17. Gerber S. E., Mencher J. T. Early diagnosis of hearing loss. NY, 1978, p. 121.
18. Markides A. Br. J. Audiol., 1977, p. 383.
19. Marshal G., Attia L. Disorders of the ear : diagnosis and management. Boston, 1983, p. 109.
20. Migirov L., Kronenberg J. Bilateral simultaneous cochlear implantation in children. Budapest 2008, p. 189-195.
21. Tzanakakis T., Chimona E. The results of newborn hearing screening by means of both transient evoked and distortion product otoacoustic emissions. Budapest 2008.
22. Katz J. Handbook of clinical Audiology/ 5th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2001; p. 839.
23. Kachar B., Brownell W.E., Altschuler R. Electrokinetic changes of cochlear outer hair cells // Nature, 1986. N. 322. P. 365-568.
24. Sininger Y.S. Clinical applications of otoacoustic emissions // In: Advances in otorhinolaryngology, head and neck surgery, 1993 b. Vol. 7. P. 247-26.
25. Siegel J.H., Kim D.O. Vulnerability to acoustic trauma and other alterations as seen in neural responses and ear canal sound pressure // In: New perspectives on Noise-Induced Hearing loss. New York, Raven Press, 1992. P. 137-151.
26. Valente M. Hearing Aids: Standards, Options, and Limitations. Thieme, 1996.

SUMMARY

THE DIAGNOSIS OF HEARING LOSS IN EARLY CHILDHOOD AND THE PREPARATION FOR COCHLEAR IMPLANTATION OPERATION

Martirosyan A.H., Harutyunyan I.A., Bakhshinyan V.V., Sargsyan A.A., Shukuryan A.K., Mosesova N.M.
YSMU, "Erebuni" MC, Department of ENT diseases

Hearing has a great role in the development of child's life. With the help of hearing the child is able to differentiate and analyze sounds, orient himself/herself in space, speak, communicate with people and acquire knowledge. Nowadays the method of medical and social rehabilitation increase of patients with deaf-

ness is cochlear implantation. The modern issue of cochlear implantation is the decrease of candidates age and expansion of indications. This operation can be performed at the first year of child, which is the most important cause for universal audiological screening.

ԽՈԼԵՍՏԵԱՏՈՄԱՅՈՎ ՈՒՂԵԿՑՎՈՂ ԽՐՈՆԻԿ ՄԻՋԻՆ ՕՏԻՏՆԵՐԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՈՐՈՇ ԶԱՐՑԵՐ

Նահապետյան Ն.Ռ.

ԵՊԲՀ, ԼՕՌ հիվանդությունների ամբիոն, «Արմենիա» ՀԲԿ ԼՕՌ կլինիկա

Բանալի բառեր՝ խրոնիկ միջին օտիտ, խոլեստատոմա, մաստոիդոպլաստիկա

Ներածություն: Միջին ականջի բորբոքային հիվանդություններով և նրանց բարդություններով տառապող հիվանդների բուժումը համարվում է ժամանակակից օտոլարինգոլոգիայի կարևորագույն խնդիրներից մեկը: Այս խնդրի արդիականությունը ինչպես բժշկական, այնպես էլ սոցիալական առումով բացատրվում է ծանրալուծության բերող միջին ականջի հիվանդությունների լայն

տարածմամբ:

Միջին օտիտները վերին շնչուղիների կատառից հետո մանկական հասակի ամենահաճախակի հանդիպող հիվանդությունն է: Բոստոնի մինչև 7 տարեկան երեխաների 90%-ը տարել է միջին ականջի բորբոքման գոնե մեկ դեպք [5]: Ըստ Պալչունի և Կոյունկովի (1997), բնակչության 0,8-1%-ը տառապում է խրոնիկ թարախային միջին օտիտով, ըստ Լեբեդևայի, երեխաների մոտ խրոնիկ թարախային միջին օտիտի տարածվածությունը կազմում է 10,5%: Առողջապահության միջազգային

կազմակերպության տվյալներով, խրոնիկ թարախային միջին օտիտի տարածվածությունն աշխարհում կազմում է 1-46% [5] :

Սուր օտիտները արդյունավետորեն հսկվում են հակաբիոտիկների միջոցով և այդպիսով նկատելիորեն նվազում են նրանց բարդությունների թիվը: Սակայն խոլեստեատոմայով ուղեկցվող խրոնիկ միջին օտիտները դեռևս լայնորեն տարածված են բնակչության մեջ, իսկ նրանց բուժումը չի սահմանափակվում հակաբիոտիկների կիրառմամբ, այլ պահանջում է վիրահատական միջամտություն [10]:

Այսօր տիմպանոպլաստիկան օտովիրաբույժից պահանջում է երկու հիմնախնդրի լուծում. բուկքոսկրի ապահով սանացիա՝ բարդությունների կանխարգելումով և լսողության լավացում՝ միջին ականջի տրանսֆորմացիոն մեխանիզմի վերականգնման շնորհիվ: Սակայն ոչ միշտ է հնարավոր այս երկու հիմնախնդիրները լուծել միաժամանակ: Արմատական վիրահատությունից հետո մեծ տրեպանացիոն խոռոչի վատ լավացումը, խնամքի դժվարությունները, «տրեպանացիոն խոռոչի» հիվանդությունները բերեցին օտովիրաբույժներին խնայող վիրահատությունների՝ անցուղու հետին պատի պահպանմամբ: Սակայն, փորձը ցույց տվեց, որ վատ դրենավորվող պտկաձևային խոռոչում նորից զարգանում է ինֆեկցիա: Հետևաբար, ինֆեկցիան արմատախիլ անելու նպատակով վիրաբույժները խնայող վիրահատություններից անցան լայնածավալ մաստոիդեկտոմիայի՝ ստեղծված մեծ պտկաձևային խոռոչի պլաստիկայով [2, 3, 4, 5, 6]:

Լավ ֆունկցիոնալ արդյունքների հասնելու համար վիրահատության վերջում անհրաժեշտ է ունենալ թմբկաթաղանթ, լորձաթաղանթով պատված օդակիր թմբկախորշ և թմբկաթաղանթի ու ներքին ականջի հեղուկների միջև ապահով կապ [4]: Այս պայմանների անհրաժեշտությունը ոչ մի կասկած չի առաջացնում օտովիրաբույժների մոտ: Հակասություն առաջանում է միայն տիմպանոպլաստիկայի էտապայության հարցում: Լսողության վերականգնողական վիրահատությունները խրոնիկ միջին օտիտների ժամանակ կատարվում են կամ միամոմենտ՝ առաջնային տիմպանոպլաստիկա, կամ էլ ինֆեկցիան արմատախիլ անելուց հետո՝ որպես վիրահատության երկրորդ էտապ՝ երկրորդային տիմպանոպլաստիկա: Մի շարք օտովիրաբույժների բազմամյա փորձը ցույց է տվել, որ ֆունկցիոնալ լավ արդյունքների հասնելու համար վիրահատության առաջին էտապում, երբ կատարվում է միջին ականջի սանացիա, նպատակահարմար է կատարել թմբկաթաղանթի վերականգնում՝ թողնելով օսիկուլոպլաստիկան որպես երկրորդ էտապ: Թմբկաթաղանթի վերականգնումն այս

էտապում նպաստում է լորձաթաղանթով պատված միջին ականջի ստեղծմանը՝ կանխարգելելով էպիդեմիաի հետագա ներթափանցումը արտաքին լսողական անցուղուց դեպի միջին ականջ [1, 2, 3, 4]:

Նյութը և մեթոդները: Մեր հետազոտության տակ գտնվել են խոլեստեատոմայով ուղեկցվող խրոնիկ թարախային միջին օտիտով 10 հիվանդ: Բոլոր հիվանդներին կատարվել է ականջի արմատական վիրահատություն մաստոիդոպլաստիկայով և թմբկաթաղանթի վերականգնումով: Վիրահատությունը կատարվել է հետականջային մոտեցումով, նախօրոք կատարելով տրանսմեատալ կտրվածքներ թմբկապտկային և թմբկախորշային կարերի երկայնքով [2]: Անցուղու հետին վերին և առաջային ստորին պատերի մաշկը շերտազատվել է ներսից դեպի դուրս ուղղությամբ: Հետականջային կտրվածքը կատարելուց անմիջապես հետո հանվել է բուկքոսկրի փակեղը (ավելի մեծ, քան սովորական տիմպանոպլաստիկայի ժամանակ): Անցուղու հետին վերին պատի մաշկը դրվել է վերջնայինի տակ: Կատարվել է անցուղու առաջային ոսկրային պատի հարթեցում (canalplasty)՝ թմբկաթաղանթի և թմբկախորշի առաջային հատվածների լավ տեսանելիության համար ինչպես թմբկախորշի զննման պահին, այնպես էլ տրանսպլանտատի տեղադրման ժամանակ [2, 9]:

Մաստոիդոպլաստիկան կատարելու համար վերցվել է հիվանդի պտկաձև ելունի կորտիկալ շերտի ոսկրի փոշին: Փոշին վերցվում է շատ պարզ եղանակով: Բորով կորտիկալ շերտը հանելիս օգտագործվում է կտրող մեծ բոր, որի վրա պահվում է ստերիլ փայտյա շպատե: Այս էտապում կատարվում է շատ քիչ քանակով հեղուկով ոռոգում: Ոսկրը հանելիս նրա փոշին հավաքվում է շպատեի վրա և պահվում մաստոիդոպլաստիկայի համար:

Բոլոր հիվանդներին կատարվել է լայնածավալ մաստոիդեկտոմիա՝ բացելով պտկաձև ելունի օդակիր խորշիկները, մերկացնելով անտրումի թաղը, սիգմայաձև ծոցը, սինոդուրալ անկյունը, երկփոր մկանի կամուրջը, հանվել է անցուղու հետին վերին ոսկրային պատը մինչև դիմային նյարդի արտաքին ծունկը:

Երկու հիվանդի մոտ պտկաձև ելունի գազաթի խոլեստեատոմայով ախտահարված լինելու պատճառով կատարվել է գազաթի կողմնային հատվածի մասնահատում: Այս հիվանդների մոտ առկա էր դիմային նյարդի ոսկրային խողովակի վայրէջ հատվածի անընդհատության խախտում (նյարդի այտուցից խուսափելու համար հետվիրահատական շրջանում նրանք ստացել են դեքսամեթազոն (0,15մգ/կգ)): Թմբկախորշի զննման ժամանակ 3 հիվանդի մոտ դիտվել է լսողական ոսկրիկների

լրիվ քայքայում, 4 հիվանդի մոտ ոսկրիկների մնացորդներն ամբողջապես պարուրված էին խոլեստեատոմայով (կոնգլոմերատն ամբողջապես զգուշությամբ հեռացվել է): Երկու հիվանդի մոտ առկա էր սալ ասպանդակային հոդի խզում՝ ասպանդակի երկար ելունի մասնակի քայքայմամբ: Այս դեպքում հեռացվել է սալը և մրճիկի գլխիկը: Մեկ հիվանդի մոտ խոլեստեատոման չէր ախտահարել թմբկախորշը, ոսկրիկների շղթան լավ վիճակում էր: Թմբկախորշի լորձաթաղանթի այն հատվածները, որոնք անդամնալիորեն փոփոխված էին (պատված էին եղջերացող էպիթելով), հեռացվել են: Վիրահատության վերջում ամբողջ վիրահատական խոռոչը լվացվել է հակասեպտիկ լուծույթով, պտկաձևային խոռոչում տեղադրվել է ոսկրի փոշին, թմբկախորշում հակաբիոտիկներով ծծված ժելատինային սպունգեր (հեռացված լորձաթաղանթին համապատասխանող հատվածում՝ բարակ սիլիկոնային թերթիկ-շելֆիլմ): Զուսբամկանի փակեղը օգտագործվել է ինչպես ոսկրի փոշիով լցված պտկաձևային խոռոչը ծածկելու համար, այնպես էլ նոր թմբկաթաղանթի ձևավորման համար, որն արտաքինից ֆիքսվել է ժելատինային սպունգերով մինչև արտաքին լսողական անցուղու բացվածքը: Հետականջային վերքը կարվել է կոսմետիկ կարերով: Վերքն ու անցուղին ծածկվել են թանգիվե վիրակապով:

Արդյունքների քննարկում: Հետվիրահատական յոթերորդ օրը թանգիվե վիրակապը անցուղուց հեռացվել է և հիվանդին նշանակվել ֆլուքսադեքսի ականջի

կաթիլներ՝ երկու շաբաթվա ընթացքում: Ժելատինային սպունգերն ամբողջապես անցուղուց հեռացել են վիրահատության 25-35-րդ օրը: Թմբկաթաղանթի լրիվ վերականգնումը դիտվել է 40-60-րդ օրը: Մոտակա հետվիրահատական արդյունքները (վեց ամիս) հետևյալն են. 10 հիվանդից 9-ի մոտ դիտվել է թմբկաթաղանթի լրիվ վերականգնում (90%), մեկի մոտ՝ էպիտիմպանալ թափածակում (10%): Բոլոր հիվանդների մոտ պտկաձև ելունի հետվիրահատական խոռոչը վերականգնված է եղել ոսկրի փոշու շնորհիվ: խոլեստեատոմայի կրկնակի աճ չի դիտվել:

Եզրակացություն: Կայուն սանացիոն արդյունքների հասնելու համար մաստոիդեկտոմիայի ժամանակ անհրաժեշտ է բացել պտկաձև ելունի բոլոր խորշիկները մինչև սինոդուրալ անկյուն, անտրումի թաղ, սիզմաձև ծոց և երկփոր մկանի կամուրջ:

Պտկաձևային խոռոչը փոքրացնելու համար նպատակահարմար է կատարել մաստոիդոպլաստիկա՝ օգտագործելով պտկաձև ելունի կեղևային շերտի ոսկրի փոշին:

Արմատական վիրահատության վերջում նպատակահարմար է կատարել թմբկաթաղանթի վերականգնում՝ ապահովելու համար լորձաթաղանթով պատված օդակիր միջին ականջի ձևավորումը, որը անհրաժեշտ պայման է վիրահատության երկրորդ էտապի՝ օսիկուլոպլաստիկայի և լսողության վերականգնման համար:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- Gordon D.L.Smyth. Chronic Otitis Media. Otolaryngology-J.B.Lippincott company, Philadelphia, 1990, volume 1, chapter 19.
- James L.Sheehy, C.Shelton. Tmpanoplasty. To stage or not to stage. Otolaryngology-Head and neck surgery. Volume 104, Number 3, March-1991, pp.400-407.
- James L.Sheehy, Derald E.Brackmann. Technique of mastoidectomy. Otolaryngology-J.B.Lippincott company, Philadelphia, 1994, volume 1, chapter 21.
- James L.Sheehy. Surgery of chronic otitis media. Otolaryngology-1994, J.B.Lippincott company, volume 1, chapter 20.
- Timothy T.K.Jung et al, Classification of Otitis media and surgical principles. Otitis Media- The Otolaryngologic Clinics of North America, Volume 32, Number 3, June 1999, p. 369.
- Peter S. Roland, William L.Mayeroff. Open-cavity tympanomastoidectomy. The Otolaryngologic Clinics of North America, 32:3, June 1999, p. 525-546.
- Marc Bennett, Frank Warren, David Haynes. Indication and technique in mastoidectomy. The Otolaryngologic Clinics of North America. Volume 39, number 6, December 2006, pp.1095-1112.
- В.Т.Пальчун, А.И.Крюков. Оториноларингология. Москва-1997. Стр. 353.
- Н.Р.Нагапетян. Пластическое восстановление барабанной перепонки при ее субтотальных и передних краевых дефектах. Вестник МАНЕБ N 7(19), вып.2, Санкт-Петербург -1999 с.206-208.
- П.А.Тимошенко, А.П.Тимошенко, Л.Э.Макарина. Некоторые вопросы хирургии хронического гнойного среднего отита. ВОРЛ, 6/2000, стр.46-47.

SUMMARY

SOME ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC OTITIS MEDIA WITH CHOLESTEATOMA

Nahapetyan N.R.

YSMU, Department of ENT diseases, The Otolaryngologic clinic of "Armenia" MC

The actual problems of surgical treatment of chronic otitis media with cholesteatoma are discussed in this work. Radical mastoidectomy with mastoidoplasty using bone pate and tympanic

membrane grafting is described. The results provides eradication of infection and are good basis for second stage of surgery-ossiculoplasty with hearing improvement.

ԻՄՈՒՆՈՐԵՏԻ ԽԱՆՁԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԶՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԴԵԿՈՄՊԵՆՍԱՑՎԱԾ ՏՈՆՉԻԼԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սերոբյան Ա.Յ., Շուքուրյան Ա.Կ., Դավթյան Տ.Կ.

«Էրեբունի» ԲԿ քիթ, կոկորդ, ականջի հիվանդությունների բաժանմունք, «Արմենիկում» հետազոտական կենտրոն

Բանալի բառեր՝ քրոնիկական դեկոմպենսացված տոնզիլիտ, T- և B-լիմֆոցիտներ, բերանի խոռոչի և աղիների միկրոֆլորա

Ներածություն

Զմային նշիկների անատոմիական կառուցվածքի առանձնահատկությունն այն է, որ մեծանում է լիմֆոէպիթելիալ սիմբիոզի մակերեսը, ինչպես նաև ստեղծվում են պայմաններ, սիստեմատիկ և երկարատև փոխհարաբերություններ միկրոօրգանիզմների, լիմֆոիդ բջիջների միջև, որոնք տեղաշարժվում են սուբէպիթելիալ հյուսվածքի մեջ, էպիթելիալ անցուղիների և լակունաների անցուղիների մեջ [1-3]: Ենթադրվում է, որ նշագեղձի անատոմիական կառուցվածքի էվոլյուցիան կայանում է նրանում, որ առաջացնի հնարավորին չափ ավելի շատ շփում իմունոկոմպիտենտ բջիջների և միկրոբների միջև [2,3]: Արդյունքում՝ այդպիսի փոխհարաբերության շնորհիվ կայանում է լիմֆոիդ բջիջների կլոնավորում, պրոլիֆերացիայի խթանում, լիմֆոցիտների դիֆերենցում, իմունոլոգիական հիշողության ձևավորում, իմունոկոմպիտենտ բջիջների ռեպոպուլյացիա ուրիշ լիմֆոիդ հյուսվածքներ:

Օրգանիզմում աղիների և վերին շնչառական ուղիների նորմալ միկրոֆլորան, ադապտացվել է էվոլյուցիայի ընթացքում մարդու օրգանիզմին և մեծ նշանակություն ունի օրգանիզմում իմունիտետի ձևավորման, ինչպես նաև օրգանիզմի կենսունակության վրա ընդհանրապես [4, 5]:

Վերը նշվածից ելնելով, մենք ուսումնասիրել ենք հումորալ և բջջային իմունիտետի յուրահատկությունները քրոնիկական դեկոմպենսացված տոնզիլիտով հիվանդների մոտ՝ կախված բերանի խոռոչի և աղիների միկրոֆլորայից:

Նյութը և մեթոդները

Մեր հսկողության և ուսումնասիրության տակ եղել են քրոնիկական դեկոմպենսացված տոնզիլիտ ախտորոշումով հիվանդներ, որոնց տարիքը 5-45 տարվա սահմաններում է: Վերին շնչառական ուղիների և աղիների պաթոգեն միկրոֆլորայով հիվանդները բաժանվել են հետևյալ 3 խմբի՝ 1. քրոնիկական դեկոմպենսացված տոնզիլիտով հիվանդներ, որոնք ունեն նաև զուգակցող դիսբակտերիոզ կամ պաթոգեն, ինչպես նաև պայմանական պաթոգեն միկրոֆլորա աղիներում (21

հիվանդ): 2. քրոնիկական դեկոմպենսացված տոնզիլիտով՝ զուգակցված սուր և քրոնիկական ռեսպիրատոր հիվանդություններով հիվանդներ (29 հիվանդ): 3. քրոնիկական դեկոմպենսացված տոնզիլիտով, նորմալ աղիքային և բերանի խոռոչի միկրոֆլորայով հիվանդներ (14 հիվանդ): Վերցված են նաև 10 գործնականում առողջ անձինք հսկիչ խմբում: Բոլոր հետազոտվողների մոտ ընդունման ժամանակ մենք հետազոտել ենք օրգանիզմի իմունիտետի բջջային և հումորալ ցուցանիշները՝ CD_2^+ և CD_{19}^+ B-լիմֆոցիտների հարաբերական պարունակությունը, նեյտրոֆիլների ֆագոցիտար ակտիվությունը, կոմպլիմենտի հեմոլիտիկ տիտրը, լիմֆոցիտների ֆունկցիոնալ ակտիվությունը և պերիֆերիկ արյան շիճուկի մեջ IgG, IgM և IgA պարունակությունը:

Արդյունքներ և քննարկում

Մեր կատարած հետազոտությունների արդյունքում դիսբակտերիոզի և պաթոգեն միկրոֆլորայի առկայությամբ հիվանդների մոտ բջջային և հումորալ ցուցանիշների առաջին խմբում, բացառությամբ 1-ին աստիճանի դիսբակտերիոզով հիվանդների (E.coli 200×10^6 /գ քանակությունը լակտոզանեգատիվ և լակտոզապոզիտիվ աղիքային ցուպիկի բարձր 15%), նկատվում է նեյտրոֆիլների ֆագոցիտոզի ակտիվության և լիմֆոցիտների բլաստոտրանսֆորմացիայի հաճախականության իջեցում միջավայրում, ինչպես նաև CD_{19}^+ B-բջիջների ուժեղացում և շիճուկային IgG-ի ավելացում: IgM և IgA քանակության ավելացումը հայտնաբերվում է հիվանդների մոտ, որոնք ունեն Y. enterocolita, P. vulgaris, P. mirabilis, S. auerus, Sh. zone և ուրիշ պաթոգեն ու պայմանական պաթոգեն բակտերիաներ աղիքներում: Այդ հիվանդների մոտ նկատվում է նաև ֆագոցիտոզի ընկճում և լիմֆոցիտների ֆունկցիոնալ ակտիվության ընկճում: Յեմոլիտիկ ակտիվության ընկճում նկատվում է այն հիվանդների մոտ, որոնց մոտ հայտնաբերված են Y. enterocolitica և Candida albicans, իսկ բարձրացում այն հիվանդների մոտ, որոնց մոտ կա P. mirabilis կամ P. vulgaris: IgM և IgA մակարդակի իջեցում առկա է այն հիվանդների մոտ, որոնց մոտ նկատվում է արտահայտված դիսբակտերիոզ աղիքներում (E. coli պարունակությունը ցածր է 150×10^6 /գ, հեմոլիտիկ աղիքային ցուպիկի առկայությամբ և բիֆիդոբակտերիաները ցածր 10×10^6 /գ): Կատարված հետազոտությունների արդյունքներից երևում է, որ CD_2^+ պարունակությունը T-բջիջների ցածրա

նում է միայն այն հիվանդների մոտ, որոնք ունեն աղիներում *Y. enterocolita*:

Սուր և քրոնիկական ռեսպիրատոր հիվանդությունների ժամանակ, բջջային և հումորալ իմունիտետի ցուցանիշների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ հիվանդների մոտ հայտնաբերվել է նաև արտահայտված կախվածություն վերին շնչուղիների պաթոգեն միկրոֆլորայի բնույթից, ինչպես նաև վիրուսային ինֆեկցիայից: Այն հիվանդների մոտ, որոնց մոտ բարձր է հակամարմիններից IgG հարաբերությունը HSV և CMV բարձր տիտրերով, համարյա երկու անգամ իջնում է քանակությունը CD_2^+ , T-բջջիների և բջջիների բլաստային ձևերի *in vitro* ստիմուլացիայի ժամանակ: CD_{19}^+ B-բջջիների և շիճուկային իմունոգլոբուլինների քանակությունը մոտ երկու անգամ բարձրանում է վերահսկվող խմբի ցուցանիշների հետ համեմատած: Սրանից հետևում է այն, որ բակտերիալ և սնկային ռեսպիրատոր ինֆեկցիաների ժամանակ նկատվել է հումորալ և բջջային իմունիտետի ցուցանիշների նմանատիպ փոփոխություններ առաջին խմբում՝ համանման աղիքային ինֆեկցիաների ժամանակ: T- և B- լիմֆոցիտների, ֆագոցիտոզի ակտիվության, միջավայրի բլաստոտրանսֆորմացիայի ռեակցիայի և շիճուկային իմունոգլոբուլինի մակարդակի, քանակական նույնանման փոփոխություններ հայտնաբերվել են այն խմբի հիվանդների մոտ, որոնց մոտ կա *Staphylococcus aureus* բերանըմպանում և աղիներում,

Candida albicans ըմպանում և աղիներում, *Streptococcus epidermitis* բերանըմպանում:

CD_2^+ T-բջջիների պարունակությունը և CD_{19}^+ B-լիմֆոցիտների, ինչպես նաև ֆագոցիտոզի ակտիվությունը և T-լիմֆոցիտների բլաստոտրանսֆորմացիան առանց զուգակցող դիսբակտերիոզի, առանց աղիքային սինդրոմի, առանց շնչառական ուղիներում հիվանդությունների, քրոնիկական տոնզիլիտով հիվանդների ցուցանիշները չեն տարբերվում առողջ անձանց ցուցանիշներից: Միևնույն ժամանակ IgG, IgM, IgA պարունակությունը շիճուկի մեջ բարձրանում է:

Եզրակացություն

Այսպիսով՝ մեր կատարած հետազոտությունների արդյունքում կարելի է եզրակացնել, որ իմունոլոգիական խանգարումների խորությունը և աստիճանը քրոնիկական ղեկմպենսացված տոնզիլիտով հիվանդների մոտ հիմնականում կախված է տեսակային և քանակական փոփոխությունների հարաբերությունից, նորմալ աղիքային միկրոֆլորայի և պաթոգեն կամ պայմանական պաթոգեն միկրոֆլորայից՝ բերանըմպանում և աղիներում: Իմունոլոգիական փոփոխությունները միևնույն պաթոգենի առկայության ժամանակ բնորոշվում են միատեսակ հումորալ և բջջային իմունային փոփոխություններով, այսինքն՝ իմունիտետի օղակի ընկճումով կամ ակտիվությամբ:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Попов Е.Л., Мальцева Г.С., Медведев Е.А. //Диагностика и реабилитация при заболеваниях верхних дыхательных путей: Сб. науч. тр. / СПб НИИ уха, горла, носа и речи. – СПб, 1992. – С. 8-20
2. Вершигора А.Е., Временко К.Н., Визренко Л.В. и др. Иммунобиология небных миндалин. – К.: Вища школа, 1978. – 148с.
3. Хмельницкая Н.М. Оценка функционального состояния небных миндалин у больных хроническими тонзиллитом. – 2001. (Материалы XVI Съезда оториноларингологов РФ "Оториноларингология на рубеже тысячелетий",

Сочи, 21-24 марта 2001г. С. 417-422)

4. Филатова С. В., Динамика клинико-иммунологических показателей у больных хроническими заболеваниями ЛОР-органов после тонзиллэктомии и иммунокорригирующей терапии. автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.36.-2001.
5. Белов В.А., Особенности диагностики и лечения хронического тонзиллита у детей с аллергическими заболеваниями дыхательных путей. 14.00.-2003.

SUMMARY

IMMUNE RESPONSE DEREGULATIONS DURING CHRONIC DECOMPENSATE TONSILLITIS

Serobyana A.C., Shukuryan A.K., Davtyan T.K.

YSMU, Department of Otorhinolaryngology, Medical Center Erebuni, "Armenicum" Research Center

The aim of this work was the study of correlation between the number of pathogenic bacterial colonies localized in tonsils and intestine and the number and functional activity of T- and B-lymphocytes, neutrophil phagocytosis and serum level of IgG, IgM and IgA immunoglobulines in patients with chronic decompensated tonsillitis. We observed direct correlation between the number of pathogenic bacteria colonies in tonsils and intestine

and the of T- and B-lymphocytes, neutrophil phagocytosis and serum level of IgG, IgM and IgA immunoglobulines from patients with chronic decompensated tonsillitis. These observation suggested that during chronic decompensated tonsillitis pathogenic bacteria are differentially stimulate either memory or naive lymphocytes depending from localization of pathogenic bacteria in tonsils or in intestine.

СОСТОЯНИЕ ТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ НОСОВЫХ ТАМПОНОВ

Антонян А.Ж.
НМЦ "Сурб Нерсес Мец"

Ключевые слова: тампонада носа, цилиарная функция, сахариновый тест

Введение

Слизистая оболочка полости носа представляет первую линию защиты организма от значительного количества вредных веществ вдыхаемого с воздухом. Она действует как высокоэффективный фильтр, задерживающий большинство взвешенных частиц. Вирусы, бактерии или их токсины, попадая на слизистую оболочку респираторного тракта, частично подвергаются элиминации посредством неиммунных механизмов, таких как мукоцилиарный клиренс и антиоксидантная защита [2]. Повреждение целостности слизистой оболочки различными факторами, приводит к нарушению вышеуказанных механизмов [5]. В частности это происходит при тампонаде полости носа. По данным различных авторов, одним из самых существенных недостатков тампонады носа является активация местного фибринолиза [1]: дополнительная травма слизистой оболочки ведет к образованию грануляционной ткани, угнетению МЦТ [5, 6]. Длительное пребывание тампонов в носу ведет к различным осложнениям (рост микроорганизмов, отиты, евстахииты, гипоксия мозга, ишемия сердца и т.д.). Отсутствие носового дыхания ведет к резкому снижению парциального давления кислорода и повышению содержания углекислоты в артериальной крови [1].

Несмотря на вышеуказанное, тампонада носа до сих пор является главным способом местной остановки как при спонтанных, так и послеоперационных носовых кровотечениях [8, 9, 10, 11]. По данным Таукелевой С.А. Сагатовой Г.С. (1999) тампонада полости носа производится в среднем от 34 до 47,8% случаев носовых кровотечений.

Учитывая вышеуказанное, в течении многих лет разрабатывались различные технологии усовершенствования носовых тампонов, применение которых не привело бы к повторной травматизации слизистой оболочки и угнетению МЦТ [10, 12].

Для исследования транспортной функции мерцательного эпителия слизистой оболочки полости носа предложены различные методы [3, 7]. Большинство из

них основано на определении скорости перемещения по поверхности слизистой оболочки носа различных частиц-маркеров: угольной пыли, смеси порошка древесного угля с крахмально-агаровым гелем, полимерной растворимой пленки с метиленовым синим, черной туши, следов крови [3, 5, 6].

Материал и методы

Исследования проводились у 114 больных в возрасте от 17 до 67 лет ($37 \pm 2,5$), поступивших в ЛОР отделение Научно-Медицинского Центра "Сурб Нерсес Мец". В качестве контрольной группы были обследованы 30 практически здоровых лиц (доноры) в возрасте от 17-65 лет, не имевших в анамнезе патологий носа и околоносовых пазух. Для предотвращения развития местного фибринолиза и угнетения транспортной функции слизистой оболочки, мы нашли целесообразным применение нового типа носовых тампонов (PVA) обладающих рядом преимуществ: высоким абсорбирующим, малоинвазивным свойствами, набухают при контакте с влажной средой (слизь, кровь, медикамент). PVA тампоны представляют собой тонкие, длинные листы-стрипы сжатые в двух направлениях, изготовлены из губчатого полимерного органического соединения (поливинилалкоголь). Благодаря полиэтиленовым оболочкам эти тампоны не прилипают к слизистой оболочке (не нарушая ее целостность). Сравнительную оценку эффективности применения PVA тампонов мы провели с марлевыми тампонами и тельфой. Больные были распределены следующим образом: первую группу составили 56 больных, у которых носовые тампоны использовались для остановки носового кровотечения возникшего на фоне повышения артериального давления, во вторую группу включены 25 больных у которых тампонада носа проводилась по поводу травмы носа и в третьей группе – после хирургических вмешательств полости носа (33 больных). В первой группе тампонада носа марлевыми тампонами произведена 28-и больным, тельфа введена 18 больным, PVA тампоны - 10. Во второй группе марлевые тампоны введены 10-и больным, тельфа - 8-и, и PVA тампоны 7-и больным и в третьей группе марлевые тампоны использованы у 15 – ти больных, тельфа-у 10-ти и

Таблица 1

Результаты исследования скорости МЦТ с применением различных видов носовых тампонов (М±m мин.)

Группа больных	Нормальные показатели времени МЦТ	После удаления тампонов	На 3 сутки после удаления тампонов	На 5 сутки после удаления тампонов
Марл. тампоны	13,0±0,9	5,21±0,21	29,16± 2,84	23,61 ±0,26
Тельфа		7,20±0,25	26,31± 2,14	16,70±0,29
PVA		10,71±0,36	16,21± 3,23	14,10±0,32

PVA тампоны у 8-ми больных. Для определения влияния различных видов тампонов на МЦТ слизистой оболочки полости носа мы проводили сахаринный тест, предложенный E. Puchelle et al. в 1981 году. Для выполнения теста частички сахара помещали на слизистую оболочку нижней носовой раковины, отступив от переднего конца на 1-1,5см, и фиксировали время, через которое больной отмечал появление сладковатого привкуса. Исходное состояние цилиарной активности слизистой оболочки полости носа невозможно было определить у больных с носовыми кровотечениями и травмой носа, следовательно сахаринный тест был выполнен только после удаления тампонов: непосредственно после удаления, на 3-е и 5-е сутки.

Проведен сравнительный анализ результатов времени мукоцилиарного транспорта в сахаринном тесте третьей группы больных, которым введены тампоны после хирургических вмешательств полости носа.

Результаты и обсуждение

На основании полученных результатов мы установили, что непосредственно после удаления тампонов отмечается ускорение времени мукоцилиарного транспорта у всех больных, но это более выражено было у больных первой подгруппы (марлевая тампонада): время МЦТ сократилось на 67,2% по сравнению с исходным, в то время как у больных, которым были введены PVA тампоны время МЦТ в сахаринном тесте был ближе к норме (10,7±0,36).

После удаления тампонов у больных, которым была произведена марлевая тампонада, при риноскопии отмечался значительный отек, участки кровоизлияния слизистой оболочки и накопление слизистого экссудата, что было мало выражено у больных, подвергшихся тампонаде PVA тампонами. Время МЦТ в сахаринном тесте у них составило 5,2±0,21.

На 3-и сутки после удаления тампонов наблюдалось длительное угнетение мукоцилиарного транспор-

та. Сахаринный тест приближался к норме начиная с третьего дня после удаления тампонов, а на пятые сутки нормализовывался и у остальных больных, которые подверглись тампонаде марлевыми тампонами и тельфой (табл. 1).

Заключение

Как показали результаты проведенных нами исследований, после удаления тампона PVA, слизистая полости носа не повреждается и, следовательно, практически не нарушается ее транспортная функция. Наблюдение за больными в различных группах выявило преимущество атравматичных тампонов, применение которых значительно снижает степень угнетения мукоцилиарной функции и укорачивает время его восстановления.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что тампонада носа приводит к резкому угнетению цилиарной функции слизистой оболочки полости носа в результате повторной травматизации последней. Избежать этого возможно применением качественно новых носовых тампонов. Предложенный нами метод тампонады носа PVA тампонами, которые обладают практически идеальными характерными свойствами: изготовлены из биоматериала (поливинилалкоголь), покрыты полиэтиленовой оболочкой, сжаты в двух направлениях, набухают при контакте с влажной средой, принимая форму полости носа, эффективно впитывают кровь, не прилипают к слизистой оболочке при контакте с ней, является максимально атравматичным и практически не нарушает мукоцилиарную функцию.

Учитывая вышеизложенное, можно заключить, что PVA тампоны характеризуются рядом положительных свойств, что позволяет применять их как малоинвазивное средство при тампонаде носа для остановки как спонтанных носовых кровотечений, так и после хирургических вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быкова В.В. Некоторые особенности диагностики и лечения НК // Автореф. дисс. канд. мед. наук / В.В. Быкова. - 2004. - Санкт-Петербург.
2. Дубинина Е.Е. Некоторые особенности функционирования ферментативной антиоксидантной защиты плазмы крови человека / Е.Е. Дубинина // Биохимия. - 1993. - Вып. 2. - С. 268-273.
3. Евсеева В.В. Состояние мукоцилиарного клиренса в зависимости от положения перегородки носа / В.В. Евсеева // Рос. ринол. - 2003. - № 2. - С. 21.
4. Зайцева О.В. Острые респираторные заболевания у детей: роль воспаления в патогенезе и пути его терапевтической коррекции. - М., 2003. - 12с.
5. Захарова Г.П. Современные методы оценки нарушений мукоцилиарного транспорта в диагностике хронических риносинуситов / Г.П. Захарова, В.В. Шабалин, А.А. Ланцов // ВОРЛ - 1998. - № 4. - С. 24-26.
6. Красножен В.Н. Клиническое изучение времени транспортной функции мерцательного эпителия в полости носа / В.Н. Красножен // Рос. ринол. - 2003. - № 2. - 18с.
7. Тарасова Г.Д. Секретолитическое лечение при воспалении дыхательных путей в детском возрасте / Г.Д. Тарасова и соавт. // Лечащий врач. - 2000. - № 1. - С. 35-37.
8. Таукелева, С.А. Возможности применения сорбирующих гидрогелевых полимеров для тампонады носа / С.А. Таукелева, Г.С. Сагатов // Новости оториноларингологии и логопатологии. - 1999. - № 4. - С. 90-94.
9. John R. Salassa, MD, Bruce W. Pearson, MD, / A New Intranasal Dressing After Septorhinoplasty // Salassa R, John, Pearson W. Bruce Arch Otolaryngol. Head Neck Surg. Vol. 117. - December 1991. - 1365-1367
10. Ronald D. Shippert, MD // The History Of Nasal Packing : From Salt Pork To The Silk Pak / updated June 8, 1999, 326-332
11. Vaamonde Lago, P. Epistaxis: prospective study on emergency care at the hospital level / P. Vaamonde Lago, M.R. Lechuga Garcia, I. Minguez Beltran et al. // Acta Otorhinol. Espanol. - 2000. - Vol. 51. - № 8. - P. 697-702.
12. Walshe P. How to perform adequate nasal packing in posterior epistaxis with difficult access / P. Walshe, S. Hone // Rhinology. - 2003. - Vol. 41. - № 3. - P. 182-183

SUMMARY

STATE OF THE TRANSPORT FUNCTION OF THE NASAL CAVITY MUCOUS MEMBRANE AFTER THE USE OF DIFFERENT TYPES OF NASAL TAMPONS

Antonyan A.G.

"Saint Nerses The Grate"

The mucous membrane of the nasal cavity is a high performance filter, that protects organism from most of the microparticles, microbes and viruses. Above mentioned and their toxins getting into the mucous membrane expose to elimination by force of the mucociliary clearance. The damage of the integrity of the mucous membrane by different factors is cause to disturbance of foregoing mechanisms. A new generation of nasal packs are prepared of biological material and covered by poly-

ethylene membrane, due to which they don't adhere to mucous membrane, not violating its integrity and not depressing the mucociliary function.

In the article comparative analysis of gauze tampons, telpha and new qualitative nasal tampons is given. While comparing it was revealed that the new generation of nasal packs is much more effective than the others and practically not disorder mucous's functions.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ В ВОЛОКНАХ СЛУХОВОГО НЕРВА ПОСЛЕ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Бахшиян В.В.

ФГУ "Российский научно-практический центр аудиологии и слухопротезирования ФМБА России"

Введение. Общеизвестно, что единственным на сегодняшний день перспективным и эффективным методом реабилитации пациентов, страдающих тяжелыми степенями сенсоневральной тугоухости и глухотой, является именно кохлеарная имплантация [1, 2]. Научные исследования в последние годы были направлены, в основном, на разработку новых моделей кохлеарных имплантов и речевых процессоров и развитие улучшенных стратегий кодирования речевого сигнала для повышения потенциала преимуществ кохлеарной имплантации. Несомненно, актуальным остается вопрос, каким образом у пациентов после кохлеарной имплантации стимулировать окончания слухового нерва наиболее эффек-

тивно [1, 4, 8, 9, 15].

Дизайн новых электродных систем – это самое многообещающее направление в развитии кохлеарной имплантации. Электроды – это наиболее важное связующее звено между электрическим стимулом и волокнами слухового нерва, которые необходимо простимулировать. В последние годы исследования в области кохлеарной имплантации показали несомненное преимущество расположение электродной цепочки ближе к модиюлюсу, а тем самым ближе к окончаниям слухового нерва [4, 5, 12, 13, 15]. Перимодиюлярное расположение электродов имеет 2 возможных преимущества по сравнению с обычным прямым электродом. Первое

– это снижение уровня стимулирующего электрического тока, необходимого для достижения порогового и комфортного уровней стимуляции, а также сужение продольного распространения возбуждения в улитке. Это отражается на потреблении энергии, что, несомненно, является важным фактором для пользователей имплантов, и, соответственно, возможностью разработки в будущем полностью имплантируемого устройства. Результатом широкого распространения электрического возбуждения в улитке может явиться необходимость большего взаимодействия между каналами стимуляции, тогда как расположение электродов ближе к модиюлюсу приводит к уменьшению величины стимулирующего электрического стимула и, соответственно, к расширению электрического динамического диапазона [5, 7, 9, 12, 15]. Подобное действие этих двух факторов способствует более эффективной стимуляции различных каналов кохлеарного импланта, что создает новые перспективы дальнейшего развития электрической стимуляции. Второе несомненное преимущество состоит в возможности стимулировать слуховой нерв более селективно, что объясняется стимуляцией меньшей (более локализованной) группы нейронов в результате близости электродов к окончаниям слухового нерва. Это сужение участка распространения возбуждения в улитке приведет к большему восприятию разницы (контраста) между звуками, что соответственно приведет к лучшей разборчивости речи [4, 5, 12, 13, 15].

Электродная система Nucleus 24 Contour была создана именно для расположения ближе к модиюлюсу, одновременно минимизируя повреждение тонких структур улитки во время хирургического этапа кохлеарной имплантации, таких как костная спиральная пластинка, базилярная мембрана, спиральная связка и т.д. CI24R(CS) Contour имеет стилет, который удаляется хирургом после введения электродной цепочки в улитку, что приводит к завиванию электродов в позицию ближе к модиюлярной стенке тимпанальной лестницы [2, 12, 15]. В отличие от нее, прямая электродная цепочка Nucleus следует в основном вдоль наружной стенки тимпанальной лестницы и располагается на большем расстоянии от модиюлюса и нейрональных структур-мишеней [2, 3, 10, 12, 13, 15].

Целью исследования явилось влияние эффекта перимодиюлярного расположения электродов кохлеарного импланта на пороговый уровень стимуляции и распространение возбуждения в улитке. Нами была использована регистрация электрически вызванного потенциала действия слухового нерва (ЭПДСН) методом

телеметрии нервного ответа (НРТ) для исследования распространения возбуждения в случаях использования обычного прямого и перимодиюлярного электродов. Функция телеметрии нервного ответа состоит в том, что имплант после генерации стимула начинает работать как прибор, регистрирующий изменения электрического поля, вызванные реакцией слухового нерва на стимул. Полученные данные имплант передает речевому процессору пациента через радиочастотный канал связи. В результате проведения телеметрии нервного ответа становится возможным получение информации об активности отдельных групп нейронов спирального ганглия, расположенных соответственно локализации каждого электрода системы [2, 4, 11].

Материал и методы. В нашем исследовании ЭПДСН был зарегистрирован у 40 пациентов, 20 из них были прооперированы кохлеарным имплантом Nucleus CI24M и 20 пациентов – Nucleus CI24R(CS) Contour фирмы “Cochlear” (Австралия). Регистрация НРТ была произведена интраоперационно.

Для регистрации ЭПДСН и сравнения продольного распространения нервного возбуждения перимодиюлярного электрода с прямым, нами была использована портативная программирующая система PPS с программным обеспечением NRT®, version 3.1 и программное обеспечение Custom Sound EP®, version 1.3. Программное обеспечение позволяет использовать различные стимулирующие и маскирующие электроды. Исследование продольного распространения нервного возбуждения сравнивает амплитуду нервного ответа на стимул в присутствии серии маскирующих стимулов вдоль электродной цепочки. С установленной на постоянном уровне в течение исследования интенсивностью электрической стимуляции, амплитуда ответа на частично маскированный стимул обеспечивает измерение величины маскировки, которая напрямую зависит от протяженности региона, покрываемого нервным возбуждением, вызванным действием стимула и маскера.

В нашем исследовании были зарегистрированы 2 измерения ЭПДСН.

1. Вначале была зарегистрирована функция роста амплитуды или функция входа-выхода для электродов 2, 6, 10, 16 и 20. Применялись 2 биполярных стимула – стимулирующий и маскирующий, оба длительностью 25 мс. Маскирующий стимул подавался за 500 мс до стимулирующего. Таким образом, волокна слухового нерва находились в состоянии рефрактерности во время применения стимула. Интенсивность электрической стимуляции выражалась в клинических единицах элек-

трического стимула – в стимулирующих единицах (CL – Current Level). Амплитуда маскера в течение исследования удерживалась на уровне 10 стимулирующих единиц больше, чем амплитуда стимула. И маскер и стимул подавались на тот же электрод. Принцип этой стимуляции состоит в том, что и стимул и маскер стимулируют одну и ту же группу нейронов, а ответ регистрируется только в том случае, когда маскер эффективно подавляет ответ, вызванный стимулом. Регистрация ЭВПД слухового нерва производилась на 2 электрода апикальнее стимулируемого. Использовалась монополярная мода стимуляции MP1+2 (по отношению к двум экстракохлеарным электродам). Для регистрации ЭПДСН была применена стандартная методика предшествующей маскировки. Амплитуда ответа измерялась как разница между отрицательным и положительным пиками потенциала. Для получения кривой входа-выхода, использовалась интенсивность стимуляции от 240 до 195 стимулирующих единиц шагом в 5 единиц. Кривая входа-выхода была выведена как функция амплитуды ответа по отношению к интенсивности стимула для электродов 2, 6, 10, 16 и 20. Определялись пороговый уровень стимуляции и наклон нарастания амплитуды. На рис.1 представлена функция роста амплитуды ответа по отношению к интенсивности стимула.

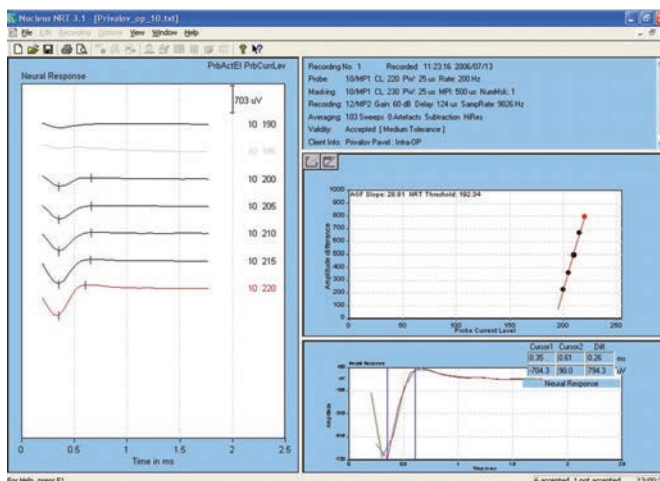


Рис. 1 Регистрация функции роста амплитуды ответа

2. Второй этап исследования включал регистрацию распространения нервного возбуждения для определенного электрода (в нашем исследовании – 10-го электрода). Данная методика обеспечивает информацию о взаимодействии между различными электродами [1, 6, 7, 8, 14]. Принцип стимуляции оставался тем же, однако уровни интенсивности стимула и маскера были фиксированными – 230 и 240 стимулирующих единиц соответственно. Стимул подавался на определенный,

исследуемый нами электрод, в то время как маскер варьировал в пределах всей электродной цепочки. В этом случае стимул и маскер стимулируют разные электроды, а соответственно разные группы нейронов. Следовательно, амплитуда ЭПДСН постепенно падает. Частотно-селективная кривая выводится как функция величины амплитуды ответа от номера маскирующего электрода, что и интерпретируется как показатель распространённости нервного возбуждения в улитке как результат стимуляции исследуемого электрода [1, 6, 7, 8, 14, 15]. Когда стимул и маскер стимулируют различные электроды, ответ, вызванный стимулом, зависит от степени совпадения нервных популяций, стимулируемых каждым из них. С отдалением маскера от стимула, величина ответа уменьшается в соответствии со степенью уменьшения наложения ответов от них друг на друга. На рис.2 представлена регистрация распространения возбуждения как функция величины амплитуды ответа от номера маскирующего электрода.

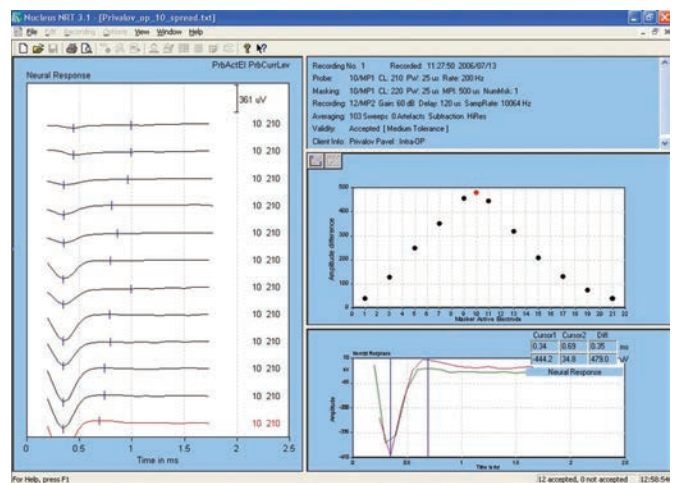


Рис. 2 Регистрация распространения возбуждения

Результаты и обсуждение. ЭПДСН был зарегистрирован у всех пациентов. На рисунке 3 представлены усредненные данные функции роста амплитуды (функции входа/выхода) пациентов с прямым и перимодиолярным электродами.

У пациентов имплантированных прямым электродом, усредненный пороговый уровень стимуляции составил $209,7 \pm 12,4$ CL, а усредненный наклон функции роста амплитуды – $12,7 \pm 7,4$ мкВ/CL. При проведении имплантации перимодиолярным электродом – усредненный пороговый уровень стимуляции составил $185,4 \pm 11,9$ CL, а усредненный наклон функции роста амплитуды – $11,8 \pm 8,1$ мкВ/CL. При статистической обработке полученных результатов методом парного сравнения была получена разница этих показателей для различных мо-

делей электродов. В среднем, для всех электродов разница составила – $24,3 \pm 9,6$ CL для порогового уровня стимуляции и $0,7 \pm 4,3$ мкВ/CL для наклона функции роста амплитуды. На рисунках 4 и 5 представлены результаты попарного сравнения показателей усредненного порогового уровня стимуляции и усредненного наклона функции роста амплитуды.

Функция роста амплитуды ЭПДСН

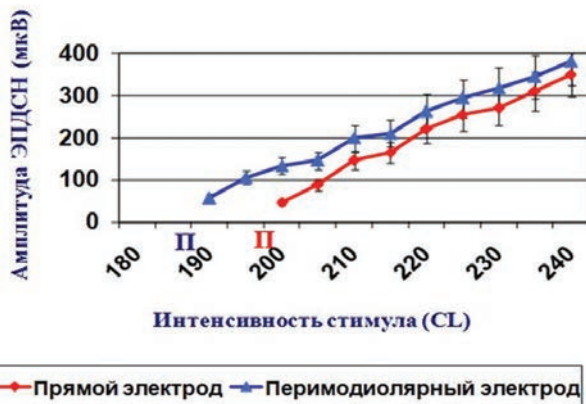


Рис. 3 Усредненные данные функции роста амплитуды (функции входа/выхода) пациентов с прямым и перимодилярным электродами

Порог ЭПДСН

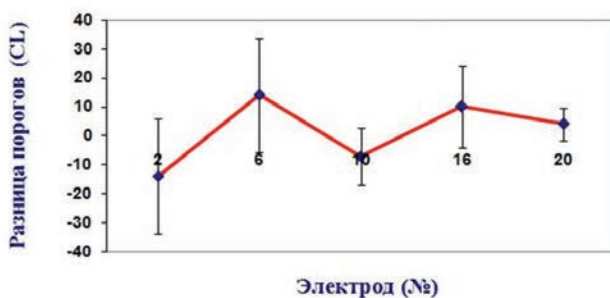


Рис. 4 Усредненный пороговый уровень стимуляции

Наклон функции роста амплитуды ЭПДСН



Рис. 5 Усредненный наклон функции роста амплитуды

Таким образом, полученные данные оказались статистически достоверными при сравнении порогового уровня стимуляции и статистически недостоверными при сравнении наклона функции роста амплитуды при применении различных электродных систем. На рисунке 6 представлены усредненные данные функции распространения возбуждения для различных моделей электродов.

Статистическая обработка полученных данных показала, что распространение возбуждения, а иными словами ширина маскировки, достоверно уже в случае использования перимодилярного электрода, чем прямого, что позволяет предположить лучшую дифференциацию (дискриминацию) электродов при применении перимодилярного электрода.

Функция распространения возбуждения

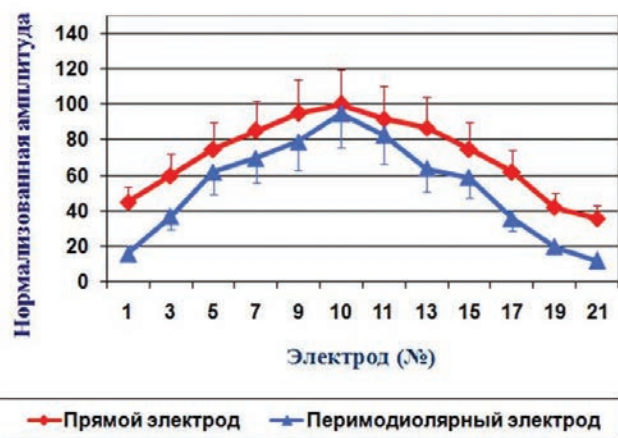


Рис. 6 Распространение возбуждения для различных моделей электродов

Наши исследования подтвердили преимущество перимодилярной электродной системы Nucleus Contour для улучшения селективности нервной стимуляции – каждый электрод стимулирует ограниченную область нейрональных окончаний слухового нерва, что несомненно приведет к улучшению разборчивости речи. Также происходило достоверное снижение величины порогового уровня стимуляции. В отличие от данных некоторых авторов [15] нами не было обнаружено влияние перимодилярного расположения электродной цепочки на наклон функции роста амплитуды. Возможно, это связано с различной техникой и различными уровнями стимуляции.

Закключение. Таким образом, регистрация распространения возбуждения – это быстрое и объективное исследование взаимодействия между различными

каналами. Нами показано, что применение перимодиолярного электрода достоверно уменьшает профиль распространения возбуждения в улитке, что, несомненно, приводит к улучшению селективности стимуляции и может быть использовано как клинический инструмент для оценки возможных результатов после кохлеарной имплантации. Полученные данные помогут решить вопрос

о выключении некоторых электродов из стимуляции для повышения эффективности кохлеарной имплантации. Дальнейший акцент клинических исследований должен быть направлен на определение корреляции между профилем распространения возбуждения в улитке и восприятием, разборчивостью речи и распространением возбуждения у постменингитных пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахшиян В.В. Особенности распространения возбуждения в волокнах слухового нерва при использовании различных электродных систем кохлеарных имплантов/ В.В. Бахшиян, Г.А. Таварткиладзе//Материалы 2-го Национального конгресса аудиологов и 6-го международного симпозиума «Современные проблемы физиологии и патологии слуха».-Москва, 2007.-С. 48-49.
2. Таварткиладзе Г.А. Кохлеарная имплантация/ Г.А. Таварткиладзе.-М: Святогор пресс, 2004.-83 с.
3. P.J. Abbas, C.J. Brown, J.K. Shalloo et al.//Ear and Hearing-1999.-Vol. 20.-P. 45-59; Summary of results using the Nucleus CI24M implant to record electrically evoked compound action potentials.
4. P.J. Abbas, M.L. Hughes, C.J. Brown et al.// Audiology and Neurotology- 2004.- Vol. 9.- P. 203-213; Channel interaction in cochlear implant users evaluated using the electrically evoked compound action potential.
5. T.J. Balkany, A.A. Eshraghi, N. Yang// Acta Otolaryngologica-2002.-Vol. 122.-P. 363-369; Modiolar proximity of three perimodiolar cochlear implant electrodes.
6. Bakhshinyan V., Tavartkiladze G.; Spread of excitation function in CI users // Objective measures in cochlear and brainstem implants: Abstract book.-Varese, 2007.-P. 43.
7. D. Basta, I. Todt, A. Ernst; Spread of excitation measurements as a tool for optimizing electrode position // Objective measures in cochlear and brainstem implants: Abstract book.-Varese, 2007.-P. 42.
8. S. Burdo, S. Razza, M. Caponio; Clinical Application of NRT Spread of Excitation (SOE) // Objective measures in cochlear implants: Abstract book.-Hannover, 2005.-P. 32.
9. L.T. Cohen, L.M. Richardson, E. Saunders, R.S.C. Cowan; Spatial spread of neural excitation in cochlear implant recipients: comparison of improved ECAP method and psychophysical forward masking // Hearing Research-2003.-Vol. 179.-P. 72-87.
10. J.H.M. Frijns, S.L. De Snoo, R. Schoonhoven; Potential distribution and neural excitation patterns in a rotationally symmetric model of the electrically stimulated cochlea // Hearing Research-1995.-Vol. 87.-P. 170-186.
11. W.K. Lai, N.A. Dillier; A simple two-component model of the electrically evoked compound action potential in the human cochlea // Audiology and Neurotology-2000.- Vol. 5.- P. 333-345.
12. J.T. Roland, A.J. Fishman, G. Alexiades, N.L. Cohen; Electrode to modiolus proximity: a fluoroscopic and histologic analysis // American Journal of Otolaryngology-2000.-Vol. 21.-P. 218-225.
13. E. Saunders, L. Cowen, A. Aschendorff et al.; Threshold, Comfortable Level and Impedance Changes as a function of Electrode-Modiolar Distance // Ear and Hearing-2002.-Vol. 23.-P. 28-40.
14. A. Walkowiak, A. Czyzewski, A. Lorens et al.; Spread of Excitation – a method of assessment of auditory function with cochlear implant users // Objective measures in cochlear implants: Abstract book.-Hannover, 2005.-P. 100.
15. S.V. Weert, R.J. Stokroos, M.J.G. Rikers et al.; Effect of peri-modiolar cochlear implant positioning on auditory nerve responses: A neural response telemetry study // Acta Otolaryngologica-2005.-Vol. 125.-P. 725-731.

СОСТОЯНИЕ ЭНДОГЕННОЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ РИНОСИНУСИТАМИ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ БРОНХОЛЕГОЧНОГО АППАРАТА

Каспарян К.Р., Баджиян С.А., Малакян М.Г.
МЦ «Сурб Григор Лусаворич»

Ключевые слова: риносинусит, бронхолегочный аппарат, эндогенная антиоксидантная защита

Введение. За последние годы удельный вес пациентов с заболеваниями носа и околоносовых пазух

ежегодно увеличивается на 1,5- 2% и достигает 52,7% среди госпитализированных больных. Актуальность проблемы риносинуситов обусловлена еще и тем, что выходит за рамки оториноларингологии и тесно связана с бронхиальной патологией. Синусит часто стано-

вится отправной точкой в развитии хронического бронхита, пневмонии, бронхиальной астмы [1].

Одним из ведущих звеньев в патогенезе воспалительных заболеваний как околоносовых пазух, так и бронхолегочной системы, является интенсификация процессов свободно-радикального окисления (СРО) [2]. Если в норме СРО играет важнейшую роль в биоэнергетических процессах, в поддержании гомеостаза, окислении и детоксикации экзо- и эндогенных соединений, то многократная активация этих процессов приводит к выработке огромного количества свободных радикалов, напряжению резистентных систем организма и развитию так называемого “окислительного стресса”, который может проявляться на клеточном, тканевом и организменном уровне. Свободные радикалы – очень нестабильные молекулы с нечетным числом электронов на внешней орбите. Такие молекулы стремятся отнять электрон у других полноценных молекул, вследствие чего последние сами становятся свободными радикалами, и таким образом, развивается разрушительная цепная реакция, губительно действующая на живую клетку организма. Неконтролируемая генерация активных форм кислорода (АФК) и их производных вызывает повреждение белков, нуклеиновых кислот, ферментов, биомембран [3].

Нарушение стационарности СРО является универсальным, неспецифическим механизмом в патогенезе многих патологических состояний [4], однако бронхолегочные заболевания занимают в этом ряду особое место [5]. Будучи при дыхании непосредственно подвергнутым воздействию кислорода – инициатора окисления, слизистая оболочка респираторного тракта по сравнению с другими тканями организма является исключительно уязвимой по предрасположенности к развитию окислительного стресса. Кроме того, неизбежное присутствие во вдыхаемом воздухе вызывающих раздражение агентов, а также поллютантов и их метаболитов, включая дым от сигарет, озон, выхлопные газы автомобилей, частицы пыли, способствует формированию избыточного количества свободных радикалов в слизистой оболочке и тканях бронхолегочного аппарата [6]. В ответ на действие провоцирующих факторов, в том числе, и инфекций бактериальной или вирусной природы, иммунные клетки респираторного тракта мигрируют из сосудов в пораженные участки, формируя лейкоцитарный инфильтрат, в состав которого, кроме лимфоцитов, входят гранулоциты – нейтрофилы и эозинофилы. Привлеченные в очаг воспаления, эти клетки реализуют свой потенциал путем продукции огромного

количества реактивных форм кислорода и азота, ведущей к усилению процессов СРО при заболеваниях бронхолегочного аппарата [7]. Кроме того, интенсивная выработка фагоцитирующими клетками протеолитических ферментов в условиях оксидативного стресса способствует нарушению баланса между протеазами и антипротеазами и развитию патологических изменений в белковых структурных компонентах клеток респираторного эпителия [8].

С другой стороны, нейтрофилы и макрофаги подвергаются активации и способны генерировать АФК под влиянием различных провоспалительных веществ, таких как цитокины, хемокины, фрагменты компонента и липидные медиаторы. Таким образом, в условиях интенсификации этих процессов, протекающих на фоне ослабления защитных резервов организма, создается некий порочный круг, куда вовлекаются все новые дополнительные клетки воспаления, которые, в свою очередь, продуцируют новые порции цитотоксичных медиаторов, что, в конечном счете, приводит к оксидативному взрыву и выраженному поражению ткани мишени [9]. Существующее в норме равновесие между оксидантами и антиоксидантами сдвигается в сторону уменьшения активности последних, что приводит к нарушению механизмов утилизации активных форм кислорода и азота, истощению антиоксидантной системы, появлению функциональных нарушений в различных системах организма.

Для защиты от повреждающего действия различных оксидантов природа эволюционно выработала единую многофакторную систему внутренней антиоксидантной защиты организма, которая представляет собой совокупную иерархию защитных механизмов клеток, тканей, органов и систем, направленную на сохранение и поддержание в пределах нормы реакций организма. Сохранение окислительно-антиоксидантного равновесия, являющегося важнейшим механизмом гомеостаза живых систем, реализуется как в жидкостных средах организма (кровь, лимфа, межклеточная и внутриклеточная жидкость), так и в структурных элементах клетки, прежде всего в мембранных структурах (плазматических, эндоплазматических и митохондриальных, клеточных мембранах). Эта система обеспечивается слаженной работой антиоксидантов ферментативной и неферментативной природы [10]. К ферментативным антиоксидантам относятся супероксиддисмутаза, осуществляющая инактивацию супероксидного радикала, каталаза, разлагающая пероксид водорода, ферменты системы глутатиона – глутатионредуктаза, глутатионпе-

Таблица 1

Интегральная антиоксидантная активность (АОА) неферментативных водорастворимых антиоксидантов (НФВРАО) сыворотки периферической крови больных хроническими риносинуситами, выраженная в единицах количества аскорбиновой кислоты в нмолях с эквивалентной активностью

Контингент больных		АОА НФВРАО крови Норма: 1,565±0,152 нмоль n = 7	
		До операции	После операции
Больные хроническими рино-синуситами без сопутствующих неспецифических хронических заболеваний бронхолегочного аппарата	Мужчины n = 7	0,993±0,052 P<0,001	1,515±0,078 P>0,05 P ₁ <0,001
	Женщины n = 10	0,632±0,060 P<0,001	1,054±0,045 P<0,05 P ₁ <0,001
Больные хроническими рино-синуситами с сочетанными хроническими патологиями бронхолегочного аппарата.	Мужчины n = 7	0,873±0,077 P<0,001	1,914±0,064 P<0,05 P ₁ <0,001

Примечание: P – достоверность изменений по сравнению с Нормой; P₁ - достоверность изменений по сравнению с данными до операции; n – количество наблюдений.

роксидаза и глутатионтрансфераза, способствующие подавлению активности перекисного окисления липидов в фосфолипидных структурах биологических мембран. К неферментативным антиоксидантам относятся низкомолекулярные соединения, входящие в состав плазмы крови и тканей органов: аскорбиновая кислота, α-токоферол (витамин Е), β-каротин, восстановленный глутатион, мочева кислота, билирубин, а также макромолекулы альбумина, церуллоплазмينا, ферритина. Все компоненты эндогенной антиоксидантной защиты организма функционируют в ансамбле, выполняя каждый свой репертуар в четкой взаимосвязи с работой других компонентов.

В этой системе неферментативные антиоксиданты, представленные жирорастворимыми и водорастворимыми соединениями, занимают особое место. Ввиду того, что эти вещества путем передачи электрона радикалам кислорода обладают способностью непосредственным образом эффективно нейтрализовать свободные радикалы, они называются “скавенджерами”, т.е. ловушками для свободнорадикальных форм кислорода. Получая от “скавенджеров” электрон, АФК превращаются в безопасные соединения, благодаря чему предотвращается повреждение биологических структур. По сравнению с ферментативными антиоксидантами “скавенджеры” имеют преимущества: будучи маленькими молекулами, они могут проникать через клеточные мембраны и быть локализованными вблизи биологичес-

кой мишени, что обеспечивает их эффективное функционирование в качестве средств антирадикальной защиты. При этом клетка может сама регулировать их концентрацию, и в случае необходимости эти соединения могут синтезироваться в клетке [11].

В связи с вышесказанным, при терапии различных патологических состояний, в том числе при заболеваниях респираторного тракта, важное практическое значение приобретают лабораторные исследования изменений в системе антиоксидантной защиты как одной из ведущих причин нарушений прооксидантно-антиоксидантного равновесия. Ввиду того, что в сложной системе антиоксидантной защиты организма все эндогенные антиоксиданты функционируют в тесной взаимосвязи друг с другом, а их активность непрерывно меняется, представляется весьма затруднительным точное определение активности отдельных индивидуальных антиоксидантов. Поэтому для характеристики состояния антиоксидантного статуса организма весьма привлекательным является измерение интегральной антиоксидантной активности эндогенных низкомолекулярных неферментативных антиоксидантов, которое можно выполнить, используя различные методические подходы.

Материал и методы. В работе был применен фотохемилюминесцентный метод анализа как чувствительный тест для оценки антиоксидантной активности крови больных хроническими заболеваниями верхних

дыхательных путей *до* и *после* оперативного лечения. Исследования проведены в лаборатории биофизики Научного центра радиационной медицины и ожогов МЗ РА с помощью фотохемилюминесцентного анализатора PHOTOCHEM компании Analytic Jena AG (Германия) с использованием набора ACW- (Antioxidant Capacity of Water-soluble) китов, предназначенных для определения активности водорастворимых антиоксидантов. Данный метод сочетает в себе очень быстрое фотохимическое окисление светочувствительного вещества люминола, сопровождающееся усиленной генерацией радикалов супероксидного аниона O_2^- , с люминиметрическим детектированием свободных радикалов, которые регистрируются по их реакции с хемилюминесцентным веществом за счет измерения излучаемого света. В присутствии веществ, действующих как “ловушки радикалов”, интенсивность фотохемилюминесценции ингибируется как функция концентрации. Степень ингибирования детекторного сигнала, производимого исследуемым веществом или составом, оценивается в сравнении с аскорбиновой кислотой как эталоном и выражается в единицах, соответствующих количеству эталона в наномолях, производящего равнозначное ингибирование фотохемилюминесценции.

У больных хроническими риносинуситами, не имеющих сопутствующих бронхо-легочных патологий, и у больных с сочетанными хроническими неспецифическими заболеваниями бронхолегочного аппарата было проведено определение интегральной антиоксидантной способности водорастворимых неферментативных антиоксидантов (НФВРАО) сыворотки периферической крови. Под наблюдением находилось 24 пациента (10 женщин, 14 мужчин), из них 7 (мужчины) – с сопутствующими неспецифическими воспалительными заболеваниями нижних отделов дыхательного тракта. Возраст основного контингента больных составлял от 18 до 30 лет. Самому старшему из пациентов было 66 лет. Полученные результаты сопоставлялись с контрольными значениями (норма), изученными у 7 практически здоровых людей той же возрастной категории.

Исследования по оценке антиоксидантного статуса организма пациентов, обеспечиваемого НФВРАО крови, проводили согласно методической инструкции фирмы-производителя AnalyticJena AG (Германия). Из локтевой вены больных *до* и *после* оперативного лечения по поводу хронических риносинуситов производили забор 2 мл крови. После центрифугирования крови при 3000 об/мин получали сыворотку, которую разбавляли Реагентом 1 набора ACW-кита в соотношении 1: 1

для того, чтобы эффект, производимый 10 микролитрами образца, находился в диапазоне измеряемости. Антиоксидантная активность (АОА) автоматически выражалась в наномолях аскорбиновой кислоты с эквивалентной активностью на основе предварительно построенной калибровочной кривой.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования показали (Таблица 1), что в Норме АОА НФВРАО крови здоровых людей была эквивалента активности $1,565 \pm 0,152$ нмоль аскорбиновой кислоты. У больных хроническими риносинуситами без сочетанных хронических неспецифических заболеваний бронхолегочного аппарата *до* проведения оперативного лечения АОА НФВРАО была в 1,5 - 2,5 раза ниже нормы, причем у лиц женского пола это было более выражено. Так, у женщин АОА НФВРАО составило $0,632 \pm 0,060$ нмоль, у мужчин – $0,993 \pm 0,052$ нмоль. Следует отметить, что в общей когорте пациентов, среди и мужчин, и женщин, были единичные случаи, у которых индивидуальные значения параметров антиоксидантного статуса были в пределах нормы. Подобные отклонения можно объяснить качеством питания и пополнением запасов эндогенных антиоксидантов извне - с помощью определенных продуктов питания, растительных средств антиоксидантного действия.

У больных хроническими риносинуситами, имеющими сопутствующую патологию бронхолегочного аппарата, показатели АОА НФВРАО крови, хотя статистически недостоверно, но определенно отличались от данных больных без сочетанных хронических неспецифических заболеваний дыхательных путей в сторону меньших значений. Так, *до* операции у лиц этого контингента больных величина АОА НФВРАО составляла $0,873 \pm 0,077$ нмоль.

Определение АОА НФВРАО крови больных хроническими риносинуситами *после* проведения хирургического лечения выявило выраженное улучшение состояния эндогенной антиоксидантной защиты организма с приближением результатов к показателям нормы, что может быть свидетельством эффективности проводимых лечебных мероприятий. Так, у лиц, у которых основная (титульная) патология респираторного тракта не сопровождалась иными неспецифическими хроническими заболеваниями бронхолегочного аппарата, в послеоперационном периоде величина АОА НФВРАО крови соответствовала: у мужчин – $1,515 \pm 0,078$ нмоль аскорбиновой кислоты, у женщин – $1,054 \pm 0,045$ нмоль.

Полученные результаты полностью согласуются с немногочисленными литературными данными, указыва-

ющими на нарушение баланса оксидант/антиоксидант в организме при патологиях бронхолегочного аппарата, в частности, хронических заболеваниях верхних дыхательных путей. Исследование антиоксидантного статуса больных хроническими риносинуситами на основе определения интегральной АОА НФВРАО крови *до и после* применения оперативных методов лечения выявило выраженное улучшение состояния эндогенной антиоксидантной защиты организма в результате хирургического устранения патологических нарушений и восстановления нормального функционирования органов респираторного тракта.

Заключение. Изучение АОА НФВРАО крови больных может являться дополнительным объективным критерием к оценке эффективности хирургического лечения вышеуказанных патологий верхних дыхательных путей.

Выводы

1. Обнаружено, что при заболеваниях хроническими риносинуситами имеется резкий дефицит эндогенной антиоксидантной защиты организма.
2. У больных хроническими риносинуситами, имеющих сопутствующую патологию бронхолегочного аппарата, показатели АОА НФВРАО крови отличаются от данных больных без сочетанных хронических неспецифических заболеваний дыхательных путей в сторону меньших значений.
3. Установлено, что применение оперативных методов лечения у больных хроническими риносинуситами способствует повышению интегральной антиоксидантной способности неферментативных водорастворимых антиоксидантов крови и улучшению состояния эндогенной антиоксидантной защиты организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Величковский Б.Т. Новые представления о патогенезе профессиональных заболеваний пылевой этиологии. Пульмонология 1995; 1: 6-9; Соодаева С.К. Оксидантные и антиоксидантные системы легких при хронических obstructивных заболеваниях. В кн.: Чучалин А.Г. (ред.) Хронические obstructивные болезни легких. М.: СПб; 1998. 92-110; Сюрин С.А., Деревоедов А.А., Петреян В.П. Антиоксидантная терапия больных хроническим бронхитом с использованием микроэлемента селена. Пульмонология 1995; 1: 43-45; A. Nadeem, S. K. Chhabra, A. Masood, H. G. Raj Increased oxidative stress and altered levels of antioxidants in asthma Journal of Allergy and Clinical Immunology. Volume 111, Issue 1, January 2003, Pages 72-78; H.Vural, N. Aksoy, E. Ceylan, M. Gencer, F. Ozguner. Leukocyte Oxidant and Antioxidant Status in Asthmatic Patients. Archives of medical research. 2005;36(5):502-506.
2. U. Bandyopadhyay, D. Das, R.K. Banerjee Reactive oxygen species: Oxidative damage and pathogenesis. CURRENT SCIENCE, VOL. 77, NO. 5, 1999, 658-667.
3. Halliwell, B., Free Radicals, Antioxidants, and Human Disease: Curiosity, Cause, or Consequence? Lancet 1994;344:721-724.
4. Peter J. Barnes. Mediators of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Pharmacol Rev 56:515-548, 2004; Irfan Rahman, Saibal K Biswas, Aruna Kode. Oxidant and antioxidant balance in the airways and airway diseases. European Journal of Pharmacology. Volume 533, Issues 1-3, 8 March 2006, Pages 222-239; A.B. Rinia et al. «Nasal polyposis: a cellular-based approach to answering questions» (Allergy 2007; 62 (4): 348-358).
5. C.E. Cross, A.Vliet, C.A. O'Neill, S. Louie, B. Halliwell. Oxidants, Antioxidants, and Respiratory Tract Lining Fluids. - Environ Health Perspect 102(Suppl 10):185-191 (1994); S.A. A. Comhair, S.C. Erzurum Antioxidant responses to oxidant-mediated lung diseases Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol Vol. 283, Issue 2, L246-L255, August 2002
6. M.A.R. Ferreira. Inflammation in allergic asthma: Initiating events, immunological response and risk factors Respirology, 2004, Volume 9 Issue 1, Pages 16 - 24; J. C. MacPherson, S.A. A. Comhair, S. C. Erzurum, D.F. Klein, M.F. Lipscomb, M. S. Kavuru, M.K. Samoszuk, S.L. Hazen. Eosinophils Are a Major Source of Nitric Oxide-Derived Oxidants in Severe Asthma: Characterization of Pathways Available to Eosinophils for Generating Reactive Nitrogen Species. - The Journal of Immunology, 2001, 166: 5763-5772
7. MB King, EJ Campbell, BH Gray, MI Hertz. The proteinase-antiproteinase balance in alpha-1-proteinase inhibitor-deficient lung transplant recipients. - Am. J. Respir. Crit. Care Med., Vol 149, No. 4, Apr 1994, 966-971; A. Kuźmiński, Z. Bartuzi, M. Przybyszewski, M. Żbikowska-Gotz, A. Dziedziczko, M. Graczyk Evaluation of the protease-antiprotease balance disorder in smoking and non-smoking patients treated for acute chronic obstructive pulmonary disease (COPD) at different clinical stages of the illness. - Centr Eur J Immunol 2007; 32 (4): 212-215; R.C. Foreman, P.F. Mercer, C. Kroegel, J.A. Warner. Role of the Eosinophil in Protein Oxidation in Asthma: Possible Effects on Proteinase/Antiproteinase Balance. - Int Arch Allergy Immunol 1999;118: 183-186.
8. J.E. Repine, A. Bast, I. Lankhorst. Oxidative Stress In Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am. J. Respir. Crit. Care Med., Volume 156, Number 2, August 1997, 341-357; R. Dworski. Oxidant stress in asthma. - Thorax 2000;55(Suppl 2):S51-S53; T. Yılmaz, E. G. Kozan, H. T. Besler. The role of oxidants and antioxidants in chronic tonsillitis and adenoid hypertrophy in children. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology (2004) 68, 1053-1058; W. Domej, Z. Földes-Papp, E. Flögel, B. Haditsch Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Oxidative Stress Current Pharmaceutical Biotechnology, 2006;7(2):117-23
9. B. P. Yu Cellular Defenses Against Damage From Reactive Oxygen Species Physiol. Rev.74 (1) 139-162 , 2005; G. Cao, B. Shukitt-Hale, P. C. Bickford, J. A. Joseph, J. McEwen, R. L. Prior. Hyperoxia-induced changes in antioxidant capacity and the effect of dietary antioxidants J Appl Physiol 86 (6): 1817-1822, 1999
10. S. CUZZOCREA, D.P. RILEY, A.P. CAPUTI, D. SALVEMINI. Antioxidant Therapy: A New Pharmacological Approach in Shock, Inflammation, and Ischemia/Reperfusion Injury. Pharmacol Rev 53:135-159, 2001

SUMMARY

CONDITION OF ENDOGENIC ANTIOXIDANT PROTECTION OF THE ORGANISM IN PATIENTS WITH CHRONIC RHINOSINUSITIS AND ACCOMPANYING DISEASES OF BRONCHO-PULMONARY SYSTEM BEFORE AND AFTER THE SURGICAL TREATMENT

Kasparyan K.R., Bajinyan S.A., Malakyan M.G.
Surb Grigor Lusavorich MC

The results of determination of endogenous antioxidant protection of the organism in patient with chronic rhinosinusitis and accompanying diseases of broncho-pulmonary system before

and after surgical treatment have been presented in this work. Results have shown that surgical treatment increases integral activity of nonfermentative water-dilutable antioxidants of blood.

ВЕРИТЭ, НОВЫЙ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНЫЙ СЛУХОВОЙ АППАРАТ БЕРНАФОНА С БЕСКАНАЛЬНЫМ ЗВУКОВЫМ ПРОЦЕССОРОМ

Коротков Ю.В.
Компания "Бернафон", Швейцария

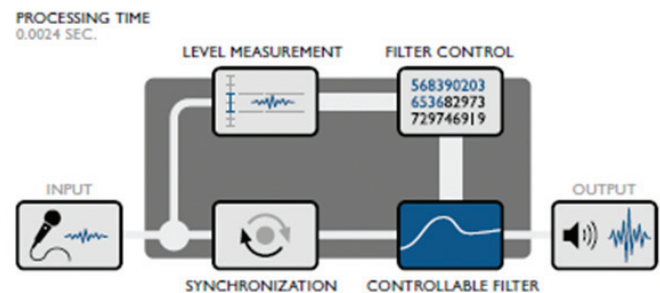
Чтобы дать настоящую компенсацию снижению слуха, слуховая система должна предоставить аккуратное воспроизведение окружающего мира, устанавливая взаимоотношения между многими элементами звуков. Бернафон с Веритэ, используя систему телефон-в-ухе, предоставляет эту возможность. Со звуковым процессором, который точно представляет звуковую и бинауральную координацию, отражающую звуковую картину, Веритэ дает настоящую эффективность.

Веритэ – высокотехнологичная слуховая система, основанная на ноу-хау Бернафона – бесканальном цифровом звуковом процессоре. Уникальный бесканальный цифровой процессор Бернафона работает без разделения входящих звуковых сигналов на каналы или полосы.

В звуковом процессоре, временное разрешение зависит от того, как быстро слуховой аппарат может варьировать вносимое усиление в зависимости от уровня звукового давления входящего сигнала. Веритэ точно воспроизводит звуковой сигнал, обрабатывая его полностью, в отличие от искусственного разделения его на части. Т.к. входящий звуковой сигнал анализируется как единое целое, Веритэ может работать очень быстро, чтобы точно предъявлять усиление там, где это необходимо, без изменения целостной структуры оригинального сигнала.

Секрет Веритэ в регулируемых адаптивных фильтрах, которые могут очень быстро изменяться, постоянно следуя входящему сигналу. Веритэ анализирует входящий сигнал тысячи раз в секунду, улавливая важные временные аспекты речи и предъявляя необходимое усиление даже самым коротким фонемам. Как резуль-

тат – высокое качество звука и максимальная разборчивость речи.



Более медленная система компрессии может утерять короткие фонемы и важные переходы между спектральными элементами речи. Веритэ точно воспроизводит входящий сигнал, верно отражая звуковую картину.

Помимо бесканального процессора, Веритэ содержит большое количество высокотехнологичных свойств для слухового комфорта и разборчивости речи.

Мультиакустическая технология в Веритэ контролирует ряд продвинутых адаптивных свойств, которые автоматически поднастраиваются в звуковой обстановке, предъявляя наилучшее усиление для каждой ситуации. Режим динамического контраста новое уникальное свойство аппаратов Бернафон Веритэ, мультиакустическая программа минимизирует общее искажение, в то же время предъявляя максимальную общую информацию для слушателя.

Беспроводная бинауральная связь между аппаратами создает реалистическое восприятие окружающего звукового мира. Даталогинг и самообучение в аппаратах Веритэ помогает определить наилучшую возможную настройку для каждого индивидуально.

Органический дизайн Веритэ отражает натуральный мир и комфортен в использовании. Возможен выбор большого количества цветов. Веритэ также пред-

лагает великолепную беспроводную связь с внешними источниками звука, такими, как мобильные телефоны, ТВ, плееры и компьютеры.

ИНФОРМАТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ РИНОСИНУСИТАМИ

Меликсетян В.Ф., Ханамиян Р.М., Саркисян Г.В.
ЕГМУ, Кафедра ЛОР болезней, РМЦ "Армения", ЛОР клиника

Ключевые слова: передние и задние вялотекущие риносинуситы, КТ и МРТ исследования, эндоскопия, микрориноскопия, ультразвуковая биолокация

Введение. Синусит представляет собой патологию достаточно часто встречающуюся в повседневной врачебной практике. От 15% до 30% населения время от времени страдает воспалительными заболеваниями придаточных пазух носа [3, 5]. Имеющаяся тенденция увеличения частоты и повышения доли латентных и вялотекущих форм синуситов, стертая во многих случаях их клиническая картина диктует необходимость уточнения и совершенствования диагностики. По данным различных авторов традиционные рентгенологические исследования в 10-15% наблюдений не позволяют не только интерпретировать, но даже установить наличие патологического процесса в околоносовых синусах [1, 2, 3, 7].

При традиционном рентгенологическом исследовании затруднена также диагностика и в послеоперационный период, когда нередко у пациентов возникают различные жалобы на пропозалгии, а рентгенологически определяется их тотальное затемнение [3, 4]. Особые диагностические трудности возникают при оценке распространенности процесса. Поэтому оправдано использование различных методов послойного исследования, электрорентгенографии, компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). В связи с этим оценка информативности сочетанных методических возможностей при диагностике и лечении риносинуситов приобретает особую актуальность [6, 8].

Материалы и методы. Нами были изучены особенности диагностики и клинического течения у 62 больных с хроническими синуситами. Наряду с традиционными методами диагностики (риноскопия, рентгенологическое, бактериологическое и др. исследования) проведена микрориноскопия, УЗИ, КТ, МРТ исследова-

ния и эндоскопия. КТ обладает значительно большими разрешающими способностями при исследовании околоносовых пазух, чем традиционная рентгендиагностика. Однако при оценке КТ околоносовых пазух следует критично подходить к оценке уровня среза и состоянию слизистой оболочки пазухи по всем срезам, строя в сознании пространственное изображение пазухи. КТ и МРТ исследования наряду с улучшением диагностики, сделав ее более объемной и точной при поражении околоносовых пазух, в какой – то степени расширили показания к хирургическому лечению.

Результаты и обсуждение. Проводя сопоставление КТ и МРТ исследований у 27 обследованных лиц, во время операций нами выявлены лишь небольшие изменения слизистой оболочки без полипозных изменений в гайморовых пазухах (9 случаев), лобной (4 случая) и решетчатой (11 случаев) костях, как было указано на ответе КТ исследования. Вместе с тем в 14 послеоперационных наблюдениях (из 35), мы эндоскопически выявили некоторую реактивную отечность тканей, что по МРТ исследованию было интерпретировано как рецидив процесса в гайморовых и этмоидальных пазухах, но не подтвердилось результатами динамического клинического наблюдения. Известно, что для планирования объема предстоящего хирургического вмешательства на околоносовых пазухах нужно знать строение остеомаатального комплекса, состояние передних отделов решетчатого лабиринта, через выводные протоки которых осуществляется дренаж и вентиляция пазух. Очень мало информации об этой области дают передняя риноскопия и традиционная рентгенография околоносовых пазух. Выбор и внедрение в клиническую практику эндоскопических исследований полости носа, носоглотки, передних и задних этмоидальных клеток, основной пазухи связан с необоснованно высокой частотой применения повторных рентгенологических, небезвредных методик даже при диагностике неосложненных форм

ринологической патологии. Эндоскопические методы незаменимы также в устранении отдельных полипов, сращений в послеоперационном периоде.

Наш опыт и опыт других авторов свидетельствует о несомненном преимуществе эндоскопии и микрориноскопии перед непрямими методами и важность их включения в число выбранного нами списка диагностических методов и лечебных мер при риносинуситах.

Из электрофизиологических тестов в указанном плане большой практический интерес представляет также ультразвуковая биолокация (УЗИ). Значительное число (48) наших наблюдений позволяет сделать однозначный вывод о пригодности данного метода исследования для диагностики, особенно передних околоносовых пазух. Метод экоскопии позволяет не только установить наличие патологического процесса, но и измерить глубину пазухи, что также немаловажно, ибо в большинстве случаев позволяет снизить лучевую нагрузку на больного, исключив профильную рентгенографию. По разным данным, достоверность метода – от 81 до 97%. Наши исследования выявили высокую информативность ультразвуковой биолокации при экссудативных и продуктивных формах гайморита и фронтита (до 94%), при их катаральных формах диагностическая ценность экоскопии значительно ниже (42%). К ее пре-

имуществам относятся безболезненность, отсутствие проблемы положения больного, быстрота исследования, легкая транспортабельность аппаратуры, возможность применения у детей и беременных, низкая стоимость исследования.

Закключение. Таким образом, сочетанное применение ультразвуковой биолокации, микрориноскопии, эндоскопии, компьютерной томографии и МРТ в диагностике заболеваний придаточных пазух носа, позволяет установить форму, локализацию, распространенность патологического процесса и приобретает особую ценность в выявлении латентных, вялотекущих форм заболеваний носа и околоносовых пазух, которые нередко приводят к развитию различных внутричерепных и глазничных осложнений.

В связи с этим поиск различных сочетанных диагностических возможностей при выявлении передних и задних риносинуситах приобретает особую ценность, так как высокая стоимость КТ и МРТ и социальное положение больных требуют дифференциального подхода со стороны специалистов при диагностике осложненных и неосложненных случаев поражений околоносовых пазух.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благовещенская Н.С. Риносинусогенные внутричерепные осложнения и их диагностика на раннем этапе. Вестник оторинолар. 1992, 2, стр. 43-47
2. Палчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология, М. Медицина, 2001, стр. 615
3. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология, М. Миклош. 2002, стр. 389
4. Плужников М.С., Меркулов М.А., Усанов А.А., О дифференциальной диагностике воспалительного процесса в послеоперационных полостях передних околоносовых пазух. Вестник оторинолар. 1993, N1, стр. 29-34
5. Туровский А.Б. Значение бактериальной флоры в этиологии и патогенезе хронического синусита. Вестник оторинолар. 2008, N3, стр. 39-41
6. Скопина Э.А. Выбор метода лечения параназальных синуситов. Вестник оторинолар. 2000, N6, стр. 55-57
7. Pankey G.A., Gross C. W., Mendelsohn M. C Contemporary diagnosis and management of sinusitis, Pennsylvania 1997, p. 150
8. William E. Allen iii, Ken Yanagisawa, Eiji Yanagisawa Radiographic anatomy of the paranasal sinuses and related structures; Computed Tomography, chapter 4, English Otolaryngology N2, 1987

SUMMARY

SELF-DESCRIPTIVENESS OF DIFFERENT DIAGNOSTIC METHODS APPLIED TO THE PATIENTS WITH CHRONIC RHINOSINUSITIS

Meliksetyan V.F., Khanamiryan R.M., Sargsyan G.V.
YSMU, Department of ENT diseases, "Armenia" RMC

Despite the vast usage of antibiotics and other medication, there is an observed tendency of growth in frequency of occurrence of subacute sinusitis and sinusogenic complications in the treatment of sinusitis. This raises obvious need for the differentiation, as well as for a diagnostic refinement of sinusitis. In this connection the assessment of self-descriptiveness and the search for combined diagnostic opportunities in treatment of rhinosinusitis become a matter of the greatest importance.

Diagnosis is based on clinical observation, implementation of microrhinoscopy, endoscopy, ultrasound and CT examinations. The assessment of the results derived from our research (in the 62 patients) enables us to consider a complex of methods optimal and reliable not only in the anterior sinusitis but also in subacute posterior sinusitis. This is obviously of utmost importance for the organization of timely treatment and prevention of complications.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ НАРУЖНОГО И СРЕДНЕГО УХА

Милешина Н.А., Брусова Л.А.

ФГУ «Российский научно-практический центр аудиологии и слухопротезирования ФМБА России»,
Центральный научно-исследовательский институт стоматологии, Москва

В практике врача-отоларинголога больные с врожденными пороками развития наружного и среднего уха встречаются не часто, но эффективность реабилитации такого пациента с первых дней жизни зависит от знаний врачей-отоларингологов и педиатров. К врожденным порокам наружного уха относятся микроотии и макротии различных степеней, стенозы и атрезии наружного слухового прохода (НСП), ушные привески, околоушные свищи, аномалии развития слуховых косточек, барабанной полости и сосцевидного отростка. Только микроотии тяжелых степеней и аномалии НСП и среднего уха сопровождаются выраженными нарушениями слуховой функции. В этой связи в первую очередь в реабилитационных мероприятиях нуждаются пациенты с двусторонними проявлениями патологии.

В большинстве случаев причина порока наружного и среднего уха спорадическая, в 15-20% - генетическая, в связи с чем желательно назначение медико-генетической консультации всем больным с этой патологией с раннего возраста (не пропустить синдромальные множественные аномалии развития: Голденхара, Тричера Коллинза и т.д.).

Больным с односторонней патологией следует исследовать слуховую функцию на внешне здоровой стороне путем регистрации отоакустической эмиссии. При отсутствии нарушения слуха все реабилитационные мероприятия следует отложить до возраста пациента 8-9 лет. При выявлении сочетанной патологии показаны консультации челюстно-лицевого хирурга, ортопеда, кардиолога и т.д. В 8-9 лет будет проведена первым этапом имплантация каркаса ушной раковины из аутохряща, далее на этапе «отведения» ушной раковины при отсутствии противопоказаний – каналоластика. Как правило, есть необходимость третьей операции, при которой корректируются контуры сформированной ушной раковины.

Больным с двусторонней патологией (микроотия, стеноз или атрезия НСП) исследование слуховой проводится путем регистрации КСВП как по воздушному, так и костному звукопроведению. В зависимости от выявленной степени и характера тугоухости больной должен быть слухопротезирован слуховым аппаратом с костным вибратором. В настоящее время предпочтение

отдается слуховым системам Baaha (речевой процессор располагается на костноимплантируемой опоре). Имплантация Baaha проводится в 3-5 лет. С грудного возраста до «имплантации» пациент пользуется Baaha на мягком специально выполненном под речевой процессор бандаже. Использование слухового аппарата позволяет избежать задержки речевого развития и нарушения социальной адаптации. Хирургическая реабилитация непосредственно микроотии и атрезии НСП по этапам совпадает с реабилитацией больных с односторонней патологией, но может быть начата в возрасте 7 лет.

К сожалению, почти в половине случаев микроотии и атрезии наружного слухового прохода каналоластика не эффективна или является не безопасной для пациента. Решающее значение в определении показаний к слухулучшающей операции имеют данные компьютерной томографии височных костей (КТ), которая должна быть назначена перед первым этапом аурикулопластики, т.е. соответственно в 7 или 8-9 лет.

Пневматический тип строения сосцевидного отростка выявлен нами в 48,6% наблюдений, смешанный – в 23,4%, склеротический – в 28,0% височных костей. Уменьшение размеров барабанной полости определено в 24,1% случаев, отсутствие барабанной полости – в 6,9%. В 13,8% наблюдений барабанная полость была смещена вперед и вниз, в 45,9% случаев размеры антрума были уменьшены, а в 20,7% наблюдений антрум отсутствовал. Среди множества вариантов аномалий слуховых косточек в 12,0% случаев они полностью отсутствовали, в 48,1% – наковальня и молоточек были сращены, в 62,0% наблюдений головка молоточка была недоразвита, в 24,1% случаев ножки стремени были или сращены, или стремя отсутствовало. В среднем в 1/5 случаев отсутствовали ниши окон лабиринта (соответственно окна преддверия – в 24,1% и окна улитки – в 19,0%). Наше исследование выявило высокую частоту патологии канала лицевого нерва: в 42,7% случаев имелось смещение нисходящей части канала кпереди и в 12,0% наблюдений в типичном месте не были идентифицированы отдельные части канала лицевого нерва. В 29,3% исследований диагностировано предлежание сигмовидного синуса, что препятствовало бы формированию наружного слухового прохода достаточного раз

мера при хирургическом вмешательстве.

С целью систематизации оценки данных КТ височной кости у больных с атрезиями наружного слухового прохода и формирования единого подхода к прогнозированию операции – каналоластики – мы рекомендуем придерживаться предложенного нами протокола-таблицы учета результатов компьютерной томографии височных костей. Общее количество баллов 26. Каналоластика может быть эффективна и безопасна при количестве баллов не ниже 18.

Особое внимание следует уделить пациентам с врожденными стенозами наружного слухового прохода. Эта группа больных находится под угрозой развития

холестеатомы наружного слухового прохода и среднего уха. Чем меньше просвет НСП, тем вероятность развития холестеатомы выше. В связи с чем, при диагностировании стеноза НСП КТ височных костей должна быть рекомендована в 5 лет. При появлении гнойных выделений из стенозированного НСП можно думать уже о холестеатоме наружного и среднего уха. В этом случае больному показана санирующая операция.

Таким образом, реабилитация больных с врожденными пороками развития наружного и среднего уха является многоэтапной и длительной с участием отоларингологов, сурдологов, челюстно-лицевых хирургов, генетиков, рентгенологов и сурдопедагогов.

РЕТРАКЦИОННЫЕ КАРМАНЫ БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ СЕКРЕТОРНЫХ СРЕДНИХ ОТИТАХ

Миракян Г.А.

ЕГМУ, Кафедра ЛОР- болезней, ЛОР клиника РМЦ “Армения”

Ключевые слова: *хронические секреторные средние отиты, ретракционные карманы, отомикроскопия, барабанная перепонка, холестеатома, классификация.*

Введение. Одним из распространенных заболеваний среднего уха являются хронические секреторные средние отиты (ХССО), которые приводят к стойкой прогрессирующей кондуктивной тугоухости и образованию ретракционных карманов (РК) в различных отделах барабанной перепонки.

В последние годы большой интерес вызывает вопрос образования ретракционных карманов. При обычной отоскопии крайне трудно бывает дать полную картину РК, глубину его втяжения в полость среднего уха, степень фиксации с окружающими костными стенками и с слуховыми косточками, поэтому подобные диагностические сомнения можно быстро распознать с помощью отомикроскопического исследования с увеличением от 6 до 8 раз. С клинической точки зрения это имеет крайне важное значение, так как именно РК приводят к таким осложнениям, как образование холестеатомы с резорбцией структуры барабанного кольца и слуховых косточек, образование стойкой перфорации барабанной перепонки с последующим вялотекущим мукозитом [1, 2]. И наконец самое важное – правильная оценка РК, стадии ретракции и других патогенетических факторов определяют в целом стратегию лечения хро-

нического секреторного среднего отита.

Анализ литературных данных и наши собственные исследования показывают почти идентичность этиопатогенетических факторов в развитии ХССО и РК [7, 8, 9, 12] и это вполне объяснимо, так как РК являются одним из основным при отомикроскопии проявлением, признаком ХССО, а не отдельное заболевание. Вместе с тем, с клинической точки зрения, более важное практическое значение имеют стадии втянутости РК в барабанную полость [1, 2, 5, 10, 11].

На основании степени втянутости РК в барабанную полость предложено ряд классификаций, которые в основном дополняют друг друга. Из них следует отметить классификации [5, 6].

В нашем исследовании мы использовали классификацию предложенную M.Tos, G. Poulsen (1980).

I стадия – Ретракция в направлении шейки молоточка, между шрапнелевой мембраной и рукояткой имеется пространство.

II стадия – Ретракция в направлении шейки молоточка, эпителий лежит непосредственно на передней трети шейки молоточка.

III стадия – Ретракция до головки молоточка, имеется фиксация с шейкой молоточка. Карман полностью обзрим.

IV стадия – Ретракция достаточно глубокая. Плотная спаянность с шейкой молоточка. Имеются призна-

Таблица 1

Стадии ретракции шрапнеллевой мембраны у детей и взрослых

Стадия ретракции	Детский возраст	Взрослый возраст
1-ая стадия	46%	10%
2-ая стадия	26%	38%
3-ая стадия	20%	36%
4-ая стадия	8%	16%

Таблица 2

Стадии ретракции натянутой части барабанной перепонки у детей и взрослых

Стадия ретракции	Детский возраст	Взрослый возраст
1-ая стадия	14,3%	31,8%
2-ая стадия	11,2%	17,8%
3-ая стадия	5%	10,6%
4-ая стадия	1,2%	7,8%

ки костной резорбции карманов.

Материал и методы. Под нашим наблюдением было 2026 больных с ХССО. Возраст больных колебался от 2 до 65 лет. Основной контингент составили пациенты детского и подросткового возраста – 1386, взрослые от 18 до 65 лет – 640, при этом у взрослых пациентов число больных с каждой возрастной декадой уменьшалось. Всем больным проводилось общее оториноларингологическое обследование. Диагноз заболевания устанавливался на основании жалоб больных, тональной пороговой и импедансной аудиометрии и, в обязательном порядке, отомикроскопией с 8-ми кратным увеличением. По показаниям проводилась рентгенография сосцевидного отростка по Шуллеру и КТ височной кости. Все исследования проводились на базе РМЦ “Армения” в отделении Центра микрохирургии уха и реабилитации слуха ЛОР клиники в периоде 1991-2005гг. Больные получали соответствующее адекватное лечение как в амбулаторных, так и в стационарных условиях.

Результаты и обсуждение. Результаты исследований и ретроспективная оценка всех наших наблюдений позволили прийти к заключению, что РК в области шрапнеллевой мембраны (*pars flacida*) выявлены практически у 95% пациентов от незначительной до выраженной стадии ретракции. В зарубежной литературе [5, 8] РК шрапнеллевой мембраны называют аттикальный РК (*attic retraction*). Следует подчеркнуть, что еще в ранних наших работах [3, 4] мы отмечали о постоянстве РК в области аттика, в дальнейшем с накоплением клинического материала мы пришли к выводу, что РК в об-

ласти шрапнеллевой мембраны можно рассматривать как постоянный и патогномичный признак хронических секреторных средних отитов. Результаты наших исследований показали, что аттикальные РК первой и второй стадии в 72% случаев встречаются в детском и подростковом возрасте, а у взрослых – в 48%.

Из них в детском возрасте 46% РК было в 1-ой стадии, во 2-ой - у 26%, в 3-ей – у 20% и в 4-ой стадии у 8%. У пациентов старших возрастных групп мы получили следующие результаты: РК 1-ой стадии у 10%, во 2-ой стадии у 40%, в 3-ей стадии – 35% и наконец в 4-ой стадии у 15%. Все эти данные представлены в таблице 1.

Ретракционные карманы в области натянутой части барабанной перепонки были выявлены у 760 пациентов (37,5%), из них у пациентов до 18 лет – 240 (31,6%), у взрослых – 520 (68,4%). Наиболее частая локализация РК в *pars tensa* – это задние квадранты, особенно по проекции наковальне-стременного сочленения – у 610 (80,2%), в передне и задне-нижних отделах выявлено у 82 пациентов (10,8%), у остальных 68 пациентов (9%) РК имел тотальный характер.

По стадиям ретракции результаты наших исследований показали, что РК первой и второй стадии в 25,5% случаев встречаются в детском и подростковом возрасте, а у взрослых - в 49,6%. Из них в детском возрасте у 14,3% РК был в 1-ой стадии, во 2-ой – у 11,2%, в 3-ей – у 5% и в 4-ой стадии у 1,2%. У пациентов старших возрастных групп мы получили следующие результаты: РК 1-ой стадии у 31,8%, во 2-ой стадии у 17,8%, в 3-ей стадии – 10,6% и в 4-ой стадии у 7,8%. Из полученных данных видно, что РК в *pars tensa* более чем 2 раза больше встречается, как по частоте, так и по глубине

ретракции у пациентов взрослого контингента. При этом, также необходимо отметить, что глубина стадии ретракции наиболее выражена была у детей старших возрастных групп. Вышеуказанные данные представлены в таблице 2.

Результаты наших исследований показали, что в натянутой части барабанной перепонки РК у 80,2% пациентов располагаются в задних квадрантах, это объясняется тем фактом, что lamina propria барабанной перепонки в задних отделах намного тоньше, чем в передних отделах, и постоянное отрицательное давление в барабанной полости при ХССО приводит к образованию РК в тех отделах, где этот слой более тонкий и податливый. Этим же механизмом объясняется постоянство РК в области шрапнеллевой мембраны, так как там отсутствует lamina propria [10,13].

Необходимо также отметить, что как по нашим

наблюдениям, так и по данным литературы [1,11,14] РК карманы 3 и 4-ой стадии следует рассматривать как предхолестеатомные стадии, особенно при ретракции в области аттика в детском возрасте.

Закключение. Ретракционные карманы барабанной перепонки являются важными отомикроскопическими признаками ХССО. РК в области шрапнеллевой мембраны по нашим данным встречаются у 95% пациентов и являются патогномичным признаком ХССО. В детском возрасте РК чаще бывает в области шрапнеллевой мембраны, особенно 1-ой и 2-ой стадии, РК в области pars tensa чаще наблюдаются у взрослых, чем у детей. Ретракционные карманы 3-ей и 4-ой стадий, как в области pars flaccida, так и - pars tensa являются предхолестеатомными стадиями ХССО.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пятакина О.К., Быкова В.П., Юзвенкевич Л.С., Храбриков А.Н. Клиника, профилактика и лечение хронических секреторных средних отитов: Метод. рекомендации. – М., 1988.
2. Пятакина О.К., Янов Ю.К., Егоров В.И. Хронический секреторный средний отит. Этиология, патогенез патоморфологическая картина «мукозита». М., 2000 г 24.
3. Миракян Г.А., Шукурян К.Г. Характеристика микротооскопической картины при хронических секреторных средних отитах. Материалы 70-ой конф. Ер.ГУ им.М. Гераци, 1997 г.стр.146
4. Миракян Г.А., Шукурян К.Г., Лусинян Н.А. О вопросах лечения экссудативных средних отитов. Тез.докл.посвящ. 60 лет. ЕрМИ. 1991г. стр.19-20.
5. Tos M, Poulsen G. Attic Retractions Following Secretory Otitis. Acta Otorhinolaryngol Belg. 1980;34(1):62-84.
6. Charachon R. Classifikation des poshes de retraction. Rev.Laryngol.Otol.Rhinol. 1988,109 n-3,205-207
7. Suetake M, Kobayashi T, Takasaka T, Shinkavwa H. Middle ear air volume and prognosis of secretory otitis media. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho; 1990 Sep; 93(9) 1347-53
8. Yoon TH, Schancher PA, Paparella MM, Acpli DM. Patology and patogenesis of tympanic membrane retraction. Am. J.Otol.1990;11; 10-7
9. Ars BM. Tympanic membrane retraction pockets. Etiology, pathology, treatment. Acta Otorhinolaryngol.1991;45;265-77
10. Kawashime E. Clinical studies on attic retratition. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho; 1991 nov. 94: 1738-47
11. Sade J. Atelectatic tympanic membrane:histology study. Ann.Otol.Rhinol.Laryngol. 1993;102;712-6
12. Robinson PJ, Lodge S, Goliger J, Bowley N, Grant HR. Secretory otitis media and mastoid air cell development. Int. J. Pediatr.Otorinolaryngol.1993 Jan; 25(1-3):13-8
13. Sano S, Kamide Y, Schachern PA, Paparella MM. Micropathologic changes of pars tensa in children with otitis media effusion. Arch.Otolaryngol. Head Neck Surg. 1994, V-120:815-9
14. Kobayashi T, Toshima M, Yaginuma Y, Ishidoya M, Suetake M, Takasaka T. Pathogenesis of attic retraction pocket and cholesteatoma as studied by computed tomography. Am J Otol. 1994 Sep;15(5):658-62.

SUMMARY

RETRACTION POCKETS OF TYMPANIC MEMBRANE IN CHRONIC SECRETORY OTITIS MEDIA

Mirakyan G.A.

YSMU, Department of ENT, The Otolaryngology clinic of "Armenia"

Keywords: chronic secretory otitis media, retraction pocket, otomycroscopy, tympanic membrane, cholesteatoma, classification.

Current paper presents the results of analysis of otomycroscopy of 2026 patients.

The results have shown that retraction pocket (RP) in pars

flaccida can be considered as a pathognomonic sign under chronic secretory otitis media (CSOM). It is necessary to consider 3rd and, particularly, 4th stage RK as stages proceeding to cholesteatoma, which is of great importance for strategy development while treating CSOM.

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ПРОЦЕССОВ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ НА ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ И КОНДУКТИВНОЙ ТУГОУХОСТИ У БОЛЬНЫХ С ВЕСТИБУЛОПАТИЯМИ

Назарян М.Х., Шукурян А.К.

МЦ “Эребуни”, Отделение оториноларингологии

Ключевые слова: ПОЛ, антиоксиданты, кондуктивная и сенсоневральная тугоухость, вестибулопатия

Введение

В настоящее время в оториноларингологии достигнуты значительные успехи в решении фундаментальных и прикладных аспектов проблемы лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями среднего уха и сенсоневральной тугоухостью. Детально изучены этиология, патогенез и вопросы консервативного и хирургического лечения этих заболеваний. Однако, как показывает анализ литературы, гнойно-воспалительные процессы в среднем ухе характеризуются длительным течением, а иногда и распространением процесса на внутреннее ухо и далее, с формированием гнойных лабиринтитов и внутричерепных осложнений. Условия кровоснабжения внутреннего уха, анатомические особенности его кровеносных сосудов, большая лабильность и высокая чувствительность рецепторов создают благоприятную почву для клинического проявления именно во внутреннем ухе даже кратковременных нарушений микроциркуляций. Проводимая терапия зачастую не обеспечивает даже продолжительной ремиссии. Процент случаев затяжного течения заболеваний и перехода их в хроническую форму в последние годы имеет выраженную тенденцию к прогрессированию [1,2, 5, 6].

Широкое и бессистемное использование при лечении заболеваний среднего уха антибиотиков, в том числе и нового поколения, привело не только к изменению бактериального пейзажа в нем, дополнительной сенсibilизации организма, но и к угнетению различных звеньев иммунного статуса, о чем свидетельствует повсеместное выявление в отделяемом из среднего уха протей, кишечной и синегнойной палочек, а также все возрастающая роль грибковой флоры в развитии и течении хронического гнойного среднего отита. Устойчивость микробного агента к терапевтическим мероприятиям, вариабельность микробного спектра поражения среднего уха, дисбаланс в антиоксидантной системе организма, а следовательно, снижение как общего, так

и местного иммунитета, не только создают предпосылки к устойчивости данного заболевания к традиционным терапевтическим мероприятиям, но и напрямую влияют на результаты хирургического лечения, которые зачастую ненадежны и неудовлетворительны даже при неоднократных вмешательствах.

Согласно современным представлениям, в основе воспалительных процессов в организме лежат повреждения клеточных и субклеточных структур свободными радикалами. С последними связаны многие микропроцессы жизнедеятельности организма. Плазматические мембраны обеспечивают динамическое постоянство внутриклеточного гомеостаза, трансмембранный транспорт, процессы синтеза энергии, тканевого дыхания, защиту клеток от физико-химических факторов и т.д. [3]. Важная роль в этих процессах отводится перекисному окислению липидов, постоянно протекающему в организме. Перекисное окисление представляет собой цепной механизм, включающий иницирование, продолжение, разветвление и обрыв цепи окисления с образованием свободных радикалов токсичных интермедиатов альдегидов, кетонов и др.. Процессы перекисного окисления липидов всегда протекают в норме, но под влиянием агрессивных факторов могут резко усиливаться. Вторичные и конечные продукты перекисного окисления липидов (диеновые конъюгаты, малоновый альдегид, шиффовые основания и др.) обладают повреждающим действием прежде всего на мембраны клеток и субклеточные структуры. Конечные продукты перекисного окисления липидов разрыхляют гидрофобную область липидного бислоя мембран, что делает белковые компоненты более доступными для протеаз; вызывают конформационные изменения фосфолипидного и липопротеидного комплексов, что изменяет биофизические свойства мембран; разрушают вещества, обладающие антиоксидантной активностью – витамины, стероидные гормоны, убихинон и др.

Интенсивность процесса перекисной окисления регулируется многоступенчатой антиоксидантной системой, отдельные звенья которой воздействуют на различные этапы образования перекисных соединений и продуктов

их метаболизма. Однако, в случае резкого повышения активности липопероксидации, стимулированной инфекционными, токсическими или другими факторами, по интенсивности воздействия превосходящими резервные возможности антиоксидантных систем, в организме создается угроза развития системных неконтролируемых реакций свободно-радикального окисления – оксидативного стресса. При патологических процессах баланс между ПОЛ и АО-системой нарушается. Поэтому необходимым условием внутриклеточного гомеостаза является стационарно низкий уровень протекания данных процессов, смещение которых как в сторону снижения, так и повышения небезопасно для него.

В последнее время накапливается все больше фактов, позволяющих считать, что развитие сенсоневральной тугоухости в большей степени обусловлено все же нарушениями гемодинамики головного мозга, и именно микроциркуляции во внутреннем ухе, вследствие изменения реологических свойств крови (протромбиновый индекс, тромбиновое время, агрегация тромбоцитов, вязкость плазмы и крови, коэффициент структурирования эритроцитов) и нарушения метаболизма сывороточных липидов [4].

В литературе имеются многочисленные указания на связь процессов атерогенеза с активацией процессов свободнорадикального окисления и состояния антиоксидантных систем организма – ферментативного и неферментативного звена. В этой связи следует отметить, что состояние антиоксидантной системы во многом зависит от витаминного статуса организма. Ранее Lefebvre P.P. et al., показали, что оксидативный стресс приводит к возникновению апоптоза и гибели наружных и внутренних волосковых клеток и нейронов. Показано, что у пациентов с острой сенсоневральной тугоухостью нарастает уровень вторичных продуктов перекисного окисления липидов на фоне снижения антиоксидантной системы крови.

Анализируя данные литературы, мы старались выявить неиспользованные резервы и слабые стороны применяемых в настоящее время методов лечения больных гнойно-воспалительными заболеваниями среднего уха и сенсоневральной тугоухости, а также определить возможные способы повышения их эффективности. Одним из таких слабых мест является, на наш взгляд, недостаточное внимание к проблеме патогенетической значимости патофизиологических процессов оксидативного стресса, возникающего при этих патологиях, а также возможности его фармакологической коррекции.

Материалы и методы

Нами изначально были изучены особенности диагностики и клинического течения у 120 больных с вестибулопатиями при гнойных средних отитах (79 больных) и сенсоневральной тугоухости (41 больной). Наряду с традиционными методами диагностики (световая и микроотоскопия, рентгенологическое, отоневрологическое, бактериологическое и др. исследования) проведено изучение перекисного окисления липидов в сыворотке крови больных. Биохимические параметры крови, характеризующие состояние антиоксидантной системы и процессов свободно-радикального окисления, исследовали в момент поступления больного в стационар, натощак, путем забора венозной крови в вакутайнеры.

При исследовании выявлено, что заболеванию подвержены преимущественно лица в возрасте от 15 – до 78 лет.

У большинства больных начало заболевания совпало с респираторной вирусной инфекцией и переохлаждением.

Почти у половины больных частота обострений составила 2 и более раз в году.

У 41 больного была диагностирована сенсоневральная тугоухость, различной степени. В большинстве случаев причину сенсоневральной тугоухости больные связывали с употреблением ранее ототоксичных препаратов и с артериальной гипертонией или перепадами артериального давления.

Степень вовлеченности в патологический процесс вестибулярных рецепторов составляла 70% из всех обследованных больных. Вестибулярные нарушения оценивались по наличию спонтанного нистагма, выполнению статокINETических проб, по экспериментальным пробам.

Определение активности перекисного окисления липидов у больных с вестибулопатиями при кондуктивной и сенсоневральной тугоухости производилось методом, описанным Владимировым Ю.А. и Арчаковым А.И. (1972). Метод основан на цветной реакции МДА (малоновый диальдегид) с тиобарбитуровой кислотой. Метод определения МДА в плазме крови описан Yoshioka Kavada et al (1979) основан на определении ТБК – окрашенных продуктов в бутанольной фазе, т.е. вторичных продуктов ПОЛ (МДА и других карбонильных соединений) образующихся в результате распада гидроперексидов полиненасыщенных жирных кислот.

Оценка состояния АОС производится методом определения α-ТФ, ДК (диеновые конъюгаты) и ШО (шиффовые основания) в плазме крови. α-ТФ в плазме крови

определяли флуорометрическим методом Duggan D.D. (1954) при максимуме возбуждения 295 нм и максимуме флуоресценции 330 нм.

Активность СОД (супероксиддисмутаза) определяли по ингибированию генерации супероксидных анион радикалов в модельной системе фенозинметосульфат-NADH-нитротетразолий синий (Nishikimi et al., 1972).

Метод определения средних молекул в плазме крови (Владыка А.С. и др., 1986).

Результаты и обсуждения

В ходе биохимических исследований нами выявлено повышение у больных содержания МДА (до 4,10нм в плазме) в эритроцитах и плазме крови, диенов и других продуктов перекисного окисления липидов с существенным понижением содержания токоферола (до 0,19мг/% в плазме) – ключевого природного антиоксиданта.

Предварительные результаты этих исследований свидетельствуют о том, что в основе патогенеза данных заболеваний лежит цепь патохимических процессов ПОЛ, вызывающих значительное повреждение клеточных мембран и разрушение условий внутриклеточного гомеостаза.

Резюме

Результаты проведенного исследования также отражают возможность и целесообразность назначения комплексной антиоксидантной терапии больным с гнойно-воспалительными заболеваниями уха и сенсоневральной тугоухостью с целью восстановления нарушений процессов свободно-радикального окисления, а следовательно, и уменьшения выраженности клинических симптомов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ализде И.Т. Нарушение слуховой функции и микроциркуляции у больных сахарным диабетом, Вестник оторинолар. 2007. №1. С. 11-13
2. Баба С.А. Гнойное воспаление среднего уха, бактериологические исследования и терапевтические возможности, Вестн. оторинолар.-1995. №1. С.12-14.
3. Воскресенский О.Н. и др., Антиоксидантная система, онтогенез и старение. Вопр. мед.химии.-1982.-Т.28, С. 14-27.
4. Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л., Сергеева Н.А. и др. Особенности нарушения липидного обмена у пациентов с острой нейросенсорной тугоухостью различного генеза Вестн. оторинолар.-2005 -№4 С.28-30
5. Blaszezyk J. Oxygen – derived free radicals of granulocytes in the blood of patients with chronic inflammation of the middle ear and palatine tonsils //J. Blaszezyk //Otolaryngol.-1995. – Vol.49. Supp.23. – S.157-159.
6. Maxwell K.S. Interleukin – 8 expression in otitis media K.S. Maxwell Laryngoscope. -1994. -Vol. 104. №6. -Pt. 1. – P.989-995.

SUMMARY

PARTICULARITIES OF THE EFFECT OF FREE RADICAL LIPID PEROXIDATION PROCESS ON THE PATHOGENESIS OF DEVELOPMENT OF SENSORINEURAL AND CONDUCTIVE HEARING LOSS IN PATIENTS WITH VESTIBULAR SYSTEM DISORDERS

Nazaryan M.Kh., Shukuryan A.K.

MC "Erebuni", Department of Otorhinolaryngology

Recent data on pathogenesis of sensorineural and conductive hearing loss suggests that free radical lipid peroxidation process has certain influence on the pathogenesis of sensorineural and conductive hearing loss.

We observed 79 patients with conductive and 41 patients with sensorineural hearing loss at the ENT department of "Erebuni" MC (ENT department of YSMU). The patients were grouped by age (the age ranges between 15-78).

All the patients have passed both clinico-audiological and otoneurologic examinations.

The biochemical examination was intended to determine the degree of lipid peroxidation intensification and antioxidant system.

The examination showed that lipid peroxidation was intensified, especially in the cases of CSOM and SN hearing loss without vestibular disturbances.

We have observed explicitly manifested activation of the lipid peroxidation system in the patients during exacerbation of CO and SN hearing loss with vestibular disturbances.

The state of the systems studied was more stable in the patients with no exacerbation recorded.

The results of our investigation show that the reason of metabolic disorders in the blood of patients with CO and SN hearing loss is the reaction of the lipid peroxidation under the functional inactivity of antioxidant system.

Therefore, most of the patients with conductive and sensorineural hearing loss had vestibular disorders of various degrees, which serves as a basis for early detection of these disorders. What concerns the results of biochemical researches connected with the changes of lipid peroxidation and antioxidant system, they serve as a basis for prescription of necessary and adequate antioxidant therapy in complex treatment.

МЕТОД УСТРАНЕНИЯ ХОАНАЛЬНОЙ АТРЕЗИИ

Пхрикян С.Ж., Оганесян С.А.

НИЗ МЗ РА, Кафедра оториноларингологии

Введение

Впервые врожденная хоанальная атрезия (ХА) была описана Johann Roederer-ом в 1755 году. Эмбриологические основы развития хоанальной атрезии окончательно не выяснены. В настоящее время существуют четыре теории развития этой врожденной аномалии: 1) теория персистенции букофарингеальной мембраны после 4-х недель внутриутробного развития; 2) теория персистенции назобуккальной мембраны (Hochsteter) на 5-6 ой неделе внутриутробного развития; 3) теория чрезмерного роста вертикального и горизонтального отростков небной кости на 7-ой неделе внутриутробного развития; 4) теория нарушения направления разрастания мезодермы под воздействием местных факторов. Из этих теорий наиболее признанной является теория персистенции назобуккальной мембраны Hochsteter-а. Согласно этой теории мезенхимальная ткань, закрывающая в виде мембраны просвет хоан, в эмбриональном периоде полностью или частично не рассасывается. В дальнейшем эта мембрана чаще всего окостеневает, образуя костную атрезию хоан, или превращается в соединительную ткань, являясь причиной развития перепончатой атрезии.

Согласно данным литературы, в зависимости от географического региона и расовой принадлежности, на 5000-25000 живорожденных приходится 1 случай врожденной атрезии хоан [7, 11, 15]. Хоанальную атрезию необходимо дифференцировать от энцефалоцеле, дермоидной кисты, гамартомы, хордомы, тератомы, рабдомиосаркомы и травматического смещения носовой перегородки. Хоанальная атрезия в 2 раза чаще встречается у новорожденных женского пола. В подавляющем большинстве случаев (90%) атрезия хоан бывает костной, а правосторонняя атрезия наблюдается вдвое чаще чем левосторонняя. Хоанальная атрезия в 20-50% случаев сочетается с другими ассоциированными врожденными аномалиями, такими как CHARGE – синдром (С-колобома, Н-врожденный порок сердца, А-атрезия хоан, R-отставание роста и развития, G-половые аномалии у мальчиков, E-ушные аномалии и глухота). Наиболее часто сочетание хоанальной атрезии с другими ассоциированными врожденными аномалиями наблюдается у пациентов с двусторонней атрезией хоан [2, 5, 8, 14].

Наибольшую опасность представляет двусторонняя хоанальная атрезия с полной обструкцией носового дыхания. Такая форма атрезии может стать непосред-

ственной причиной респираторного дистресс-синдрома и потенциальной причиной смерти новорожденного из-за асфиксии [9]. Односторонняя хоанальная атрезия имеет сравнительно благоприятное течение, редко осложняется респираторным дистресс-синдромом и не требует экстренных мер для коррекции состояния больного.

После того как в 1853 году Emmert сообщил о слепом трасназальном методе перфорации атретической мембраны изогнутым троакаром, было предложено множество других хирургических методов и подходов. Однако вплоть до настоящего времени среди специалистов нет четко сформировавшегося единого мнения относительно выбора метода хирургического вмешательства и оптимальных сроков проведения операции. Основными доступами при операции по устранению хоанальной атрезии являются внутриносовой и чрезнебный [3, 4, 6, 10, 12, 13]. Каждый из них имеет свои преимущества и недостатки. Следует подчеркнуть, что до сих пор не существует метода операции по устранению хоанальной атрезии с полной гарантией отсутствия рецидива. Согласно данным различных исследователей рестеноз после хирургического лечения наблюдается от 16 до 60% случаев [1, 14].

С учетом вышеупомянутого, чрезвычайно актуальными становятся вопросы связанные с определением тактики лечения, выбора метода хирургического вмешательства у пациентов с врожденной хоанальной атрезией.

Материал и методы

В ЛОР-клинике НИЗ МЗ РА за период с 1998 по 2005 г. на лечении находилось 7 пациентов с врожденной атрезией хоан в возрасте от 3-х месяцев до 14 лет, из коих 2 мальчика и 5 девочек. Двусторонняя ХА была у 2-х детей, а односторонняя у – 5. Костная атрезия диагностирована у 6-и больных, а перепончатая у 1-ой.

Один из детей с двусторонней хоанальной атрезией был оперирован в 3-х месячном возрасте, а другой в 8-и месячном.

В связи с внедрением в практику оториноларингологии эндоскопических методов операций мы, как и многие ринохирурги, при лечении ХА отдаем предпочтение внутриносовому доступу, так как считаем его наиболее щадящим и эффективным. Однако существует мнение, что основным недостатком этой техники является огра-

ниченная визуализация операционного поля, особенно у новорожденных. С целью устранения этого недостатка нами применялась нижеследующая методика.

Все дети были оперированы под общим обезболиванием, эндоназальным доступом с применением эндоскопической техники. После интубации больным накладывали роторасширитель McIvor-a. При хирургическом вмешательстве эндоскопический контроль за операционным полем осуществлялся как со стороны полости носа, так и со стороны носоглотки. С этой целью нами использовались телескопы с углом обзора 0° и 70°. Под контролем зрения производили разрез и отсепаровку мукопериостального лоскута от костной пластины атрезии. Затем перфорировали ее и дальнейшее формирование хоаны осуществляли щипцами Kerrison-a и микродебридером. Сглаживание костных краев производили шаровидным алмазным бором. У больных с перепончатой формой атрезии хоана хорошо формировалась с помощью микродебридера, использование которого существенно облегчало проведение этого этапа операции. У всех больных производили обязательное удаление заднего края сошника обратным выкусывателем. После формирования просвета хоаны проводили ее стентирование. Стент сохраняли от 4-х до 6-и недель.

Результаты и обсуждение

Отдаленные результаты прослежены у 6-и больных в сроки от 3-х до 5-и лет. Один больной в связи с переездом нами не контролировался. У 5-и оперированных нами детей рестенозирования не наблюдалось. Рецидив развился у одной девочки, у которой стент был вынужденно удален в более ранние сроки, в связи с развившимся отитом.

Примененный во время операции дополнительный оптический контроль со стороны носоглотки обеспечивал хороший обзор операционного поля и тем самым значительно облегчал работу хирурга. Использование микродебридера позволяло с максимальной точностью и минимальной травматичностью удалять ткани при формировании границ хоаны.

Заключение

При врожденной хоанальной атрезии хирургическое вмешательство эндоназальным доступом с применением микродебридера и под двусторонним эндоскопическим контролем (полость носа, носоглотка) технически существенно облегчает проведение операции, сокращает ее продолжительность, способствует повышению качества и эффективности вмешательства, уменьшает риск осложнений и вероятность развития рецидивов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Benjamin B. Evaluation of choanal atresia, Ann Otol Rhinol Laryngol 94:429, 1985.
2. Bergstrom L., Owens O.: Posterior choanal atresia. Laryngoscope 94:1273, 1984.
3. Black, RJ, Pracy, R, and Evans, JN: Congenital posterior choanal atresia, Clin Otolaryngol 8:251, 1983.
4. Caldarelli, DD, and Friedberg, SA: Transnasal microsurgical correction of choanal atresia, Laryngoscope 87:2023, 1977.
5. Carpenter, RJ, and Neel, HB: Correction of congenital choanal atresia in children and adults, Laryngoscope 87:1304, 1977.
6. Feuerstein, SS, Krespi, YP, and Sachdev, RK: Transnasal correction of choanal atresia, Head Neck Surg 3:97, 1980.
7. Freng, A: Surgical treatment of congenital choanal atresia, Ann Otol Rhinol Laryngol 87:346, 1978.
8. Hengerer, AS, and Stome, M: Choanal atresia: A new embryologic theory and its influence on surgical management, Laryngoscope 92:913, 1982.
9. McGovern, FH, and Fitz-Hugh, GS: Surgical management of congenital choanal atresia, ARch Otolaryngol 73:627, 1961.
10. Maher, A, and Belal, A: Treatment of choanal atresia by endonasal microsurgery, J Microsurg 3:231, 1982.
11. Maniglia, AJ, and Goodwin, WJ: Congenital choanal atresia. In Noyek, AM, and Maniglia, AJ (eds): Otolaryngologic clinics of North America: congenital disorders in otolaryngology, vol 14, Philadelphia, 1981, WB Saunders Co, pp 167-173.
12. Montgomery, WW: Choanal atresia, in Surgery of the Upper Respiratory Tract, ed 2, Vol 1 Philadelphia, 1979, Lea & Febiger, pp 459-465.
13. Owens, H: Observations in treating 25 cases of choanal atresia by the transpalatine approach, Laryngoscope 75:84, 1965.
14. Pirsig, W: Surgery of choanal atresia in infants and children: Historical notes and updated review, Int J Pediatr Otolaryngol 11:153, 1986.
15. Osguthorpe, JD, and Richardson, MA: Surgical Management of Choanal Atresia, Instructional courses 37:415, 1988.

SUMMARY

METHOD OF REPAIR OF CHOANAL ATRESIA

Pkhrikyan S., Hovhannisyan S.
NIHA, ENT Department

To repair choanal atresia in seven patients endoscopic method with bilateral field of operational view was used. The microdebrider along with other equipment was used to mould the lumen

of choanas. Post-treatment observations of the patients within the next 3-5 years show that only 1 patient developed restenosis.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АВТОМАТИЗИРОВАННЫХ СЛУХОВЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ В ПРОВЕДЕНИИ НЕОНАТАЛЬНОГО АУДИОЛОГИЧЕСКОГО СКРИНИНГА В АРМЕНИИ

Саркисян А.А.

ЕГМУ, Кафедра ЛОР-болезней

Нарушение слуха на сегодняшний день является наиболее распространенной врожденной патологией. По данным Второй международной конференции по скринингу новорожденных, диагностике и раннему вмешательству, проблемы со слухом наблюдаются у 3-х из каждой 1000 новорожденных, что в два раза чаще, чем частота патологии несращения губы (неба), в два раза чаще, чем частота синдрома Дауна и в десять раз превышает частоту фенилкетонурии у новорожденных [4]. Наряду с этим общепризнанным является факт, что ребенок с нарушением слуха может получить нормальное психоэмоциональное и речевое развитие только в том случае, если помощь в виде лечения или слухопротезирования будет оказана в возрасте до шести месяцев [3, 8].

Учитывая позднюю обращаемость тугоухих детей в сурдокабинеты, единственным решением проблемы раннего выявления данной патологии представляется проведение неонатального аудиологического скрининга. И здесь, в первую очередь, встает вопрос разработки протокола, который, с одной стороны, обеспечивая стопроцентную выявляемость врожденной тугоухости и глухоты, с другой стороны давал бы минимальное число ложноположительных результатов (когда слышащий ребенок определяется как тугоухий). Если благодаря современным технологиям сегодня возможно добиться практически полного выявления новорожденных с врожденной тугоухостью, то уменьшение числа ложноположительных результатов – гораздо более сложная задача и требует изыскания путей ее решения. Высокий процент ложноположительных результатов – это и экономическая, и моральная проблема, поскольку означает необходимость повторного обследования, а следовательно, дополнительные расходы со стороны государства, а также повышенную неоправданную тревожность родителей обследуемого ребенка [6, 7].

В трехэтапной системе протокола, разработанного нашими специалистами для осуществления, согласно Приказу Министерства Здравоохранения РА, пилот – программы по проведению неонатального аудиологического скрининга в Армении, применяются: метод регистрации отоакустической эмиссии (ОАЭ) на пер-

вом, втором и третьем этапах обследования и, в случае необходимости, метод регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) на третьем этапе. Однако, являясь высокочувствительным методом в отношении выявления тугоухости, ОАЭ, с другой стороны, обладает весьма низкой специфичностью, то есть дает высокий процент ложноположительных результатов. Метод КСВП, обладающий высокой специфичностью, является в то же время гораздо более затратным как с экономической, так и с временной точки зрения и не может использоваться на первом этапе проведения неонатального аудиологического скрининга. Учитывая проблемы экономического и морального характера, возникающие при наличии высокого процента ложноположительных результатов, а также низкую явку родителей на второй этап обследования [5,6] (явка на второй этап, исходя из наблюдений специалистов МЦ “Арабкир” составляет всего 36%, а по данным МЦ “Эребуни” 54%), нами было решено дополнительно использовать на первом этапе обследования метод автоматизированных слуховых вызванных потенциалов (автоматизированные СВП) в случае, если у новорожденного не регистрируется отоакустическая эмиссия, что не было предусмотрено в исходной версии протокола скрининга. В данной статье мы приводим пример варианта и результатов использования автоматизированных СВП уже на первом этапе неонатального аудиологического скрининга, что, возможно, внесет коррективы в изначально определенную специалистами трехступенчатую схему, в которой метод автоматизированных СВП отсутствует.

Разработанный протокол проведения неонатального аудиологического скрининга является трехэтапным. На первом этапе осуществляется проверка всех новорожденных при помощи метода регистрации ОАЭ. В случае если у ребенка ОАЭ не регистрировалась, его направляют на второй этап обследования в возрасте 3-х месяцев, с повторной проверкой на регистрацию ОАЭ. Те дети, у которых повторно не регистрируется ОАЭ, направляются на третий этап в возрасте шести месяцев, где вновь пытаются зарегистрировать их ОАЭ, а в случае неудачи, на третьем этапе используется метод КСВП. Программа ведется, начиная с июля 2008 г.

Проведя анализ полученных данных, к марту 2009 мы обнаружили, что число детей, у которых не регистрировалась ОАЭ, достаточно высоко. С целью существенно уменьшить число ложноположительных результатов мы с марта 2009 г на первом этапе обследования в Институте перинатологии, акушерства и гинекологии начали дополнительно к установленному протоколу обследования использование метода автоматизированных СВП, в случае, если у новорожденного на данном этапе не регистрировалась ОАЭ.

Методы обследования. При проведении регистрации ОАЭ в наружном слуховом проходе новорожденного устанавливается зонд, в котором расположены телефон и микрофон, через которые подаются сигналы заданной частоты и интенсивности и при помощи которых улавливаются колебания волосковых клеток улитки, генерируемых в ответ на звуковую стимуляцию. Регистрация ОАЭ говорит о нормальном функциональном состоянии улитки. Метод ОАЭ чрезвычайно прост в использовании, не требует ни специальных условий (т.е. его можно проводить непосредственно в палате в присутствии матери, не требует звукоизоляции [1]), ни специальной подготовки персонала (не требуется интерпретации полученных данных, на экране аппарата высвечивается ответ в виде “прошел” или “не прошел”), занимает несколько минут. Существенным недостатком метода является его зависимость от состояния наружного слухового прохода и среднего уха [2]. Так, если в наружном слуховом проходе имеются послеродовые массы или имеется проблема в среднем ухе, то ОАЭ регистрироваться не будет, что наведет на ложные подозрения относительно врожденной тугоухости и станет поводом чтобы направить слышащего ребенка на следующий этап обследования.

Метод КСВП в большей части отражает активность слухового проводящего пути и в меньшей степени зависит от состояния звукопроводящей системы, что обуславливает более высокие чувствительность и специфичность данного метода (вплоть до 100 и 98% соответственно) по сравнению с регистрацией ЗВО-АЭ. К голове ребенка после обезжиривания кожи при помощи скраба, а затем спирта, прикрепляются электроды в области сосцевидных отростков в области лба, на границе роста волос и в центре лба. Через наушники подаются звуки определенных интенсивностей на диапазоне исследуемых частот. Полученные ответы суммируются, усиливаются при помощи амплифайера и кривые выводятся на дисплее компьютера. К несомненным преимуществам метода относится возможность

определения типа тугоухости (кондуктивная или нейросенсорная) и порога слуха, что невозможно в случае изолированного использования отоакустической эмиссии. К недостаткам метода относится длительность его проведения (около 40-45 мин), что делает невозможным его применение на первом этапе скрининга, а также необходимость специальной подготовки исследующего (поскольку необходима интерпретация полученных данных) и дороговизна по сравнению с методом ОАЭ.

Автоматизированные СВП-техника, подобная обычной (традиционной) КСВП. Тем не менее, оборудование полностью автоматизировано, выдает ответы “прошел”/“не прошел”, не требует интерпретации данных, что делает результат более достоверным и экономит на интерпретаторе данных и времени. Обследование в среднем длится 20-25 мин. К голове ребенка прикрепляют электроды в области сосцевидных отростков, лба и щеки. Ребенку надевают наушники, через которые поступает звук заданной частоты и интенсивности, либо с этой целью используют внутриушной телефон. На дисплее компьютера высвечивается ответ: “прошел” или “не прошел”.

С марта по июль 2009 нами в Институте перинатологии, акушерства и гинекологии обследовано 824 новорожденных. У 37 (4,5%) новорожденных при исследовании на второй день после рождения не регистрировалась ОАЭ, у 10 из них было подозрение на одностороннюю тугоухость, у 27 – на двустороннюю. В связи с этим в тот же день (второй день жизни) они были обследованы при помощи автоматизированных СВП. Тест “не прошли” 8 новорожденных, из них пять случаев указывали на возможную двустороннюю глухоту, три случая – на одностороннюю. На следующий день (третий день жизни ребенка) обследование при помощи автоматизированных СВП повторили: 4 новорожденных из 8 прошли тест. Четверо “не прошедших” тест, что составляет 0,5% от всего числа обследуемых, направлены на второй этап обследования с подозрением на двустороннюю тугоухость.

Заключение. Применение автоматизированных СВП на первом этапе аудиологического скрининга привело к значительному уменьшению числа новорожденных (с 4,5% до 0,5%), направляемых на второй этап обследования, т.е. существенно уменьшило число ложноположительных результатов. Таким образом, мы находим целесообразным дополнить обследование на первом этапе данным методом. Рекомендуем проводить обследование в условиях сна ребенка, после кормления, что значительно сокращает время его проведения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Таварткеладзе Г.А., Гвелесиани Т.Г., Круглов А.В. и др. Единая система аудиологического скрининга. Методические рекомендации. Москва, 1996г.
2. Таварткеладзе Г.А., Круглов А.В. Вызванная отоакустическая эмиссия в аудиологической диагностике. Методические рекомендации. Москва, 1995г.
3. A. Erenberg, J. Lemons, C.Sia et al.; American Academy of Pediatrics Newborn and Infant Hearing Loss: Detection and Intervention. Pediatrics 1999;103(2):527-530
4. Harrison M., J.Roush, Trends in age of identification and intervention for children with hearing loss, Book of Abstracts, p. 60, 2nd International Conference on Newborn Hearing Screening Diagnosis and Intervention, 2002
5. Mehl A, Thomson V. Newborn hearing screening: the great omission. Pediatrics. 1998
6. Stein LK. Factors influencing the efficacy of universal newborn hearing screening. Pediatr Clin North Am. 1999;46 :95 -105
7. Watkin P. Maternal anxiety and attitudes to universal neonatal hearing screening. Br J Audiol 1998;32:27-37
8. <http://pediatrics.aapublications.org/cgi/reprint/95/1/152.pdf>; Joint Committee on Infant Hearing 1994 position statement. Pediatrics. 1995;95:152 -156

SUMMARY

USAGE OF AUDITORY BRAINSTEM RESPONSE IN CONDUCTING NEONATAL HEARING SCREENING IN ARMENIA

Sargsyan A.A.

Yerevan State Medical University after Mkhitar Heratsi, Department of ENT diseases

The purpose of this study is to evaluate the effectiveness of application of the automated auditory brainstem response (AABR) method at the first stage of the neonatal hearing screening (NHS). Examination of 824 newborns by means of otoacoustic emission (OAE) resulted in identification of 34 children with suspected hearing loss. Re-examinations conducted by means of

AABR reduced the number of newborns who needed further testing to 4. Application of the AABR method along with the OAE test at the first stage of NHS significantly reduced the false positive results, hence the number of newborns, who were to undergo further stages of audiological testing.

НЕОНАТАЛЬНЫЙ АУДИОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ В АРМЕНИИ. ПЕРВЫЕ ШАГИ

Саркисян А.А., Мосесова Н.М., Геворкян А.А., Бабалян Л.А., Мартиросян А.Г., Манукян Т.А., Шукурян А.К.
ЕГМУ, кафедра ЛОР болезней, МЦ "Арабкир", МЦ "Эребуни"

Ключевые слова: неонатальный аудиологический скрининг, нейросенсорная тугоухость, врожденная тугоухость, ОАЭ, КСВП

Введение. Проблема выявления врожденной тугоухости является на сегодняшний день одной из основных задач отечественного здравоохранения и социальных служб. Являясь, с одной стороны, наиболее часто встречающейся врожденной патологией (так мировая статистика указывает, что на каждые 1000 родов приходятся 1-2 ребенка с тугоухостью и 1 ребенок с полной глухотой [7]), с другой стороны, инвалидность по слуху, в случае если пациенту не была оказана адекватная своевременная помощь, приводит к полной дезинтеграции индивида от общества.

Ребенок, страдающий тугоухостью, отстает от своих сверстников в умственном и психоэмоциональном развитии [1], не получает знаний, соответствующих его возрастной группе [9], что, несомненно, откладывает

негативный отпечаток на всю его дальнейшую жизнь.

Государство, в свою очередь, теряет при этом ценные человеческие ресурсы, а также затрачивает из года в год все большие суммы на содержание инвалидов по слуху, поскольку число их неуклонно растет. Так, по оценке специалистов ВОЗ, если в 2002 г в мире насчитывалось около 250 млн. лиц с нарушением слуха, то к 2020г ожидается увеличение этого числа более чем на 30% [2].

Согласно данным мировых исследований, в основе успеха в вопросе социализации инвалида по слуху лежит раннее выявление данной патологии и ранняя реабилитация, а именно, критическим в данном вопросе является шестимесячный возраст ребенка [3, 8]. Учитывая позднюю обращаемость населения в сурдокабинеты (так, по данным детского аудиологического центра МК "Арабкир", только 2% детей с врожденной патологией слуха обращается в центр в возрасте до года, обследуется и, соответственно, получает адекват-

ную своевременную помощь), неуклонный рост числа больных с данной патологией, а также частоту встречаемости врожденной тугоухости, специалистами МК “Арабкир” и МЦ “Эребуни”, совместно с Министерством Здравоохранения РА, была разработана и в настоящее время осуществляется пилотная программа неонатального аудиологического скрининга, которая, согласно Приказу Министерства Здравоохранения РА N 1982- I, начала проводиться с января 2008г.

Согласно литературным данным, схемы протокола неонатального аудиологического скрининга могут существенно варьировать в зависимости от того, в какой именно стране проводится обследование [4, 5, 6]. На это влияет как экономическое состояние страны, так и время выписки детей из роддомов, а также менталитет проживающих в ней граждан. Поэтому в число задач данной пилотной программы входят также разработка протокола и экспериментальное обоснование его эффективности.

В данной статье мы приводим данные, полученные нами при проведении неонатального аудиологического скрининга в период с июля 2008г. по июль 2009г., что позволит представить ход проведения подобного обследования, а также сделать первые выводы об успешности проведения данной работы.

Материалы и методы. Первое полугодие 2008г. (январь-июнь) было отведено на подготовительные работы. Составлен циркуляр и разработана анкета неонатального скрининга слуха, установлена схема ведения обследованного ребенка.

При проведении обследования, согласно разработанной схеме протокола, использовались такие объективные методы исследования слуха, как метод задержанной вызванной отоакустической эмиссии (ЗВОАЭ) и метод регистрации Коротколатентных Слуховых Вызванных Потенциалов (КСВП). Оба метода являются неинвазивными и безболезненными. По времени проведения обследования ЗВОАЭ является более экономным, поскольку занимает от трех до пяти минут, в то время как КСВП занимает 40-45 мин и проводится в состоянии сна ребенка. Однако КСВП является более информативным методом, поскольку, если ЗВОАЭ позволяет определить лишь возможность тугоухости, то КСВП позволяет выявить тип тугоухости и определить степень понижения слуха. Проведение КСВП требует определенной подготовки специалиста, поскольку имеется необходимость в интерпретации полученных данных, а также требует специально оборудованного помещения

и пребывания ребенка в состоянии сна (естественного или медикаментозного).

Принимая во внимание необходимость стопроцентного выявления врожденной тугоухости, а также сведение к минимуму числа ложноположительных результатов (когда нормально-слышающий ребенок диагностируется как тугоухий), мы остановились на трехступенчатой схеме проведения неонатального аудиологического скрининга.

Этап первый. Проводится обследование новорожденных с использованием метода ЗВОАЭ. Выбор данного метода на первом этапе обусловлен его экономичностью, как с финансовой точки зрения, так и с точки зрения временных затрат. Кроме того, метод не требует специальных условий, таких, как отсутствие шума и пребывание ребенка в состоянии сна. Обследование может проводиться прямо в палате, в присутствии матери, что немаловажно для спокойствия роженицы и ребенка. Обследование при помощи ЗВОАЭ не требует интерпретации полученных данных - на экране прибора высвечивается ответ, указывающий на то, прошел ребенок тест или нет.

Учитывая то, что обследование при помощи ЗВОАЭ по литературным данным дает на первом этапе до 20% ложноположительных результатов [3], мы нашли целесообразным проведение второго этапа с использованием того же ЗВОАЭ в случае, если ребенок на первом этапе тест не прошел (дал отрицательный результат).

Если первый этап проводился на второй-третий день жизни ребенка, то второй этап проводится уже на третий месяц жизни ребенка, что, как следует из литературных источников, а также из наших исследований, существенно снижает процент ложноположительных результатов.

Третий этап исследования проводится в шестимесячном возрасте ребенка, в случае, если он не прошел второй этап. При этом используется метод ЗВОАЭ, с немедленным проведением метода регистрации КСВП в случае необходимости, т.е. когда имеется подозрение на тугоухость, и мы заинтересованы в том, чтобы определить тип тугоухости и степень потери слуха.

В качестве первых шагов в осуществлении представленной пилот программы было решено начать обследование в двух роддомах, а именно, в Институте перинатологии, акушерства и гинекологии и в роддоме Эребуни.

Результаты и обсуждение. С июля 2008г. по июль 2009г. первый этап обследования прошли 2301

новорожденных. На первом этапе скринингового обследования ЗВОАЭ не зарегистрировалось у 145 новорожденных, что составило 6,3% от общего числа обследованных. Среди них одностороннее нарушение слуха имело место в 84 случаях (58%), двустороннее в 61 случае (42%). Опираясь на данные литературы, свидетельствующие о том, что число ложноположительных результатов существенно сокращается при проведении первого этапа в более поздние сроки, чем второй-третий день жизни ребенка, мы повторяли обследование при помощи ЗВОАЭ на пятый день жизни в случае, если ребенок не прошел тест. Так было перепроверено 120 детей, которые обследовались в сроке до третьего дня жизни. В 80% случаев слуховая функция оказалась восстановленной, так как потеря слуха в данном случае носила транзиторный характер и была вызвана кондуктивным компонентом (наличие послеродовых масс в наружном слуховом проходе новорожденного). Таким образом, значительно удалось снизить число детей, направляемых на второй этап обследования. Причиной того, что первый этап обследования изначально не проводится на пятый день жизни ребенка, является ранняя выписка рожениц и новорожденных из роддомов, в которых проводится неонатальный аудиологический скрининг.

Интересно отметить, что если в первые месяцы проведения скрининга процент детей, нуждающихся в обследовании на втором этапе, составил в среднем 14%, то в последние месяцы исследования он не превысил 2,5%. Это свидетельствует о том, что результаты обследования во многом зависят от опыта скринера.

В повторном обследовании нуждались 145 детей. Однако на проверку явилось лишь 52 ребенка (36%). Таким образом, большинство детей, выявленных на первом этапе с предполагаемой врожденной тугоухостью, не были дообследованы, что снижает результативность скринингового исследования. Среди обследованных на втором этапе было выявлено 4 ребенка с патологией слуха, которые были направлены в возрасте 6 месяцев на третий этап обследования. Диагноз патологии слуха подтвердился на третьем этапе во всех четырех случаях.

В результате трех этапов скринингового обследования слуха было выявлено 4 ребенка с патологией слуха: у 3-х из них диагностирована глухота, а у одного ребенка – тугоухость средней степени (ребенок имел отягощенную наследственность по материнской линии). Все выявленные случаи носили двусторонний характер.

Можно предположить, что при выполнении второго и третьего этапов обследования в полном объеме, число выявленных случаев было бы больше.

Закключение. В результате проделанной на сегодняшний день работы по проведению в Армении неонатального аудиологического скрининга можно сделать следующие выводы:

- ❖ даже в случае неполной явки детей, направленных на второй этап обследования, неонатальный аудиологический скрининг оправдывает себя, поскольку дает высокий процент выявляемости врожденной тугоухости и глухоты (0,2%),
- ❖ для уменьшения числа ложноположительных результатов желательно проводить первый этап обследования на 5-й день жизни ребенка,
- ❖ хорошая подготовка скринера позволит значительно уменьшить число детей, направленных на второй этап обследования (поскольку сведет к минимуму число ложноположительных результатов), а, следовательно, сократит финансовые и временные затраты при проведении неонатального аудиологического скрининга,
- ❖ при отсутствии информированности родителей, неонатологов и педиатров о критическом значении раннего выявления и реабилитации детей с врожденной тугоухостью, а также повышения их сознательности в данном вопросе, невозможно добиться стопроцентного выявления данной патологии.

В заключение представления проделанной на сегодняшний день работы по проведению неонатального аудиологического скрининга в Армении хотим представить следующие рекомендации:

1. необходимо проведение информационных семинаров со стороны специалистов для участковых педиатров и семейных врачей,
2. желательно обеспечение более тесного сотрудничества аудиологических центров с детскими поликлиниками,
3. необходимы разработка и проведение тренинг программ для скринеров,
4. обследование слуха в роддомах желательно проводить на 5-й день рождения ребенка,
5. необходимо повысить информированность населения относительно последствий позднего выявления нарушений слуха у ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарбарук Е.С., Калмыкова И.В. Международный симпозиум "Современные проблемы физиологии и патологии слуха" (Суздаль, 19-21.07.01), 4-й: Тезисы. М 2001; 52-53
2. Солдатов И.Б. Лекции по оториноларингологии: Учеб. пособие. - 2-е изд., перераб. и допол. - М.: Медицина, 1994.-288с.
3. A. Erenberg, J. Lemons, C. Sia et al., American Academy of Pediatrics Newborn and Infant Hearing Loss: Detection and Intervention. Pediatrics 1999;103(2):527-530
4. Korres SG, Balatsouras DG, Nikolopoulos T, Korres GS, Ferekidis E. Making universal newborn hearing screening a success. Int J Pediatric Otorhinolaryngol.2006;70:241-6
5. Mehl AL, Thompson V. The Colorado Newborn Hearing Screening Project, 1992-1999: On the threshold of effective population -based universal newborn hearing screening. Pediatrics. 2002;109:E7
6. Swanepoel DW, Hugo R, Louw B. Infant hearing screening at immunization clinics in South Africa. Int J Pediatric Otorhinolaryngol.2006
7. Vartiainen E, Kempainen P, Karjalainen S. Prevalence and etiology of bilateral sensorineural hearing impairment in a Finnish childhood population. Int J Pediatric Otorhinolaryngol.1997; 41 (2):175 -185
8. <http://pediatrics.aapublications.org/cgi/reprint/95/1/152.pdf>; Joint Committee on Infant Hearing.1994 position statement. Pediatrics 1995;95:152-156
9. Joint Committee on Infant Hearing: American Academy of Audiology; American Academy of Pediatrics; American Speech-Language-Hearing Association; Directors of Speech and Hearing Programs in State Health and Welfare Agencies. Year 2000 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. Pediatrics.2000; 106 (4):798 -817

SUMMARY

NEONATAL AUDIOLOGICAL SCREENING IN ARMENIA. FIRST STEPS

Sarkisyan A.A., Mosesova N.M., Gevorgyan A.A., Babayan L.A., Martirosyan A.H., Manukyan T.A., Shukuryan A.K.
YSMU, MC "Arabkir", MC "Erebuni"

Recent technological advances have made universal newborn hearing screening, hence early detection of permanent hearing impairment in children feasible. Such investigation has been performed in Armenia for the first time. Last year 2301 newborns were screened in the Institute of Perinatology, Tocology and Gynaecology. Hearing impairment was detected in 4 children. Three

of the children had deafness and one was with mild hearing loss. While conducting investigation, it was found that the failure to appear at the following stage of examination by a significant part of the previously examined babies was the major impediment to the neonatal hearing screening procedure.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ГОЛОСА ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ ЛАРИНГЭКТОМИИ В АРМЕНИИ

Степанян В.Г.

МЦ "Сурб Нерсес Мец", ЛОР-отделение

Введение

Тотальная ларингэктомия – это объемная, калечащая операция, которая подвергает больного не только большому психологическому стрессу и не столько из-за основной операции (злокачественная опухоль), сколько из-за потери важного органа – невозможности разговаривать и дышать естественным путем. Перед оперативным вмешательством большинство пациентов имели семьи, работу и социальный статус. Полное удаление гортани, установление нового типа дыхания и невозможность разговаривать могут привести даже психологически очень устойчивых людей в психологически неустойчивый статус. Поэтому, в предоперационный период, во время операции и в послеоперационный период необходим многопрофильный подход к каждому больному. В эту команду должны войти – ЛОР-хирург,

speech-therapist, физиотерапевт, медсестра. Роль каждого в этой команде незаменима, общая цель сводится к ознакомлению больного с правилами ухода за трахеостомой, питанию через назо-гастральный зонд, дыхательными упражнениями, возможностями реабилитации голоса. Необходимо убедить больного в том, что потеря гортани не означает бесповоротную потерю голоса, не исключает его из семейной жизни, не влияет на его социальный статус. Желательно в предоперационный период познакомить с пациентом, перенесшим ларингэктомию и успешно прошедшим реабилитацию. После получения информации о 3-х главных способах реабилитации голоса (пищеводная речь, электроларинкс, речь посредством протеза) больной может самостоятельно решить, какой способ для него более приемлим. Около 15-40% оперированных овладевают пищеводной речью,

остальные 60-85% пользуются или электроларинксом, или протезами. Если пациент выбирает хирургический способ для восстановления голоса, то ЛОР-хирург и speech-therapist должны оценить следующие критерии: общее физическое состояние пациента, состояние трахеостомы, интеллектуальный статус пациента, способность пальцевого закрытия трахеостомы, мотивацию больного. Хирургическое восстановление голоса с помощью трахеопищеводной фистулы, являясь одним из высших достижений в области хирургии головы и шеи за последние 20 лет – несомненно, наиболее успешный метод для восстановления голоса после ларингэктомии. Значительно улучшается качество жизни большинства пациентов. Голосовой протез – это клапанный механизм в одном направлении. При давлении на область трахеостомы воздух из легких проходит через отверстие в клапане в пищевод и полость рта, где благодаря артикуляции трансформируется в речь. При этом, все характеристики речи и голоса обладают натуральным качеством, достигается лучшая внятность, вразумительность. Процесс реабилитации значительно короче, чем при овладении пищеводной речью. В настоящее время в развитых странах неприемлемо производить ларингэктомию без предоставления больному возможности хирургического восстановления голоса. Успех при этом достигает 80%. Этот процент может быть и выше, если более эффективно спланировать программу хирургического восстановления голоса с хорошо организованной многопрофильной командой специалистов.

Материал и методы

В ЛОР-отделении МНЦ “Сурб Нерсес Мец” впервые в Армении с апреля 2006г. производится хирургическое восстановление голоса у больных после ларингэктомии. До июля 2009 г произведено 20 оперативных вмешательств, причем, от основной операции (тотальная ларингэктомия) до вторичного восстановления голоса прошло от 4-х месяцев до 5-и лет. Всем больным в до-операционном периоде проводилась соответствующая подготовка, куда помимо общеклинических исследований входила и работа подготовленного speech-therapist-а, которая знакомила больных с принципами протезирования, дальнейшего ухода за протезами. Проводился также обязательный Taub-Test (Insufflation test), с помощью которого выявлялся пригодность больного к протезированию.

Результаты и обсуждение

Операции проводятся под общим обезболиванием. 6-и больным одновременно с созданием трахео-пищеводной фистулы произведена и пластика рубцово суженной трахеостомы. 5-и больным во время операции введен катетер Foley, который через 4-7 дней был заменен на протез фирмы “Inealth”. 15-и больным ретроградно введен протез фирмы “Atos” Provoh-2, после определения толщины передней стенки пищевода.

У 4-х больных отмечались незначительные воспалительные явления в области пункции, которые регрессировали после соответствующей антибиотикотерапии. Один больной через 3 месяца после операции случайно сместил протез, после чего фистула закрылась, однако, за этот период больной овладел пищеводной речью и в настоящее время пользуется ею. Еще у 3-х больных по различным причинам произошло смещение протеза в сроки от 3-х до 10 месяцев, из-за чего протезы были удалены. У одного больного через 2 месяца отмечалось сужение трахеостомы, из-за чего протез был удален, а трахеостома расширена. В настоящее время 13 больных пользуются протезами от 2-х месяцев до 3-х лет. У всех больных после введения протеза на 2-ой-3-ий день голос был звучный, вполне приемлимый и внятный. В заключение приводим одно из наших наблюдений.

Больной Э.Э., 67 лет, тотальную ларингэктомию перенес в июне 2006 г. В ноябре 2006 г. произведено вторичное восстановление голоса, ретроградно введен протез “Provoh-2”. С первых дней по настоящее время (около 3-х лет), голос звучный, вполне понятный. Больной стал общительным, жизнерадостным. Благодаря восстановлению голоса вернулся к прежней профессии, работает механиком.

Заключение

Наша цель – это улучшение качества жизни у пациентов, перенесших ларингэктомию. Полностью реабилитация будет завершена только в том случае, когда пациент вернется в свою семью, на свое рабочее место, займет прежний социальный статус.

Девизом больных после ларингэктомии должно быть – “мы в состоянии жить и работать нормально”. Давайте привыкать к новым условиям жизни. Вместе мы сильнее и громче.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hilgers FJM Balm AJM. Long-term results of vocal rehabilitation after total laryngectomy with the low-resistance, indwelling Provox voice prosthesis. Clin. Otolaryngol. 1993;18:517-523
2. Frank W. Stafford, Current indications and complications of tracheoesophageal puncture for voice restoration after laryngectomy, Otolaryngol. Head Neck Surg. 2003 Apr;11(2):89-95
3. Singer M.J. The development of successful tracheoesophageal voice restoration. Otolaryngol. Clin North Am. 2004 Jun;37(3):507-17
4. Bunting G.W. Voice following laryngeal cancer surgery: troubleshooting common problems after tracheoesophageal voice restoration. Otolaryngol. Clin North Am. 2004 Jun;37(3):597-612
5. Leder S.B. Acton L.M. Voice restoration with advantage tracheoesophageal voice prosthesis. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2005 Nov;133(5):681-4
6. Deschler D.G. Bunting G.W. Lin D.T. Evaluation of voice prosthesis placement at the time of primary tracheoesophageal puncture with total laryngectomy. Laryngoscope. 2009 Jul;119(7):1353-7

SUMMARY

SURGICAL RESTORATION OF VOICE AFTER TOTAL LARYNGECTOMY IN ARMENIA

Stepanyan V.G.

Scientific Medical Center "St. Nerses the Great", ENT-Department

For the first time in Armenia the voice restoration surgery after the total laryngectomy was performed at the ENT Department of the Scientific Medical Center "St. Nerses The Great".

From April 2006 to July 2009 there were 20 surgeries performed under the general anesthesia via tracheoesophageal puncture. Five patients obtained "Inhealth" prostheses; the other 15 patients got "Atos" prostheses by retrograde approach. Due to various reasons the prostheses of 7 patients were removed

from 3 to 10 months after the surgery. At present 13 patients successfully use their prostheses for the period of time from 2 months to 3 years.

Surgical voice restoration after total laryngectomy represents one of the greatest achievements in the Head and Neck surgery which improves the quality of life in patients with laryngeal cancer.

КОХЛЕАРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ: ПОДХОДЫ К РАЗРАБОТКЕ УНИФИЦИРОВАННЫХ АЛГОРИТМОВ РЕАБИЛИТАЦИИ

Таварткиладзе Г.А.

Российский научно-практический центр аудиологии и слухопротезирования, Москва

В настоящее время в мире насчитывается более 170000 пациентов, использующих кохлеарные импланты (КИ), и число таких больных увеличивается и будет увеличиваться из года в год. В связи с этим, разработка унифицированного подхода к реабилитации больных с глухотой на этапе принятия решений и после имплантации является одним из основных приоритетов.

Для реализации данной, весьма неординарной проблемы необходимо ответить на два основных вопроса:

1. являются ли все программы кохлеарной имплантации равнозначными по реализации и эффективности, и
2. как улучшить "прозрачность" и повысить достоверность оценки качества.

На первый вопрос сразу же можно ответить НЕТ!

Основной задачей КИ, прежде всего, является замещение сенсорной функции улитки. Однако следует помнить, что КИ не компенсирует функцию слуховой коры, а может лишь обеспечить доставку акустической информации к мозгу. При благоприятных условиях (пра-

вильном отборе кандидатов, качественно проведенном хирургическом этапе, наличии мотиваций у родителей и самих пациентов (взрослых) и их родственников, и др.) эта информация обеспечивает ребенку с врожденной глухотой возможность овладеть разговорным языком, как на рецептивном, так и на продуктивном уровнях. Кроме того, она обеспечивает возможность мозгу пациентов с постлингвальной глухотой вновь получать высококачественную акустическую информацию, необходимую для достижения полноценной коммуникации посредством речевого общения, а, следовательно, и реинтеграции в речевой мир.

Успех КИ зависит от наличия в достаточном объеме функционирующей слуховой коры, способной обеспечивать центральную обработку информации, поставляемой комплексом "кохлеарный имплант/слуховой нерв". При этом следует учитывать два аспекта: 1) собственно способность мозга к обработке информации и к обучению (геном и окружающая среда, природа и обучение); 2) фактор времени.

Фактор времени предполагает снижение пластичности мозга с возрастом и является основным при КИ у детей с врожденной глухотой. Это определяется наличием так называемого “критического временного окна”, до завершения которого достижение нормальной речевой коммуникации посредством развития языка должно быть возобновлено через слуховой вход. Кроме того, имеется также и критическое временное окно для развития возможностей бинауральной обработки сигналов.

Соответственно, при врожденной тотальной глухоте оптимальный результат может быть достигнут при максимально раннем выявлении, диагностике и начале слуховой реабилитации с использованием обеих ушей. При постлингвальной тугоухости следует стремиться к максимальному сокращению “периода глухоты”. Оба эти условия являются основой для успеха КИ.

Отмеченные положения являются теоретической основой имплантации, в то время как в реальной жизни на результаты оказывают влияние многие переменные. И главной задачей хорошо функционирующей команды специалистов, участвующих в реализации программы КИ, является создание реестра этих факторов в процессе отбора и работы с каждым кандидатом на имплантацию до решения вопроса об операции.

Факторы, влияющие на результат.

Остановимся на ряде факторов, на наш взгляд имеющих наибольшее значение.

1. Один или два импланта?

Одним из вопросов, дискутируемых в настоящее время является вопрос о преимуществах двусторонней кохлеарной имплантации перед односторонней. Прежде всего, следует уяснить, насколько односторонняя или двусторонняя имплантация будут эффективнее бинаурального слухопротезирования оптимально подобранными слуховыми аппаратами в предоперационном периоде. Безусловно, следует исходить и из возможности наличия остаточного слуха у больного в одном или обоих ушах. Отсюда возникает и вопрос, каким образом оценивать резидуальную функцию улитки у детей с прелингвальной глухотой.

Просто решается вопрос при наличии двусторонней тотальной глухоты, равно как и при наличии некоторого эффекта от электроакустической коррекции. Главную проблему представляют дети, которым кохлеарная имплантация была произведена слишком поздно.

2. Мотивации семьи / социальная обстановка

Безусловное значение имеет поддержка и мотивации родителей и окружения как до, так и после операции. Это включает, прежде всего, наличие эмоционально здоровых, стабильных и стимулирующих условий для обучения и реабилитации, что предполагает: а) заботу, а не пренебрежение; б) стимуляцию, а не бездействие в) использование одного языка, вместо многоязычного и многокультурного подхода; г) желательно исключить частые смены места жительства.

3. Качество и надежность КИ

Вне всяких сомнений следует использовать: а) самые передовые технологии КИ, предусматривающие применение атравматичных электродов, повышение качества за счет предоставления совершенных алгоритмов обработки речи и новых речевых процессоров; б) самые надежные технологии: поломка устройства и реимплантация ведут к снижению прогресса в реабилитации у детей и приводят к разочарованию и эмоциональному стрессу как у детей (и родителей), так и у взрослых.

4. Качество контакта комплекса “электрод-нерв”, слуховой нерв, слуховая кора.

Наряду с качественной работой аудиолога, безусловную ответственность за качество несут оториноларингологи (многое зависит от их профессиональной подготовки в отоларингологии и диагностике).

Результаты во многом зависят также и от этиологии глухоты: причины могут быть аудиологическими (например, нарушение процесса синхронизации, а не постсинаптическая нейропатия), генетическими (синдромы, коннексин-26); результат томографии высокого разрешения (КТ, МРТ) имеет принципиальное значение и позволяет определить возможность введения импланта в улитку, интактность слухового нерва, отсутствие центральных нарушений, отсутствие сопутствующей патологии.

5. Хирургическая тактика

Хирургический этап включает предоперационную подготовку и безопасное хирургическое вмешательство. Предоперационная подготовка подразумевает наличие здорового среднего уха - аденотомия и шунтирование барабанной полости, при необходимости; при хроническом процессе в среднем ухе рекомендуется проведение субтотальной резекции пирамиды височной кости с изоляцией наружного слухового прохода.

Целью хирургического этапа является правильное расположение электродов, ограничение рисков послеоперационных осложнений (болезнь лоскута и инфекционное поражение вызывают экструзию, недостаточное покрытие приемника-стимулятора способствует послеимплантационному повреждению КИ). Атравматичное введение электродов исключает повреждение внутренних структур улитки (травма основной мембраны ведет к потере резидуального слуха и повреждению невралных элементов, возможно повреждение электродной системы).

6. Качество настроек

Подключение речевого процессора и последующее его программирование должны проводиться специалистами, имеющими хорошую аудиологическую подготовку, владеющими основами психологии и имеющими эмоциональную совместимость, как с пациентами, так и с их родителями. Они должны владеть исчерпывающей информацией о принципах действия кохлеарного импланта, а также об анатомических и физиологических особенностях пациента.

Одним из основных условий качественной реабилитации является налаживание тесного контакта с региональными центрами и кабинетами, где в основном и наблюдаются имплантированные пациенты. В нашу концепцию входит подготовка как аудиологов, так и сурдопедагогов в Центре, где производилась операция, во время первого подключения речевого процессора и настроечной сессии у пациентов из их региона с последующим их дистанционным консультированием через интернет и проведением выездных семинаров (создание региональных центров реабилитации).

Принципиальное значение имеют как “пожизненное” наблюдение пациентов с репрограммированием при необходимости речевого процессора, так и обеспечение их при необходимости новыми совершенными алгоритмами обработки речевой информации.

Все эти действия являются неотъемлемой частью работы центра (группы) кохлеарной имплантации.

7. Качество функционирования слуховой коры, сложная структура дефекта

На результаты кохлеарной имплантации оказывают отрицательное влияние нарушения слуховой интеграции, неспособность к обучению, умственные расстройства, а также наличие сложной структуры дефекта (слепоглухота, нарушение моторики, аутизм).

Возможности реабилитации больных с глухотой и выраженной степенью тугоухости

Сегодня, когда показания к кохлеарной имплантации существенно расширились, часто приходится выбирать, какой из возможных методов реабилитации будет наиболее эффективным у конкретного пациента с наличием остаточного слуха в одном или обоих ушах. Если оставить вне внимания вопросы финансирования, то реально можно рассматривать в качестве оптимальных; **билатеральную имплантацию и бимодальную стимуляцию**, а также **электро-акустическую стимуляцию** (ЭАС). ЭАС подразумевает использование: а) 1 КИ и 1 СА на контралатеральном ухе, или 2 КИ; б) 1 КИ (+ЭАС) и 1 СА на контралатеральном ухе; в) 2 КИ (+ЭАС); г) 1 КИ и сохранение второго уха для будущих более совершенных систем (вопрос дискуссионный).

Отдельный вопрос – использование **стволомозговых имплантов и имплантов среднего мозга**. Данный класс имплантов может использоваться у больных с нейрофиброматозом 2, у больных, не имеющих опухоли, у пациентов с двусторонним травматическим разрывом слуховых нервов, двусторонней аплазией слуховых нервов, с двусторонней оссификацией улитки после перенесенного менингита, с двусторонней деструкцией улитки вследствие отосклеротического процесса, с двусторонней дисплазией лабиринта, а также при несостоятельности КИ. Только после тщательного анализа и оценки всех перечисленных факторов может быть сделано обоснованное заключение о показаниях к тому или иному способу имплантации, а также даны рекомендации пациентам или их родителям, обсужден прогноз КИ. При этом необходимо найти разумный компромисс между вселением надежды на успех и реальными возможностями пациента. Однако следует помнить, что фактор времени – это один из основных залогов успеха!

Отбор кандидатов на КИ

При отборе кандидатов на КИ следует определить, какие критерии являются оптимальными для ребенка с врожденной глухотой, а какие – для взрослых с приобретенной глухотой. Учитывая все более широкое внедрение КИ в России, остановимся на основных критериях:

Дети с врожденной глухотой - а) двусторонняя врожденная глухота; б) отсутствие сопутствующей патологии; в) выявление тугоухости в первые месяцы после рождения (универсальный аудиологический скрининг); г) этиологический и аудиологический диагнозы

в первые месяцы жизни; д) отсутствие патологии среднего уха; е) отсутствие патологических изменений со стороны слуховой системы на КТ и МРТ; ж) поддержка со стороны родителей с момента выявления нарушения слуха; з) использование СА, начиная с 3-6-месячного возраста; и) оценка эффективности слухопротезирования до 12-месячного возраста; к) КИ в возрасте до 1-1,5 лет; л) щадящая хирургия, полное введение электронной системы; м) благоприятная обстановка в семье; н) качественная реабилитация; о) родители и окружающие должны общаться на одном языке.

Взрослые с приобретенной глухотой – а) постлингвальная глухота; б) прогрессирующее снижение слуха (опыт использования СА); в) небольшой срок глухоты; г) отсутствие патологии среднего уха; д) отсутствие патологических изменений со стороны слуховой системы на КТ и МРТ; е) щадящая хирургия; ж) билатеральная КИ или бимодальная стимуляция, ЭАС; з) благоприятная обстановка (поддержка со стороны семьи и окружающих); и) наличие мотиваций к коммуникации; к) стабильная профессиональная и социальная обстановка; л) нормальные личностные качества.

Успешность программы кохлеарной имплантации

Эффективность программы кохлеарной имплантации определяется многими факторами и, прежде всего: наличием бюджета (финансирование по федеральным целевым программам, высокие технологии, добровольное медицинское страхование и др.); наличием программы универсального аудиологического скрининга, а также программ информированности общества и специалистов о возможностях КИ; соответствующим уровнем аудиологии и отохирургии; наличием отработанных реабилитационных программ; наличием системы поддержки семьи и образования; надежностью КИ и сервиса.

Программы КИ отличаются в различных странах, что определяется, прежде всего, доступностью бюджетных средств и эпидемиологическими факторами (возраст, в котором производится КИ, критерии отбора кандидатов), уровнем аудиологической и хирургической помощи, качеством настроек речевого процессора и оценки результатов, интеграцией программ КИ в программы реабилитации и образования, а также уровнем фундаментальных и прикладных исследований.

Необходимость определения единых требований к проведению кохлеарной имплантации

Рассмотрим на примере Российской Федерации.

Учитывая ограниченность финансирования из средств федерального бюджета, реально, кохлеарная имплантация выполняется сегодня в трех федеральных государственных учреждениях: С.Петербургском НИИ уха, горла, носа и речи, Российском научно-практическом центре аудиологии и слухопротезирования и Научно-клиническом центре оториноларингологии. Это означает, что существует существенная проблема, связанная с территориальной отдаленностью пациентов от Центров, в которых проводятся операции.

Имеется несколько решений этой проблемы:

1. Проведение операций в Центрах, приглашение аудиологов и сурдопедагогов из регионов, откуда направлен пациент, их обучение и последующая консультационная поддержка (дистанционное консультирование через Интернет, выездные консультации). Основная реабилитационная работа (наиболее сложная и длительная) проводится по месту жительства пациента.
2. Проведение операций выездной бригадой в регионах с подготовленной инфраструктурой (качественная сурдологическая и сурдопедагогическая помощь, наличие специалистов, подготовленных для проведения послеоперационных настроечных сессий и сурдопедагогической реабилитации имплантированных больных).
3. Проведение операций выездной бригадой, а также проведение настроечных сессий и сурдопедагогической реабилитации выездными бригадами (отсутствие соответствующей инфраструктуры в регионе).

Возможен, правда, сегодня только теоретически, и четвертый вариант, когда все этапы осуществляют специалисты регионов. Основная проблема заключается в том, что качественно хирургический этап кохлеарной имплантации может выполняться хирургом только при условии, что им проводятся не менее 15-20 кохлеарных имплантаций в год (это международный критерий качества). К сожалению, сегодня это невозможно (решение – привлечение средств местных бюджетов).

Очевидно, что если в первом и втором случае может быть гарантировано качество оказываемой помощи, и пациент получит эффективную реабилитацию, то в третьем случае практически невозможно обеспечить своевременную и эффективную реабилитационную помощь. Даже при наличии 2-3 бригад, включающих аудиолога и сурдопедагога, невозможно одновремен-

но находиться в нескольких регионах (как минимум, в течение одной недели), проводить внутриоперационные регистрации в Москве или С.Петербурге, проводить текущие настроечные сессии и сурдопедагогические занятия. И это при существенном увеличении количества ежегодных КИ!

Необходимость разработки единого алгоритма послеоперационной реабилитации

Абсолютно необходимо отработать и узаконить для всех центров, принимающих участие в реализации программы КИ, единые и обязательные правила послеоперационной реабилитации имплантированных пациентов (приказ Минздрава).

Прежде всего, это касается:

- ❖ сроков первого подключения речевого процессора (необходимости предварительной сурдопедагогической подготовки),
- ❖ количества, кратности и длительности настроечных сессий и сурдопедагогических занятий (консультаций психолога, других специалистов) в течение первого года после операции,
- ❖ количества, кратности и длительности настроечных сессий и сурдопедагогических занятий (консультаций психолога, других специалистов) в последующие годы,
- ❖ оценки эффективности КИ (независимая экспертиза).

Правовые аспекты, образование, профессиональная деятельность

На сегодняшний день отсутствует правовая база, обеспечивающая пациентам страховые гарантии при поломках речевого процессора КИ, его потере или хищении, что определяет необходимость проработки вопросов страхования системы КИ. Отсутствует правовая база и защиты специалистов, реализующих программу КИ.

До настоящего времени КИ (внутренняя и внешняя часть КИ) не отнесены к техническим средствам реабилитации инвалидов, что практически исключает возможность финансирования замены речевого процессора и запасных частей импланта за счет средств

федерального бюджета, хотя в последний год в России наметился сдвиг и начинается финансирование замены речевых процессоров за счет средств Федерального фонда социального страхования. Решение данного вопроса имеет принципиальное значение для защиты прав инвалида, которым является имплантированный больной.

Особый вопрос, с которым ежедневно сталкиваются как пациенты, так и институты, реализующие программу КИ, – является ли имплантированный пациент инвалидом или нет? Вопрос этот требует незамедлительного разрешения с привлечением специалистов государственной службы медико-социальной экспертизы, что сегодня активно осуществляется нашим Центром.

Нуждаются в незамедлительном решении вопросы образования имплантированных пациентов (дошкольного, школьного, среднего и высшего профессионального), для чего необходимо подготовить межведомственные регламентирующие документы (Минсоцдрав, Минобрнауки).

При решении всех перечисленных вопросов реальной становится полноценная профессиональная деятельность, а, следовательно, и полноценная реабилитация имплантированных больных.

Международный консенсус по программам КИ

Международный опыт должен способствовать определению реалистичных задач в отдельно взятой стране (в частности, при отсутствии программы универсального аудиологического скрининга возраст кандидатов на КИ будет большим, результаты будут хуже, отказ от использования КИ будет более частым и т.д.), определению недостатков и проблем, разработке практических путей к повышению качества действующих программ, предотвращению переоценки достигнутых результатов и качества программы в целом. В то же время, международные программы не должны оказывать давления или быть обязательными для воспроизведения.

При улучшении экономических условий, бюджетных ассигнований, системы здравоохранения и образования и др., принятие международных стандартов будет способствовать резкому повышению эффективности программ КИ.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОМЕХОУСТОЙЧИВОСТИ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА У БОЛЬНЫХ РАССЕЯНЫМ СКЛЕРОЗОМ

Тадевосян Г.И., Лусинян Н.А.

ЕГМУ, Кафедра ЛОР-болезней, РМЦ «Армения» ЛОР клиника

Ключевые слова: рассеянный склероз, помехоустойчивость, нарушение слуха.

Введение. Одним из важнейших вопросов клинической аудиологии остается идентификация различных форм тугоухости периферического и центрального происхождения. До настоящего времени одним из основных методов выявления социальной адекватности слуховой функции и проведения дифференциальной диагностики различных форм тугоухости является речевая аудиометрия. Однако речевая аудиометрия в классической форме не полностью отражает состояние слухового анализатора, в связи с чем, особое значение приобретает определение помехоустойчивости слухового анализатора в отношении шумовых и посторонних речевых помех.

Для изучения помехоустойчивости слухового анализатора при заболеваниях центральной нервной системы мы обследовали больных с рассеянным склерозом, учитывая характерные и патогномоничные для этого заболевания демиелинизирующие очаги и возможность их влияния на центральные слуховые пути.

В доступной литературе мы не встретили работ, касающихся изучения помехоустойчивости слухового анализатора у больных рассеянным склерозом в отношении различных акустических помех, встречающихся в обычной жизни, поэтому изучение этих вопросов представило как научный, так и практический интерес.

Имеющиеся в литературе, хотя и немногочисленные работы, характеризующие помехоустойчивость слухового анализатора при заболеваниях центральной нервной системы, свидетельствуют о большей информативности о состоянии слухового анализатора при изучении помехоустойчивости, чем при определении чистыми тонами и звуками речи.

Так, результаты исследования тонального слуха и разборчивости речи у больных рассеянным склерозом по данным ряда авторов близки к норме [4, 3, 6]. Однако исследования, проведенные при маскировке шумом, указывают на ухудшение разборчивости речи у больных рассеянным склерозом [2, 4, 5].

Материал и методы. Обследовано 15 больных с рассеянным склерозом, большинство из которых были

лица молодого возраста от 17 до 40 лет.

Мужчин – 8, женщин – 7. У 12 из них была диагностирована наиболее типичная – цереброспинальная форма, у 2 – спинальная и у 1 – оптическая.

Диагноз болезни устанавливали в неврологической клинике на основании общеклинического, неврологического, отоневрологического, офтальмологического обследований, данных ЭХО-ЭГ, ЭЭГ и лабораторных исследований. Помехоустойчивость слухового анализатора определялась по методике Сагаловича Б.М. (1979) в свободном звуковом поле. В качестве полезной речевой информации использовались артикуляционные таблицы на армянском языке (Оганесян Г.М.), в качестве помех – белый шум и мешающая речь (отрывок из рассказа В. Петросяна).

Результаты и обсуждение. При отоскопии только у одного больного был обнаружен сопутствующий адгезивный отит. Исследование слуха начинали с определения шепотной и разговорной речи, постановки камертональных проб. Тональная пороговая аудиометрия у 8 больных из 15 выявила нарушение слуха, при этом у 6 из них имелось симметричное снижение слуха, у 2 больных – различная степень слуховой асимметрии со средней потерей в области основных речевых частот от 35 до 50дБ Положительный ФУНГ, по данным надпороговой аудиометрии выявился у 2-х больных. Определение слуховой чувствительности к ультразвуку повышения порогов не выявило, а при асимметрии тонального слуха латерализация ультразвука была направлена в сторону лучше слышащего уха.

При определении разборчивости речи в тишине у всех больных достигалась 100% разборчивость речи, но максимальное увеличение интенсивности речевых сигналов вызывало парадоксальное падение разборчивости речи, т.е. явление фонемической регрессии, вне зависимости от тонального слуха.

При определении разборчивости полезной речевой информации на фоне маскирующего шума, интенсивностью 60 и 80дБ маскирующий эффект оказался одинаковым у лиц с нормальным и сниженным слухом. Так, пороги 50% разборчивости речи смещались в среднем на 16,4 -2,4дБ и 36,4-2,4дБ, пороги 100% разборчивости речи – соответственно на 22,0±2,7дБ и 41,6±3,2дБ. Мак

симальное увеличение интенсивности полезных речевых сигналов приводило к падению разборчивости речи в среднем до $72,1 \pm 4,4$ дБ при интенсивности шума 60 дБ и $63,6 \pm 4,6$ в шуме 80 дБ. Эти данные согласуются с исследованиями других авторов [1, 3, 4, 5].

Исследование разборчивости речи больных рассеянным склерозом на фоне посторонней речи, интенсивностью 60 и 80 дБ, выявило повышение порогов разборчивости речи в несколько меньшей степени, чем на фоне шума и опять имело место явление фонемической регрессии. При маскировке речью, интенсивностью 60 дБ пороги 50% разборчивости были ниже, чем в шуме на 5-10 дБ и достигали в среднем $43,3-1,8$ дБ, 100% разборчивость достигалась у всех обследуемых при интенсивности речевого сигнала в среднем $54,7-1,6$ дБ. При максимальном увеличении интенсивности полезных речевых сигналов 100% разборчивость сохранялась только у одного больного, у остальных имело место падение

разборчивости в среднем до 66,0-5,5 дБ. Маскирующая речь в 80 дБ повышала пороги 50% разборчивости по сравнению с тишиной на 23,0-2,3 дБ, 100% разборчивости – на 31,8-2,4 дБ.

Полученные результаты указывают на более выраженное нарушение помехоустойчивости слухового анализатора в шуме, чем на фоне посторонней речи у больных рассеянным склерозом.

Закключение. Таким образом, нарушение разборчивости речи с явлением скрытой фонемической регрессии, а также маскированного речевого слуха у больных рассеянным склерозом вне зависимости от тонального, можно считать патогномичным признаком этого заболевания и, учитывая особенности клинических проявлений рассеянного склероза, эти показатели могут служить ранним, доклиническим симптомом в диагностике этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dayal V.S., Tarantino L., Swisher J.P. Neurotologic studies in multiple sclerosis. Laryngoscope.- 1966-vol.76.-P.798.
2. Keit R.W., Talis H.P. The effects of white noise on PB scores of normal hearing-impaired listeners. Audiology.- 1972-vol.11.-P. 117.
3. Morales-Garsia C., Poole J.P., Masked speech audiometry in central deafness. Acta otolaringol. (Stokh)-1972-vol.74-P. 307.
4. Noffsinger D., Olsen W.O., Carchart R., Hart C.W., Sahgal V. Audiometry and vestibular aberuations in multiple sclerosis. Acta otolaringol (Stokh.-1972 Suppl. 303.
5. Olsen w.O.,Noffsinger D., Kurdziel S. Speech discrimination in quiet and in white noise by patients with peripheral and central lesions.Actaotolaringol.-1975-vol.80.-P.375-382.
6. Palva A., Jokinen K. Audiometry Acta Laringol..-1975-vol.79.-P. 310-314.

SUMMARY

CHARACTERISTICS PROPERTY OF NOISE, STABILITY OF AUDITORY ANALYZER IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS

Tatevosyan G.I., Lusinyan N.A.

YSMU, Department of ENT diseases, "Armenia" MC, The Otolaryngology clinic

Our investigation aims at revealing hearing disorders in patients with multiple sclerosis by determining their noise stability while exposed to noise and external speech. Examination of 15 patients with multiple sclerosis shows that the noise stability is

much lower in the case of external speech than under the interfering noise. These data may be considered as early signs and help in pre-clinical diagnosis of this disease.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУРДОХИРУРГИИ

Федосеев В.И.

ФГУ «Российский научно-практический центр аудиологии и слухопротезирования ФМБА России»

Причиной тугоухости у определенной части пациентов оказываются нарушения в системе звукопроведения среднего уха. Подобные нарушения встречаются как при воспалительных заболеваниях среднего уха, так и после завершения активной фазы воспаления (адгезивный средний отит). Известны и заболевания не имеющие воспалительной природы, но проявляющиеся в том числе и снижением слуха по кондуктивному типу (отосклероз, аномалии развития). В случае обнаружения у пациента хронического воспаления среднего уха без признаков холестеатомы и осложнений проводят курс консервативной терапии. Обнаружение признаков холестеатомы требует безотлагательного хирургического лечения. В настоящее время целью консервативной терапии следует считать подготовку уха к хирургическому вмешательству для восстановления слуха. Хирургическое вмешательство показано пациентам с любыми формами хронического среднего отита, объем и тип такого вмешательства строго индивидуален. Эффективность операции на ухе во многом зависит от предоперационного его состояния. Консервативная терапия включает в себя тщательный туалет всех отделов среднего уха с применением антисептических растворов, подобранных с учетом микрофлоры и ее чувствительности; применение антибактериальных, противогрибковых, противовоспалительных препаратов с введением их в среднее ухо как транстимпанально, так и транстубарно. Показано применение средств общего воздействия: витаминов, антигистаминных препаратов и т.п., общая антибактериальная терапия зачастую не показана. Эффективность лечения в определенной мере зависит от носового дыхания и состояния верхних дыхательных путей (очаги инфекции). Продолжительность курса интенсивной консервативной терапии не превышает 1 месяца. В зависимости от ее результатов дальнейшее хирургическое лечение может идти по двум путям.

Первый – в случае продолжающегося воспалительного процесса (выделения из уха и другие признаки воспаления), включает в себя проведение санирующей операции уха с одномоментной тимпанопластикой. Каждый пациент с хроническим гнойным средним отитом должен рассматриваться как потенциальный кандидат на хирургическое вмешательство. Чем раньше оно будет проведено, тем выше вероятность полного излечения. Хирургические вмешательства при хроническом гной-

ном среднем отите можно разделить на три группы: санирующие, реконструктивные без улучшения слуха, реконструктивные функциональные. Различают открытый и закрытый типы операции на ухе. Тип определяется состоянием задней стенки наружного слухового прохода; в первом случае она отсутствует, во втором – сохраняется. На выбор типа операции влияет ряд факторов: характер воспалительного процесса и его локализация, тип строения сосцевидного отростка, функция слуховой трубы. Так изменения слизистой оболочки, даже сопровождаемые кариозно-грануляционным процессом позволяют надеяться на успех реконструктивно-функциональной операции по закрытому типу (интактная канальная мастоидотомия или раздельная аттикоантотомия с тимпанопластикой, аттикотомия с реконструкцией латеральной стенки аттика и др.), особенно у пациентов с пневматическим типом строения сосцевидного отростка. С другой стороны, обнаружение холестеатомы, особенно распространенной, заставляет хирурга обращать первостепенное внимание на полноценную санацию (операции по открытому типу с целью предупреждения рецидива – мастоидотомия, аттикоадитотомия) и лишь затем оценивать возможности по созданию замкнутых пространств, необходимых для восстановления трансформационного механизма среднего уха (формирование барабанной полости от канала лицевого нерва и др.). В последнем случае в получении стабильного результата ключевая роль принадлежит слуховой трубе. При этом методы и приемы реконструкции звукопроводящего механизма ничем не отличаются от применяемых при хирургическом лечении больных с адгезивным средним отитом. В настоящее время оснащение операционной совершенной оптической техникой, вместе с опытом хирурга, позволяет значительно расширить показания к проведению операций по закрытому типу. В первую очередь за счет ограниченных холестеатом. Однако, приходится учитывать и социальные факторы, такие как возможность и желание пациента обращаться за квалифицированной помощью в послеоперационном периоде. Показания к санирующей операции открытого типа – распространенная стелющаяся холестеатома, отогенные внутричерепные осложнения. Приходится констатировать, что при использовании приемов функциональной хирургии вероятность рецидива отореи находится в интервале 7-50%.

Второй путь хирургического лечения возможен при получении положительного результата от курса консервативной терапии. В этом случае не требуется проведения санирующего этапа, а может быть выполнена тимпанопластика того или иного типа. Точных критериев для определения сроков проведения функционального реконструктивного вмешательства на ухе после окончания выделений (как ключевого признака воспаления) из него нет. Общепринятым можно считать полугодовой период. Однако практика подсказывает, что и сокращение его до трех, четырех месяцев позволяет получить стабильно хороший результат. С этого момента в ухе преобладают процессы фиброизирования над воспалением.

К фиброзирующим формам средних отитов относят сухой перфоративный средний отит, адгезивный (неперфоративный) средний отит, тимпаносклероз, фиброзная облитерация барабанной полости.

Основная цель хирургического лечения заключается в улучшении слуха. Лечение может быть одноэтапным и многоэтапным. Последнее обусловлено необходимостью формирования барабанной полости или ее подобия с полноценной выстилкой слизистой оболочкой, что требует 6-8 месяцев. При хирургическом вмешательстве выполняются следующие этапы операции: тимпанотомия, ревизия барабанной полости, собственно тимпанопластика, во время которой восстанавливают или создают заново утраченные структуры звукопроводящего механизма среднего уха. В настоящее время из пяти известных типов тимпанопластики практически выполняются первые три. Четвертый тип применяется крайне редко в силу относительно низкой эффективности. При втором и третьем типе тимпанопластики обязательна ossiculoplastика с использованием протеза слуховых косточек той или иной конструкции, из различных материалов. Применение протезов при тимпанопластике, в отличие от классических вариантов по-Вульштейну, позволяет увеличить объем (глубину) барабанной полости, уменьшить отрицательное воздействие даже временной тубарной дисфункции. Мирингопластика как самостоятельная операция, так и компонент тимпанопластики, предполагает использование лоскутов собственных тканей пациента. Это может быть фасция, надкостница, надхрящница с хрящом и без него. Последние исследования особенностей васкуляризации неотимпанальной мембраны убеждают в приоритетности качества подготовки ложа для лоскута и его укладки над используемым трансплантационным материалом при мирингопластике методом «подкладывания».

Другой известный повод к хирургическому восстановлению слуха, по крайней мере у взрослых пациентов – отосклероз. Отосклероз это двустороннее очаговое изменение энхондрального слоя костной капсулы ушного лабиринта. Известно, что именно локализация очага на границе между основанием стремени и промоториальной стенкой сопровождается развитием кондуктивной тугоухости. Такая форма отосклероза является объектом хирургического лечения. Наше время привнесло новые возможности по вскрытию преддверия через основание стремени. Речь идет о платинотомии с помощью микрофрез и хирургического лазера. Преимущества очевидны: фиксированный диаметр отверстия в основании стремени, отсутствие механического контакта при лазерной платинотомии. Однако платинотомия с помощью микроинструментов не изжила себя. Каждый из ее способов требует опыта хирурга, ни один нельзя признать абсолютно безопасным и лишенным осложнений. Поэтому выбор способа коррекции потери слуха (слухопротезирование или операция) остается за пациентом.

Технически сложным остается реконструктивное вмешательство при аномалиях среднего уха. Сложность обусловлена необычными взаимоотношениями известных анатомических структур, в первую очередь положением лицевого нерва. Большое значение имеет предоперационная диагностика.

В настоящее время реконструктивные хирургические вмешательства на среднем ухе остаются технически трудными, требующими высокой квалификации хирурга, операциями. Индивидуальные особенности происходящего или произошедшего процесса заставляют быть готовым к любым находкам. Вместе с тем риск здесь не уместен, особенно в условиях быстрого развития аппаратного слухопротезирования.

Особое место в слуховой реабилитации (абилитации) пациентов с глухотой принадлежит кохлеарной имплантации. Метод не является хирургическим, при этом имеет в своем составе хирургический этап, который к настоящему времени претерпел эволюцию, приведшую к минимализму без потери качества.

В заключение следует подчеркнуть, что сурдохирургические вмешательства не должны быть самоцелью. Они должны применяться как звено в цепи осознанных врачом и пациентом действий по восстановлению или обретению слуха. Только в этом случае их результат будет максимальным.

MEDICINE AND RHINOLOGY IN ANCIENT EGYPT

Hesham Negm

Faculty of Medicine, Cairo University, Egypt

Medicine has always been one of the most honorable professions throughout history.

It took different forms and types reflecting the needs of the time (Magic, Religion).

Medicine was advanced in Ancient Egypt and physicians occupied highly respectable position.

Since the Egyptians believed in the afterlife, they made all efforts to preserve the human body in a good condition, by medical and surgical means in lifetime, and by mummification after death.

This medical knowledge continued to grow and develop till the Hellenistic era, when Alexandria with its famous library became the center of science and education in the ancient world.

Imhotob, Hesi-Re, and Ny Ankh Re were among the most famous Ancient Egyptian physicians.

The medical papyri are the first medical texts; dat-

ing back to late 12th - 20th Dynasty (1993-1090B.C). The Ebers, and Edwin Smith are the most important among them.

Edwin Smith papyrus describes many Rhinological conditions among other surgical cases.

The 1st convincing evidence of successful intentional mummification occurs during the 4th dynasty, in the Giza tomb of Queen Hetepheres (the mother of Khufu).

The 2 crucial steps to arrest the decomposition of the body were evisceration and dehydration of the tissues.

Recent studies using multi slice CT scanner with 3D reformatting, and volume rendering technique, proved that in most of the mummies of the 18th dynasty the brain was not taken out, except the mummy of Tutankhamun, where broken bones and a hole were found in the base of the skull.

THE BETTER FITTING FOR A BETTER HEARING

Keiling Hubertus, Branda Eric

SIEMENS AUDIOLOGISCHE TECHNIK GmbH

Hearing instrument technology is constantly evolving to provide better solutions for rehabilitation for those with hearing loss. However, since it is important to make sounds audible, the expectations placed upon modern hearing technology go far beyond the goal of applying appropriate amounts of gain for hearing loss. Other elements such as improving performance and comfort in background noise,

addressing feedback issues, enhancing listening enjoyment and maintaining the natural ability to localize to the direction of a sound are important factors for those with hearing loss. This session will provide an overview of advanced technologies from SIEMENS designed to address these concerns and maximize the benefits of hearing instruments.

NEONATAL HEARING SCREENING: PROPER TIME FOR ASSESSMENT

Khundadze Irakli, Sharashenidze Nino, Khechinashvili Simon, Kevanishvili Zurab

Simon Khechinashvili Clinic of State Medical University, Center of Audiology and Hearing Rehabilitation, Tbilisi, Georgia

The proper time for hearing screening in newborns via recordings of evoked otoacoustic emissions has been estimated. 269 healthy neonates were examined during five consecutive days after birth. On the first day, the results of screening were positive in 51 newborns (19%). In the fol-

lowing days, the number of positive results systematically grew. In all examined newborns, the screening procedure was positive just on the fifth day. Thus, the fifth and following postnatal days are considered to be an appropriate time for hearing assessment in neonates.

THE CARINA™ FULLY IMPLANTABLE HEARING SYSTEM: A STABLE AND FLEXIBLE SOLUTION FOR CHALLENGING CASES OF CONDUCTIVE, MIXED AND SENSORINEURAL HEARING LOSS

*Lehnhardt Monika
Switzerland*

Introduction: The Carina™ hearing system is a fully implantable, active middle ear implant, comprising a subcutaneous microphone, electronics capsule and an electromagnetic transducer.

Objectives: Provide a viable treatment to moderate or severe hearing impaired patients confronted by the limitations of conventional amplification. These limitations are encountered in cases of recurrent ear canal allergies and chronic inflammation, or in cases of severe mixed hearing loss, where stability of passive prostheses is questionable and output of other amplifications may be limited. Patients also face limitations in dusty, or wet, working environments, where the use of conventional amplification can be restricted.

Methods: In cases of sensorineural hearing loss, the Carina™ transducer is placed directly in contact with the incus body, bypassing ear canal limitations, including the occlusion effect. Specifically designed reconstructive ossicular prostheses can be attached to the Carina™ transducer and placed in contact with the head of the stapes, oval or

round windows, in cases of conductive, or mixed hearing loss.

Carina™ may be used for congenital aural atresia, for patients who have undergone multiple surgical procedures, due to the instability of previous ossiculoplasties (prior middle ear pathologies, blast injury) and for patients presenting elevated bone conduction thresholds that can no longer be effectively addressed by conventional therapies, due to their limited output.

Results: Published data show an average functional gain ranging from 20 to 36dB in cases of round window, head of stapes and incus body stimulation in mixed, conductive and sensorineural hearing losses. The Carina™ fully implantable system provides proven clinical benefit in challenging environments where exposed electronics are vulnerable.

Conclusion: The Carina™ is an effective CE marked treatment, for difficult cases across the hearing loss spectrum, where conventional therapies have failed.

NEONATAL HEARING SCREENING - A SURVEY ON THE CURRENT SITUATION WORLDWIDE

*Lehnhardt Monika, Lehnhardt Ernst
Foundation, Badenweiler, Germany*

Statistics worldwide agree: a significant hearing impairment is the most frequent disorder in newborns. Depending on the applied protocol 1 – 3 babies out of 1000 are identified to be bilaterally severely hearing impaired. In the group of risk babies it is 2 – 4 out of 100. The high level of incidence and the proven long-term negative effects of a severe hearing impairment or deafness on the development of the child as a personality sufficiently justify neonatal hearing screening for all newborns. The availability of appropriate technology to identify the problem and to intervene professionally with excellent chances for success to integrate and to include the child into the world of hearing is another convincing factor.

In January 2009 – after 10 years of lobbying – a law to introduce neonatal hearing screening was finally passed in

Germany. The responsibility for implementation, however, lies with the federal countries and differs greatly as a consequence. As major obstacles to a high quality implementation all over the country we identified lack of suitable test equipment, insufficiently trained personnel, lack of central data processing and administration, insufficient counseling of parents and serious problems in financing.

In many other countries in Europe, in the US and in Canada the situation is much better. Examples in Europe are Austria, Belgium, the Netherlands, Switzerland, the United Kingdom, Poland and Croatia. In some countries neonatal hearing screening is in a start-up phase (e.g. Russia), some countries are still a “white spot” (e.g. Africa, many Asian countries).

AGE-RELATED HEARING LOSS: DYNAMICS IN FEMALES AND MALES

Sharashenidze Nino, Khechinashvili Simon, Khundadze Irakli, Tushishvili Ala, Kevanishvili Zurab

Simon Khechinashvili Clinic of State Medical University, Archil Eliashvili Institut of Control Systems, Center of Audiology and Hearing Rehabilitation, Tbilisi, Georgia

Hearing capacity of 224 Tbilisi citizens (128 females and 96 males) has been examined. None of the examined subjects reported any job-related noise exposure(s) or other potentially confounding hearing history. Auditory thresholds were measured at the frequencies of 0.125-8 kHz. Initial signs of hearing impairment were detected in females and males of 40-49 and 30-39 years old, respectively. Both genders selectively covered the band of high frequencies. The hearing impairments magnified in the fol-

lowing age decades, 50-59, 60-69, and 70-79, involving lower frequencies as well. From the age of 30-39 to 40-49 and 50-59 the dynamics of hearing threshold elevations was more drastic in males than in females. As a result the differences in hearing acuity between the genders of this age span rose. Thereafter, the process of the hearing deterioration became more intense in females vs. males at the age of 60-69 and 70-79. As a result, the gender differences in hearing capacity was smoothed or inverted.

5-YEAR EXPERIENCE OF COCHLEAR IMPLANTATIONS IN ARMENIA

Shukuryan A., Bakhshinyan V., Harutyunyan I.

Yerevan State Medical University, Armenian State Pedagogical University

Purpose of the study: This study is designed to present the Armenian cochlear implant project and the results of five-year experience in cochlear implantation in Armenia.

Methods: The Armenian Cochlear Implants project was established in 2003 in collaboration with UCLA, USA. In March 2004 on the basis of Medical Center "EREBOU-NI" for the first time in Armenia 3 CI surgery procedures were conducted. By now 29 surgery operations with Nucleus CI24M and Nucleus CI24RE(CA) Freedom («Cochlear») have been performed. Out of 29 patients 24 were prelingually deaf children (1,5-5 years of age) and 5 patients with postlingual deafness (7-33 years of age). Etiology, duration of deafness, preoperative evaluation, parameters of patient selection, surgical findings, postoperative audiological and speech therapy rehabilitation methods for the development of hearing capacity in patients will be presented.

Results: Neural Response Telemetry was intraoperatively registered in all the cases. 3-4 weeks after the operation speech processors were switched-on to implants, all the patients began to hear and speak as the phase of postoperative rehabilitation started. Individual stimulation maps were created. For prelingually deaf children and postlingually deaf adults stimulation maps based on the psychophysical measurements were created. In certain cases for very little children NRT-based maps were created. In

each case high-rate speech coding strategy (ACE) was used. The only exception was a postlingually deaf adult, who preferred speech coding strategy "SPEAK". Within the rehabilitation period speech processor programming sessions were conducted. Immediately after the processors had been switched on, the reactions of the patients to surrounding voices became noticeable. Hearing level was 25-35 dB in all implanted patients. Currently, patients completely comprehend the conversation or speech addressed to them. They already use speech as a communication means, however the quality of the speech needs some further improvements. In postlingual adults the results demonstrate a significant improvement in understanding of speech on the level of monosyllable sentences.

Conclusion: Cochlear implantation in patients with bilateral deafness is decisive method at rehabilitation as it helps them to develop verbal language and normal audition. Cochlear implant changed the life of the patients and their families. The performance of implantation through a well-established and properly administered cochlear implant program significantly enhances the results. Early detection and diagnosis of the hearing loss is the guarantee of success in effective cochlear implantation, that's why it's extremely important to spread the universal hearing screening program in Armenia.

STRATEGIC PLANNING OF NEWBORN HEARING SCREENING AND FOLLOW-UP PROGRAMS

Tavartkiladze G., Tognola G., Grandory F.

National Research Centre for Audiology and Hearing Rehabilitation, Moscow, Russia; CNR Institute of Biomedical Engineering, Milan, Italy

The knowledge and experience of numerous experts from various fields (at the clinical and research level) will contribute to the development of the internationally designed recommendations on NHS.

All the programs are designed in accordance with the principles based on the assessment of screening performance and the prevalence and impact of newborn diseases and disorders.

The recommendations for the national NHS programs have to consider the information on screening systems currently used in each country, contemporary screening methods, results interpretation, personnel/equipment requirements for newborn hearing screening, system performance and future technological options.

Special attention must be drawn to screening programs for the developing countries and the development of protocols for rural community based screening.

Screening from an economic viewpoint is influenced by measures of benefits, necessity of efficacy, economic parameters, global effect on local family unit, local community, region, nation, world.

The ethics of screening and communicating with

parents is very important component of the program. It includes parent perspectives, their empathetic understanding, involvements into the screening and diagnostic process.

All NHS programs have to be followed by paediatrician's assessment and preferably by newborn metabolic and genetic screening

Integrated health care and data systems have valuable impact on screening success.

The follow-up strategies must be considered as an integral part of each NHS program. To improve the effectiveness of the follow-up the development of standardized algorithms for follow-up testing and monitoring of follow up results is recommended.

The final stage of screening is intervention at an early stage. Only screening accompanied by actions makes sense.

These recommendations will provide the complete collection of screening programs routinely delivered to newborns and will prescribe direction for future endeavors in this area.

ՀԱՅՏԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆ

ՀՀ առողջապահության նախարարի 16.11.2009թ. թիվ 1776 - Ա հրամանով հաստատվել են Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանում կազմակերպվող բժիշկների կատարելագործման երկամսյա դասընթացների լրացուցիչ ծրագրերը:

ԵՊԲՀ-ի մասնագիտական և շարունակական կրթության բաժինը հրավիրում է հանրապետության և ԼՂՀ-ի բժիշկներին ու դեղագետներին մասնակցելու ԵՊԲՀ-ում իրականացվող կատարելագործման դասընթացներին, որոնք նպատակ ունեն գիտության ժամանակակից նվաճումներին համահունչ բարձրացնել Հայաստանի Հանրապետության բժիշկների և դեղագետների մասնագիտական որակավորումը՝ ապահովելով նրանց կողմից ցուցաբերվող բուժօգնության պատշաճ մակարդակը:

Կատարելագործման դասընթացները կազմակերպվում են բարձրագույն բժշկական որակավորման դիպլոմ և համապատասխան մասնագիտացում ունեցող բժիշկների և դեղագետների համար: Դասընթացները ղեկավարում են ԵՊԲՀ-ի ամբիոնների և կլինիկական հիվանդանոցների գիտական աստիճան ունեցող փորձառու մասնագետները:

Բժիշկների կատարելագործման դասընթացների ծրագրերի ցանկ (հաստատված ՀՀ ԱՆ կողմից)

1. Ակնաբուժություն	31. Ճառագայթային ախտորոշում
2. Անեսթեզիոլոգիա	32. Մանկաբարձություն և գինեկոլոգիա
3. Անեսթեզիոլոգիա և ինտենսիվ թերապիա	33. Մանկաբուժություն
4. Անոթային վիրաբուժություն	34. Մանկական վիրաբուժություն
5. Արյունաբանություն	35. Մանկական վնասվածքաբանություն
6. Բժշկական հոգեբանություն	36. Մանկական ստոմատոլոգիա
7. Բժշկական ռեաբիլիտացիա	37. Մաշկավեներաբանություն
8. Գաստրոէնտերոլոգիա	38. Մոլեկուլային և կլինիկական լաբորատոր ախտորոշում
9. Դատական բժշկություն	39. Նյարդաբանություն
10. Դեղագործության կառավարում	40. Նյարդավիրաբուժություն
11. Դիմաձևոտային վիրաբուժություն	41. Նեֆրոլոգիա
12. Էլեկտրանեյրոմիոգրաֆիա	42. Նեոնատոլոգիա
13. Էխոսրտագրություն	43. Պաթոլոգիական անատոմիա
14. Էնդոսկոպիա	44. Պարոդոնտոլոգիա
15. Էնդոկրինոլոգիա	45. Պլաստիկ վերականգնողական վիրաբուժություն
16. Էպիլեպտոլոգիա և Էլեկտրաօղեղագրություն (ԷՈԼԳ)	46. Ռեպրոդուկտոլոգիա, գինեկոլոգիական Էնդոկրինոլոգիա
17. Ընտանեկան բժշկություն	47. Ռևմատոլոգիա
18. Ընտանեկան ստոմատոլոգիա	48. Սրտաբանություն
19. Թերապևտիկ ստոմատոլոգիա	49. Վարակաբանություն
20. Թոքաբանություն	50. Վիրաբուժություն
21. Իմպլանտոլոգիա	51. Վիրաբուժական ստոմատոլոգիա
22. Ինտենսիվ թերապիա	52. Վնասվածքաբանություն
23. Լաբորատոր ախտորոշում	53. Ուռուցքաբանություն
24. Լապարասկոպիա	54. Ուրոլոգիա
25. Կլինիկական Էլեկտրասրտագրություն	55. Զիր-կոկորդ-ականջ հիվանդություններ
26. Կլինիկական թունաբանություն	56. Օնկո-հեմատոլոգիա
27. Կլինիկական ալերգոլոգիա և իմունոլոգիա	57. Օրթոդոնտիա
28. Համաճարակաբանություն	58. Օրթոպեդիկ ստոմատոլոգիա
29. Հանրային առողջություն և առողջապահություն	59. Ֆթիզիատրիա
30. Հոգեբուժություն	60. Ֆիզիոթերապիա

Կատարելագործման դասընթացների իրականացման կանոնակարգին կարելի է ծանոթանալ ԵՊԲՀ-ի կայքի միջոցով (www.ysmu.am):

Մանրամասնությունների համար դիմել հետևյալ հասցեով՝

Հասցե՝ 0025, Երևան, Կորյունի 2, Երևանի պետական բժշկական համալսարան,
Մասնագիտական և շարունակական կրթության բաժին
Հեռ՝ (374 10) 52 17 85
Էլ. փոստ՝ postgraduate@ysmu.am

Բ	
Բալթաբյան Ա.Ս.	44
Բախշիկյան Վ.Վ.	52
Դ	
Դավթյան Տ.Կ.	60
Խ	
Խանամիրյան Ռ.Մ.	50
Խանդանյան Գ.Լ.	46
Կ	
Կոջոյան Ի.Վ.	36
Հ	
Հայրապետյան Ա.Վ.	50
Հարությունյան Ի.Ա.	52
Հովակիմյան Ա.Վ.	11
Մ	
Մալախյան Ա.Ս.	11
Մարտիրոսյան Ա.Հ.	52
Մոսետովա Ն.Մ.	52
Ն	
Նահապետյան Ն.Ռ.	57
Նավասարդյան Գ.Ա.	40
Շ	
Շուքուրյան Ա.Կ.	44,46,52,60
Ս	
Սարգսյան Ա.Ա.	52
Սերոբյան Ա.Ց.	60
Փ	
Փիլիպիկյան Ս.Ժ.	50
Ք	
Քարամյան Ի.Վ.	46
Ա	
Աзнаурян А.В.	21
Амарян Г.Г.	13
Антонян А.Ж.	62
Асоян А.В.	17
Б	
Бабаян Л.А.	87
Баджинян С.А.	68
Бахшинян В.В.	64
Бурсова Л.А.	76
В	
Варосян А.Ф.	27
Г	
Геворкян А.А.	87
Д	
Давидянц М.В.	17
Е	
Енкоян К.Б.	3
К	
Каспарян К.Ր.	68
Коротков Ю.В.	73
Л	
Лусинян Н.А.	97
М	
Магдесиева Р.Б.	17

Малакян М.Г.	68
Манукян Т.А.	87
Мартиросян А.Г.	87
Меликсетян В.Ф.	74
Милешина Н.А.	76
Минасян М.А.	21
Миракян Г.А.	77
Мосесова Н.М.	87
Н	
Назарян М.Х.	80
Օ	
Օганեսյան Ա.Ս.	17
Օганեսյան Ս.Ա.	83
Փ	
Փաթաթյան Մ.Մ.	13
Փրիկյան Ս.Ջ.	83
Տ	
Տանայան Ա.Վ.	13
Տարկեսյան Ա.Ա.	13,85,87
Տարկեսյան Գ.Վ.	74
Տարկեսյան Թ.Փ.	13
Տարկեսյանց Ն.Կ.	17
Տեթանյան Վ.Գ.	90
Թ	
Թավրիկադեզ Գ.Ա.	92
Թադեոսյան Գ.Ի.	97
Փ	
Փեդոսեև Վ.Ի.	99
Պ	
Պանայան Ր.Մ.	74
Պ	
Պուրխյան Ա.Կ.	80,87
Վ	
Bakhshinyan V.	103
Branda Eric	101
Գ	
Grandory F.	104
Հ	
Harutyunyan I.	103
Hesham Negm	101
Կ	
Keiling Hubertus	101
Kevanishvili Zurab	101,103
Khechinashvili Simon	101,103
Khundadze Irakli	101,103
Լ	
Lehnhardt Ernst	102
Lehnhardt Monika	102
Տ	
Sharashenidze Nino	101,103
Shukuryan A.	103
Թ	
Tavartkiladze G.	104
Tognola G.	104
Tushishvili Ala	103

«ՄՈՒՐԱՑԱՆ» ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆԱԿԱՆ ՊՈԼԻԿԼԻՆԻԿԱ



Պոլիկլինիկան իրականացնում է բուժկանխարգելիչ միջոցառումներ մանկական և մեծահասակ բնակչության համար: Պոլիկլինիկայի աշխատանքներն իրականացնում են ընտանեկան բժիշկները, նեղ մասնագետները, ֆունկցիոնալ և լաբորատոր ախտորոշիչ ծառայությունները:

Պոլիկլինիկայում աշխատում են հետևյալ նեղ մասնագետները՝

- ▣ նյարդաբան
- ▣ ուրոլոգ
- ▣ սրտաբան
- ▣ քիթ-կոկորդ-ականջաբան
- ▣ ակնաբույժ
- ▣ ներզատաբան
- ▣ գինեկոլոգ
- ▣ ատամնաբույժ
- ▣ վիրաբույժ
- ▣ մաշկաբան
- ▣ վարակաբան

Օգտագործվող ախտորոշիչ մեթոդներ՝

- ▣ լաբորատոր-ախտորոշիչ
- ▣ կլինիկական լաբորատորիա
- ▣ բիոքիմիական լաբորատորիա
- ▣ սեռոլոգիական լաբորատորիա
- ▣ իմունոլոգիական լաբորատորիա
- ▣ բակտերիոլոգիական լաբորատորիա

Գործիքային ախտորոշիչ կաբինետներ՝

- ▣ ռենտգեն
- ▣ ֆլուորոգրաֆիա
- ▣ սոնոգրաֆիա
- ▣ գաստրոսկոպիա
- ▣ ԷԽՈԷԿԳ
- ▣ ԷԿԳ

Պոլիկլինիկայում գործում է լոգոպեդի ծառայություն և ֆիզիոթերապիայի կաբինետ:

Պոլիկլինիկայում տեղակայված է նաև Հանրապետական Գենետիկ Կենտրոնը, որտեղ իրականացվում է ժառանգական հիվանդությունների ախտորոշում և դիսպանսեր հսկողություն:

Պոլիկլինիկան սպասարկում է 8 դպրոց և 2 մանկապարտեզ:

Պոլիկլինիկայում Շվեդական համագործակցության շրջանակներում ստեղծված է Ընտանեկան Կենտրոն, որտեղ գործում է «ծնողների ուսուցման դպրոց»:

Պոլիկլինիկան համագործակցում է «Շվեդական Ապավեն» հասարակական կազմակերպության հետ:

