

**ЕРЕВАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ им. М. ГЕРАЦИ**

АРАБЯН ЖИРАЙР МИГРАНОВИЧ

**ОБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА И ОБОСНОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО
ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ СОЧЕТАННОЙ АДЕНОТОНЗИЛЛЯРНОЙ
И РИНОГЕННОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ
ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКЦИИ У ДЕТЕЙ**

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук по специальности

14.00.18 – Болезни уха, горла и носа

Научный руководитель:

д.м.н., профессор,

член-корр. НАН Армении А.К. Шукурян

Ереван – 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	14
1.1. Современные аспекты этиологии и патогенеза сочетанной аденотонзиллярной и риногенной хронической дыхательной обструкции у детей	14
1.2. Современные методы диагностики синдрома сочетанной аденотонзиллярной и риногенной дыхательной хронической обструкции у детей	27
1.3. Современные принципы лечения сочетанной аденотонзиллярной и риногенной респираторной обструкции у детей	35
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	38
2.1. Материал исследования	38
2.2. Методы исследования	41
2.2.1. <i>Оториноларингологическое обследование</i>	41
2.2.2. <i>Методы морфологического и морфометрического исследования</i>	43
2.2.3. <i>Методы статистического анализа</i>	45
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	46
3.1. Методы морфологического и морфометрического исследования	46
3.2. Клиническая и инструментальная характеристика патологии лимфоидно-глоточного кольца у больных с синдромом обструктивного апноэ сна	55
3.2.1. <i>Клиническая характеристика контингента с синдромом обструктивного апноэ сна</i>	56

3.3. Результаты полисомнографии у обследованного контингента	62
3.4. Морфофункциональная характеристика носоглоточной и нёбных миндалин у обследованного контингента	72
3.4.1. <i>Морфофункциональная характеристика носоглоточной миндалины у пациентов дошкольного и школьного возраста</i>	72
3.4.2. <i>Морфофункциональная характеристика нёбных миндалин у больных дошкольного и школьного возраста</i>	78
3.4.3. <i>Результаты морфометрического исследования и корреляционного анализа</i>	83
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	89
ВЫВОДЫ	97
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	99
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	100

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АТ	аденотомия
АТЭ	аденотонзиллэктомия
ВДП	верхние дыхательные пути
ГНГМ	гипертрофия носоглоточной миндалины
ГНМ	гипертрофия небной миндалины
ИАГ	индекс апноэ/гипопноэ
НГМ	носоглоточная миндалина
ОНП	околоносовые пазухи
ОРВИ	острая респираторная вирусная инфекция
ПСГ	полисомнография
СОАС	синдром обструктивного апноэ сна
ТЭ	тонзиллэктомия
ХДТ	хронический декомпенсированный тонзиллит
ЭКГ	электрокардиограмма

ВВЕДЕНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ.

Болезни органов дыхания к которым относится ЛОР-патология, занимают одно из ведущих мест в структуре детской заболеваемости и имеют тенденцию к росту, что обуславливает важное медико-социальное значение данной патологии, особенно у школьников, как у самой большой группы детской популяции, составляющей около 70% детского населения России (Бедрина Е.А., Зарубин С.С., Калинин М.А., 2007; Бедрина Е.А., 2008).

Нормальное носовое дыхание является одним из важнейших условий оптимального функционирования респираторной системы и представляет собой активный физиологический процесс, существенно влияющий на объем и скорость инспираторных и экспираторных воздушных потоков, обеспечивающий кондиционирование и поступление в альвеолы воздуха, реализацию многочисленных риновисцеральных рефлексов (Новячкин В.Н., Косяков С.Я., Пестов С.В., 2006; Черных Н.М., 2011). Назальная обструкция оказывает выраженное отрицательное влияние на функциональное состояние различных систем организма и негативно отражается на качестве жизни пациентов.

В физиологических условиях проходимость воздушного потока через нос регулируется состоянием кавернозной ткани, локализующейся в слизистой оболочке полости носа, активность которой периодически изменяется и характеризуется попеременным увеличением или уменьшением ширины просвета одной из половин полости носа, а также зависит от биологического ритма. Это и есть так называемый носовой цикл, продолжительность которого является очень вариабельной величиной и составляет от 1 до 6 ч.

Инспираторный воздушный поток насыщается необходимым количеством влаги за счет активной испаряемости носового секрета, высокой поверхностной температуры тканей, относительно высокой скорости движения воздуха и большой площади соприкосновения воздуха со слизистой оболочкой полости носа.

Нос с околоносовыми пазухами является одним из голосовых резонаторов. В носовой полости имеется разветвленная густая сеть чувствительных нервных окончаний, которые служат источником рефлексов, влияющих на функции самого носа и других органов и систем. При дыхании носом дыхательный объем лёгких увеличивается значительно больше, чем при дыхании ртом. Аэродинамические свойства воздушного потока непосредственно связаны с проходимостью дыхательных путей и вентиляционной способностью легких.

Считается, что полость носа регулирует количество и качество воздуха, доставляемого в легкие, имея определенные особенности (Ходзицкая В.К., Ходзицкая С.В., 2012). При этом значительные изгибы носовых ходов и неровные латеральные стенки полости носа способствуют ускорению воздушного потока, увеличению его турбулентности, усилению аэродинамической фильтрации ингалируемых частиц за счет инерционных механизмов и максимальному проявлению мукоцилиарного клиренса носа. У лиц без патологии органов дыхания нормальным является дыхание носом (Ходзицкая В.К., Ходзицкая С.В., 2012).

Установлено, что носовое дыхание обеспечивает аэрацию полостей околоносовых пазух, а также поддерживает физиологические функции носа и среднего уха.

Ключевую роль в регуляции дыхательного объема лёгких играют естественные образования полости носа: носовой клапан, носовые раковины, носовые ходы, носовая перегородка, которая играет важную роль в носовом цикле.

По данным литературы около 45% общего сопротивления воздухоносных путей приходится на полость носа (Пухлик С.М., 2010). Носовое сопротивление имеет физиологическое обоснование: давление струи воздуха на слизистую оболочку носа участвует в возбуждении дыхательного рефлекса. Сопротивление носовой полости воздушному потоку обеспечивает колебание положительного и отрицательного давлений в грудной и брюшной полостях, оптимальное для работы сердечно-сосудистой системы.

В настоящее время большинство ЛОР-врачей особое значение придают нарушениям носового дыхания и, в частности, назальной обструкции.

В.К. Ходзицкая, С.В. Ходзицкая (2012) отмечают, что актуальность назальной обструкции обуславливается её распространенностью.

Принято считать, что назальная обструкция вносит существенный вклад в патогенез заболеваний как верхних, так и нижних дыхательных путей. При этом острый и хронический воспалительные процессы слизистой оболочки носа различного генеза, заболевания околоносовых пазух, аллергические риниты нарушают аэродинамику воздушного потока и могут отрицательно сказаться на клиренсе дыхательных путей (Лопатин А.С. Ринит. – Руководство, М.: 2010. – 424 с.).

Нарушение носового дыхания снижает уровень дыхательной, защитной, обонятельной, резонаторной, слезовыводящей и рефлекторной функций носа. Патологические процессы в слизистой оболочке вызывают существенные изменения на всех уровнях воздухоносных путей.

Сужение просвета полости носа и увеличение аэродинамического сопротивления обуславливают переход на дыхание через рот. Дыхание ртом не создаёт необходимых условий для полноценного газообмена в лёгких. В ротовой полости отсутствуют морфофункциональные структуры, подготавливающие вдыхаемый воздух к оптимальному газообмену.

Множество причин нарушений носового дыхания и связанные с ними патологические состояния диктуют необходимость разработки алгоритма для обследования таких детей, при этом, у них часто выявляются заболевания, которые не относятся к ЛОР-патологии (Тихомирова И.А., 2012).

У пациентов с носовой обструкцией часто обнаруживается патология околоносовых пазух (Kreivi HR, Virkkula P, Lehto JT, Brander PE., 2012; Leitzen KP, Brietzke SE, Lindsay RW., 2014). Носовая обструкция трактуется как один из ведущих этиологических факторов обструктивного апноэ сна, при этом следует подчеркнуть, что нарушение носового дыхания играет важную роль в патогенезе обструктивного апноэ сна и

существенно влияет на результаты лечения (Колядич Ж.В., Садовская О.Г., Макарин-Кибак А.С., Овчаренко Т.М., 2012).

В последние годы широко обсуждаются и приобрели известную актуальность такие анатомические и функциональные изменения в носоглоточном отделе, которые со временем приводят к развитию хронической дыхательной обструкции. В вышеуказанном контексте особое значение имеет сочетание аденоидных вегетаций и изменения глоточных миндалин. Большинство врачей-ортодонтов настоятельно советуют своим пациентам обследоваться у оториноларингологов для исключения данной патологии, т.к. во многих случаях при нормализации носового дыхания отмечается восстановление некоторых изменений челюстно-лицевой области (Тихомирова И.А., 2008, 2009, 2012).

Для обозначения специфических челюстно-лицевых изменений на фоне назальной обструкции был предложен ряд терминов.

К примеру, термин «аденоидное лицо» впервые применил С.V. Tomes в 1872 г.

И.А. Тихомирова (2012) отмечает, что многие оториноларингологи для описания внешних изменений у ребёнка, страдающего постоянным затруднением носового дыхания, предпочитают вместо термина «аденоидное лицо» более корректный термин – «синдром удлинённого лица» («long face syndrome»). При этом считается, что такое состояние влияет на общую реактивность, способствует сенсбилизации детского организма и может явиться причиной назофарингеальной и назобронхиальной обструкции. Этот же автор приводит данные о том, что к сопутствующим носовой обструкции системным изменениям можно отнести также и «лёгочное сердце» (cor pulmonale).

По данным И.А. Тихомировой (2009), после удаления аденоидов и/или тонзиллэктомии прекращается храп, пациенты реже болеют, улучшается аппетит, набирают вес; нормальное носовое дыхание и отсутствие апноэ ведут к нормализации сна и контроля за мочеиспусканием, а улучшение слуха, являющееся следствием аденотомии, даёт возможность быстрее развиваться.

Сочетанная аденотонзиллярная и риногенная хроническая дыхательная обструкция у детей часто сопровождается нарушениями сна и синдромом обструктивного апноэ сна.

Нарушения сна у детей являются актуальной проблемой современной педиатрии и неврологии, поскольку отмечаются часто у 84% детей в возрасте до 2,5 года, у 25% в возрасте 3–5 лет и у 13,6% в возрасте 6 лет (Абашидзе Э.Ф., Намазова Л.С., Кожевникова Е.В., Аршба С.К., 2008; Petit D, Touchette E, Trambly RE, Boivin M. et al., 2006), что приводит не только к ухудшению дневного самочувствия детей, эмоционального настроения, работоспособности, когнитивных функций и поведенческих проявлений в школьной успеваемости, но и к нарастающему риску развития соматической патологии.

Следует отметить, что при этом, среди нарушений сна в детском возрасте преобладают сногворение (84%), ночное пробуждение (60%), бруксизм (45%), ночные страхи (39%), ночной энурез (25%), трудности засыпания (16%), храп (14%), ритмические движения (9%), обструктивное апноэ сна (3%).

О.Н. Сопко (2010) в своих научных исследованиях отмечает, что в настоящее время сама проблема синдрома обструктивного апноэ сна и феномена храпа является актуальной для врачей всех специальностей, при этом сводная статистика различных стран свидетельствует о том, что от 1 до 11% населения страдает синдромом сонного апноэ.

По мнению Eliot S. Katz and Carolyn M. D'Ambrosio (2008) нарушения дыхания во время сна являются распространённой и серьёзной причиной метаболических нарушений, сердечно-сосудистой и нейрокогнитивной заболеваемости у детей.

При этом особая роль отводится привычному храпу с частичной или полной обструкцией дыхательных путей, синдрому обструктивного апноэ сна.

Причинами могут быть как анатомические нарушения, ведущие к сужению дыхательных путей, такие как искривление носовой перегородки, врождённая

узость носовых ходов, ретрогнатия (смещение кзади нижней челюсти), удлинение нёбного язычка, ожирение, так состояния и факторы, ведущие к снижению тонуса мышц глотки, например, приём алкоголя, курение, снотворные препараты, снижение функции щитовидной железы, менопауза.

В структуре патологии СОАС детского возраста особое место занимает гипертрофия лимфоидного глоточного кольца, гипертрофия носоглоточной миндалины и/или гипертрофия нёбных миндалин.

Следует отметить, что хроническое затруднение носового дыхания, являясь проявлением различных заболеваний, может вызывать в организме сходные изменения вне зависимости от своей причины (Тихомирова И.А., 2008). По мнению этого же автора во многих случаях оно может и должен рассматриваться в контексте диагностики синдрома храпа, ночного апноэ, нарушений прикуса и скелета лица, энуреза, дневной гиперсомнии.

Christian Guilleminault, Ji Hyun Lee, Allison Chan (2005) на основании клинических, объективных данных пришли к весьма интересному заключению, что сочетанная аденотонзиллярная и риногенная хроническая дыхательная обструкция у детей и связанный с ними синдром обструктивного апноэ сна представляют собой актуальную проблему, для диагностики которой особое и принципиальное значение имеет полисомнография.

Необходимость изучения вышеуказанных аспектов определила актуальность избранной темы и предпринятой работы, её цели и задачи.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Целью исследования является объективная оценка и обоснование хирургического вмешательства при сочетанной аденотонзиллярной и риногенной хронической респираторной обструкции у детей.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ.

1. Изучить частоту обращаемости детей с адено tonsиллярной и риногенной хронической респираторной обструкцией среди детского контингента больных медицинского центра «Арабкир».

2. Изучить клинику и методику диагностики СОАС у детей с ЛОР-патологией. Выявить наиболее характерные клинические проявления и диагностические симптомы синдрома обструктивного апноэ сна у детей с адено tonsиллярной и риногенной хронической респираторной обструкцией

3. Выяснить наиболее характерные изменения показателей полисомнографии при гипертрофии носоглоточной и небных миндалин и при их сочетании у детей с сочетанной адено tonsиллярной и риногенной дыхательной хронической обструкцией.

4. Определить морфофункциональную характеристику изменений носоглоточной и небных миндалин у детей с сочетанной адено tonsиллярной и риногенной дыхательной хронической обструкцией.

5. Изучить результаты сопоставления показателей полисомнографии и морфометрии носоглоточной и небных миндалин у детей с адено tonsиллярной и риногенной дыхательной хронической обструкцией с целью обоснования адекватного лечения.

6. Выработать показатели количественной оценки СОАС и оптимизировать показания для хирургического лечения детей с сочетанной адено tonsиллярной и риногенной дыхательной хронической обструкцией.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА ИССЛЕДОВАНИЯ.

Выявлено, что изменения морфометрических параметров (высота эпителия и площадь фолликул) являются очень чувствительными специфическими показателя-

ми и отражают повреждение морфофункциональных структур лимфоидно-глоточного кольца при длительно протекающей гипоксии.

Установлено, что имеется выраженная корреляционная связь между показателями полисомнографии и морфометрическими параметрами (высота эпителия и площадь фолликул), свидетельствующая о повреждении морфофункциональных структур лимфоидно-глоточного кольца.

Определено, что изменения показателей полисомнографии фактически являются отражением патоморфофункциональных процессов, указывающих на состояние носоглоточной и небных миндалин.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАБОТЫ.

Дети с выраженной гипертрофией носоглоточной или небных миндалин (III⁰) и имеющие сочетанное поражение носоглоточной и небных миндалин являются группой риска по развитию СОАС, должны быть взяты на учет и в обязательном порядке пройти полисомнографию с целью определения наличия и степени синдрома обструктивного апноэ сна.

Детям, имеющим сочетанное поражение носоглоточной и небных миндалин необходима срочная полисомнография и показана аденотонзиллэктомия для предупреждения развития СОАС.

РЕАЛИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ РАБОТЫ.

Результаты клинических исследований внедрены в деятельность ЛОР-отделения Медицинского центра «Арабкир» - Института здоровья детей и подростков, клинические базы кафедры ЛОР болезней Ереванского государственного медицинского университета им. М. Гераци.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ДИССЕРТАЦИИ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ:

Сочетанное поражение носоглоточной и небных миндалин после проведения полисомнографии является прямым и доказанным показанием для проведения аденотонзиллэктомии.

Дети с выраженной гипертрофией носоглоточной или нёбных миндалин (III⁰) подлежат строгому учёту, являются группами риска по развитию СОАС и должны пройти полисомнографию для уточнения наличия синдрома обструктивного апноэ сна.

Гистоморфологическое исследование носоглоточной и небных миндалин у больных детей дошкольного и школьного возраста необходимо для выявления патоморфологических признаков воспаления в покровном эпителии, фолликулах, лимфоидной ткани и сосудах указанных миндалин.

Изменения показателей полисомнографии являются отражением патоморфофункциональных процессов, идущих в носоглоточной и нёбных миндалинах и объективным методом оценки эффективности аденотонзиллэктомии.

Наличие корреляционной связи между соответствующими показателями полисомнографии и морфометрическими изменениями при гипертрофии носоглоточной или нёбных миндалин, а также при их сочетанной форме свидетельствует о существовании единых биологических механизмов формирования самого патологического процесса и его проявлений при патологических состояниях лимфоидно-глоточного кольца.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Современные аспекты этиологии и патогенеза сочетанной аденотонзиллярной и риногенной хронической дыхательной обструкции у детей

По данным литературы за последние десятилетия произошёл существенный рост распространённости патологии верхних дыхательных путей: так, согласно ряду авторов, на них приходится от 12% до 43% от всей ЛОР-патологии, при этом ежегодно заболеваемость увеличивается на 1-2% (Каманин Е.И., Стецюк О.У., 2007; Махмуди А., 2013, 2015; Крюков А.И., Туровский А.Б., Захарова А.Ф., Соколов Г.Е. и соавт., 2013; Крюков А.И., Захарова А.Ф., Кирюшина Е.Г., 2013; Venhabrou–Brun D., 2009).

Учитывая особое анатомическое строение верхних дыхательных путей и их непосредственный контакт с химическими агентами при ингаляционном поступлении, одни авторы данное обстоятельство связывают с повышенной техногенной химической загрязнённостью окружающей среды (Зарубин С.С., 2007; Землянова М.А., Звездин В.Н., Городнова Ю.В., 2010), другие – с наличием критических периодов роста и развития; третьи – с генетическими факторами роста и развития; не исключается также несовершенство процессов адаптации.

По данным литературы актуальность назальной обструкции объясняется её распространённостью (Ходзицкая В.К., Ходзицкая С.В., 2012). По последним данным, распространённость синдрома ночного апноэ с частотой эпизодов нарушения дыхания свыше 5 раз в час достигает 24% у взрослых мужчин и 9% – у взрослых женщин. При этом у 3-7% мужчин и 2-5% женщин отмечается выраженная степень обструктивного апноэ-гипопноэ сна с дневной сонливостью. Источники отмечают, что распространённость СОАС составляет 5-7% в популяции старше 30 лет, причём приблизительно треть таких больных имеют среднюю или тяжёлую степень

заболевания (Epstein L.J., Kristo D., Strollo P.J. et al., 2009). При этом, по утверждению тех же авторов, частота синдрома обструктивного апноэ сна у детей составляет от 1 до 4%, приводя к проблемам с поведением, активностью, вниманием и обучением.

Р.В. Бузунов, И.В. Легейда (2010), Р.В. Бузунов (2011) указывают, что в основе патогенеза СОАС лежит периодическое спадание исходно суженных верхних дыхательных путей на уровне глотки во время сна.

Причинами сужения могут быть:

- врожденная узость дыхательных путей;
- анатомические дефекты на уровне носа и глотки (полипы, увеличение миндалин, удлинённый нёбный язычок, новообразования);
- ретрогнатия и микрогнатия;
- сдавление дыхательных путей извне жировыми отложениями;
- отёк глоточных структур (гипотиреоз);
- акромегалия.

Дополнительный вклад в проблему вносит снижение тонуса глоточных мышц, обусловленное рядом факторов:

- нейромышечные заболевания;
- дистрофические процессы на фоне старения;
- миорелаксирующее действие алкоголя или снотворных.

Зона, в которой наступает спадение, может находиться на уровне мягкого нёба, корня языка или надгортанника, то есть в нижней части носоглотки и ротоглотке.

По данным литературы (Катилов А.В., Дмитриев Д.В., Королева И.Н., 2012) обструкция верхних дыхательных путей является наиболее частой причиной дыхательной недостаточности у детей, особенно раннего возраста. Эти же авторы подчеркивают, что к её частому возникновению предрасполагает наличие определённых анатомо-физиологических факторов детского возраста: узкий просвет дыха-

тельных путей, рыхлая клетчатка подвязочного пространства гортани и её воронкообразная форма, относительная слабость дыхательной мускулатуры.

Р.В. Бузунов, И.В. Легейда (2010), Р.В. Бузунов, И.В. Легейда, Е.В. Царёва (2013) указывают, что синдром обструктивного апноэ сна – это состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спаданием верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением лёгочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. Они же отмечают, что данное обстоятельство может быть обусловлено наличием эпизодов частичной или полной обструкции верхних дыхательных путей во время сна.

Эти же авторы указывают на то, что последнее может быть вызвано множеством причин, в том числе наличием избыточной ткани на различных уровнях дыхательной трубки, которая вибрирует и способствует её коллапсу, что часто бывает обусловлено увеличением нёбной занавески, язычка мягкого нёба, ослаблением тонуса глоточной мускулатуры, гипертрофией нёбных миндалин и др. При этом, они считают, что затруднение носового дыхания является ещё одной причиной возникновения храпа и СОАС.

Работами А.О. Segal, E.J. Crighton, R. Moineddin et al. (2005), M. Liberman, D. Mathisen (2009) доказано, что у детей раннего возраста уменьшение просвета дыхательных путей за счёт отёка на 1 мм приводит к уменьшению потока воздуха до 50%.

Полость носа является начальным отделом респираторного тракта. У лиц без патологии органов дыхания нормальным является дыхание носом.

По данным литературы (Гарашенко Т.И., 2008; Чесноков А.А., 2009) длительное воздействие пыли, наличие очагов хронической инфекции в полости носа и околоносовых пазухах нарушают самоочищение органов дыхания, с одной стороны способствуют формированию бронхообструктивного синдрома, преобладающего в клинических проявлениях бронхиальной астмы, а с другой – носовое очищение (мукоцилиар-

ный барьер) обеспечивает санацию 13-15 тыс. литров воздуха, ежедневно проходящих через верхние дыхательные пути в лёгкие, т.е., функционирование своеобразного кондиционера, обусловленного кровенаполнением гломусных сосудов и кавернозных тел слизистой оболочки носа, играет важную роль в регуляции влажности и температуры воздуха, направляемого в лёгкие.

Т.И. Гаращенко (2008) отмечает, что в раннем детском возрасте существует ряд анатомо-физиологических особенностей строения полости носа, носоглотки, гортани, которые при развитии воспалительного процесса в полости носа, вследствие обычной респираторной инфекции, могут создать весьма значительные проблемы для носового дыхания.

Среди них автор приводит наиболее важные:

- носовая полость у детей узкая из-за незавершенного развития лицевого скелета;
- нижний отдел полости носа составляет 1/3 общего объёма полости носа;
- развитие полости носа происходит дискретно и связано с ростом и сменой зубов (первые 6 мес, 3-4 года, 6-7 лет, пубертатный возраст);
- рост полости носа в длину и ширину меньше роста дна полости носа;
- у детей до года носовые ходы очень узкие из-за хорошо развитых и крупных раковин;
- носовые раковины поджаты, имеются рудиментарные дополнительные раковины в задних отделах свода носа;
- низкое расположение в полости носа ситовидной пластинки может привести к её травме с развитием ликвореи при агрессивных манипуляциях в полости носа;
- низкое стояние основной пазухи и щелевидная носоглотка с преобладанием поперечного размера являются причиной так называемого «сопения» у детей первых 6 месяцев жизни;
- нижний носовой ход становится основным проводником воздушного потока только после 7 лет;

- низкая, толстая носовая перегородка и незначительная перпендикулярная пластинка решётчатой кости с окончанием её роста к 10 годам жизни довольно и заметно усиливают затруднение дыхания при острых респираторных вирусных инфекций;

- отсутствие кавернозной ткани в области свободных краёв носовых раковин у детей первых лет жизни определяет низкую эффективность применения сосудосуживающих капель;

- наличие в области дна носа у детей рудиментарного органа Якобсона с возможным образованием кист может явиться одним из факторов носовой обструкции;

- значительная лабильность кавернозной ткани носовых раковин детей и регуляция её тройничным нервом способствуют усилению носовой обструкции при смене зубов (т.н. риниты периода дентации);

- дискретная пневматизация околоносовых пазух определяет значительное число различных аномалий и вариантов строения латеральной стенки (*concha bullosa*, *bulla ethmoidalis*, аномалии крючковидного отростка), которые могут затруднять пассаж из передних и задних околоносовых синусов;

- стремительное развитие лимфоидной ткани в первые годы жизни ребенка особенно в носоглотке (аденоидные вегетации, трубные миндалины, лимфоидная ткань в области заднего отдела носовой перегородки) может привести к перемещению лимфоидной ткани за пределы носоглотки и, в первую очередь, в полость носа.

Таким образом, анатомические особенности полости носа – относительная узость, значительные изгибы носовых ходов и неровные латеральные стенки полости носа способствуют ускорению воздушного потока, увеличению его турбулентности, усилению аэродинамической фильтрации ингалируемых частиц за счёт инерционных механизмов и максимальному проявлению мукоцилиарного клиренса носа, при том, что носовое дыхание обеспечивает аэрацию полостей околоносовых пазух, которые в

значительной мере восполняют физиологические функции носа и среднего уха (Носуля Е.В., Перич Б., Рошкетаева Ю.А., Бреева О.А., 2014).

Общепринято, что назальная обструкция вносит существенный вклад в патогенез заболеваний как верхних, так и нижних дыхательных путей. При этом, острый и хронический воспалительные процессы слизистой оболочки носа, заболевания околоносовых пазух, аллергические риниты нарушают аэродинамику воздушного потока и могут отрицательно сказаться на клиренсе дыхательных путей.

По данным литературы около 45% общего сопротивления воздухоносных путей приходится на полость носа (Пухлик С.М., 2010). Носовое сопротивление имеет физиологическое обоснование: давление струи воздуха на слизистую оболочку носа участвует в возбуждении дыхательного рефлекса. Сопротивление носовой полости воздушному потоку обеспечивает колебание положительного и отрицательного давлений в грудной и брюшной полостях, оптимальное для работы сердечно-сосудистой системы.

Ключевую роль в регуляции дыхательного объема лёгких играют естественные образования полости носа: носовой клапан, носовые раковины, носовые ходы, носовая перегородка, которая играет важную роль в носовом цикле.

Воздушная циркуляция в околоносовых пазухах связана с проникновением в них выдыхаемого воздуха, который является увлажненным, очищенным, согретым и проходит под повышенным атмосферным давлением в полость носа. Вдыхаемый воздух не проникает в околоносовые пазухи.

В физиологических условиях проходимость воздушного потока через нос регулируется состоянием кавернозной ткани, активность которой периодически изменяется и характеризуется попеременным увеличением или уменьшением ширины просвета одной из половин полости носа, а также зависит от биологического ритма. Это и есть так называемый носовой цикл, продолжительность которого является очень вариабельной величиной и составляет от 1 до 6 ч.

Инспираторный воздушный поток насыщается необходимым количеством влаги за счет активной испаряемости носового секрета, высокой поверхностной температуры тканей, относительно высокой скорости движения воздуха и большой площади соприкосновения воздуха со слизистой оболочкой полости носа.

Нос с околоносовыми пазухами является одним из голосовых резонаторов. В носовой полости имеется разветвлённая густая сеть чувствительных нервных окончаний, которые служат источником рефлексов, влияющих на функции самого носа и других органов и систем. При дыхании носом дыхательный объём легких увеличивается значительно больше, чем при дыхании ртом. Аэродинамические свойства воздушного потока непосредственно связаны с проходимость дыхательных путей и вентиляционной способностью лёгких.

Нарушение носового дыхания снижает уровень дыхательной, защитной, обонятельной, резонаторной, слезовыводящей и рефлекторной функций носа. Патологические процессы в слизистой оболочке вызывают существенные изменения на всех уровнях воздухоносных путей.

Сужение просвета полости носа и увеличение аэродинамического сопротивления обуславливают переход на дыхание через рот. Дыхание ртом не создает необходимых условий для полноценного газообмена в лёгких. В ротовой полости отсутствуют морфофункциональные структуры, подготавливающие вдыхаемый воздух к оптимальному газообмену. Вдыхаемый воздух недостаточно очищается, согревается и увлажняется.

Наиболее часто встречающейся причиной затруднения носового дыхания у детей является гипертрофия носоглоточной миндалины, расположенной в носоглотке позади хоан, которая является неотъемлемой частью системы муконазального иммунитета, ассоциированной со слизистыми оболочками (Самсыгина Г.А., 2009; Лукашевич М.Г., Киселев В.В., Кирий Г.И., 2010; Богомильский М.Р., 2013).

Вышеназванные авторы указывают, что носоглоточная миндалина выполняет важную роль в поддержании, формировании иммунной системы полости носа, около-

носовых пазух и среднего уха, а преобладающее поступление антигенов в постнатальном периоде через полость носа является физиологическим стимулом к развитию функциональной активности иммунокомпетентной лимфоидной ткани носоглотки, что приводит к физиологической гиперплазии носоглоточной миндалины в возрасте 2-4 лет. При этом (Цветков Э.А., 2003; Гаращенко Т.И., 2008), увеличенная носоглоточная миндалина в 45-55% случаях у детей дошкольного и младшего школьного возраста связана с наличием хронического воспалительного процесса (аденоидита) ведущему, как правило, к патологическому увеличению носоглоточной миндалины (аденоидные вегетации II-III степени).

С вышеприведённой трактовкой согласен также М.Р. Богомильский (2013), по мнению которого важное и принципиальное значение имеет состояние носоглотки у ребёнка, т.е., лимфатических образований глотки, в частности аденоидов, которые не следует рассматривать как самостоятельное заболевание вне связи с последними. Он пишет, что с этой точки зрения ему импонирует термин, предложенный Э.А. Цветковым, – «аденотонзиллит».

По данным ряда авторов (Крюков А.И., Ивойлов А.Ю. Архангельская И.И. Кунельская В.Я. и соавт., 2008; Приудзе Е.А., 2010) гипертрофия аденоидных вегетаций является наиболее распространённой патологией в структуре ЛОР-заболеваний в детском возрасте и обнаруживается у 21-70% детей различных возрастных групп.

Общеизвестно, что затруднение носового дыхания при гипертрофии носоглоточной миндалины негативно сказывается на функции жизненно важных органов и систем, формировании грудной клетки и лицевого скелета, интеллектуальном развитии ребенка (Русецкий Ю.Ю., Лопатин А.С., Чернышенко И.О., Седых Т.К., 2013). При этом операция позволяет избавить ребенка от типичного симптомокомплекса, связанного с гипертрофией носоглоточной миндалины, предотвратить большое количество сопряжённых и сопутствующих заболеваний, значительно улучшает качество жизни детей, способствует уменьшению частоты острых респираторных заболеваний.

По имеющимся данным (Карпова Е.П., Тулупов Д.А., 2009) в педиатрии 28-30% среди всех заболеваний верхнего отдела дыхательных путей приходится на заболевания полости носа и околоносовых пазух. По утверждению этих же авторов при гипертрофии глоточной миндалины (аденоидные вегетации) и её воспалении (аденоидит) создающееся в области хоан препятствие воздушному потоку приводит к затруднению носового дыхания (назофарингеальная обструкция), угнетению транспортной функции мерцательного эпителия, застою секрета в полости носа, вазодилатации и увеличению размеров носовых раковин, а также к активизации сапрофитной микрофлоры.

При возникновении гиповентиляции и цилиарной дисфункции персистирующая на поверхности глоточной миндалины условно-патогенная микрофлора быстро колонизирует задние отделы полости носа, резко увеличивая степень обсеменения полости носа, провоцируя поддержание или возникновение воспалительного процесса полости носа. В свою очередь, длительно текущий и нелеченый воспалительный процесс в полости носа и околоносовых пазухах может осложниться аденоидитом.

Имеются множество публикаций о том, что в настоящее время хронический декомпенсированный тонзиллит (ХДТ) продолжает занимать одно из ведущих мест в общей структуре ЛОР-патологии и, по данным комплексной проверки поликлиник Москвы, среди заболеваний глотки ХТ встречается в 23,7% случаев (Крюков А.И., Изотова Г.Н., Захарова А.Ф., Чумаков П.Л. и соавт., 2009).

Здесь уместно отметить, что по данным В.Р. Чистяковой (2012) наибольшая распространённость хронического тонзиллита отмечается у детей в возрасте от 3 до 6 лет (61,3 на 1000 населения; 75,8% в структуре ЛОР-заболеваний) независимо от района проживания. До 3 лет частота заболевания 2-3%, в возрасте 5-6 лет – 6,7%, в возрасте 12-14 лет – 12%; с 14 до 17 лет частота снижается.

О значении хронического тонзиллита (ХТ) в формировании многих патологических состояний в организме детей указывают также и другие авторы (Пальчун

В.Т., Гуро А.В., Аксенова А.В., Гусева О.А., 2012), особенно, если учесть, что несмотря на накопленный опыт в изучении проблемы ХТ, существование и постоянное совершенствование большого количества консервативных методов лечения, а также современный арсенал лекарственных препаратов, заболеваемость ХТ и частота связанных с ним патологий не только не снижается, но неуклонно растёт.

По данным литературы (Абашидзе Э.А., 2012), важными факторами риска СОАС у детей являются увеличенные аденоиды и миндалины, поэтому наиболее часто СОАС отмечается у дошкольников с ярко выраженной гипертрофией аденоидной и тонзиллярной ткани.

Автор утверждает, что в последние десятилетия ситуация с храпом и СОАС в педиатрии ухудшается: с одной стороны нарастает частота аллергического ринита, аденоидных вегетаций и хронического тонзиллита у детей, что обусловлено плохой экологией и рядом других факторов, а с другой – часть оториноларингологов, почему-то, крайне негативно настроены и в какой-то степени убеждены в негативных последствиях в отношении удаления аденоидных вегетаций и гипертрофированных небных миндалин.

Всех интересует вопрос, почему же оториноларингологи не осознают клинической значимости синдрома обструктивного апноэ сна?

По данному вопросу следует отметить следующее:

1. Относительно СОАС

- во-первых, как правило ребёнок осматривается днём, и врач практически не может оценить всей тяжести проблемы,
- во-вторых, в настоящее время ещё практикуют врачи, по мнению которых необходимо учитывать инволютивные процессы в глоточной миндалине. Так, С.С. Челпанов (2014) считает, что глоточная миндалина активно развивается на первом году жизни малыша, этот процесс происходит более быстро, чем у других миндалин т.н. глоточного кольца: небных, язычной и др., глоточная миндалина формируется к 2-3 годам и полностью достигает физиологических пределов к 3-5 годам, а к

16 годам происходит инволюция миндалин, т.к. организм уже не нуждается в её защитной функции. Изредка глоточная миндалина сохраняется у взрослых;

- в-третьих, в странах бывшего СССР, в здравоохранении практически отсутствуют методы объективной диагностики нарушений дыхания во сне.

В мировой практике внедрение полисомнографического метода позволило понять глубину проблем, обусловленных синдромом обструктивного апноэ сна у детей. Понимание патогенеза СОАС у детей сформировало чёткое представление, что дети с этим заболеванием требуют интенсивного и, в большинстве случаев, радикального лечения.

2. Об отличии между гипертрофией глоточной миндалин и хроническим тонзиллитом.

В настоящее время мало работ, освещающих проблему гипертрофии нёбных миндалин и отличия данного состояния от хронического тонзиллита.

Исследования показывают, что эти две проблемы в основном отождествляют. Однако имеется ряд исследований, которые анализируют отличия между вышеуказанными состояниями и выявляют присущие им особенности.

Так, Г.О. Мареев и Д.Д. Цымбал (2015) отмечают, что распространённость хронического тонзиллита среди населения составляет 10-15%, однако достоверного инструментального метода объективизации его признаков не установлено.

PC Zhang, YT Pang, KS Loh, DY Wang (2003) исследовали разницу между гипертрофией миндалин и хроническим тонзиллитом. Они сравнивали гистологическую картину при хроническом тонзиллите и гипертрофии нёбных миндалин. Результаты их исследования показали, что не было никакой разницы относительно средних чисел фолликул при хроническом тонзиллите и гипертрофии нёбных миндалин. Однако, по их утверждению, размеры самих фолликул статистически достоверно больше при гипертрофии нёбных миндалин, чем при хроническом тонзиллите. Авторы делают заключение, что гипертрофия нёбных миндалин гистологически характеризуется расширением фолликулов по сравне-

нию с хроническим тонзиллитом, что указывает на преобладание гиперпластических процессов, протекающих в лимфоидной ткани небных миндалин.

Snezana Jesic, Ljuba Stojiljkovic, Svetlana Stosic, Vladimir Nesic et al. (2010) в своих исследованиях отмечают, что показания к тонзиллэктомии при рецидивирующем тонзиллите определяются в соответствии с числом эпизодов острых бактериальных инфекций в течение года. При этом, они констатируют, что наряду с этим, об особенностях и различиях между иммунными процессами, протекающими при хроническом тонзиллите и при гипертрофии небной миндалины имеется крайне мало сведений.

Они исследовали активность неспецифической щелочной и кислой фосфатазы в небных миндалинах и аденоидной ткани у 72 детей с 3-5 острыми рецидивами инфекции в год, а у 10 детей с гипертрофией небных миндалин, сопровождающейся обструктивным апноэ сна.

Авторами было установлено, что активность щелочной фосфатазы была сходной при гипертрофии небных миндалин и в группе обструктивного апноэ сна ($3,437 \pm 1,226$ и $3,978 \pm 0,762$ ед/мг, соответственно).

Активность фермента в группе с гипертрофией небных миндалин была значительно выше по сравнению с атрофией миндалин и при рецидивирующей ангине, $p=0,021$ и $p=0,006$, соответственно.

Активность фермента была достоверно выше в аденоидной ткани по сравнению с небной миндалиной во всех трех группах.

Относительно кислой фосфатазы между группами никаких отличий не было выявлено.

Авторы пришли к заключению, что наличие схожести активности щелочной фосфатазы в группах предполагает наличие сходных иммунных процессов независимо от патологии. Более низкая активность щелочной фосфатазы указывает на относительную клеточную иммунную недостаточность тканей. По их мнению

эти различия указывают на отличительные особенности иммунологического статуса в обследованных группах.

Merih Önal, Taner Yılmaz, Elif Bilgiç, Sevda Fatma Müftüoğlu et al. (2015) отмечают, что хронический тонзиллит является результатом воспаления нёбной миндалины, которое происходит из-за рецидивирующих инфекций. Авторы изучали апоптоз в ткани нёбной миндалины у 43 больных с хроническим тонзиллитом и гипертрофией миндалин после тонзиллэктомии. Образцы были исследованы иммуногистохимическим методом путём подсчёта клеток апоптоза.

Авторами было установлено, что различия показателя апоптоза между группами не были статистически значимым ($p > 0,05$). Однако, при рассмотрении апоптоза в ткани нёбной миндалины при разделении по группам до 6 лет и старше 6 лет, оказалось, что разница была статистически значимой для пациентов старше 6 лет ($p < 0,05$). Они делают вывод, что апоптоз играет определённую роль в указанном аспекте в зависимости от возраста.

R. Kobayashi, S. Miyazaki, M. Karaki, H. Hoshikawa et al. (2014) применяли различные методы для исследования распространённости СОАС, клиническую картину, полисомнографию, рентгенографию, изучали наличие связи между СОАС и гипертрофией носоглоточной и нёбной миндалин среди детей младшего школьного возраста. Ими были обнаружены нарушения дыхания, а также тот факт, что гипертрофированные нёбные и носоглоточные миндалины являются факторами риска развития СОАС у детей младшего школьного возраста.

X. Qin, A. Chen, L. Sun, J. Luo et al. (2015) ретроспективно анализировали полисомнографические данные 267 детей в возрасте от 2 до 16 лет с привычным храпом. Ими было выявлено, что СОАС и нарушения структуры сна чаще всего наблюдаются у детей в возрасте 1-5 лет.

1.2. Современные методы диагностики синдрома сочетанной адено tonsиллярной и риногенной дыхательной хронической обструкции у детей

По данным литературы сочетанная адено tonsиллярная и риногенная дыхательная хроническая обструкция у детей нередко сопровождается синдромом обструктивного апноэ сна (Тихомирова И.А., 2009; Свистушкин В.М., 2015; Alexopoulos EI, Bizakis J, Gourgoulianis K, Kaditis AG., 2014; Kitamura T, Miyazaki S, Kadotani H, Suzuki H. et al., 2014).

Мнения авторов сходятся в том, что для правильной диагностики наличия сочетанной адено tonsиллярной и риногенной дыхательной хронической обструкции у детей имеют значение как клинические, так и инструментальные методы исследования с учетом необходимости выработки чётких критериев не только диагностики, но и показаний методов лечения, в частности проведения операции.

1. Жалобы. При сочетанной адено tonsиллярной и риногенной дыхательной хронической обструкции у детей преобладают жалобы на затруднённое носовое дыхание, частые ОРЗ, частые отиты, повышенную, утомляемость, ночной храп и задержки дыхания по ночам.

2. Анамнез. Подробный сбор анамнеза и чётко сформулированные вопросы важны для выявления возможных причин назальной обструкции. Так, наличие двустороннего затруднения носового дыхания у детей позволяет предположить наличие аденоидных вегетаций или гипертрофии нижних носовых раковин, в то время как одностороннее затруднение дыхания или постоянная асимметрия дыхания позволит заподозрить искривление носовой перегородки, инородное тело или новообразование. Очень характерно описывают пациенты затруднение носового дыхания при вазомоторном рините: чередование заложенности правой и левой половины носа и периодическую нормализацию дыхания.

Для правильной диагностики аллергических ринитов не менее важны такие подробности, как наличие сезонного улучшения носового дыхания, ухудшения в период цветения растений, уборки комнаты и при контакте с животными.

При сборе анамнеза у данного контингента важно уточнить наличие аллергических заболеваний у родственников. Наличие курильщиков в семье пациента, посещение бассейна с хлорированной водой ведут нередко к хроническому отёку слизистой оболочки носовой полости и ведут к так называемой «функциональной», а не анатомической назальной обструкции. Нередки ситуации, когда врачу-педиатру известны соматические заболевания ребёнка, которые сопровождаются жалобами на затруднённое носовое дыхание, но они не связывают плохое носовое дыхание с ними и лечат их по отдельности.

3. Наружный осмотр.

Типичное лицо ребенка, так называемое «аденоидное лицо» или синдром удлинённого лица (*long face syndrome*) говорит только о самом факте наличия обструкции, но никак не указывает на её причину.

4. Передняя риноскопия является наиболее доступным методом, но не всегда позволяет судить об анатомических изменениях задних отделов носовой полости, перегородки носа и состоянии латеральной стенки полости носа.

5. Задняя риноскопия нередко трудно выполнима технически вследствие психологических причин или же повышенного глоточного рефлекса ребенка.

6. Пальцевое исследование носоглотки, вследствие малой информативности и травматичности не рекомендуется проводить.

7. Метод боковой рентгенографии носоглотки хорошо зарекомендовал себя из-за относительно высокой информативности и высокой доступности на амбулаторном этапе при дифференциальной диагностике заболеваний носоглотки – аденоидов.

8. Компьютерная томография околоносовых пазух и полости носа позволяет досконально изучить как саму полость носа и носоглотки, так и стенки околоносовых

пазух и выявить полипоз, признаки хронического синусита, новообразований и пороков развития носа и придаточных пазух.

9. Эндоскопическое исследование, безусловно, является золотым стандартом в диагностике заболеваний дыхательных путей, сопровождающихся синдромом обструкции носового дыхания. У ребёнка оно выполнимо с момента рождения фиброскопом 2,7 мм. У более старших детей используется также жёсткая оптика. К преимуществам относится и возможность видеодокументации.

По мнению E. Robert (2008), для оценки состояния верхних дыхательных путей компьютерная или магнитно-резонансная томография могут дать полезную информацию, однако эндоскопическое исследование остаётся методом выбора.

10. Риноманометрия осуществляется количественная оценка затруднения носового дыхания.

По мнению некоторых авторов (Евсеева В.В., 2005; Лопатин А.С., 2010) большинство методов регистрации вентиляционной функции носа имеют существенные недостатки, обусловленные субъективностью оценки, малой информативностью и техническим несовершенством аппаратуры. Идеальный метод регистрации дыхательной функции носа должен быть простым, неинвазивным, достаточно точным и чувствительным. Передняя активная риноманометрия, с помощью которой измеряется носовое сопротивление на основе количественной оценки носового воздушного потока и давления, является классическим методом для определения дыхательной функции носа.

Подобная точка зрения высказана также и А.К. Эсенбаевой (2011). Автор утверждает, что разработанный метод риноманометрической количественной диагностики морфофункционального состояния слизистой оболочки полости носа у пациентов с храпом и синдромом обструктивного апноэ во сне позволяет определить роль нарушения носового дыхания в патогенезе храпа и синдрома обструктивного апноэ сна, а показанием к хирургическому лечению патологии внутриносовых структур при ринопатии является нарушение цикличности работы

слизистой оболочки полости носа, вызванное фиброзом, расширением и/или западением кавернозных синусов, склерозом стромы и изменением показателей индекса лабильности слизистой оболочки полости носа.

11. Полисомнография.

Timothy F. Hoban (2004) приводит данные, что физиологические механизмы, лежащие в основе расстройств сна у детей, мало отличаются от таковых у взрослых. Одновременно тот же автор отмечает, что клинические проявления могут значительно различаться. К примеру, если апноэ сна у взрослых встречается у мужчин чаще, чем у женщин, то в подростковый период оно затрагивает оба пола в равной степени и более тесно коррелирует с адено tonsиллярной гипертрофией.

По мнению Allison Chan, Clete A. Kushida (2007), нарушения дыхания во время сна включают в себя как обструктивное апноэ сна, так и центральное апноэ сна. Обструктивное апноэ сна описывает расстройства, при которых неоднократно в дыхательных путях происходит механическая обструкция, так что поток воздуха либо полностью, либо частично затруднен. Любой пациент с подозрением на нарушения дыхания во время сна должен быть подвергнут обследованию. Тщательный медицинский осмотр выполняется для оценки индекса массы тела, окружности шеи, и анатомических структур, которые могли служить причиной обструкции.

Jeffrey S. Durmer, Ronald D. Chervin (2007) считают, что изучение нарушений сна у детей необходимо для составления клинической картины его возможных нарушений. При этом правильная диагностика и терапия положительно повлияет на ход заболевания и улучшает развитие ребёнка. По мнению авторов, критическими являются первые два года жизни, и раннее вмешательство имеет важное значение.

По данным Carole L. Marcus, Lee Jay Brooks, Kari A. Draper, David Gozal, et al. (2012) и Rana Ezzedini, Maryam Darabi, Babollah Ghasemi, Masoud Darabi et al. (2013) СОАС ассоциируется с адено tonsиллярной гипертрофией или ожирением.

Для первой группы пациентов вышеуказанные авторы рекомендуют проведение адено tonsиллэктомии. С целью составления чёткого представления о течении заболе-

вания и эффективности проведённой операции ими рекомендуется проведение полисомнографии как до, так и после курса лечения.

Merrill S. Wise, Cynthia D. Nichols, Madeleine M. Grigg (2011) изучали возможности применения полисомнографии. Ими было доказано, что данный метод практически является единственным, с помощью которого можно установить нарушения показателей структуры сна, наличие и выраженность СОАС при аденотонзиллярной гипертрофии, а также оценить результативность оперативного лечения. Однако, одновременно с этим, авторы рекомендуют взаимодействовать в ходе лечебного процесса данного контингента детей со специалистами нарушений сна.

James Chan, Jennifer C. Edman, Peter J. Koltai (2004), проводя обобщение данных по синдрому обструктивного апноэ сна, отмечают, что храпом страдают от 3 до 12% детей, а синдром обструктивного апноэ сна выявляется у 1-10%. Эти нарушения приводят к отставанию развития, энурезу, дефициту внимания, неуспеваемости и т.д. Наиболее распространённой причиной СОАС детского возраста является аденотонзиллярная гипертрофия. Методом выбора диагностики является полисомнография. Аденотонзиллэктомия приводит к положительным результатам у большинства пациентов. По данным авторов пациенты должны быть старше 3 лет.

R. Nisha Aurora, Rochelle S. Zak, Anoop Karippot, Carin I. Lamm et al. (2011) анализируют показания для проведения полисомнографии, среди которых по части проведённого нами исследования внимание акцентировано на возможности установления обструктивного апноэ сна, оценки эффективности проведения аденотонзиллэктомии и последствий данной операции. Авторы одновременно указывают на недопустимость чрезмерного увлечения и абсолютизации оперативного метода лечения.

Общепринято, что полисомнография является комплексным процессом мониторинга и записи физиологических показателей во время сна, в настоящее время этот метод является золотым стандартом диагностики синдрома обструктивного апноэ сна.

Ещё в 1976 г. Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C. (1976) дали такую характеристику обструктивному апноэ сна: это состояние, характеризующееся наличием

храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением лёгочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью.

Н. Кунельская, М.В. Тардов, А.Ю. Ивойлов, И.И. Архангельская и соавт. (2014) отмечают, что СОАС является многофакторной проблемой, в развитии которой имеют значение генетические факторы, особенности строения глотки, соматические заболевания, избыток массы тела, привычные интоксикации, приём медицинских препаратов.

Э.А. Абашидзе, Л.С. Намазова, Е.В. Кожевникова, Аршба С.К. (2008) отмечают, что примерно у 25% детей имеются те или иные проблемы со сном: от трудностей с засыпанием и снохождения до более серьёзных фундаментальных проблем сна, таких как остановка дыхания (апноэ сна) или нарколепсия.

Существует большое количество доказательств, что различные нарушения сна приводят к ухудшению когнитивных функций и появлению поведенческих проблем у детей (дефицит памяти, депрессия, тревожность), кроме этого у детей может отмечаться задержка роста, повышенная возбудимость в течение дня, нарушение внимания и плохая успеваемость в школе.

Для объективного изучения сна и его нарушений используется полисомнография: метод, включающий параллельную регистрацию различных функций человеческого организма в период ночного сна.

По данным литературы, полисомнография особенно актуальна в части диагностики СОАС (Немкова С.А., Маслова О.И., Заваденко Н.Н., Ли Т. и соавт., 2015).

Д.С. Шамшева (2014) выражает общее мнение, что «Золотым стандартом» диагностики нарушений дыхания во сне является полисомнографическое исследование. Исследование представляет собой синхронную регистрацию во время сна электроэнцефалограммы, электроокулограммы, подбородочной электромиограммы, воздушного потока на уровне рта и носа, дыхательных движений живота и

грудной клетки, сатурации кислорода, электрокардиограммы и двигательной активности ног.

Так, Т.П. Калашникова, Г.В. Анисимов, С.О. Терво, А.В. Скурихин (2014) представляют результаты комплексного обследования 15 детей в возрасте от 6 до 9 лет с синдромом обструктивного апноэ сна, подтверждённым полисомнографическим исследованием. Все дети имели носовую обструкцию различной этиологии и неспецифические неврологические жалобы на преходящие головные боли, эмоциональную лабильность, снижение памяти, повышенную утомляемость и неустойчивое внимание, что обуславливало школьную дезадаптацию. У всех пациентов отмечались клинически выраженные диссомнические расстройства.

Полисомнография выявила нарушение структуры сна в виде сокращения фазы дремоты, увеличения латентного периода фазы быстрого сна со снижением ее представленности в циклах сна, увеличением продолжительности дельта-сна. Также возрастало время бодрствования во сне и увеличение числа активаций на электроэнцефалограмме сна, в том числе за счёт дыхательных усилий.

Характерными для детей с синдромом обструктивного апноэ сна оказались вегетативные нарушения во сне с увеличением количества эпизодов тахикардии. Согласно авторам, выявленные расстройства раскрывают некоторые патогенетические аспекты неврологических проблем у детей с обструкцией дыхательных путей и СОАС и очерчивают круг проблем, требующих дальнейшего изучения.

Д.А. Затолока, Д.А. Фурманчук, Ж.В. Колядич, Е.С. Тишкевич и соавт. (2013) в отношении синдрома обструктивного апноэ сна отмечают, что каждый клинически значимый эпизод апноэ имеет два основных патофизиологических последствия: артериальную гипоксемию, определяемую по уровню сатурации гемоглобина артериальной крови, и повышение активности головного мозга, определяемое в процессе диагностики как ЭЭГ-активация, обозначаемая в англоязычной литературе как «arousal». При этом суммарное кумулятивное действие этих двух факторов приводит к развитию стресс-ответа на гипоксемию (выброс адреналина и повышение частоты

ты сердечных сокращений), усилению синтеза натрийуретического пептида в ответ на повышение давления в правых отделах сердца (повышение скорости мочеотделения в ночное время), к фрагментации и нарушению структуры сна.

Те же авторы, обобщив результаты уже проведённых, а также своих исследований, пришли к выводу: в настоящее время доказано, что синдром обструктивного апноэ сна и другие нарушения дыхания во время сна являются пусковым механизмом в развитии таких распространенных заболеваний, как ишемическая болезнь сердца, нарушения сердечного ритма, гипертоническая болезнь, нарушение мозгового кровообращения, ожирение, сахарный диабет II типа, метаболический синдром, депрессии, снижение потенции.

С.А. Немкова (2014) отмечает, что полисомнография, как метод длительной регистрации различных параметров жизнедеятельности организма во время ночного сна, позволяет уточнить клинический диагноз нарушений сна, которые у детей достаточно разнообразны.

А.Л. Калинин (2004), Р.А. Галяви (2010), М.И. Фадеева, Л.В. Савельева, В.В. Фадеев (2010), Р.В. Бузунов, И.В. Легейда, Е.В. Царева (2013) в результате своих исследований пришли к заключению, что данный метод позволяет изучить продолжительность и структуру сна, определить, какие феномены встречаются во время сна и могут быть причиной его нарушения, а также исключить вторичные нарушения сна, которые встречаются чаще, чем первичные, и характеризуются нормальными показателями данных полисомнографии.

12. Осмотр врачей-консультантов: челюстно-лицевого хирурга, ортодонта, педиатра, невролога, аллерголога.

13. Аллерготесты (радиоаллергосорбентный тест – RAST, риноцитограмма, исследование уровня общего и специфических IgE).

1.3. Современные принципы лечения сочетанной аденотонзиллярной и риногенной респираторной хронической обструкции у детей

Многие авторы (Малахов А.Б., Архандеев А.В., Дронов И.А., Малахова-Капаназе М.А. и соавт., 2013; Козулина М.А., Пискунов Г.З., Перич Б.Б., 2014; Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Ивойлов А.Ю., Изотова Г.Н. и соавт., 2016) едины во мнении, что с учётом того, что респираторная обструкция не является заболеванием и имеет множество причин, успех её коррекции зависит, прежде всего, от правильно установленного «уровня поражения» (нос, носоглотка и/или тонзиллярная обструкция), а также от определения патогенеза, т.е. достигнуть успеха в решении вопроса нормализации носового дыхания у ребёнка можно исходя из понимания причины или ряда причин его нарушения, комплексно обследуя ребёнка у оториноларинголога и педиатра.

По данным литературы (Verse T., Maurer J.T., Pirsig W., 2002) касательно взрослому населению, страдающего относительно синдромом обструктивного апноэ сна у следует особо подчеркнуть, что проведение хирургического вмешательства исключительно на уровне носа и носоглотки уже значительно сокращает количество эпизодов десатурации во время сна и способствует снижению интенсивности и длительности храпа.

В связи с этим не вызывает сомнения тот факт, что при синдроме обструктивного апноэ сна имеется необходимость вмешательства на уровне носа при наличии повышенного назального сопротивления (Fang Y., Li Y., 2009). При этом, в целом, среди новейших методов щадящего хирургического воздействия на мягкие ткани следует выделить холодноплазменную абляцию или кобляцию.

Следует отметить, что по данным литературы этот метод основан не на температурном воздействии, а на «холодной» диссоциации межмолекулярных связей в тканях, что кардинально отличает его от остальных способов термического воздействия

на ткани: плазма выпаривает ткани при 40-50°C, одновременно коагулируя стенки сосудов, не оказывая обжигающего воздействия на окружающие ткани (Жуликов А.Л., Маланин Д.А., 2008; Клименко К.Э., Вишняков В.В., 2011).

Исследования показывают, что "неудачи" при лечении затрудненного носового дыхания приходится на случаи гипердиагностики "аденоидов" и приписывании им первопричины назальной обструкции у ребенка. После операции аденотомии наступают разочарование родителей, так как жалобы на затруднение носового дыхания остались, и они пытаются объяснить проблему рецидивом разрастания "аденоидов".

С вышеуказанной точки зрения интересна работа В. Joshua и соавторов (2007), оценивших удовлетворенность родителей детей, перенесших аденотомию, через 3-5 лет после операции. Исследователи обнаружили таковую у 87%.

Эти же авторы указывают, что у 13% детей, родители которых не были удовлетворены результатами, при выполнении эндоскопии носа и носоглотки не было обнаружено рецидива роста глоточной миндалины, то есть рецидив составил 0%. В то же время эндоскопическое обследование выявило сочетанные изменения анатомии полости носа, объясняющие сохранение назальной обструкции после аденотомии и тем самым неудовлетворенность родителей у 13% детей.

Общепринято, что при наличии анатомических причин для возникновения синдрома обструкции носового дыхания хирургический метод восстановления носового дыхания является оптимальным.

К анатомическим причинам синдрома назальной обструкции у детей, требующим хирургического решения, учёные относят аденоиды, искривление носовой перегородки, гипертрофию нижних носовых раковин, пороки развития (атрезия хоан), новообразования (хоанальный полип, ангиофиброма носоглотки), инородные тела носа (ринолиты).

Детям первых лет жизни в основном выполняют операцию аденотомии, иногда и аденотонзиллэктомию при сочетанной гипертрофии глоточной и небных миндалин.

Самые распространенные операции в ЛОР-стационарах на сегодняшний день это операции в полости носа. Современные хирургические вмешательства основаны на концепциях щадящей эндоназальной хирургии и отвечают всем тенденциям, принятым в современной ЛОР-практике. Многочисленные операции имеют своей целью создание нормальной архитектоники (правильного взаиморасположения) внутриносовых структур, т.е. производится хирургическое восстановление нормальной анатомии носовой полости, что приводит к восстановлению её утраченных функций. Зачастую проводится комбинация из 2-3 операций, что зависит от степени анатомических нарушений в полости носа.

Основные операции описаны ниже:

- септопластика: особенностью операции является то, что удалённый хрящ подвергается моделированию – выравнивается и истончается, модифицированный хрящ становится гибким и податливым, что позволяет хирургу установить его обратно на место и достичь необходимого выравнивания перегородки носа (проводится в основном после 13-14 лет).
- пластика нижних носовых раковин: наиболее часто осуществляется вазотомия, при которой производят отслойку слизистой оболочки с разрушением сосудистых сплетений, являющихся причиной заложенности носа.
- эндоскопическая ринопластика: эндоскопическая полисинусотомия, направленная на удаление всех патологических тканей (полипы, кисты, папилломы, гипертрофированные участки слизистой оболочки и аномально увеличенные костные структуры), патологического экссудата (гной, слизь, грибковые тела) и создание в конечном итоге анатомии, максимально приближенной к нормальной.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал исследования

В работе использованы архивные данные историй болезней прооперированных пациентов ЛОР-отделения медицинского центра «Арабкир» 2012-2014 гг. (4514 историй болезни и результаты исследования прооперированных 125 больных за 2012-2015 гг., имеющих синдром обструктивного апноэ сна.

Для обоснования актуальности изучаемой проблемы было проведено ретроспективное исследование 4514 историй болезни, в частности изучалась обращаемость по поводу ЛОР-патологии, её структуры, а также структуры проведённых оперативных вмешательств и т.д.

Проспективное исследование 125 больных за 2012-2015 гг. имело целью изучение эффективности проведённого оперативного лечения на течение и исход заболевания.

Для решения задач, поставленных в диссертации, нами обследовано 4514 историй болезни больных в возрасте от 3 до 17 лет, обследованных и леченных по поводу ЛОР-патологии. Все пациенты были распределены на 3 возрастные группы в зависимости от пола и возраста (табл. 1, рис. 1-2).

Таблица 1.

Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст			Всего
	3-6 лет (χ^2)	7-12 лет	13-17 лет	
Мальчики	2259	495	84	2838 (62.9)
Девочки	1417	230	29	1676 (37.1)
Всего	3676	725	113	4514

Результаты исследования χ^2 данных Таблицы 1

Chi-Squared (χ^2)	19.4
degrees of freedom (степень свободы)	3
p-value (значение p)	0.0002

Данные Таблицы 1 анализировали также, применив χ -квадрат. Проведён тест независимости между возрастными группами и полом больных. В результате установлено наличие связи между указанными параметрами ($p < 0,05$). После расчёта коэффициента вероятности вывлено, что возраст 3-6 лет является группой риска.

Анализ показывает, что структура обращаемости в МЦ «Арабкир» за 2012-2014 гг. по поводу ЛОР-патологии в зависимости от возраста:

- преобладают пациенты 3-6 лет (81,4%),
- на 2-м месте находятся дети в возрасте 7-12 лет (16,1%),
- наименьший удельный вес – это подростки 13-17 лет.

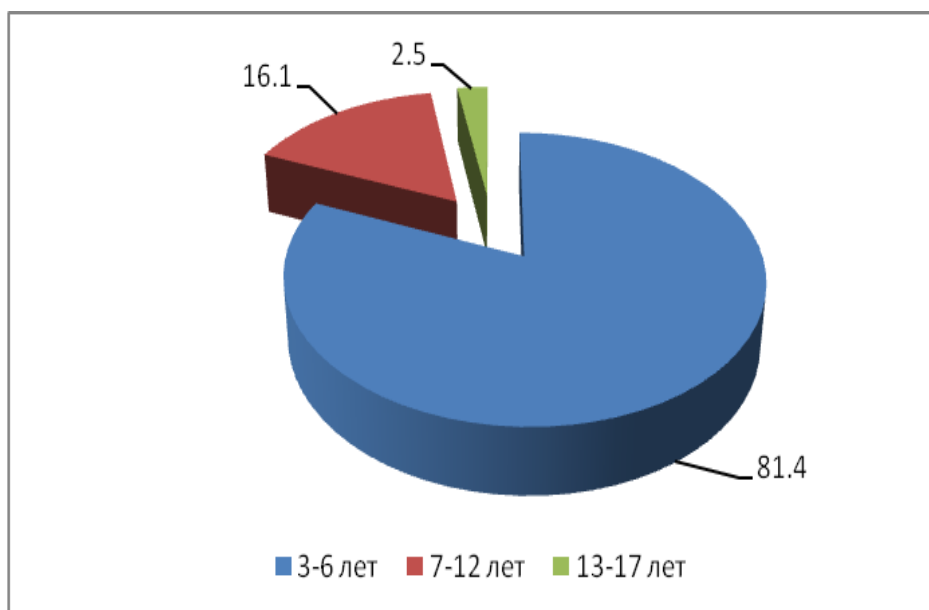


Рис. 1. Структура обращаемости по поводу ЛОР-патологии в зависимости от возраста в МЦ «Арабкир» за 2012-2014 гг. (%)

Обобщая, можно сделать заключение, что в принципиальном плане возрастные группы можно объединить на две группы: «дошкольный возраст» и «школьный возраст». Анализируя Рис. 2, отображающий структуру обращаемости в МЦ «Арабкир» за 2012-2014 гг. по поводу ЛОР-патологии в зависимости от пола и возраста, можно отметить:

- во всех возрастных группах преобладают мальчики;

- наибольший удельный вес мальчиков отмечается в возрастной группе 13-17 лет (74,3%);
- наибольший удельный вес девочек наблюдается в возрастной группе 3-6 лет (38,5%).

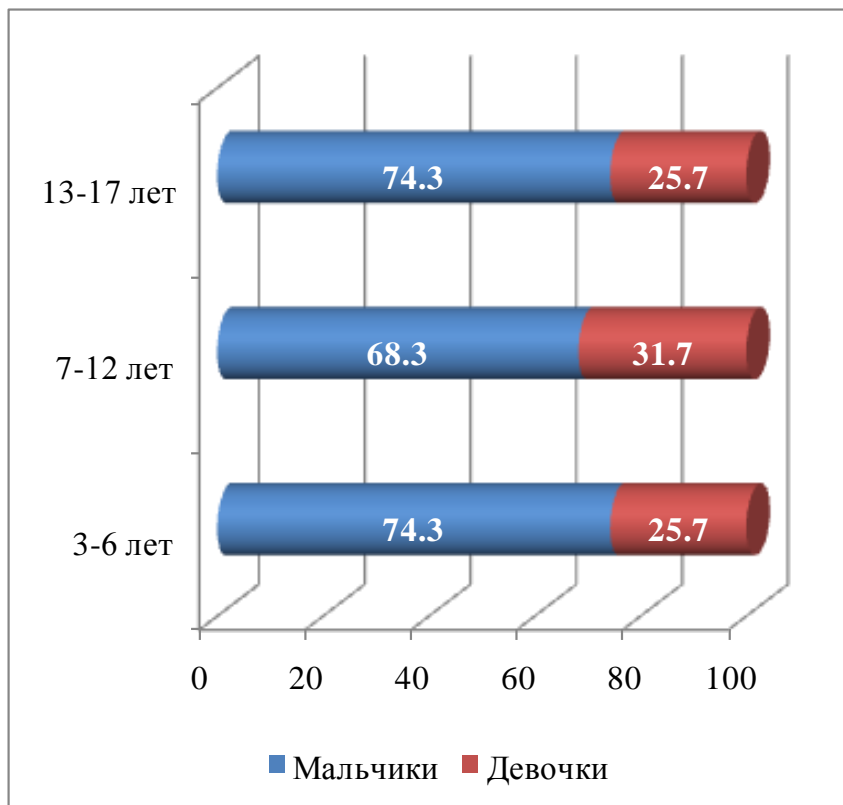


Рис. 2. Структура обращаемости по поводу ЛОР-патологии в зависимости от пола и возраста в МЦ «Арабкир» за 2012-2014 гг. (%)

Обобщая, можно заключить, что:

- в МЦ «Арабкир» по поводу ЛОР-патологии в основном обращаются мальчики независимо от возраста;
- с возрастом удельный вес мальчиков в группе 3-6 лет снижается, а затем наблюдается рост, который достигает своего пика среди пациентов возрасте 14-17 лет.

Результаты изучения удельного веса структуры возрастной группы 3-6 лет и 7-17 лет по полу представлены на Рис. 3.

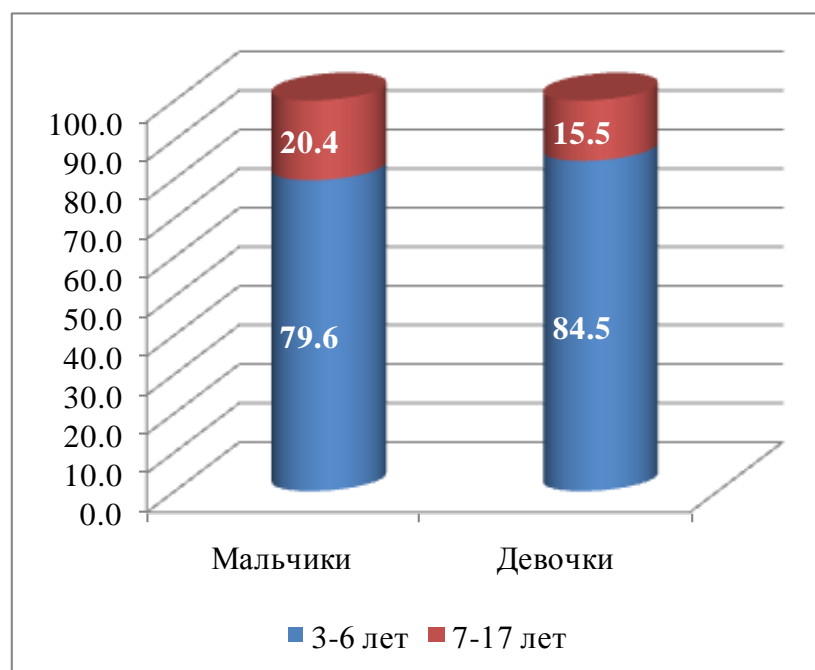


Рис. 3. Удельный вес обращаемости возрастных группы (%)

2.2. Методы исследования

В связи с поставленной целью все больные были подвергнуты тщательному общеклиническому, оториноларингологическому, лабораторному и инструментальному обследованию. Клиническое обследование детей начинали с выяснения жалоб и анамнеза заболевания у родителей.

Основные жалобы больных: затрудненное носовое дыхание, частые ОРЗ, частые отиты, повышенная утомляемость, ночной храп, задержки дыхания по ночам. Обращали внимание на характер выделений из носа, общую раздражительность, рассеянность, головную боль и состояние сна.

2.2.1. Оториноларингологическое обследование

Обследование больных начинали с передней риноскопии и фарингоскопии, оценивая состояние передних отделов носа, состояние глотки и небных миндалин, затем проводили заднюю риноскопию и, при необходимости, эндоскопическое исследование носоглотки, для уточнения локализации и величины аденоидных вегетаций, характера воспалительной реакции. При беспокойном поведении пациентов, вместо эндоскопического исследования носоглотки, проводилась рентгенография черепа в боковой проекции.

По степени сужения воздушного столба носоглотки диагностировалась степень гипертрофии носоглоточной миндалины.

При проведении полисомнографии регистрировались различные показатели в течение процесса сна. При этом регистрировались такие параметры как храп, дыхательный поток, дыхательные движения брюшной стенки и грудной клетки, сатурация кислорода, положение тела, электроэнцефалография, ЭКГ, электромиограмма, электроокулограмма, движения ног, проводилась видеозапись сна.

После записи показателей проводилась обработка данных, результатом которых является гипнограмма: кривая, содержащая информацию о структуре сна, качестве и количестве его стадий и фаз. Изучение полученных данных помогало выявить причины и следствия нарушений сна.

На основании анамнеза, данных фиброскопического и других методов исследования уточняли диагноз АВ или ХТ, либо их сочетание.

Для выполнения операции всем детям проводили тщательную предоперационную подготовку. Обязательным условием являлась тщательная санация носовой полости, носоглотки и глотки, а также отсутствие воспаления верхних дыхательных путей в течение минимум двух недель, предшествующих оперативному вмешательству.

Предоперационное обследование детей проводили по возможности тщательно. Кроме вышеуказанных анализов выполняли биохимическое исследование крови с определением общего белка, креатинина, билирубина с фракциями, HBS, глюкозы, коагулограммы, группы крови и резус-фактора. Производилась также ЭКГ и рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

В предоперационный период дети осматривались анестезиологом и при необходимости другими специалистами (невропатологом, стоматологом, аллергологом, кардиологом, ревматологом, нефрологом, пульмонологом).

Эндотрахеальный наркоз проводился с использованием ингаляционного анестетика изофлюрана или севофлюрана.

Гемостаз осуществляли временным введением марлевых тампонов в купол носоглотки и миндаликовые ниши. При повышенной кровоточивости или наличии сосудистого кровотечения осуществляли точечную электрокоагуляцию, обеспечивая тем самым тщательный гемостаз.

2.2.2. Методы морфологического и морфометрического исследования

Материалом исследования являлись 40 небных миндалин и аденоидных вегетаций при одновременном удалении обоих органов у детей дошкольного возраста, а также у 10 из них – удаление только аденоидных вегетаций.

У детей старшего возраста (школьный) аденоидные вегетации были удалены у 6 больных одновременно с тонзилэктомией, а у 4 только аденоидные вегетации.

Для гистологического исследования кусочки аденоидных вегетаций и миндалин фиксировались в 10% формалине, а затем кусочки заливались в парафин при температуре 57⁰ в течение 2 часов.

На санном микротоме из каждого кусочка миндалин и аденоидов приготавливались срезы толщиной от 4 до 6 мкм. Окраску проводили гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

При окрашивании препаратов гематоксилин-эозином выявлялась общая структура лимфоидных узелков, клеточные элементы, а также диффузная лимфоидная ткань и строма.

Микроскопическое исследование и микрофотографирование проводилось микроскопом фирмы Zeiss Axiopton со встроенной фотокамерой.

При изучении ткани небных миндалин особое внимание уделялось состоянию эпителия зевной и криптальной поверхностей, субэпителиального слоя, содержанию просвета крипт, строению лимфоидной ткани с оценкой фолликулов и межфолликулярной области, включая сосуды микроциркуляторного русла, а также проявлениям воспалительной реакции и склероза стромы.

Морфометрическое исследование проводили с помощью окуляр-микрометра. Производилось измерение высоты эпителиального слоя и площади лимфоидных фолликулов. Для каждого структурного компонента проводилось минимум 10 измерений в различных полях зрения. Измерение проводили с помощью окуляр-микрометра МОВ-1-15Х.

Микроскопическое исследование и микрофотографирование проводилось микроскопом фирмы Zeiss Axiopton со встроенной фотокамерой.

Морфологическое исследование проводили на кафедре гистологии Ереванского госмедуниверситета.

Т.А. Иудина, Р.А. Насыров (2010) проводили иммуногистохимические и морфометрические исследования, с целью изучения взаимосвязи локализации, выраженности экспрессии антигенов вирусов и характера морфологических изменений в гипертрофированных небных миндалинах у детей. Изучено распределение клеток CD3+ и CD20+ в ткани миндалин.

Этими же авторами показано, что наибольшие изменения выявляются со стороны эпителия, при этом антигены вирусов простого герпеса обнаруживаются чаще антигенов вируса папилломы человека. Представленные данные могут свидетельствовать о значимой роли вирусов в формировании патологии небных миндалин, неодинаковой протективной реакции различных структур последних, что необходимо учитывать при проведении этиопатогенетической терапии.

Р.А. Насыровым, Т.А. Иудиной (2011) представлены результаты исследования некоторых иммуногистохимических показателей в гипертрофированных небных миндалинах у детей разных возрастных групп (1-я группа – до 7 лет, 2-я группа – 7-11 лет, 3-я группа – 12 лет и старше). Изучены выраженность и локализация экспрессии антигенов вирусов, sIgA и IgE, CD3+ и CD20+ клеток в ткани миндалин. Выявлено уменьшение экспрессии антигенов вирусов в старших возрастных группах. Наибольшая выраженность экспрессии sIgA определялась во 2-й группе. Отмечено увеличение CD3+ положительных клеток в светлых центрах фолликулов во 2-й и 3-й группах.

Т.А. Иудина (2012) при гистоморфометрии небных миндалин рекомендует проводить морфометрию с помощью программы AxioVision версия 4.6.3 фирмы CarlZeiss с измерением толщины эпителиального слоя, толщины субэпителиального склероза, площади лимфоидных фолликулов, светлых центров и полей склероза в строме. Для каждого структурного компонента проводилось минимум 10 измерений в различных полях зрения.

2.2.3. Методы статистического анализа

При анализе полученных результатов исследований были рассчитаны числовые характеристики случайных величин с помощью статистических методов («*Statistica*»-*SPSS*»-*StatSoft*, 2007; Закс Л., 1976).

Для оценки их достоверности были применены следующие методы статистического анализа с использованием компьютерной программы *Microsoft Excel*:

1. определение удельного веса явления – в %,
2. определение средней статистической, средней ошибки показателя и достоверности разницы относительных величин,
3. корреляционный анализ с помощью критерия Пирсона,
4. применяли тест независимости χ^2 -квadrat для оценки частоты данного явления (возраст, пол).

Данный тест проведен с целью уточнения наличия связи между переменными. За основу принята гипотеза, что переменные независимы. Тест χ^2 -квadrat выполнен с вероятностью 95%. Если в результате выполнения данного теста критерий достоверности получается меньше 0,05 ($p < 0,05$), тогда делается вывод о наличии связи между переменными величинами.

Данные, полученные в результате подробной и всесторонней разработки, представлены в виде сводных таблиц.

Для наглядной иллюстрации результатов исследования полученные нами данные изображены графически, с использованием с этой целью в основном двух их видов: линейных и столбиковых. На них наиболее ярко и впечатляюще показаны основные тенденции и закономерности в изучаемых явлениях.

Заключительным этапом исследований явилась оценка полученных данных и документирование проведенных исследований. На этом этапе все собранные сведения уточнялись, анализировались и сопоставлялись. После чего проводилась оценка результатов и были оформлены заключение и выводы.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Данная глава многогранна, она отражает всю гамму наших исследований, отражающих клинические симптомы указанного состояния, методы диагностики сочетанной адено tonsиллярной и риногенной хронической респираторной обструкции, уделяя особое внимание показателям полисомнографии, морфофункциональным изменениям в гипертрофированных миндалинах и аденоидных вегетациях.

В дальнейшем сопоставлялись данные полисомнографии и морфометрии с целью выработки критериев проведения хирургического лечения.

В различных подглавах, исходя из особенностей указанной патологии, мы сочли целесообразным представить как обобщённое, так и отдельное рассмотрение клинических проявлений и диагностики сочетанной адено tonsиллярной и риногенной хронической респираторной обструкции, а также особенности лечения пациентов в зависимости от их возраста.

3.1. Общая характеристика обследованного контингента

В табл. 2 и на рис. 3 представлено распределение больных по отдельным ЛОР нозологиям и возрасту.

Таблица 2.

Распределение больных по отдельным ЛОР нозологиям и возрасту

Диагноз	Возрастные группы (годы)			Всего
	3-6 лет (χ^2)	7-12 лет	13-17 лет	
ГНГМ	1348	305	0	1653
ГНМ, ГНГМ	1511	100	0	1611
ГНМ (ХДТ)	760	320	45	1125
Другие болезни	57	0	68	125
Всего	3676	725	113	4514

результаты исследования χ^2 данных табл. 2

Chi-Squared ² (χ -квадрат)	45,3
degrees of freedom (степень свпбоды)	15
p-value (значение p)	0.000001

Данные табл. 2 анализировали также с применением χ -квадрата. Проведён тест независимости между возрастными группами и нозологиями. В результате установлено наличие связи между указанными параметрами ($p < 0,05$). После расчёта коэффициента вероятности выявлено, что возраст 3-6 лет является зоной риска.

В группу "другие болезни" включены те случаи, которые, в связи с их малочисленностью, существенной роли не играют.

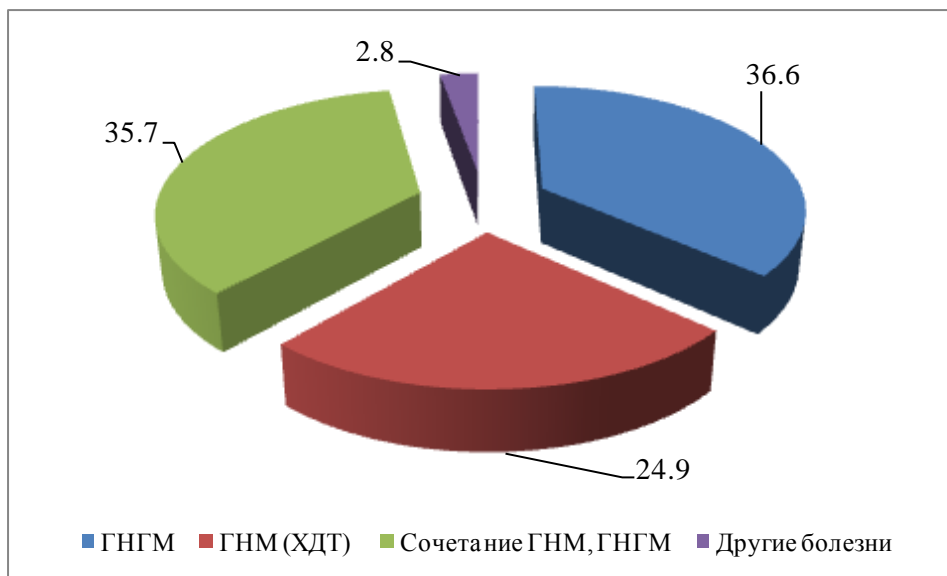


Рис. 3. Распределение пациентов по отдельным ЛОР-нозологиям (%)

Анализ показывает, что:

- наиболее часто встречается ГНГМ (гипертрофия носоглоточной миндалины) – 36,6%,
- 2-е место занимает сочетание ГНМ (хронический тонзиллит) и ГНГМ (гипертрофия носоглоточной миндалины) – 35,7%,
- на 3-ем месте находится ГНМ (хронический тонзиллит) – 24,9%,
- другие болезни составляют всего 2,8%.

Таким образом, относительно ЛОР-патологии пациенты в МЦ «Арабкир» в основном обращаются по поводу гипертрофии носоглоточной миндалины ГНГМ, а также сочетания гипертрофии небной (ГНМ, ХТ) и гипертрофии носоглоточной миндалины (ГНГМ), которые суммарно составляют 72,3%.

На рис. 4 представлена структура обращаемости в зависимости от возраста и ЛОР-нозологий.

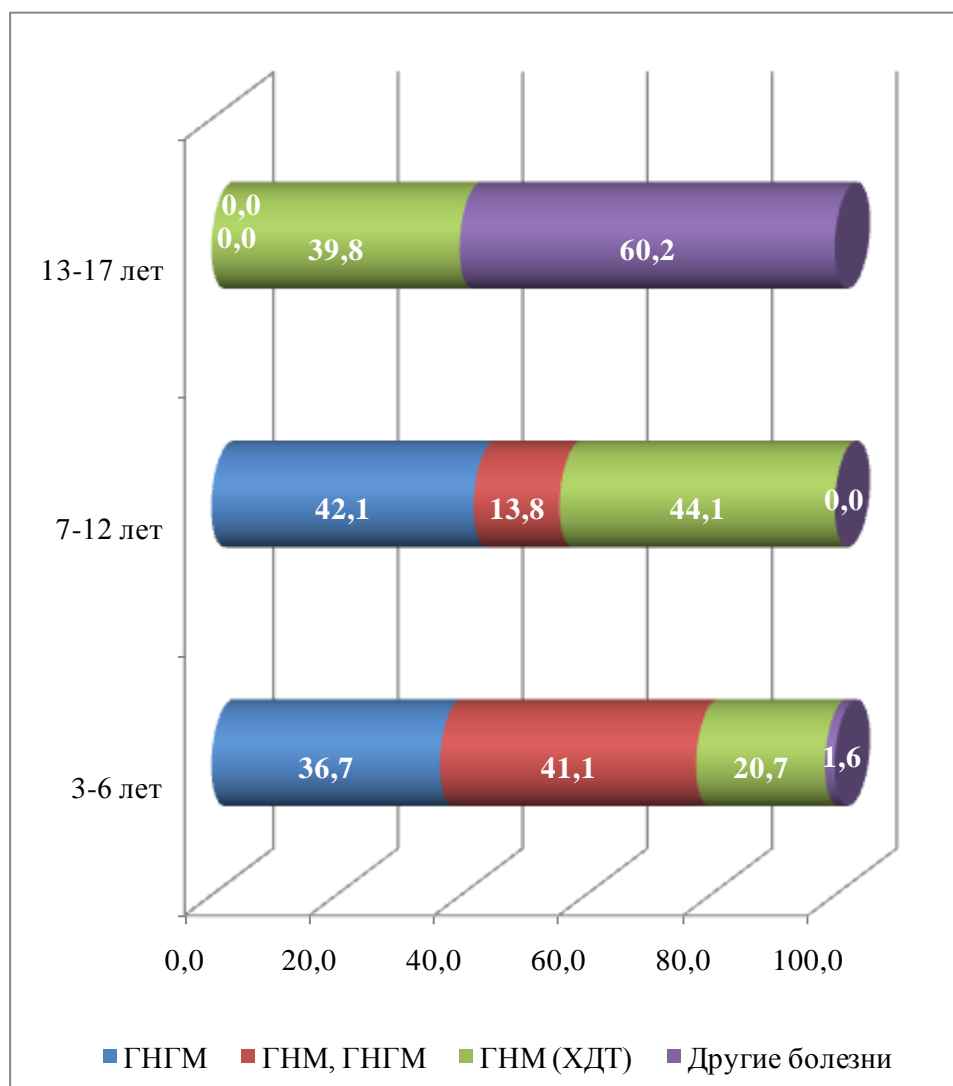


Рис. 4. Распределение больных по отдельным ЛОР-нозологиям и возрасту (%)

Анализ показывает, что:

- в возрастной группе 3-6 лет суммарное значение случаев гипертрофии носоглоточной миндалины и сочетания хронического декомпенсированного тонзиллита с гипертрофией носоглоточной миндалины составляет 77,8%;
- в возрастной группе 7-12 лет удельный вес случаев гипертрофии носоглоточной миндалины, а также сочетания хронического декомпенсированного тонзиллита с гипертрофией носоглоточной миндалины достигает 55,9% за счёт уменьшения

сочетания ГНМ и ГНГМ, в месте с тем наблюдается увеличение удельного веса ГНМ, (ХДТ) – 44,1%;

- в возрастной группе 13-17 лет случаев гипертрофии носоглоточной миндалины и сочетания гипертрофии небных миндалин (хронического декомпенсированного тонзиллита) с гипертрофией носоглоточной миндалины не отмечаются;
- в возрастной группе 13-17 лет наблюдается резкое нарастание удельного веса группы "другие болезни", что достигает величины 60,2%.

Обобщая, можно сделать следующие выводы:

- в разных возрастных группах структура обращаемости в МЦ «Арабкир» отличается;
- наиболее характерно преобладание таких нозологических форм, как гипертрофия носоглоточной миндалины в сочетании с ХДТ, гипертрофия носоглоточной миндалины.

Особое значение придавалось нами проведённым хирургическим вмешательствам по поводу ЛОР-нозологий в зависимости от возраста (табл. 3, рис. 5-6).

Таблица 3.

Распределение больных по проведённым хирургическим вмешательствам по поводу ЛОР-нозологий в зависимости от возраста

Название операции	Возрастные группы			Всего
	3-6 лет (χ^2)	7-12 лет	13-17 лет	
Аденотомия	1348	305	0	1653
Тонзиллэктомия, аденоотомия	1511	100	0	1611
Тонзиллэктомия	760	320	45	1125
Другие операции	57	0	68	125
Всего	3676	725	113	4514

результаты исследования χ^2 данных таблицы 3

Chi-Squared (χ^2 -квадрат)	54,2
degrees of freedom (степень свпбоды)	13
p-value (значение p)	0.0001

Данные табл. 3 проанализировали с применением χ -квадрата. Проведён тест независимости между возрастными группами и нозологиями. В результате установлено наличие связи между указанными параметрами ($p < 0,05$). После расчёта коэффициента вероятности вывлено, что возраст 3-6 лет является зоной риска.

Анализ показывает, что наиболее часто проводилась тонзиллэктомия с аденотомией (35,7%), второе место по удельному весу занимает аденотомия (36,6%).

При изучении структуры хирургических вмешательств по причине ЛОР-патологии можно отметить следующее:

- наиболее часто была проведена аденотомия (36,6%),
- на втором месте тонзиллэктомия с аденотомией (35,7%),
- третье место занимает тонзиллэктомия (24,9%).



Рис. 5. Структуры хирургических вмешательств по причине ЛОР-патологии (%)

Следует отметить, что анализ структуры хирургических вмешательств (Рис. 6) учётом ЛОР-нозологий и возраста показывает, что:

- в возрастной группе 3 года хирургические вмешательства распределяются следующим образом: первое место занимает тонзиллэктомия, аденотомия (43,0%),
- второе место: аденотомия (30,9%), третье место: тонзиллэктомия (17,2%),
- в возрастной группе 4-6 лет хирургические вмешательства распределяются следующим образом: первое место занимает тонзиллэктомия, аденотомия (40,8%), второе место – аденотомия (30,9%), третье место – тонзиллэктомия (21,2%),

- в возрастной группе 7-13 лет хирургические вмешательства распределяются следующим образом:

- первое место занимает тонзиллэктомия (44,1%),
- второе место – аденотомия (42,1%),
- третье место – тонзиллэктомия, аденотомия (13,8%),

- в возрастной группе 13-17 лет хирургические вмешательства распределяются следующим образом:

- первое место занимают другие операции (60,2%),
- второе место – тонзиллэктомия (39,8%).

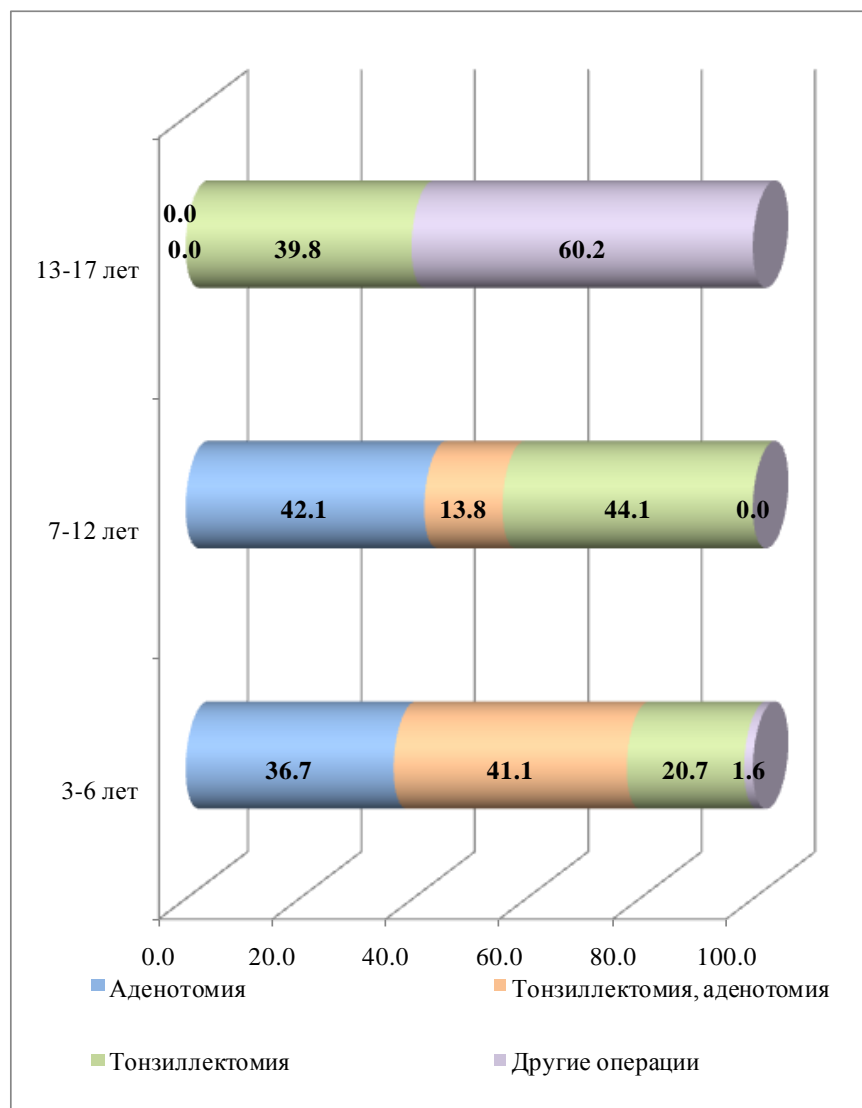


Рис. 6. Структуры хирургических вмешательств по причине ЛОР-патологии в зависимости от возраста (%)

Таким образом, с учётом возраста структура хирургических вмешательств изменяется, однако см. Табл. 4:

- для возрастных групп 3-6 лет характерно преобладание тонзиллэктомии, аденомией (41,1%), аденомией (36,7%),
- для возрастных групп 7-17 лет характерно преобладание тонзиллэктомии 43,6%, аденомией – 36,4%.

Таблица 4.

Укрупнённое распределение больных по проведённым хирургическим вмешательствам по поводу ЛОР-нозологий в зависимости от возраста

Название операции	Возрастные группы				Всего
	3-6 лет		7-17 лет		
	абс.	%	абс.	%	
Аденомия	1348	36,7	305	36,4	1653
Тонзиллэктомия, аденомия	1511	41,1	100	11,9	1611
Тонзиллэктомия	760	20,7	365	43,6	1125
Другие операции	57	1,6	68	8,1	125
Всего	3676		838		4514

В табл. 5-6 и рис. 7-9 представлена структура патологии лимфоидно-глоточно-го кольца у нашего контингента.

Таблица 5.

Структура патологии лимфоидно-глоточного кольца

п/н	Показатели	К-во случаев
1	Гипертрофия носоглоточной миндалины	1653
2.	Гипертрофия небных миндалин	1125
3.	Сочетание гипертрофии носоглоточной миндалины и гипертрофии небных миндалин	1611

Анализ показывает, что

- в структуре гипертрофии носоглоточной миндалины I степень составляет 44,5%, II степень гипертрофии – 33,7%, а III степень гипертрофии – 21,8%,

- составляющие гипертрофии нёбных миндалин I-II степени – большинство 76,0%,

- структура сочетанной гипертрофии носоглоточной и нёбной миндалин представлена в табл. 6 и на рис. 9.

Анализ табл. 6 и рис. 9 показывает, что по сравнению с изолированным процессом наблюдается:

- при гипертрофии носоглоточной миндалины снижение удельного веса случаев гипертрофии I степени и некоторый рост гипертрофии II и III степени;

- при гипертрофии нёбной миндалины регистрируется снижение значения удельного веса гипертрофии I и II степени и рост случаев гипертрофии III степени.

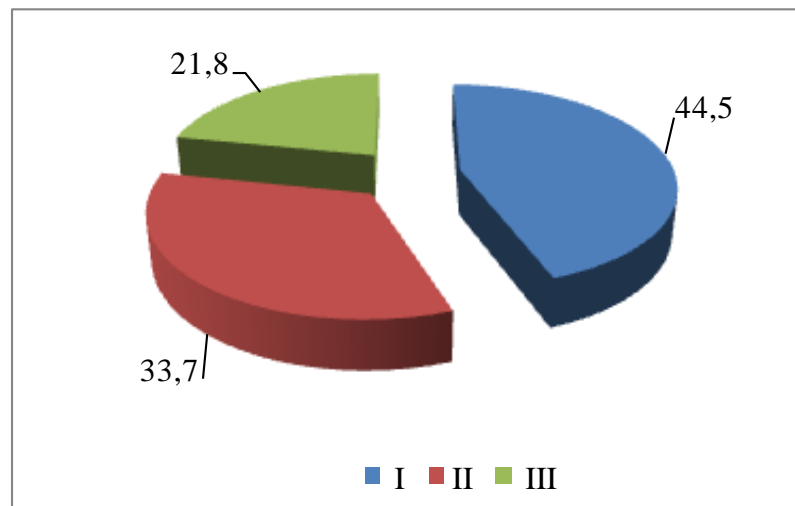


Рис. 7. Структура гипертрофии носоглоточной миндалины (%)

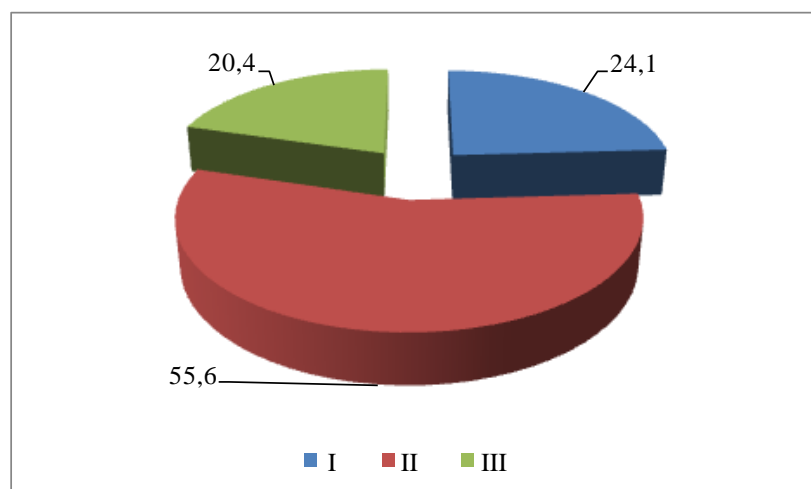


Рис. 8. Структура гипертрофии нёбных миндалин (%)

Таблица 12.

Сравнительная характеристика изолированной и сочетанной гипертрофии носоглоточной и небных миндалин (%)

Локализация		Изолированная	Сочетанная
Гипертрофия носоглоточной миндалины	I	44.5	30.1
	II	33.7	42.6
	III	21.8	27.3
Гипертрофия небных миндалин	I	24.1	18.5
	II	55.6	39.7
	III	20.4	41.8

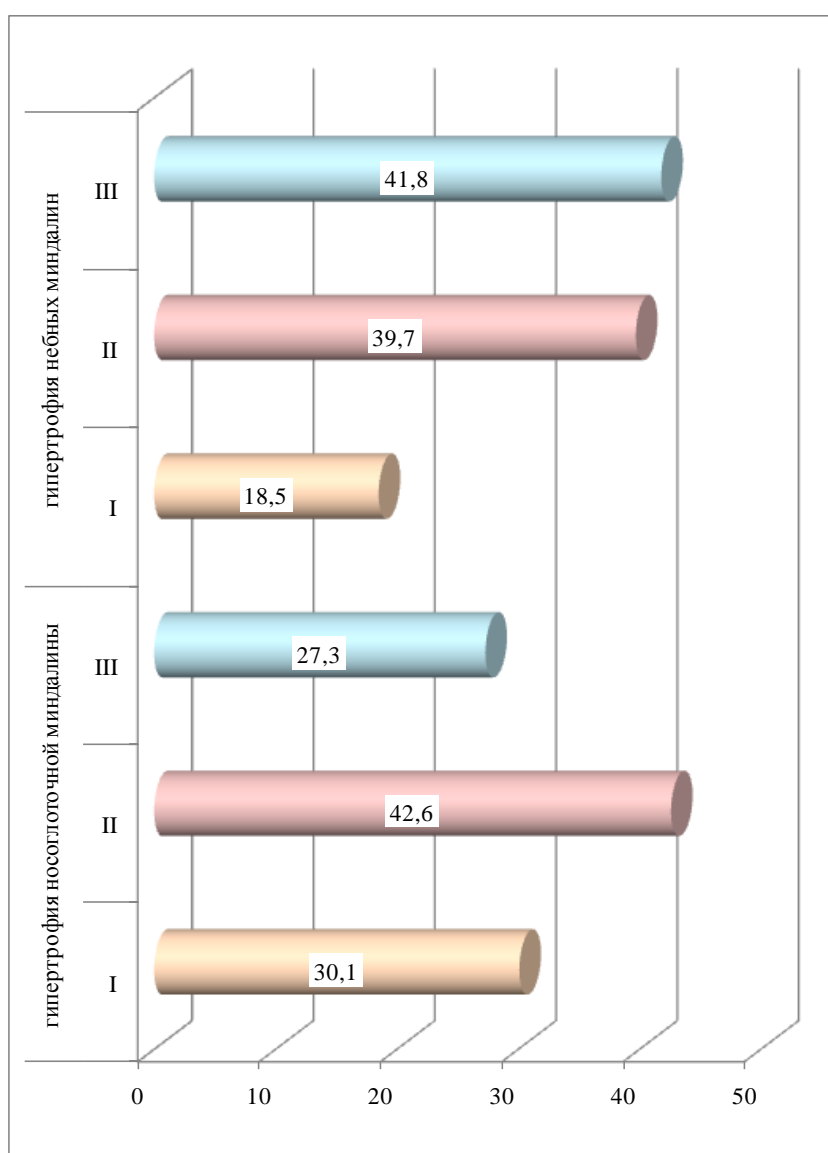


Рис. 9. Структура патологии лимфоидно-глоточного кольца (%)

Обобщая данный раздел, можно сделать следующие выводы.

- гипертрофия носоглоточной и нёбной миндалин представляет особую группу ЛОР-патологии среди детей из-за её многочисленности,
- сочетание гипертрофии носоглоточной и нёбной миндалин проблема очень деликатная и требует особого подхода и внимания.

3.2. Клиническая и инструментальная характеристика патологии лимфоидно-глоточного кольца у больных с синдромом обструктивного апноэ сна

В табл. 7 представлена структура патологии лимфоидно-глоточного кольца у детей с СОАС.

Анализ показывает, что:

- наиболее часто СОАС отмечается при сочетании гипертрофии носоглоточной и нёбных миндалин – у 75,2% пациентов,
- на втором месте по своему удельному весу занимают случаи с гипертрофией нёбных миндалин,
- на третьем месте находятся пациенты с гипертрофией носоглоточной миндалины.

Таблица 7.

Синдром обструктивного апноэ сна при патологии лимфоидно-глоточного кольца

Наименование	К-во случаев	Удельный вес
Гипертрофия носоглоточной миндалины		
• III ⁰	5	4,0%
Гипертрофия нёбных миндалин		
• III ⁰	26	20,8%
Сочетание гипертрофии носоглоточной и нёбных миндалин	94	75,2%

Таким образом, синдром обструктивного апноэ диагностируется только при тяжёлых формах изолированных поражений носоглоточной или нёбных миндалин (гипертрофия 3-й степени) и, что особенно важно, наиболее часто при сочетаной гипертрофии носоглоточной и нёбных миндалин.

3.2.1. Клиническая характеристика больных с синдромом обструктивного апноэ сна

При обследовании лиц мы придерживались классического подхода, т.е. выясняли жалобы больного, в том числе и со слов родителей ребёнка, описывали результаты объективного обследования ЛОР-органов, а также данные инструментальных исследований.

Структура жалоб пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна при риногенной аденоидной и/или сочетанной аденотонзиллярной обструкции представлена в табл. 8.

Анализ данных таблицы 8 показывает, что:

1. Исходя из жалоб, больных можно разделить на две группы, при этом определённое значение имеет также тщательно собранный анамнез. Принципиальное значение имеет то обстоятельство, что здесь нельзя недооценить роль самих родителей и родных пациентов из-за того, что дети, несмотря на наличие серьёзных отклонений, могут не предъявлять особых жалоб,

- первую группу составили дети с симптомами риногенной аденоидной и/или сочетанной аденотонзиллярной обструкции без СОАС. Следует отметить, что среди предъявляемых жалоб наиболее характерными были:

- затруднённое носовое дыхание,
- храп,
- выделения из носа,
- носовой оттенок речи,
- сухость в горле по утрам,
- головная боль.

Структура жалоб при риногенной аденоидной и/или сочетанной аденотонзиллярной обструкции (125 пациентов)

Жалобы	Структура жалоб	
	абс.	%
затруднённое носовое дыхание	30	24.0
храп	74	59.2
выделения из носа	7	5.6
носовой оттенок речи	12	9.6
сухость в горле по утрам	19	15.2
головная боль	5	4.0
задержки дыхания во сне	47	37.6
высокая двигательная активность во время сна	21	16.8
обильное потение	5	4.0
сноговорение	6	4.8
эпизоды энуреза	5	4.0
поведенческие проблемы (агрессивность, гиперактивность)	34	27.2
синдром дефицита внимания	31	24.8
избыточная дневная сонливость	18	14.4

• во вторую группу вошли дети, у которых, наряду с вышеперечисленным, отмечались симптомы, характерные для СОАС:

- задержки дыхания во сне,
- высокая двигательная активность во время сна,
- обильное потение,
- сноговорение,
- эпизоды энуреза,
- наличие поведенческих проблем (агрессивность, гиперактивность),
- синдром дефицита внимания,
- избыточная дневная сонливость.

2. Анализ структуры жалоб показывает также, что:

- наиболее часто отмечаются:

- затруднённое носовое дыхание,
- храп,
- сухость в горле по утрам,
- носовой оттенок речи;
- менее часто встречаются:
 - выделения из носа,
 - обильное потение,
 - головная боль,
 - поведенческие проблемы (агрессивность, гиперактивность),
 - высокая двигательная активность во время сна,
 - задержки дыхания во сне;
- ещё реже регистрируются:
 - эпизоды энуреза,
 - синдром дефицита внимания,
 - избыточная дневная сонливость,
 - сноговорение.

Обобщая приведённые данные, можно сделать следующие выводы:

- вышеописанное разделение больных детей на эти группы патогенетически обосновано, т.к. с одной стороны, жалобы практически отражают ход развития патологического процесса на фоне аденоидных вегетаций и гипертрофии нёбных миндалин. Следует также подчеркнуть, что подобный подход, по всей вероятности, может стать основой для разработки дальнейшего научно-обоснованного диагностического поиска и уточнения лечебной тактики, а с другой стороны необходимо отметить, что основываясь на жалобах, практически невозможно чётко и однозначно определиться с хирургической тактикой ведения конкретного пациента;

- немаловажное значение имел также тщательный сбор анамнеза жизни и болезни, при котором, с одной стороны, со слов родителей, мы выясняли время возникновения жалоб больных детей, характер течения патологического процесса, наличие или

отсутствие сопутствующей патологии, однако, с другой стороны, не создавалось чёткого представления о критериях разработки тактики лечебно-профилактических мероприятий для данного контингента пациентов.

Для выяснения состояния верхних дыхательных путей проводилось ЛОР-обследование носовой полости и носоглотки, а также фарингоскопия:

1. с помощью передней риноскопии оценивали состояние носовой перегородки, нижних носовых раковин, наличие или отсутствие патологического отделяемого в носовой полости. У пациентов в ряде случаев диагностировалось искривление носовой перегородки разной степени выраженности и/или гипертрофия нижних носовых раковин;

2. для оценки состояния носоглотки и носовых хоан, а также степени гипертрофии аденоидных вегетаций проводили заднюю риноскопию. Следует отметить, что в педиатрической практике проведение данного исследования нередко затруднено из-за беспокойства ребёнка. Гипертрофию носоглоточной миндалины оценивали по трём степеням:

- I степень гипертрофии, когда нижний край аденоидов достигает уровня верхней части сошника;
- II степень гипертрофии диагностируется, если нижний край аденоидных вегетаций достигает уровня заднего конца нижних носовых раковин;
- III степень гипертрофии определяется, когда аденоидные вегетации достигают нижнего уровня носовых хоан.

В настоящее время для определения состояния носовой полости и носоглотки общепризнанным стандартом является эндоскопическое исследование.

Эндоскопическое обследование проводилось под местной аппликационной анестезией 10%-водным раствором лидокаина с помощью жёсткого эндоскопа или мягкого фиброларингоскопа.

Данный метод исследования позволяет оценить состояние слизистой носовой полости и носовой перегородки, а также нижних и средних носовых раковин, степень гипертрофии носоглоточной миндалины, состояние хоан и трубных валиков устьев слуховых труб (рис. 10).



Рис. 10. Эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки. Наблюдаются аденоидные вегетации, прикрывающие хоаны на 2/3. Аденоидные вегетации 2-й ст.

Состояние слизистой глотки и её анатомические образования исследовали фарингоскопическим методом.

Данный метод позволил *in oculus*:

- оценить наличие и степень гипертрофии небных миндалин,
- выявить признаки острого или хронического тонзиллита,
- уточнить степень сужения воздушного потока на тонзиллярном уровне.

Существует множество классификаций гипертрофии небных миндалин, однако следует подчеркнуть, что в настоящее время общепринята классификация, предложенная Б.С. Преображенским (1964), согласно которой различают три степени гипертрофии небных миндалин, а в качестве анатомического ориентира для определения степени разрастания лимфоидной ткани принята горизонтальная условная линия, проходящая по краю язычка от небно-язычной дужки; за точку отсчёта принят внутренний край небно-язычной дужки:

- гипертрофия небных миндалин первой степени характеризуется увеличением миндалин таким образом, что они занимают 1/3 расстояния от края небной дужки до центра язычка,
- вторая степень гипертрофии небных миндалин характеризуется их увеличением до 2/3 расстояния между краем небной дужки и серединой язычка,

- при 3-й степени гипертрофии небных миндалин последние увеличиваются настолько, что доходят до язычка и соприкасаются между собой (рис. 11).

***Боковая рентгенография черепа с визуализацией
аденоидных вегетаций в носоглотке.***

Данный метод зарекомендовал себя очень хорошо и является альтернативой эндоскопического исследования носоглотки, особенно при деформациях носовой перегородки и у беспокойных детей, у которых эндоскопия трудно выполнима (рис. 12).



Рис. 11. Пациент с гипертрофией небных миндалин III степени.



Рис. 12. Рентгенограмма боковой проекции черепа.

Наблюдается выраженное сужение воздушного столба носоглотки на 2/3 ширины просвета аденоидной вегетации 3-й степени.

Компьютерная томография позволяет получать более точные и чёткие изображения, чем рентгенограммы. Можно оценить форму и структуру носоглоточных миндалин и соседних анатомических образований (рис. 13).



Рис. 13. КТ полости носа и носоглотки. Наблюдается сужение воздушного столба носоглотки аденоидной вегетацией 2-й степени.

3.3. Результаты полисомнографии у обследованного контингента

Наше исследование включает два этапа, которые восполняют друг друга и сочетают как субъективную, так и объективную оценку сна:

- интервьюирование пациентов и их родителей для диагностики расстройств сна у детей; с этой целью использовалась анкета для активного выявления различных жалоб, которые встречаются при нарушениях ночного сна у детей;
- полисомнографическое исследование в течение всего ночного сна с построением показателей гипнограммы, позволяющей дать объективную оценку качества и структуры сна.

В таблице 9 и на рис. 15 представлены результаты полисомнографии больных с синдромом обструктивного апноэ сна при гипертрофии носоглоточной миндалины до и после проведения операции.

Анализ показывает, что:

Таблица 9.

*Результаты полисомнографии больных с СОАС
при гипертрофии носоглоточной миндалины*

Показатели	Контрольная	Основная	
		до операции	после операции
Индекс апноэ-гипопноэ (часы)	0,17±0,06	6,15±0,05*	0,19±0,09
Индекс центрального апноэ (часы)	0,02±0,01	0,03±0,03	0,01±0,01
Индекс обструктивного апноэ (часы)	0,1±0,05	6,42±0,08*	0,22±0,05
Индекс смешанного апноэ (часы)	0,0±0,0	0,2±0,04*	0,13±0,5
Индекс гипопноэ (часы)	0,04±0,02	3,13±0,09*	0,07±0,01
Индекс апноэ-гипопноэ в положении на спине (часы)	0,15±0,07	7,14±0,06*	0,26±0,08
Индекс апноэ-гипопноэ в положении не на спине (часы)	0,12±0,08	6,12±0,10*	0,13±0,04
Продолжительность самого длительного апноэ (сек)	8,46±3,05	19,16±1,80*	7,21±1,52
Продолжительность самого длительного гипопноэ (сек)	9,66±2,47	21,76±1,74*	8,06±1,94
Десатурационный индекс кислорода	0,5±0,08	14,61±2,30*	0,45±0,12
Средний уровень O ₂ (%)	97,4±1,33	94,79±2,14	98,68±2,83
Минимальный уровень O ₂ (%)	89,36±2,0	81,13±3,4*	90,68±4,20
Сатурация O ₂ ниже или равен 90% (мин)	2,1±0,93	31,19±3,6*	3,6±0,83
Сатурация O ₂ ниже или равен 80% (мин)	0,24±0,04	9,98±4,1*	0,39±0,2
Сатурация O ₂ ниже или равен 70% (мин)	0,0±0,0	0,7±0,12*	0,03±0,02
Пульс средний (удар/мин)	82,61±2,94	81,33±3,9	79,15±4,11
Пульс минимальный (удар/мин)	61,5±2,26	53,15±4,6	64,35±3,12
Пульс максимальный (удар/мин)	115,5±3,68	125,39±5,8	109,45±4,45

Примечание * отличие от контрольной группы достоверно (p<0,05)

- до проведения аденотомии все составляющие полисомнографии, за исключением таких показателей, как "средний уровень O₂ (%)", "пульс средний", "пульс минимальный" и "пульс максимальный" статистически достоверно отличаются, при этом показатель "минимальный уровень O₂" достоверно снижается, остальные – выше контрольных величин;

- до аденотомии изменения показателя "средний уровень O₂" имеет только характер тенденции снижения;

- после аденотомии по сравнению с контролем наблюдаются различные тенденции их значения, как повышения (индексы апноэ-гипопноэ, обструктивного апноэ, смешанного апноэ, гипопноэ, апноэ-гипопноэ в положении на спине, апноэ-гипопноэ в положении не на спине, средний уровень O₂, минимальный уровень O₂, пульс минимальный, сатурация O₂ ниже или равен 80%, сатурация O₂ ниже или равен 70%, сатурация O₂ ниже или равен 90%, пульс минимальный), так и снижения (продолжительность самого длительного апноэ, продолжительность самого длительного гипопноэ, десатурационный индекс кислорода, пульс средний, пульс максимальный).

Анализ рис. 15 показывает, что:

- на наблюдаемом интервале в течение 300 сек. регистрируются 2 эпизода гипопноэ длительностью 43 и 58 сек., соответственно;

- регистрируются также эпизоды десатурации SpO₂ 88 (SpO₂ 83 по-видимому следует эпизоду гипопноэ или является артефактом);

- колебания пульса в пределах 61-77/мин.

Таким образом, обобщая, можно сделать следующие выводы:

- полисомнография регистрирует наличие эпизодов гипопноэ со снижением сатурации до SpO₂ 88;

- учитывая данные табл. 9, можно с определённой настороженностью утверждать об относительно лёгком течении синдрома обструктивного апноэ сна у данного пациента.

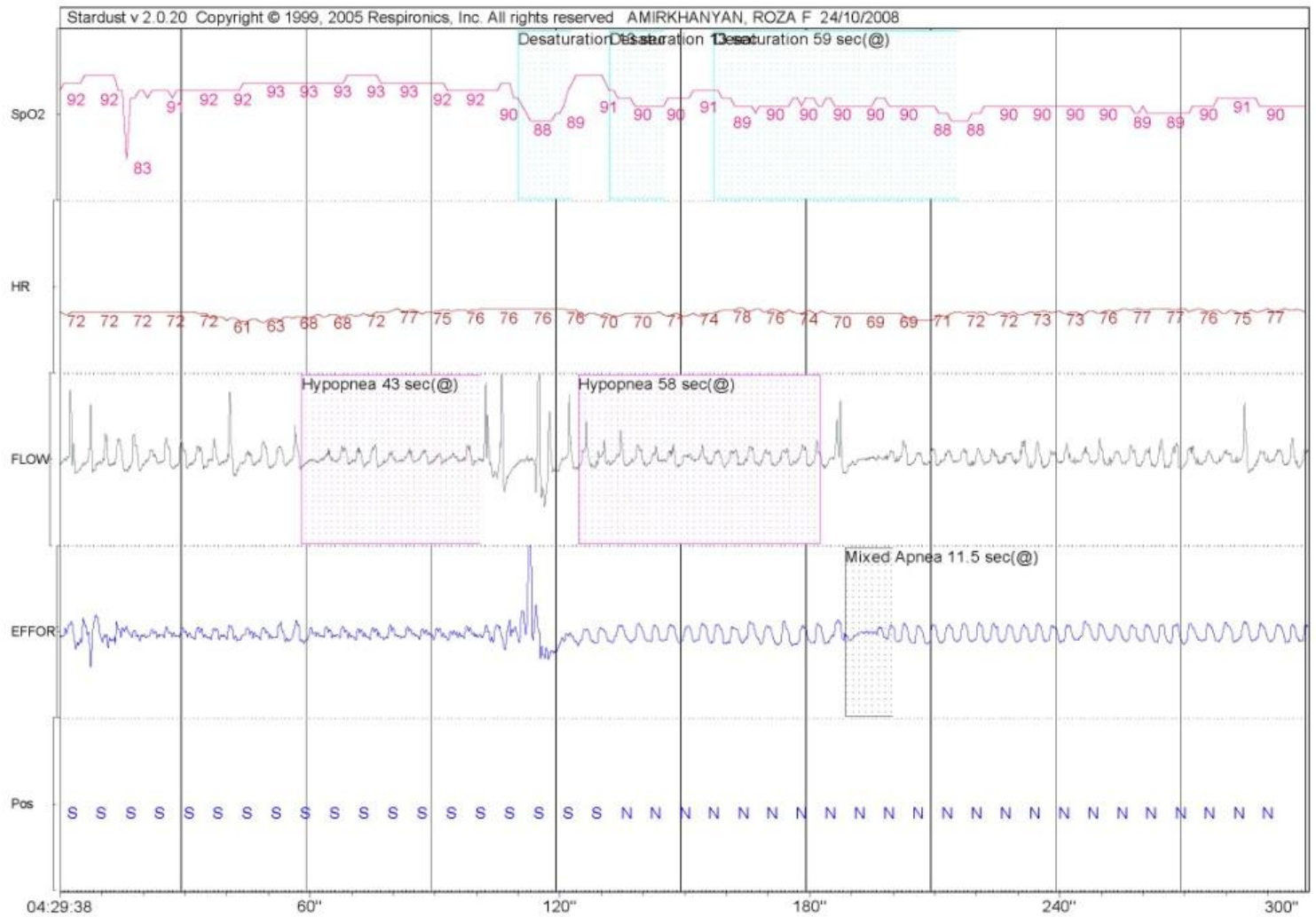


Рис. 15. Полисомнограмма больного с СОАС при гипертрофии носоглоточной миндалины

В табл. 10 и на рис. 16 представлены результаты полисомнографии больных с синдромом обструктивного апноэ сна при гипертрофии небных миндалин до и после проведения операции.

Таблица 10.

Результаты полисомнографии больных с СОАС при гипертрофии небных миндалин

Показатели	Контрольная	Основная	
		до операции	после операции
Индекс апноэ-гипопноэ (часы)	0,17±0,06	7,98±1,4*	0,21±0,04
Индекс центрального апноэ (часы)	0,02±0,01	0,04±0,03*	0,03±0,01
Индекс обструктивного апноэ (часы)	0,1±0,05	8,36±2,41*	0,27±0,08
Индекс смешанного апноэ (часы)	0,0±0,0	0,21±0,03*	0,06±0,05
Индекс гипопноэ (часы)	0,04±0,02	4,76±0,9*	0,07±0,03
Индекс апноэ-гипопноэ в положении на спине (часы)	0,15±0,07	12,19±2,11*	0,33±0,09
Индекс апноэ-гипопноэ в положении не на спине (часы)	0,12±0,08	10,85±1,47*	0,22±0,06
Продолжительность самого длительного апноэ (сек)	8,46±3,05	32,15±4,52*	10,11±2,99
Продолжительность самого длительного гипопноэ (сек)	9,66±2,47	39,46±3,38*	8,97±2,65
Десатурационный индекс кислорода	0,5±0,08	17,86±2,93*	0,44±0,09
Средний уровень O ₂ (%)	97,4±1,33	93,12±0,08*	98,21±1,32
Минимальный уровень O ₂ (%)	89,36±2,0	76,17±1,77*	89,46±2,45
Сатурация O ₂ ниже или равен 90% (мин)	2,1±0,93	45,98±3,34*	4,16±0,98
Сатурация O ₂ ниже или равен 80% (мин)	0,24±0,04	7,85±1,31*	0,45±0,11
Сатурация O ₂ ниже или равен 70% (мин)	0,0±0,0	0,85±0,18*	0,17±0,09
Пульс средний (удар/мин)	82,61±2,94	85,44±3,47	80,71±4,25
Пульс минимальный (удар/мин)	61,5±2,26	51,17±3,86*	65,19±2,12
Пульс максимальный (удар/мин)	115,5±3,68	133,81±5,64*	109,41±4,43

Примечание * отличие от контрольной группы достоверно (p<0,05)

Анализ данных табл. 10 показывает, что при гипертрофии небных миндалин, результаты в целом аналогичны результатам полисомнографии, полученным при гипертрофии носоглоточной миндалины, с определёнными оговорками:

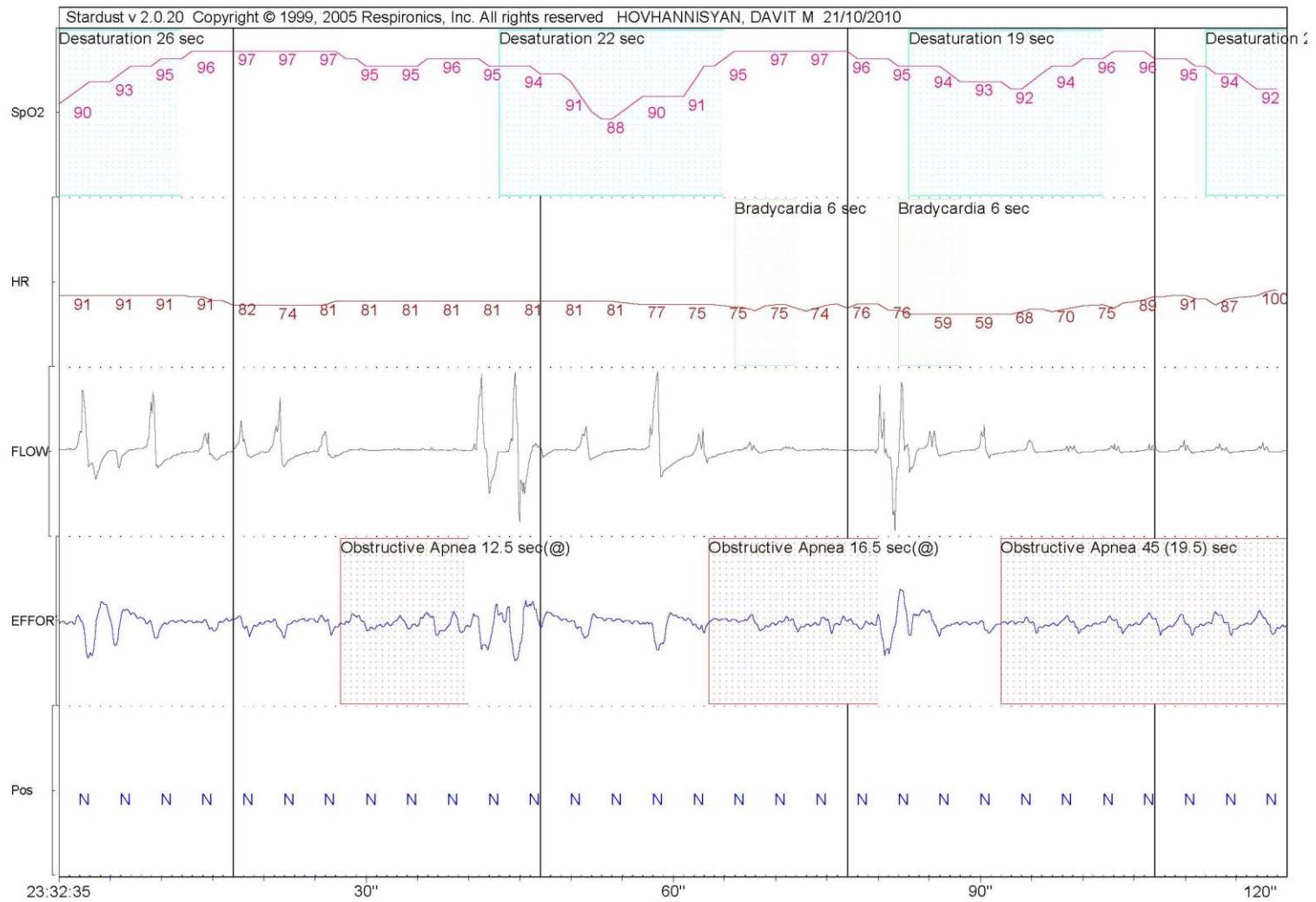


Рис. 16. Полисомнограмма больного с СОАС при гипертрофии небных миндалин

- после операции некоторые показатели (индексы апноэ-гипопноэ, обструктивного апноэ, центрального апноэ, смешанного апноэ, гипопноэ, апноэ-гипопноэ в положении на спине, апноэ-гипопноэ в положении не на спине, продолжительность самого длительного апноэ, средний уровень O_2 , минимальный уровень O_2 , сатурация O_2 ниже или равен 90%, сатурация O_2 ниже или равен 70%, пульс минимальный) имеют тенденцию повышения, другие (продолжительность самого длительного гипопноэ, десатурационный индекс кислорода, пульс средний, пульс максимальный) – тенденцию снижения.

Анализ рис. 16 показывает, что:

- на наблюдаемом интервале в течение 120 сек. регистрируются 3 эпизода апноэ длительностью 12.5, 16.5 и 19.5 сек. соответственно;
- регистрируются также эпизоды десатурации SpO_2 88;
- колебания пульса 59-100 /мин.

Таким образом, обобщая, можно сделать следующие выводы:

- полисомнография регистрирует наличие эпизодов апноэ со снижением сатурации до SpO_2 88;
- учитывая также данные табл. 10, можно говорить о среднетяжёлом течении СОАС у данного пациента.

В табл. 11 и на рис. 17 представлены результаты полисомнографии больных с синдромом обструктивного апноэ сна при сочетании гипертрофии нёбных миндалин (хронического декомпенсированного тонзиллита) и гипертрофии носоглоточной миндалины до и после проведения операции.

Анализ табл. 11 показывает, что:

- до проведения аденотонзиллэктомии все показатели, составляющие полисомнограмму, за исключением таких показателей, как «индекс смешанного апноэ (часы)», «сатурация O_2 ниже или равен 70% (мин)» и «пульс средний (удар/мин)» статистически достоверно отличаются, при этом показатели «средний уровень O_2 (%)» и «минимальный уровень O_2 (%)» достоверно выше, а остальные – ниже контрольных величин;

• после аденотонзиллэктомии наблюдаются весьма интересные явления: все показатели достоверно не отличаются от таковых в контрольной группе, они имеют характер лишь тенденции уменьшения или роста.

Таким образом, практически все показатели полисомнограммы по сравнению с таковыми до аденотонзиллэктомии претерпевали статистически значимые изменения.

Таблица 11.

Результаты полисомнографии больных с синдромом обструктивного апноэ сна при сочетании гипертрофии небной и носоглоточной миндалин

Показатели	Контрольная	Основная	
		до операции	после операции
Индекс апноэ-гипопноэ (часы)	0,17±0,06	9,02±2,68*	0,21±0,05
Индекс центрального апноэ (часы)	0,02±0,01	0,03±0,05*	0,05±0,02
Индекс обструктивного апноэ (часы)	0,1±0,05	9,51±2,34*	0,25±0,08
Индекс смешанного апноэ (часы)	0,0±0,0	0,21±0,12	0,11±0,07
Индекс гипопноэ (часы)	0,04±0,02	5,48±1,53*	0,02±0,01
Индекс апноэ-гипопноэ в положении на спине (часы)	0,15±0,07	16,05±3,86*	0,31±0,09
Индекс апноэ-гипопноэ в положении не на спине (часы)	0,12±0,08	12,09±6,22	0,28±0,06
Продолжительность самого длительного апноэ (сек)	8,46±3,05	37,47±8,95*	15,33±4,03
Продолжительность самого длительного гипопноэ (сек)	9,66±2,47	43,00±4,21*	12,27±3,65
Десатурационный индекс кислорода	0,5±0,08	21,43±5,75*	0,48±0,19
Средний уровень O ₂ (%)	97,4±1,33	93,57±0,97*	98,3±0,57
Минимальный уровень O ₂ (%)	89,36±2,0	73,45±3,39*	86,44±3,18
Сатурация O ₂ ниже или равен 90% (мин)	2,1±0,93	50,84±10,86*	3,72±0,99
Сатурация O ₂ ниже или равен 80% (мин)	0,24±0,04	10,13±2,34*	0,67±0,29
Сатурация O ₂ ниже или равен 70% (мин)	0,0±0,0	0,9±0,6	0,3±0,08
Пульс средний (удар/мин)	82,61±2,94	86,64±5,72	79,52±3,25
Пульс минимальный (удар/мин)	61,5±2,26	48,22±3,44*	64,81±3,42
Пульс максимальный (удар/мин)	115,5±3,68	137,20±8,99*	109,38±2,36

Примечание * отличие от контрольной группы достоверно (p<0,05)

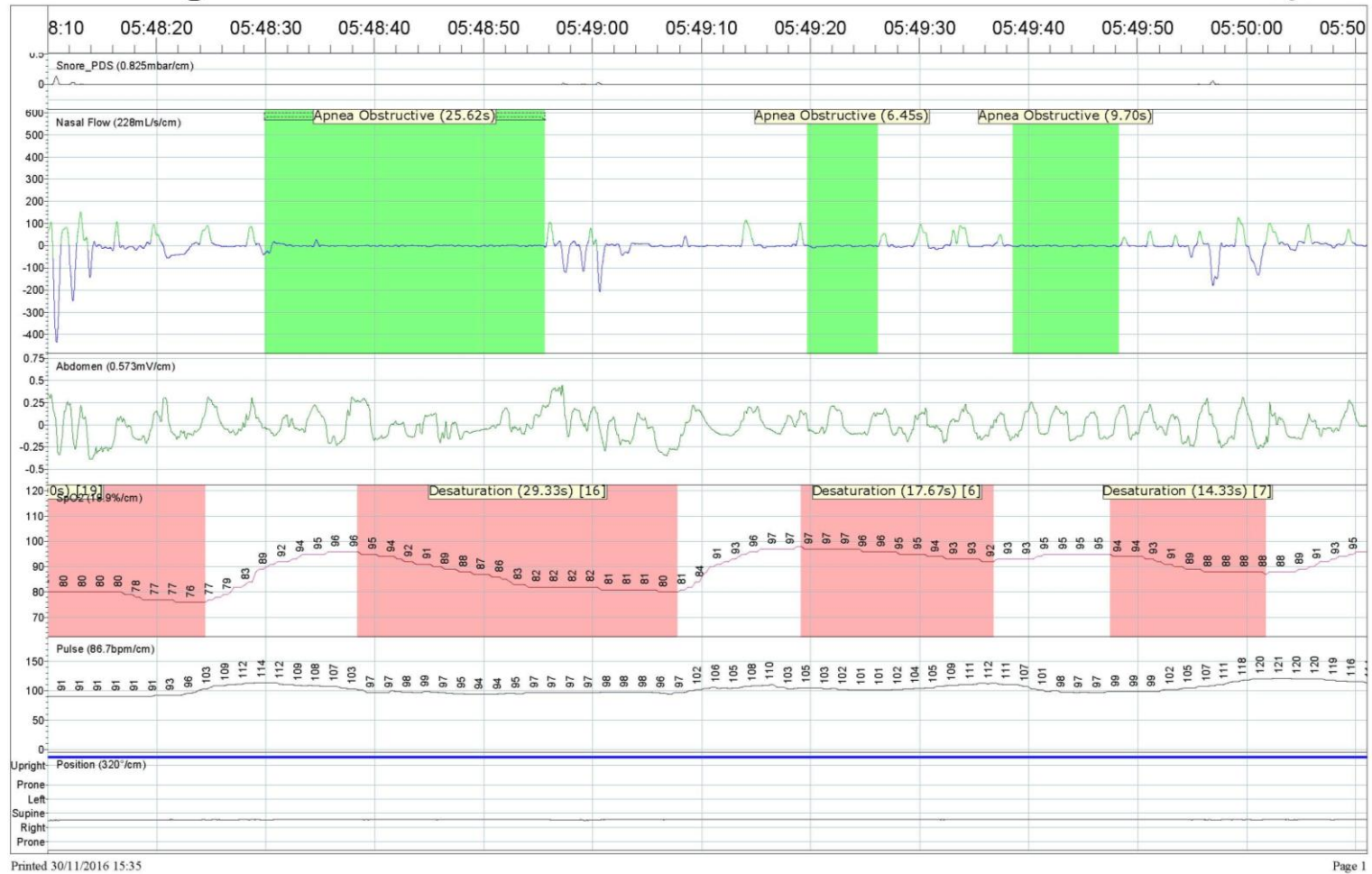


Рис. 17. Полисомнограмма больного с СОАС при сочетании гипертрофии небной и носоглоточной миндалин.

Анализ рис. 17 показывает, что:

- на наблюдаемом интервале в течение 120 сек. регистрируются 3 эпизода апноэ длительностью 25,62; 6,45 и 9,7 сек., соответственно;
- регистрируются также эпизоды десатурации SpO₂ 76;
- колебания пульса в пределах 91-121/мин.

Таким образом, обобщая, можно сделать следующие выводы:

- полисомнография регистрирует наличие эпизодов апноэ со снижением сатурации до SpO₂ 76;
- можно, учитывая также данные табл. 10, говорить о среднетяжелом течении СОАС у данного пациента.

Обобщая, можно сделать следующие выводы:

- при наличии СОАС у детей с гипертрофическими аденоидными вегетациями и гипертрофией небных миндалин, наиболее значимыми изменениями, отличающими их как от практически здоровых, являются: резкое и значимое увеличение индексов апноэ-гипопноэ, обструктивного апноэ, гипопноэ, апноэ-гипопноэ в положении не на спине, апноэ-гипопноэ в положении на спине, показателей сатурация O₂ ниже или равен 80%, продолжительность самого длительного апноэ, продолжительность самого длительного гипопноэ, десатурационный индекс кислорода, сатурация O₂ ниже или равен 90%;
- наличие у них гипертрофии миндалин и/или аденоидов в сочетании с жалобами на нарушение дыхания и храп должно служить показанием для проведения полисомнографии, которая должна входить в комплекс обязательных параклинических методов обследования у детей с СОАС;
- при синдроме обструктивного апноэ сна у детей с гипертрофическими аденоидными вегетациями и гипертрофией небных миндалин, полисомнография является объективным методом оценки эффективности аденотонзиллэктомии.

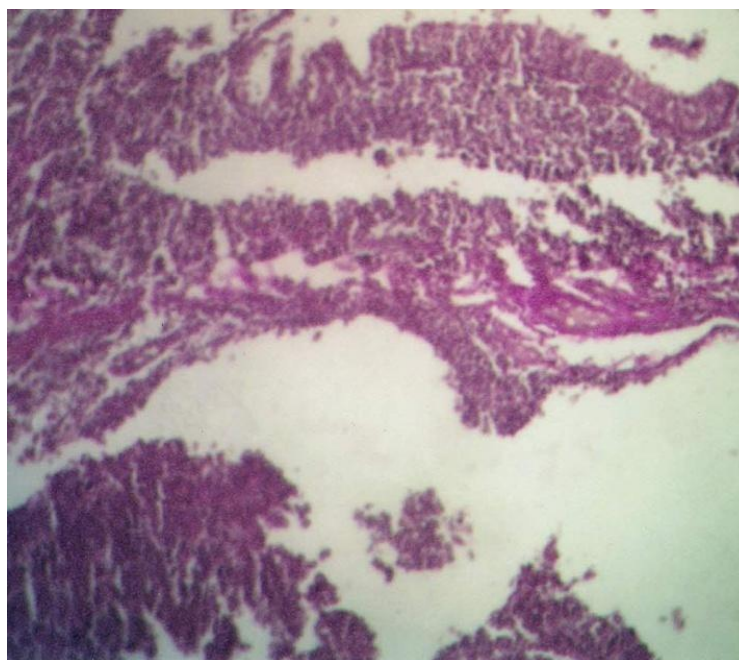
3.4. Морфофункциональная характеристика носоглоточной и нёбных миндалин у обследованного контингента

Морфофункциональное исследование проводили отдельно для аденоидных вегетаций и нёбных миндалин у больных дошкольного и школьного возраста.

3.4.1. Морфофункциональная характеристика носоглоточной миндалины у пациентов дошкольного и школьного возраста

Дошкольный возраст

Были исследованы 20 нёбных миндалин и 20 аденоидных вегетаций при одновременной операции по удалению обоих органов, а также 10 только аденоидные удаления. При гистологическом исследовании аденоидных вегетаций были обнаружены различные изменения в покровном эпителии, подэпителиальной выстилке, в фолликулах, а также парафолликулярной ткани и строме. В подавляющих случаях однослойный реснитчатый эпителий претерпевал изменения в виде многослойного эпителия (рис. 18, 19).



*Рис. 18. Участок покровного эпителия.
Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400*

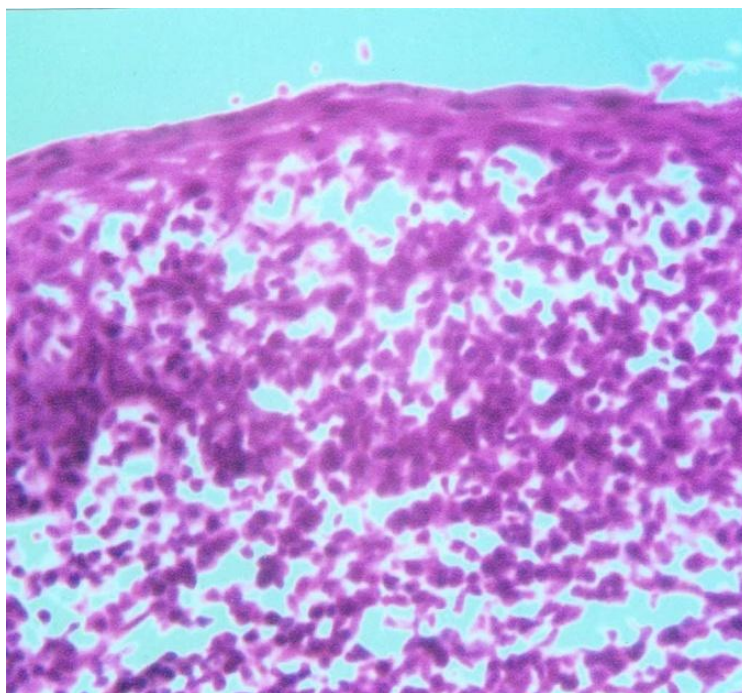


Рис. 19. Плоскоклеточная метаплазия покровного эпителия у больного с аденоидной вегетацией. Окраска гематоксилин-эозин, ув. ×400

Такая метаплазия являлась характерной особенностью этой патологии.

В некоторых наблюдениях метапластический эпителий (многослойный плоский) обнаруживается глубоко в подэпителиальном слое, образуя плоскоклеточные тяжи с дистрофически изменёнными эпителиальными клетками (рис. 20).

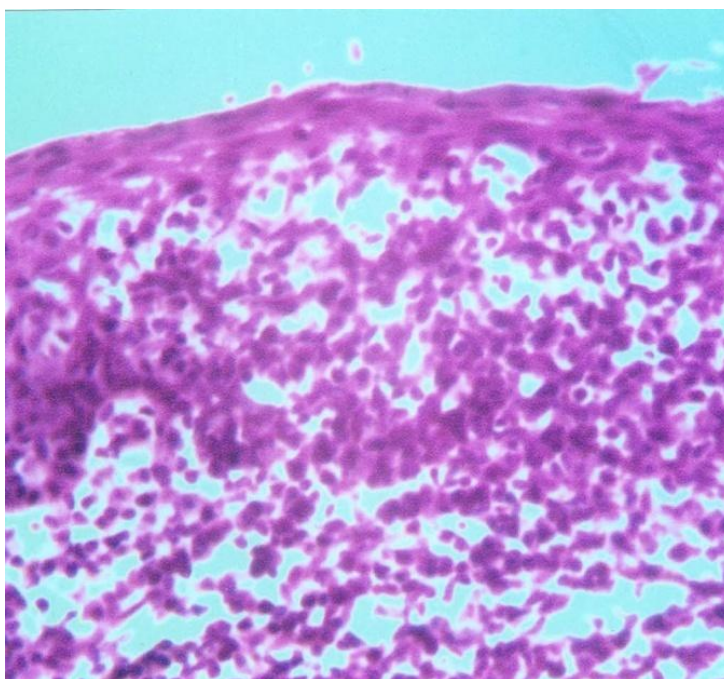
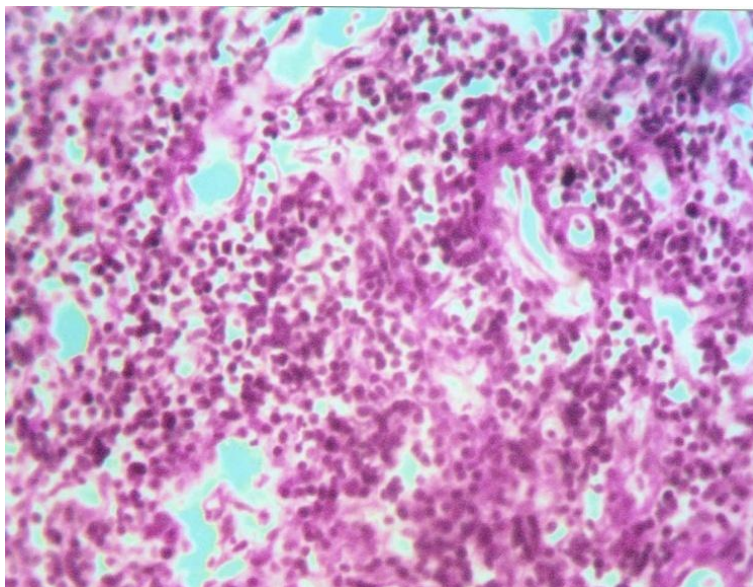


Рис. 20. Дистрофически измененный плоскоклеточный эпителий. Окраска гематоксилин-эозин, ув. ×400

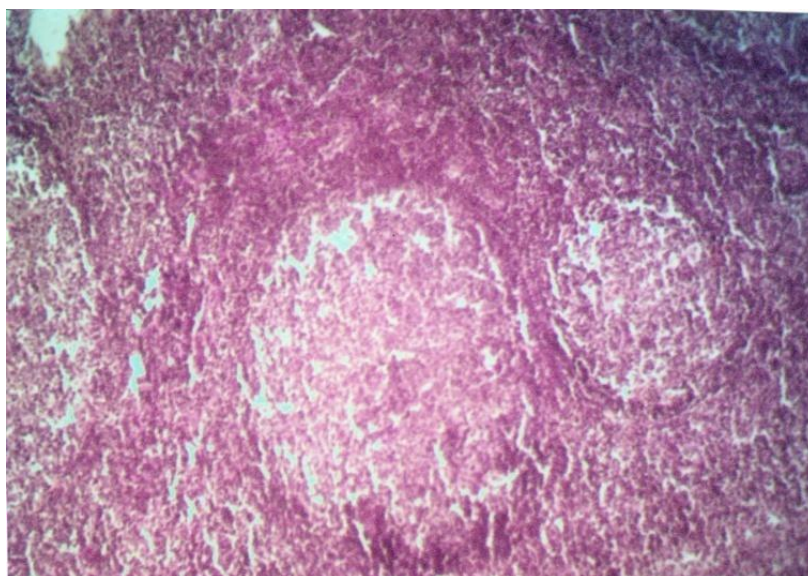
Местами подэпителиальный слой инфильтрирован лимфолейкоцитарными клетками (рис. 21).



*Рис. 21. Лимфо-лейкоцитарная инфильтрация подэпителиального слоя.
Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400*

Выявлялись также глубоко расположенные лакуны, аналогичные лакунам в небных миндалинах, а покровный эпителий лакун подвергался метаплазии по типу плоскоклеточного.

Лимфоидная ткань была представлена хорошо выраженными фолликулами и межфолликулярной лимфоидной тканью (рис. 22).



*Рис. 22. Скопление хорошо выраженных фолликул.
Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400*

В полости лакун выявлялись фолликулоподобные структуры, а также десквамированные эпителиальные клетки (рис. 23).

В подэпителиальном слое выявлялись скопления плазматических клеток и макрофагов (рис. 24).

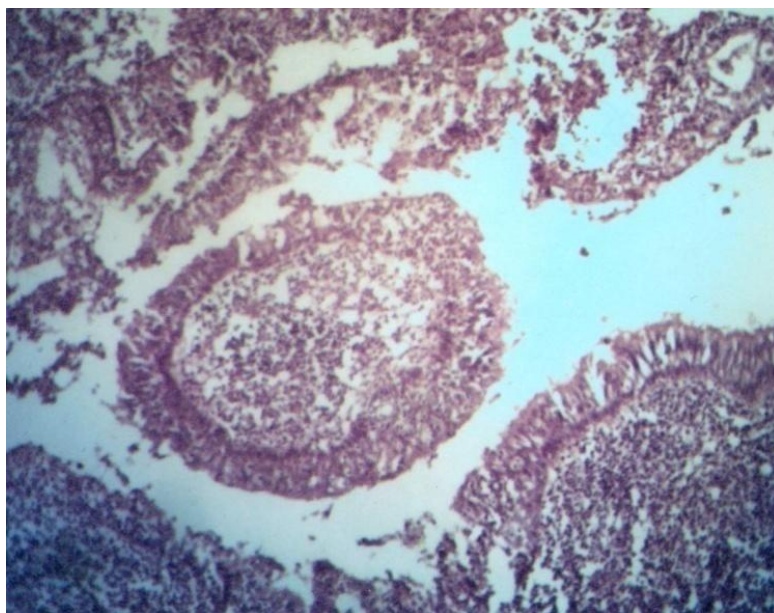


Рис. 23. Фолликулоподобная структура в полости лакун.

Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400

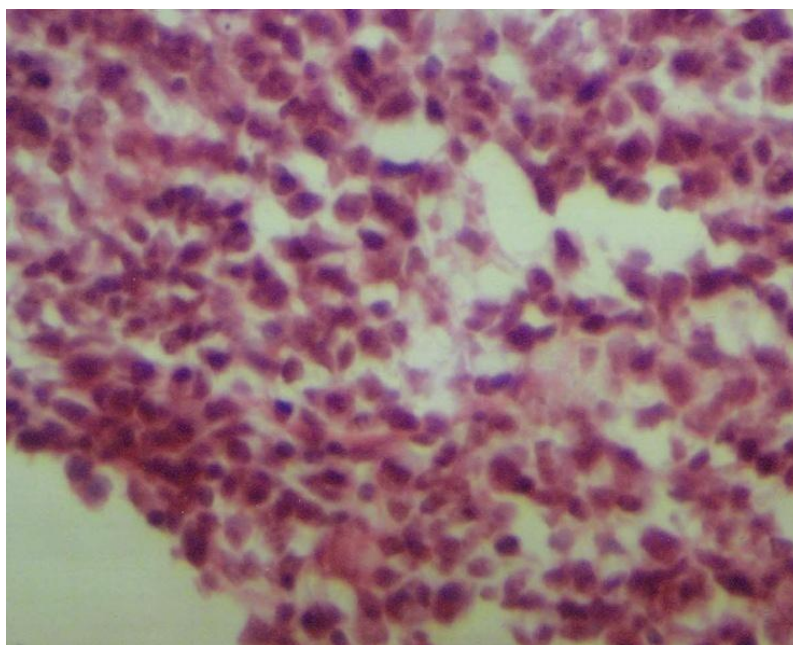
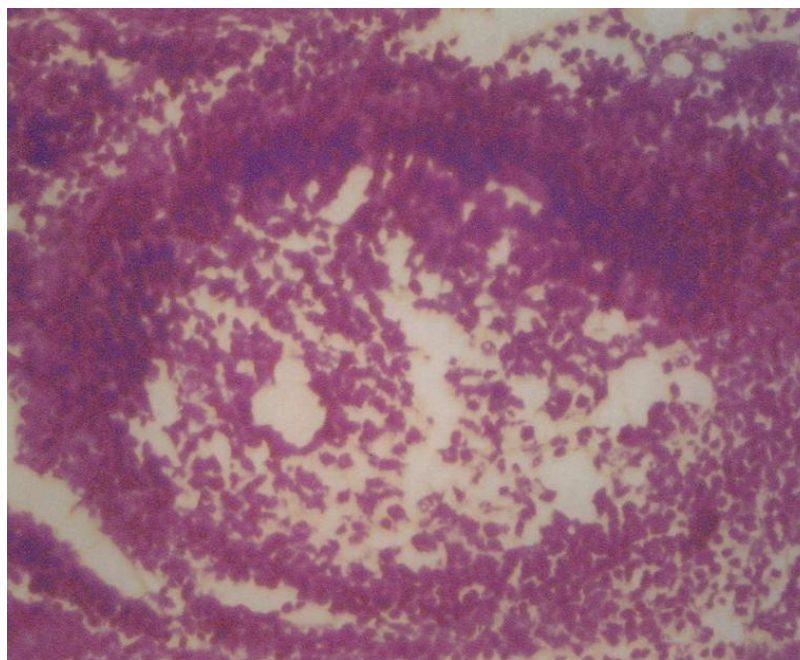


Рис. 24. Плазмоциты и макрофаги в подэпителиальном слое.

Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400

В лимфоидной ткани фолликул у больных дошкольного возраста выявлялись различные изменения. При этом обнаруживались расширения Т-зон, гиперплазия лимфоидных фолликул, хорошо выраженные посткапиллярные венулы (рис. 25).

Обнаруживаются фолликулы различных размеров, содержащих макрофаги, плазматические клетки, а также с хорошо выраженной мантийной зоной, состоящей из малых лимфоцитов.



*Рис. 25. Расширение Т-зоны фолликулы.
Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400*

Такая гистотопографическая картина фолликул свидетельствует о воспроизводстве лимфоцитов и иммунной реакции лимфоидной ткани носоглоточной миндалины.

Школьный возраст

В старшей возрастной группе (школьной) аденоидные вегетации были удалены в 25 наблюдениях одновременно с тонзилэктомией и в 15 – только аденоидные удаления.

Своей гистоструктурой исследуемые аденоиды не отличаются от дошкольной группы. В слизистой оболочке местами также обнаруживались признаки метаплазии покровного эпителия.

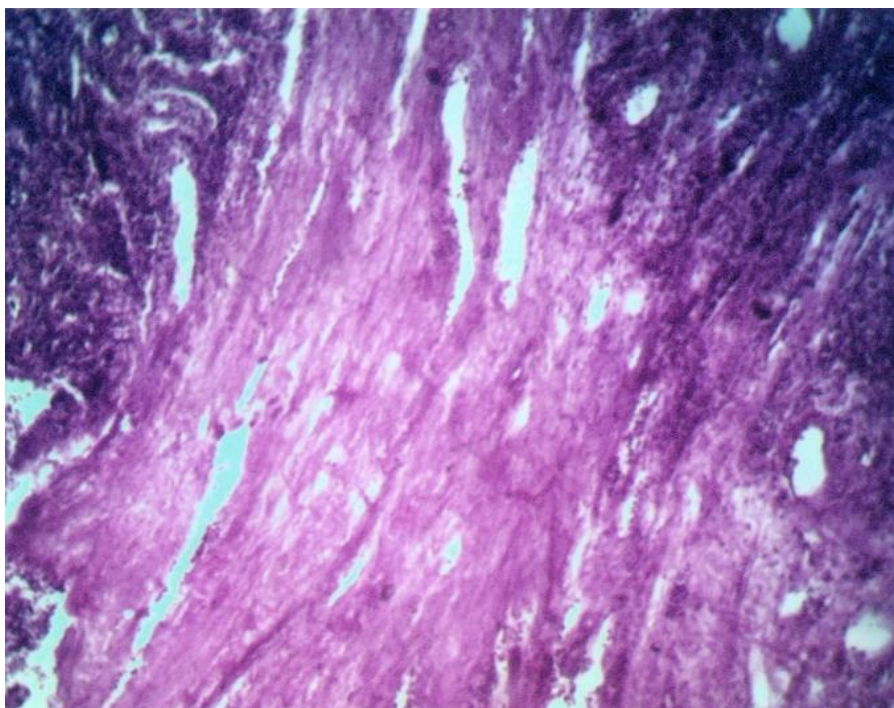
В собственном слое слизистой и подслизистом слое выявляются очаги разросшейся соединительной ткани, которые местами носили диффузный характер.

В строме и парафолликулярной области преобладал фиброз (рис. 26).

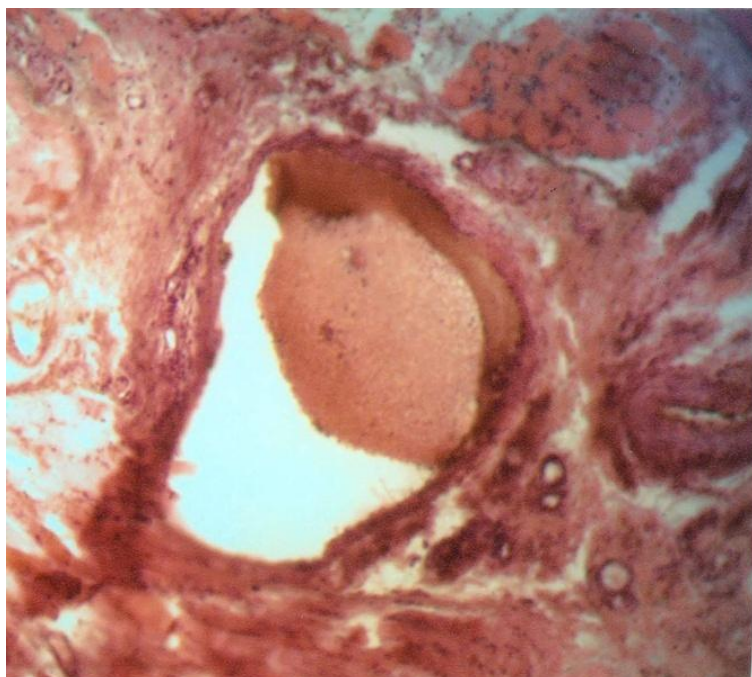
В строме выявлялись склерозированные сосуды, а также тромбоз, с полной и неполной закупоркой сосудов (рис. 27).

Гистологическая картина удалённых аденоидных вегетаций у детей школьного возраста свидетельствует о преобладании склероза сосудов и стромы органа.

Обобщая, можно прийти к заключению, что морфологическая характеристика удалённых аденоидных вегетаций у детей дошкольного возраста свидетельствует о подавляющем количестве метапластических изменениях покровного эпителия, а также изменениях в строме и фолликулах (инфильтрация лимфо-лейкоцитарными клетками).



*Рис. 26. Диффузно разросшаяся соединительная ткань.
Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400*



*Рис. 27. Неполная закупорка сосуда.
Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400*

У детей школьного возраста, преимущественно с давностью заболевания более двух лет, определяются признаки очагового и диффузного разрастания соединительной ткани, а также признаки склероза и тромбоза сосудов.

3.4.2. Морфофункциональная характеристика нёбных миндалин у больных дошкольного и школьного возраста.

Были исследованы 20 нёбных миндалин детей дошкольного возраста. Как известно, нёбные миндалины, вследствие своего анатомического расположения, подвергаются вредным воздействиям внешней среды с первых дней жизни человека, и ткань их реагирует на это морфологическими изменениями, которые наблюдаются как при хроническом, так и остром тонзиллите.

Вместе с тем, по мнению Б.С. Преображенского (1964), такие изменения связаны с нормальной функциональной деятельностью миндалин и нередко трудно бывает установить, какие из них можно отнести к воспалительному процессу. Большинство авторов поддерживают точку зрения, что хронический тонзиллит не

имеет каких-либо специфических гистологических черт. Широко принятое хирургическое лечение при тонзиллите дало возможность детально изучить гистологическую картину удалённых при операции небных миндалин.

При изучении гистопатологических изменений при хроническом тонзиллите обращают особое внимание на изменения со стороны эпителиального покрова, паренхимы миндалин и паратонзиллярной ткани.

В наших исследованиях у детей дошкольного возраста основные изменения при хроническом тонзиллите обнаруживались со стороны эпителиального покрова. Более всего они были выражены в лакунах. При этом отмечалось разрастание ретикулярной ткани в эпителии и её выраженная инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками (рис. 28). Местами такая инфильтрация принимала диффузный характер и граница между эпителием и подлежащей тканью не определялась.

Очень часто обнаруживалось содержимое в криптах, закрывающих просветы крипт.

Задержка содержимого крипт способствует расширению их просвета с образованием ретенционных кист (рис. 29).

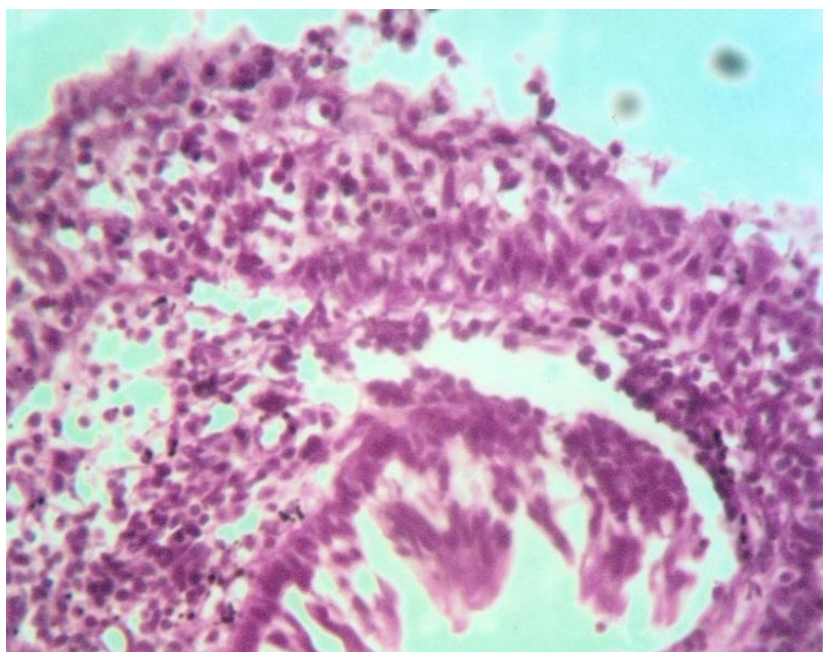


Рис. 28. Инфильтрация эпителия лимфоцитами и плазматическими клетками.

Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400

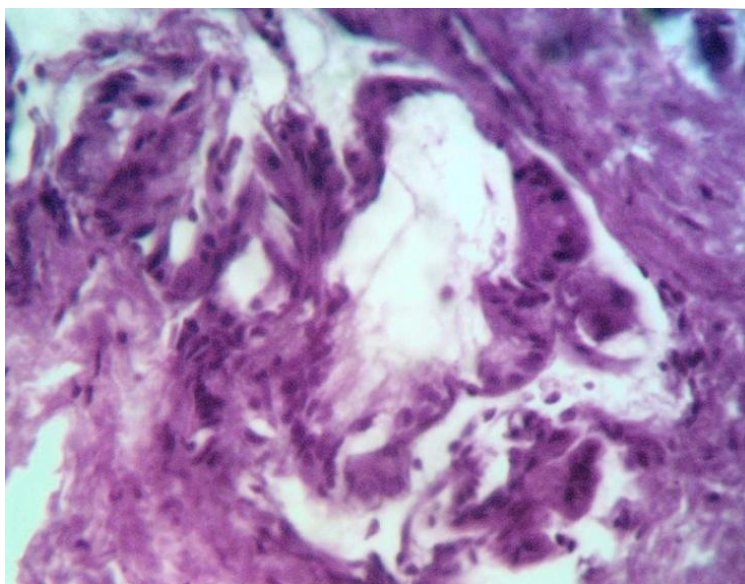


Рис. 29. Ретенционные кисты в крипте. Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400

Очень часто у детей дошкольного и школьного возраста при хроническом тонзиллите обнаруживалось чрезмерное слущивание эпителия в виде отторжения целых пластов, истончение многослойного эпителия (рис. 30).

В просветах крипт можно обнаружить слущивающийся эпителий, лимфоидные клетки, мелкозернистый распад.

Изменения паренхимы выражаются у детей дошкольного и школьного возраста как в гиперплазии, так и в инволюции фолликулов. При гиперплазии фолликулы крупные, светлые, с чётко отграниченными центральной и периферическими зонами (рис. 31).

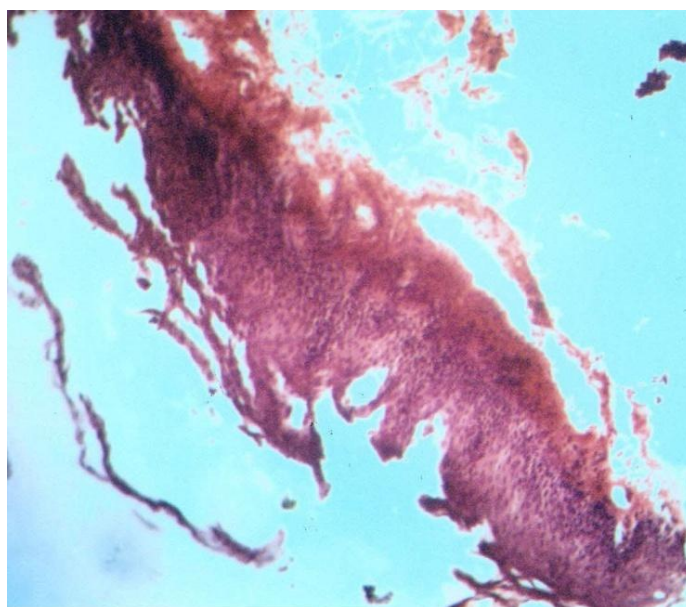


Рис. 30. Слущенный пласт многослойного эпителия. Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400

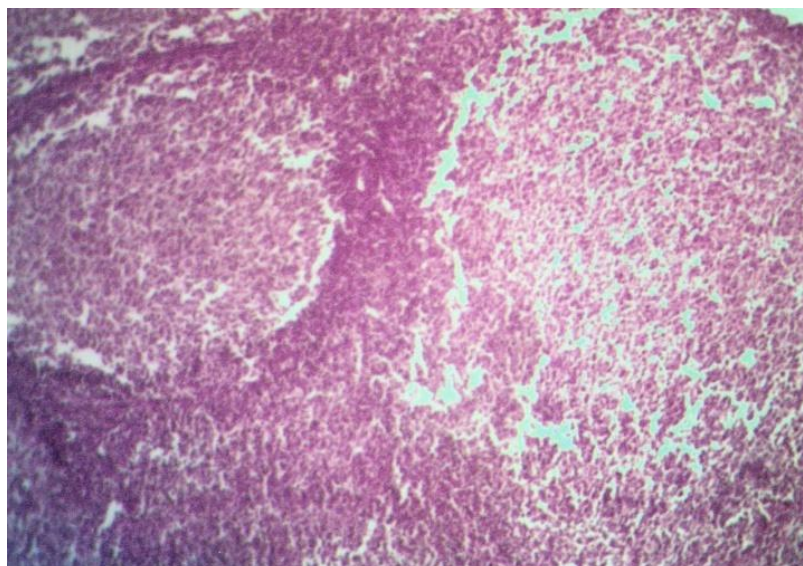


Рис. 31. Фолликулы различных размеров. Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400

В центральной зоне определяются в большом количестве лимфобласты, макрофаги, ретикулярные клетки (рис. 32).

Очень часто у детей старшего возраста отмечается инволюция фолликул, смазанность границ, истончение их периферической зоны, сливающейся с окружающей лимфоидной тканью. У детей старшего школьного возраста значительно чаще обнаруживаются очаги разрозненной соединительной ткани. В одних случаях это небольшие рубцы, в других – рубцовая ткань представлена в виде узких или более широких тяжей как в подэпителиальном слое, так и в толще миндалин (рис. 33).

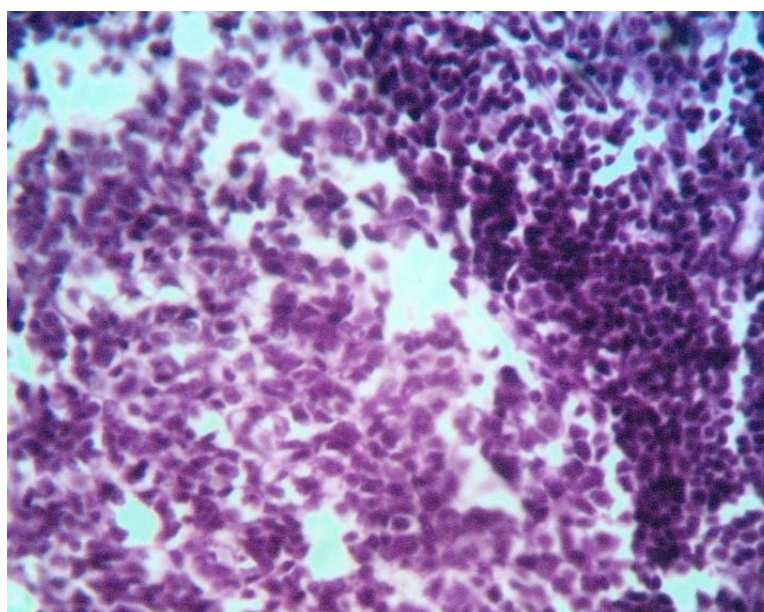


Рис. 32. Скопление плазмочитов и макрофагов. Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400

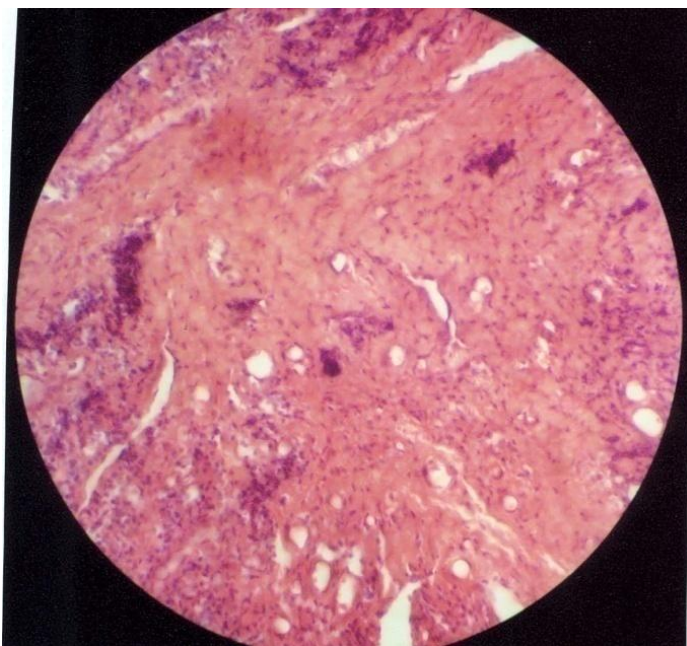


Рис. 33. Фиброз стромы. Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400

В ряде случаев обнаруживается диффузное разрастание соединительной ткани в паренхиме миндалина.

Гистологическое исследование небных миндалин свидетельствует об изменениях со стороны кровеносных сосудов у больных детей дошкольного и школьного возраста. Эти изменения выражались наличием в миндалинах флебитов и артериитов в мелких сосудах, преимущественно в капсуле миндалина, перипаратонзиллярной ткани, а также расширением и наличием выраженного васкулита (рис. 34).

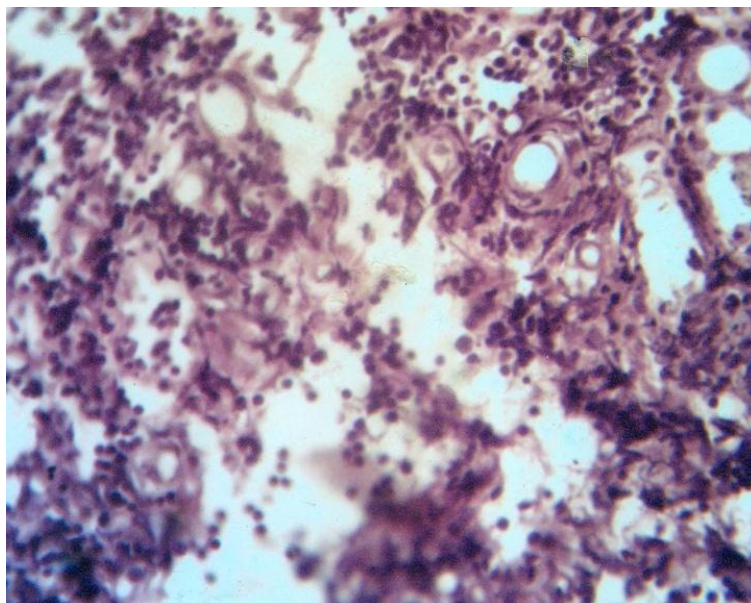


Рис. 34. Лимфоцелочная реакция вокруг сосудов. Окраска гематоксилин-эозином, ув. ×400

Эти изменения со стороны сосудов преимущественно выражены в миндалинах у детей больных ревматизмом. В наших наблюдениях у детей старшего возраста обнаруживались склеротические изменения сосудов, а также фибринозное набухание (рис. 35).

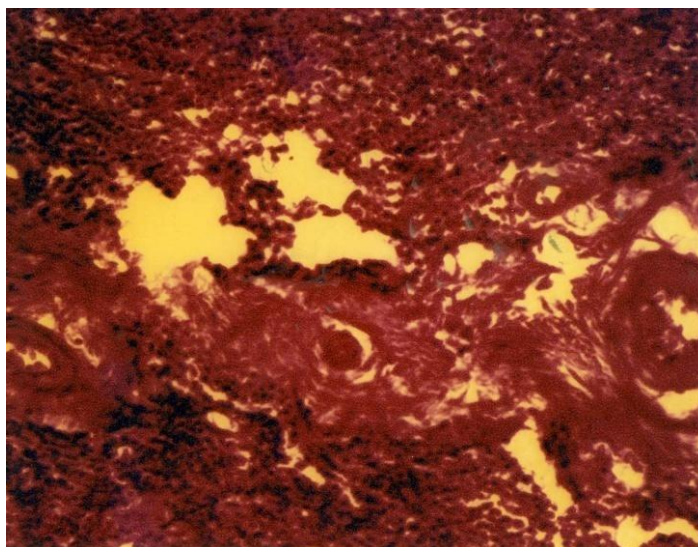


Рис. 35. Фиброз, гиалиноз стенки сосудов. Окраска гематоксилин-эозином, ув. $\times 400$

Таким образом, гистоморфологическое исследование небных миндалин при хроническом тонзиллите у больных детей дошкольного и школьного возраста свидетельствует о наличии патоморфологических признаков воспаления в покровном эпителии, фолликулах, лимфоидной ткани и сосудах.

При этом, патогистологические изменения наиболее выражены у детей старшего возраста.

3.4.3. Результаты морфометрического исследования и корреляционного анализа

Результаты морфометрического исследования представлены в табл. 12.

В первой группе среднее значение высоты эпителия было $11,3 \pm 2,2$ мкм. Среднее значение площади фолликула составляло $334,3 \pm 31,4$ мкм².

Во второй группе среднее значение высоты эпителия $16,3 \pm 2,1$ мкм. Среднее значение площади фолликула составляло $353,2 \pm 41,5$ мкм².

В третьей группе значение средней высоты эпителия и среднего значения площади фолликула отличаются от показателей при изолированных поражениях.

Таблица 12.

Результаты морфометрии эпителия и фолликулов носоглоточной и небных миндалин

Показатели	Группы больных с СОАС		
	при ГНГМ	при ГНМ	при сочетании ГНГМ и ГНМ
Высота эпителия (мкм) (ГНМ)	–	16,3±2,1	12,3±1,5
Высота эпителия (мкм) (ГНГМ)	11,3±2,2	–	10,5±1,9
Площадь фолликула (мкм ²) (ГНМ)	–	353,2±41,5	332,6±44,8
Площадь фолликула (мкм ²) (ГНГМ)	334,3±31,4	–	308,1±46,5

Анализ табл. 13 показывает, что корреляция имеется для следующих показателей:

Таблица 13.

Значение критерия Пирсона при сопоставлении данных соответствующей морфометрии и полисомнографии при гипертрофии носоглоточной миндалины

Показатели	Контрольная группа	Основная группа	
		до операции	после операции
Индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) (часы)	0.28	0.53	0.22
Индекс центрального апноэ (часы)	0.45	0.31	0.21
Индекс обструктивного апноэ (часы)	0.11	0.48	0.15
Индекс смешанного апноэ (часы)	0.3	0.42	0.19
Индекс гипопноэ (часы)	0.06	0.3	0.13
Индекс апноэ-гипопноэ в положении на спине (часы)	0.19	0.47	0.13
Индекс апноэ-гипопноэ в положении не на спине (часы)	0.22	0.45	0.24
Продолжительность самого длительного апноэ (сек)	0.1	0.69	0.11
Продолжительность самого длительного гипопноэ (сек)	0.16	0.48	0.17
Десатурационный индекс кислорода	0.19	0.34	0.12
Средний уровень O ₂ (%)	0.21	0.57	0.16
Минимальный уровень O ₂ (%)	0.16	0.55	0.18
Сатурация O ₂ ниже или равен 90% (мин)	0.4	0.32	0.14
Сатурация O ₂ ниже или равен 80% (мин)	0.21	0.76	0.15
Сатурация O ₂ ниже или равен 70% (мин)	0.09	0.63	0.15
Пульс средний (удар/мин)	0.05	0.66	0.18
Пульс минимальный (удар/мин)	0.3	0.42	0.21
Пульс максимальный (удар/мин)	0.14	0.76	0.17

Далее мы проводили корреляционный анализ с помощью критерия Пирсона для данных морфометрии и полисомнографии до операции и после операции отдельно при гипертрофии носоглоточной миндалины (табл. 13), при гипертрофии небной миндалины (табл. 14), а также при сочетании ХДГ гипертрофии носоглоточной миндалины (табл. 15) с целью уточнения наличия корреляции между различными показателями полисомнографии и площадью фолликулов и высоты эпителия.

- индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) (часы) – 0.53
- индекс центрального апноэ (часы) – 0.61
- продолжительность самого длительного апноэ (сек) – 0.69
- средний уровень O₂ (%) – 0.57
- минимальный уровень O₂ (%) – 0.55
- сатурация O₂ ниже или равен 80% (мин) – 0.76
- сатурация O₂ ниже или равен 70% (мин) – 0.63
- пульс средний (удар/мин) – 0.66
- пульс максимальный (удар/мин) – 0.76

Принципиально важным является:

- корреляция отсутствует между показателями морфометрии и полисомнографии при сравнении как с контрольной группой, так и с пациентами после проведения операции;

- наибольшая степень корреляции выявляется со следующими показателями полисомнографии: "сатурация O₂ ниже или равна 80%", – 0.76, "пульс максимальный (удар/мин)" – 0.76, "продолжительность самого длительного апноэ (сек)" – 0.69, "индекс центрального апноэ (часы)" – 0.61.

С учётом того, что морфологические и морфометрические изменения происходили на фоне уменьшения эпителиального компонента и разрастания соединительной ткани, можно предположить о появлении "патологического звена" при III степени поражения носоглоточной миндалины.

Анализ табл. 14 показывает, что корреляция имеется для следующих показателей:

- индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) (часы) – 0.58
- индекс центрального апноэ (часы) – 0.52
- индекс апноэ-гипопноэ в положении на спине (часы) – 0.59
- продолжительность самого длительного гипопноэ (сек) – 0.63
- минимальный уровень O₂ (%) – 0.68
- сатурация O₂ ниже или равен 70% (мин) – 0.63,
- сатурация O₂ ниже или равен 70% (мин) – 0.62
- пульс средний (удар/мин) – 0.55
- пульс минимальный (удар/мин) – 0.52
- пульс максимальный (удар/мин) – 0.67

Таблица 14.

Значение критерия Пирсона при сопоставлении данных соответствующей морфометрии и полисомнографии при гипертрофии небных миндалин

Показатели	Основная		
	контрольная	до операции	после операции
Индекс апноэ-гипопноэ (часы)	0.12	0.58	0.11
Индекс центрального апноэ (часы)	0.3	0.32	0.25
Индекс обструктивного апноэ (часы)	0.14	0.48	0.18
Индекс смешанного апноэ (часы)	0.3	0.46	0.09
Индекс гипопноэ (часы)	0.3	0.3	0.19
Индекс апноэ-гипопноэ в положении на спине (часы)	0.2	0.59	0.15
Индекс апноэ-гипопноэ в положении не на спине (часы)	0.21	0.32	0.07
Продолжительность самого длительного апноэ (сек)	0.12	0.41	0.14
Продолжительность самого длительного гипопноэ (сек)	0.21	0.63	0.09
Десатурационный индекс кислорода	0.26	0.32	0.09
Средний уровень O ₂ (%)	0.21	0.49	0.05
Минимальный уровень O ₂ (%)	0.2	0.68	0.19
Сатурация O ₂ ниже или равна 90% (мин)	0.2	0.51	0.15
Сатурация O ₂ ниже или равна 80% (мин)	0.13	0.32	0.11
Сатурация O ₂ ниже или равна 70% (мин)	0.13	0.62	0.05
Пульс средний (удар/мин)	0.27	0.55	0.07
Пульс минимальный (удар/мин)	0.12	0.52	0.21
Пульс максимальный (удар/мин)	0.4	0.67	0.23

Анализ коэффициента Пирсона демонстрирует, что:

- наибольшее значение имеют те показатели, которые отражают состояние кислородной насыщенности организма пациентов, это "пульс максимальный (удар/мин)" – 0.67, "минимальный уровень O₂ (%)" – 0.68, "продолжительность самого длительного гипопноэ (сек)" – 0.63, "сатурация O₂ ниже или равна 70% (мин)" – 0.63, "сатурация O₂ ниже или равен 70% (мин)" – 0.6, "индекс апноэ-гипопноэ в положении на спине (часы)" – 0.59, "индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) (часы)" – 0.58,
- корреляция не отмечается ни с контрольной группой, ни с пациентами после операции.

Таблица 15.

Значение критерия Пирсона при сопоставлении данных соответствующей морфометрии и полисомнографии при сочетании ГНМ и ГНГМ

Показатели	Контроль	Основная	
		до операции	после операции
Индекс апноэ-гипопноэ (часы)	0.22	0.55	0.1
Индекс центрального апноэ (часы)	0.13	0.3	0.23
Индекс обструктивного апноэ (часы)	0.06	0.49	0.13
Индекс смешанного апноэ (часы)	0.2	0.61	0.07
Индекс гипопноэ (часы)	0.13	0.63	0.18
Индекс апноэ-гипопноэ в положении на спине (часы)	0.3	0.41	0.16
Индекс апноэ-гипопноэ в положении не на спине (часы)	0.22	0.38	0.15
Продолжительность самого длительного апноэ (сек)	0.2	0.67	0.15
Продолжительность самого длительного гипопноэ (сек)	0.13	0.6	0.15
Десатурационный индекс кислорода	0.12	0.5	0.14
Средний уровень O ₂ (%)	0.21	0.38	0.25
Минимальный уровень O ₂ (%)	0.16	0.58	0.23
Сатурация O ₂ ниже или равна 90% (мин)	0.3	0.64	0.18
Сатурация O ₂ ниже или равна 80% (мин)	0.28	0.62	0.22
Сатурация O ₂ ниже или равна 70% (мин)	0.18	0.64	0.17
Пульс средний (удар/мин)	0.25	0.69	0.08
Пульс минимальный (удар/мин)	0.35	0.47	0.14
Пульс максимальный (удар/мин)	0.36	0.47	0.21

Анализ табл. 15 показывает, что корреляция есть для следующих показателей:

- индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) (часы) – 0.55
- индекс смешанного апноэ (часы) – 0.61

- индекс гипопноэ (часы) – 0.63
- продолжительность самого длительного апноэ (сек) – 0.67
- минимальный уровень O₂ (%) – 0.58
- сатурация O₂ ниже или равен 90% (мин) – 0.64
- сатурация O₂ ниже или равен 80% (мин) – 0.62
- сатурация O₂ ниже или равен 70% (мин) – 0.64
- пульс средний (удар/мин) – 0.69

Таблица 16.

Значение коэффициента Пирсона при отдельных нозологиях
патологии лимфоидно-глоточного кольца

Показатели	Группы больных с СОАС		
	ГНГМ	ГНМ	ГНМ и ГНГМ
Индекс апноэ-гипопноэ (часы)	0.53	0.58	0.58
Индекс центрального апноэ (часы)	0.24	0.42	0.33
Индекс обструктивного апноэ (часы)	0.48	0.48	0.48
Индекс смешанного апноэ (часы)	0.42	0.46	0.46
Индекс гипопноэ (часы)	0.3	0.3	0.3
Индекс апноэ-гипопноэ в положении на спине (часы)	0.47	0.59	0.59
Индекс апноэ-гипопноэ в положении не на спине (часы)	0.45	0.32	0.32
Продолжительность самого длительного апноэ (сек)	0.69	0.41	0.41
Продолжительность самого длительного гипопноэ (сек)	0.48	0.63	0.63
Десатурационный индекс кислорода	0.34	0.32	0.32
Средний уровень O ₂ (%)	0.57	0.49	0.49
Минимальный уровень O ₂ (%)	0.55	0.68	0.68
Сатурация O ₂ ниже или равна 90% (мин)	0.32	0.51	0.51
Сатурация O ₂ ниже или равна 80% (мин)	0.76	0.32	0.32
Сатурация O ₂ ниже или равна 70% (мин)	0.63	0.62	0.62
Пульс средний (удар/мин)	0.66	0.55	0.55
Пульс минимальный (удар/мин)	0.42	0.52	0.52
Пульс максимальный (удар/мин)	0.76	0.67	0.67

Анализ табл. 16 относительно величины значения коэффициента Пирсона показывает, что здесь с одной стороны:

- имеется довольно сильная корреляционная связь между такими показателями, которые на интегративном уровне отражают состояние гипоксемии в организме наших пациентов;
- корреляционная связь отсутствует с контрольной группой и пациентами после операции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным литературы (Абашидзе Э.А., Намазова-Баранова Л.С., Кожевникова О.В., Алтунин В.В. и соавт., 2013) сон – это великое изобретение природы, а также великое приобретение человека. Во сне происходит энергосберегающая деятельность человеческого организма, в особенности детского. Показатель сна – это показатель качества жизни здорового и больного ребёнка. Сон воздействует на каждый из аспектов физического, эмоционального, познавательного и социального развития ребёнка.

Имеются сведения (URL: <http://www.sleepfoundation.org> (National sleep foundation), 2004.), что нарушения сна отмечаются у 11% детей раннего возраста, а среди детей дошкольного и школьного возрастов – у 25% пациентов.

В настоящее время около 25% детей имеют те или иные нарушения сна: от трудностей с засыпанием и снохождения до более серьезных проблем, таких как остановка дыхания (апноэ сна) или нарколепсия [2].

По мнению Намазовой Л.С., Абашидзе Е.А., Кожевниковой Е.В., Аршба С.К. (2008); Gozal D., SansCapdevila O., Kheirandish-Gozal L., McLaughlin Crabtree V. (2007) последствиями хронической патологии сна могут являться синдром гиперактивности с дефицитом внимания; агрессивное, девиантное поведение; снижение способности к обучению.

Изучение источников литературы (Meltzer L.J., Johnson C., Crossette J., Ramos M. et al., 2010) подсказывает, что По данным международных исследований, отсутствие своевременной диагностики расстройств сна и синдрома апноэ сна в амбулаторной педиатрической практике приводит к увеличению числа детей с тяжелыми расстройствами, нуждающихся в госпитализации.

Следует подчеркнуть, что по данным литературы (Malow B.A., Levy K., Maturen K. et al., 2010) нарушения сна у детей могут быть связаны с проявлениями болезней нервной системы, например таких, как синдром гиперактивности с де-

фицитом внимания, эпилепсия и парасомнии, при этом, исследования показывают, что у 10-45% детей с эпилепсией приступы возникают преимущественно во сне или исключительно во сне.

Наши знания по синдрому обструктивного апноэ сна у детей за последние десятилетия расширились, вследствие чего наблюдается улучшение диагностики и лечения его.

Относительно СОАС Затолока Д.А., Фурманчук Д.А., Колядич Ж.В., Тишкевич Е.С. и соавт. (2013) для определенной возрастной категории больных предложили применить метод DISE (Drug Induced Sleep Endoscopy) – эндоскопия во время лекарственного сна: с помощью гибкого фиброскопа, проведённого через один из носовых ходов, выполнялась эндоскопия верхних дыхательных путей.

DISE позволяет:

- определить локальную причину и уровень обструкции ВДП во время сна;
- при множественных уровнях обструкции оценить вклад каждого отдельного компонента (частичная или полная обструкция);
- определить наиболее эффективную методику хирургической коррекции с целью снижения инвазивности медицинского вмешательства;
- верифицировать результаты других методов исследования.

В нашем случае подобный подход неприемлен.

Необходимо подчеркнуть, что показатели распространенности синдромом обструктивного апноэ сна будут увеличиваться в результате как улучшения диагностики, так и лучшей идентификации групп риска. К сожалению на сегодняшний день не существует способов предупреждения заболевания, вследствие чего необходимо поднять на новый уровень раннюю диагностику СОАС и качество диспансерного наблюдения.

В настоящее время можно считать установленными следующее:

- аденотонзиллярная патология занимает ведущее место в структуре ЛОР-заболеваний у детского населения;

- гипертрофию небных миндалин и хронический тонзиллит нельзя отождествлять как одно и то же патологическое состояние, особенно с учетом возрастных аспектов;
- синдром обструктивного апноэ сна является одним из угрожающих патологических состояний детского населения, наблюдается его неуклонное нарастание практически повсеместно;
- факторами риска развития синдрома обструктивного апноэ сна для детского населения являются: тяжелые формы гипертрофии носоглоточной и небной миндалин, особенно, их сочетание; повышенное сопротивление в области носа (хоанальный стеноз, деформации носовой перегородки, аллергические заболевания), орофаринкс или гипофаринкс; наличие мышечной гипотонии (часто сопутствует метаболическим заболеваниям, синдрому Дауна); ожирение;
- простое клиническое обследование недостаточно для выявления синдрома обструктивного апноэ, результаты обследования ребенка в дневное время могут полностью укладываться в норму, а такие методы обследования, как боковая рентгенография, КТ и МРТ не могут достоверно идентифицировать обструкцию во время сна;
- на практике нарушение дыхания во сне не всегда диагностируется и/или не связывается специалистами и родителями ребенка с проблемами, возникающими в период бодрствования;
- полисомнография на данный период развития медицинской науки и практики является методом выбора для диагностики синдрома обструктивного апноэ сна, а также критерием определения необходимости проведения аденотонзиллэктомии;
- практически отсутствует доказательная база, точнее не проведены научные исследования, доказывающие наличие связи между СОАС и полисомнографии с одной стороны и патологическими процессами лимфоидно-глоточного кольца с другой, имеется только заключение, что последние являются фактором риска возможного развития самого СОАС;

- вследствие последнего заключения среди многих ЛОР врачей еще бытует мнение об отсутствии прямых доказательств развития СОАС и гипертрофии носоглоточной и небной миндалин, что становится основой отвержения аденотонзиллэктомии как метода выбора лечения от СОАС.

Вышеизложенное и побудило нас провести данное исследование.

В работе использованы:

- архивные данные 4514 истории болезней прооперированных больных ЛОР отделения МЦ «Арабкир» 2012-2014 гг. в возрасте 3-17 лет: изучали обращаемость по причине ЛОР-патологии, ее структуру, структуру проведенных оперативных вмешательств и т.д.

- результаты исследования 125 больных имеющих синдром обструктивного апноэ сна за 2012-2015 гг.

- результаты исследования 125 больных имеющих синдром обструктивного апноэ сна за 2012-2015 гг.

Из списка проспективно обследованных больных были исключены 23 пациентов, имеющих сопутствующие АЗ.

Данное решение было обосновано.

Известно, что, с одной стороны, частые респираторные заболевания отрицательно влияют на здоровье детей, обуславливая снижение иммунной резистентности организма, также способствуют формированию очагов хронической инфекции (Колесник Е.В., Настенко В.П., Потягайло Е.Г., Большакова О.Г. и соавт., 2006), а с другой – именно лимфоэпителиальное глоточное кольцо является точкой приложения массивного антигенного воздействия (Богомильский М.Р., Гаращенко Т.И., Бабакина Л.А., 2005).

Для аденоидных вегетаций по мнению одних авторов сопутствующие аллергические заболевания не являются противопоказанием для проведения аденотомии (Самсыгина Г.А., 2009), а другие исследования показывают, что при сопутствующих аллергических заболеваниях аденотомия часто малоэффективна

(Рязанцев С.В., Кочеровец В.И., Марьяновский А.А., 2002), а по некоторым данным даже вредна (Михайленко А.А., Базанов Г.А., Калинин М.Н., 2002). Таким образом, в практической оториноларингологии сегодня нет единого мнения о том, какой тактики следует придерживаться в отношении аденоидов при сопутствующей аллергопатологии. Таким образом, отсутствие единых стандартов диагностики и лечения аденоидной патологии при сопутствующих аллергических заболеваниях у детей, побудило нас исключить из списка проспективно обследованных больных пациентов, имеющих сопутствующие АЗ, так как выбор метода лечения пока зависит от того, в руках какого специалиста находится пациент (Карпова Е.П., Соколова М.В., 2007).

Все пациенты были распределены на 3 возрастные группы в зависимости от пола и возраста (3-6, 7-12 и 13-17 лет).

Из методов исследования были применены:

- общепринятые методы обследования ЛОР-органов (в том числе передняя и задняя риноскопия и фарингоскопия, эндоскопическое исследование, рентгенография черепа в боковой проекции, КТ),
 - полисомнография,
 - морфологическое исследование небных и носоглоточных миндалин миндалин, гистоморфометрическое исследование небных миндалин,
 - методы статистического или математического анализа с подсчетом средней величины, средней ошибки критерия Стьюдента, определения удельного веса явления, проводили тест независимости между различными параметрами с целью уточнения наличия связи между переменными, корреляционный анализ с помощью критерия Пирсона.

Среди больных ЛОР-патологии МЦ «Арабкир» 36,6% составляют пациенты с гипертрофией носоглоточной миндалины, у 35,7% отмечается сочетание гипертрофии носоглоточной и небных миндалин (хронический тонзиллит), 24,9% –

гипертрофия небных миндалин (хронический тонзиллит) и только у 2,8% - другие болезни.

Исследования возрастных и половых категорий с помощью χ^2 позволили установить, что возраст 3-6 лет является зоной риска, гипертрофия носоглоточной и небной миндалин представляют особую группу ЛОР патологии среди детей в виду их многочисленности, а сочетание гипертрофии носоглоточной и небной миндалин проблема очень деликатная и требует особого подхода и внимания.

Клинические и инструментальные исследования освещающие состояние лимфоидно-глоточного кольца у 125 обследованных больных с синдромом обструктивного апноэ сна показали, что последний диагностируется только при тяжелых формах изолированных поражений носоглоточной (гипертрофия 3-й степени) или небных миндалин (гипертрофия 3-й степени) и, что, особенно важно, наиболее часто при их сочетаниях.

Для уточнения полной картины СОАС мы придерживались классического подхода, т.е. выясняли жалобы больного, в том числе и со слов родителей, описывали результаты объективного обследования, а также данные инструментальных исследований.

Относительно предъявляемых жалоб больных (также со слов родителей) следует подчеркнуть, что пациенты предъявляли жалобы, в основном, на храп (59,2%), задержки дыхания во сне (37,6%), затруднённое носовое дыхание (24,0%), высокая двигательная активность во время сна (16,8%), поведенческие проблемы (агрессивность, гиперактивность) (27,2%), синдром дефицита внимания (24,8%), избыточная дневная сонливость (14,4%), которые наиболее характерны для синдрома обструктивного апноэ сна.

Среди обследованного нами контингента для выяснения состояния носовой перегородки, нижних носовых раковин, степени гипертрофии аденоидных вегетаций, наличия гипертрофированных небных миндалин проводилась передняя и

задняя риноскопия, а состояние слизистой глотки и её анатомические образования исследовали фарингоскопическим методом.

Проведена также боковая рентгенография черепа с визуализацией аденоидных вегетаций в носоглотке, а также КТ. Последняя позволяет оценить форму и структуру носоглоточных миндалин и соседних анатомических образований.

Из инструментальных исследований значимое место при изучаемых патологиях лимфоидно-глоточного кольца занимает полисомнография.

Данное исследование позволило установить, что:

- практически все показатели полисомнограммы с некоторыми оговорками по сравнению с таковыми до аденотонзиллэктомии претерпевали статистически значимые изменения;

- все значимо изменённые показатели полисомнографии имеют вид нарастания при рассмотрении гипертрофии носоглоточной, небных миндалин и достигают своего пика при их сочетании;

- из всех показателей полисомнограммы наиболее характерными являются резкое и значимое увеличение индексов апноэ-гипопноэ, обструктивного апноэ, гипопноэ, апноэ-гипопноэ в положении не на спине, апноэ-гипопноэ в положении на спине, показатели сатурации O_2 ниже или равны 80%, продолжительность самого длительного апноэ, продолжительность самого длительного гипопноэ, десатурационный индекс кислорода, сатурация O_2 ниже или равна 90%.

Наиболее интересными были морфофункциональные изменения в носоглоточной и небных миндалинах.

Наши исследования показали, что:

- у детей гистоморфологическая картина фолликул свидетельствует о воспроизводстве лимфоцитов и иммунной реакции лимфоидной ткани носоглоточных аденоидов;

- данные гистоморфологического исследования небных миндалин трактовались так же, как при хроническом тонзиллите; при таком заключении, изменения у

нашего контингента в зависимости от возраста (дошкольный и школьный возраст) свидетельствуют о наличии патоморфологических признаков воспаления в покровном эпителии, фолликулах, лимфоидной ткани и сосудах;

- при морфометрии фолликул показатели высоты эпителия и площади фолликул значимо не отличаются друг от друга, имели место лишь разные тенденции.

Корреляционный анализ, проведённый с помощью критерия Пирсона, при изолированной гипертрофии носоглоточной и нёбных миндалин, а также при их сочетании до и после операции показал, что:

- за исключением некоторых показателей ("сатурация O_2 ниже или равен 90% (мин)", "индекс апноэ-гипопноэ в положении на спине (часы)", "продолжительность самого длительного гипопноэ (сек)" и "пульс минимальный (удар/мин)"), остальные параметры по своим величинам при всех нозологиях довольно близки;

- наличие корреляционной связи между соответствующими показателями полисомнографии и морфометрическими изменениями при гипертрофии носоглоточной или нёбных миндалин, а также при их сочетанной форме свидетельствует о существовании неких единых биологических механизмов формирования самого патологического процесса и его проявлений при всех изучаемых нами нозологических наименованиях или состояниях лимфоидно-глоточного кольца;

- изменения показателей полисомнографии фактически являются отражением патоморфофункциональных процессов, идущих в носоглоточной и нёбных миндалинах;

- самими чувствительными показателями синдрома обструктивного апноэ сна практически являются те параметры, которые отражают повреждение морфофункциональных структур лимфоидно-глоточного кольца при хронической длительно протекающей гипоксии, выверенные и сопоставляемые с более простыми исследованиями теста полисомнографии;

- нет необходимости в проведении дальнейших морфофункциональных исследований гипертрофированных носоглоточной и небных миндалин для сопоставления результатов.

ВЫВОДЫ

1. Структура обращаемости больных с ЛОР-патологией в разных возрастных группах в МЦ «Арабкир» характеризуется преобладанием таких нозологических форм, как гипертрофия носоглоточной миндалины и ХДТ, гипертрофия носоглоточной миндалины.

2. При изучении структуры хирургических вмешательств по причине ЛОР-патологии можно отметить, что наиболее часто была проведена аденотомия – 36,6%, на втором месте тонзиллэктомия и аденотомия – 35,7% и третье место занимает тонзиллэктомия – 24,9%. Тест независимости между возрастными группами и нозологиями установил наличие связи между указанными параметрами ($p < 0,05$) и после расчета коэффициента вероятности вывлено, что возраст 3-6 лет является зоной риска.

3. Структура патологии лимфоидно-глоточного кольца больных с СОАС указывает, что наиболее часто СОАС отмечается при сочетании гипертрофии носоглоточной и небных миндалин (75,2% пациентов), далее по своему удельному весу занимают случаи с гипертрофией небных миндалин и пациенты с гипертрофией носоглоточной миндалины, т.е. синдром обструктивного апноэ диагностируется только при тяжёлых формах изолированных поражений носоглоточной или небных миндалин (гипертрофия 3-й степени) и особенно часто при их сочетаниях.

4. При синдроме обструктивного апноэ сна у детей с гипертрофическими аденоидными вегетациями и гипертрофией небных миндалин полисомнография является объективным методом оценки эффективности аденотонзиллэктомии. Практически все показатели полисомнограммы по сравнению с таковыми до аденотонзиллэктомии претерпевали статистически значимые специфические изменения.

5. Морфологическая характеристика удаленных аденоидных вегетаций у детей дошкольного возраста свидетельствует о подавляющем количестве метапластических изменениях покровного эпителия, а также изменениях в строме и фолликулах (инфильтрация лимфо-лейкоцитарными клетками). У детей школьного возраста, преимущественно с давностью заболевания более двух лет, определяются признаки очагового и диффузного разрастания соединительной ткани, а также признаки склероза и тромбоза сосудов.

6. Гистоморфологическое исследование небных миндалин при хроническом тонзиллите у больных детей дошкольного и школьного возраста свидетельствует о наличии патоморфологических признаков воспаления в покровном эпителии, фолликулах, лимфоидной ткани и сосудах.

7. Анализ величины значения коэффициента Пирсона показывает, что имеется довольно сильная корреляционная связь между такими показателями, которые на интегративном уровне отражают состояние гипоксемии в организме пациентов с указанными ЛОР-патологиями и отсутствует связь с контрольной группой и пациентами после операции.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Наличие у детей гипертрофии миндалин и/или аденоидов в сочетании с жалобами на нарушение дыхания и храп должно служить показанием для проведения рентгенографии и полисомнографии, что должно входить в комплекс обязательных параклинических методов обследования у детей с СОАС.

2. Детей с тяжелыми формами поражения лимфоидно-глоточного кольца (гипертрофия носоглоточной или небных миндалин III⁰) взять на диспансерное наблюдение как группу риска по развитию СОАС.

3. Детям, имеющим сочетанное поражение носоглоточной и небных миндалин, назначается проведение срочной полисомнографии и планирование проведения аденотонзиллэктомии с целью предотвращения или устранения синдрома обструктивного апноэ сна.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Դանիելյան Լ.Հ. Վիճակագրությունն առողջապահության մեջ // Երևան, 2007. – 480 էջ:
2. Абашидзе Э.А. Случай обструктивного апноэ сна у ребенка в возрасте 6 лет. // Вопросы современной педиатрии. – 2012. – Т. 11, №2. – С. 166-168.
3. Абашидзе Э.А., Намазова Л.С., Кожевникова Е.В., Аршба С.К. Нарушение сна у детей. // Педиатрическая фармакология. – 2008, №5. – С. 69-73.
4. Абашидзе Э.А., Намазова-Баранова Л.С., Кожевникова О.В., Алтунин В.В. и соавт. Оценка качества и структуры сна у детей с патологией ЛОР-органов, бронхиальной астмой и наиболее распространенными болезнями нервной системы. // Педиатрическая фармакология. – 2013, №2. – С. 87-91.
5. Баранов А.А., Намазова Л.С., Игнатьева Р.К., Каграманов В.И. Профилактика расстройств сна у детей и подростков. // М., 2006. – С. 9-11.
6. Бедрина Е.А. Распространённость патологии ЛОР-органов и пути совершенствования профилактической работы у детей школьного возраста г. Архангельска. // Дисс...к.м.н. 2008, Санкт-Петербург. – 153 с.
7. Бедрина Е.А., Зарубин С.С., Калинин М.А. Заболевания верхних дыхательных путей и уха у детей на севере: распространённость и пути профилактики. // Медицинский академический журнал. – 2007. – Т.7, №4. – С. 76-87.
8. Богомилский М.Р. Аденоиды. // Вестник оториноларингологии. – 2013, №3. – С. 61-64.
9. Богомилский М.Р., Гаращенко Т.И., Бабакина Л.А. Новые подходы к комплексному лечению аллергических ринитов у детей. // Рос. оториноларингология, 2005, №4. . – С. 163-167.
10. Бузунов Р.В. Синдром обструктивного апноэ сна. // Лечащий врач. – 2010, №11. – С. 62-65.

11. Бузунов Р.В., Легейда И.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна. // Учебное пособие для врачей. – Москва, 2010. – 77 с.
12. Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей. – Практическое руководство для врачей. – М., 2013. – 124 с.
13. Галяви Р.А. Синдром обструктивного апноэ сна; определение, диагностика, лечение. // Вестник современной клинической медицины. – 2010, №4 (том 3). – С. 38-42.
14. Гаращенко Т.И. Затруднённое носовое дыхание у детей: диагностика и принципы лечения. // Педиатрия. – 2008, №5. – С. 68-75.
15. Евсеева В.В. Акустическая ринометрия и риноманометрия. // Рос. ринология. – 2005, №1. – С. 22-24.
16. Иудина Т.А., Насыров Р.А. Морфологическое и иммуногистохимическое исследование гипертрофии небных миндалин у детей. // Архив патологии. – 2010, №6. – С. 21-25.
17. Иудина Т.А. Клинико-морфологическая и иммуногистохимическая характеристика гипертрофии небных миндалин у детей. – Автореф дисс...к.м.н. М.: 2012. – 21 с.
18. Жуликов А.Л., Маланин Д.А. Применение метода холодноплазменной абляции в травматологии и других областях хирургии. // Бюллетень ВНИЦ РАН. – 2008, №1. – С. 59-61.
19. Зарубин С.С. Заболевания верхних дыхательных путей и уха у детей, посещающих детские дошкольные учреждения г. Архангельска: распространенность и пути профилактики. – Дисс...к.м.н. – Санкт-Петербург, 2007. – 150 с.
20. Затолока Д.А., Фурманчук Д.А., Колядич Ж.В., Тишкевич Е.С. и соавт. Современные подходы к диагностике синдрома обструктивного апноэ сна. // Вестник оториноларингологии. – 2013, №1. – С. 57-60.

21. Затолока Д.А., Фурманчук Д.А., Колядич Ж.В., Тишкевич Е.С. и соавт. Современные подходы к диагностике синдрома обструктивного апноэ сна. // Вестник Оториноларингологии. – 2013, №1. – С. 58-60.
22. Землянова М.А., Звездин В.Н., Городнова Ю.В. Результаты эпидемиологического анализа заболеваемости хроническими болезнями ЛОР-органов детей в условиях техногенной химической нагрузки среды обитания. // Фундаментальные исследования. – 2010, №10. – С. 145-149.
23. Калашникова Т.П., Анисимов Г.В., Терво С.О., Ястребова А.В. Влияние адено tonsиллярной патологии на когнитивные процессы и структуру сна у детей дошкольного возраста. // Специальное образование. – 2014, №3. – С. 43-50.
24. Калашникова Т.П., Анисимов Г.В., Терво С.О., Скурихин А.В. Клинические и полисомнографические характеристики синдрома обструктивного апноэ сна у детей. // Вестник оториноларингологии. – 2014, №4. – С. 42-45.
25. Калинин А.Л. Полисомнографическое исследование. // Функциональная диагностика. – 2004, №2. – С. 61-65.
26. Каманин Е.И., Стецюк О.У. Инфекции верхних дыхательных путей и ЛОР органов. – Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. / Под ред. Страчунского Л.С., Белоусова Ю.Б., Козлова С.Н. – Смоленск: МАКМАХ, 2007. – С. 248-258.
27. Карпова Е.П., Тулупов Д.А. Особенности антибактериальной терапии острого риносинусита у детей с хроническим аденоидитом. // Педиатрия. – 2009, №2. – С. 116-119.
28. Карпова Е.П., Соколова М.В. Ирригационная терапия аллергического ринита у детей. // Вестн. отоларингологии. – 2007;5:23–41.
29. Катиллов А.В., Дмитриев Д.В., Королева И.Н. Синдром обструкции верхних дыхательных путей у детей. // «Дитячий лікар». 2012, №8. – С. 22-28.

30. Клименко К.Э., Вишняков В.В. Холодноплазменная хирургия в лечении храпа и синдрома обструктивного апноэ сна. // Российская оториноларингология. – 2011, №4 (53). – С. 98-102.
31. Козулина М.А., Пискунов Г.З., Перич Б.Б. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями носа и околоносовых пазух. // Российская ринология. – 2014, № 4. – С. 23-25.
32. Колесник Е.В., Настенко В.П., Потягайло Е.Г., Большакова О.Г. Макролиды в терапии инфекций респираторного тракта у детей в амбулаторной практике: место рокситромицина. // Рус.Мед. журнал, 2006, №7. – 544-547.
33. Колядич Ж.В., Садовская О.Г., Макарин-Кибак А.С., Овчаренко Т.М. Назальная обструкция и синдром обструктивного апноэ сна. // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2012, №3 (08). – С. 70-77.
34. Крюков А.И., Захарова А.Ф., Кирюшина Е.Г. Динамическая характеристика заболеваемости в оториноларингологии. – Клин. рекомендации по оториноларингологии. – 2013. – С. 12-13.
35. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Ивойлов А.Ю., Изотова Г.Н. и соавт. Синдром назальной обструкции: алгоритм диагностики и терапии у детей и взрослых. // Медицинский совет. – 2016, №06. – С. 8-10.
36. Крюков А.И., Туровский А.Б., Захарова А.Ф., Соколов Г.Е. и соавт. Распространённость хронической оториноларингологической патологии в условиях мегаполиса. // Болезни органов дыхания. – 2013, №1. – С. 48-50.
37. Крюков А.И., Ивойлов А.Ю., Архангельская И.И., Кунельская В.Я. и соавт. Лечебно-диагностические критерии выбора метода лечения аденоидных вегетаций как очага хронической инфекции в детском возрасте. // Вестник оториноларингологии. – 2008, №3. – С. 29-31.
38. Крюков А.И., Изотова Г.Н., Захарова А.Ф., Чумаков П.Л. и соавт. Актуальность проблемы хронического тонзиллита. // Вестник оториноларингологии. – 2009, №5. – С. 4-6.

39. Кунельская Н., Тардов М.В., Ивойлов А.Ю., Архангельская И.И. и соавт. Синдром обструктивных апноэ сна: возрастные аспекты. // Медицинский совет. – 2014, №3. – С. 67-69.
40. Лопатин А.С. Ринит. – Руководство, М.: 2010. – 424 с.
41. Лукашевич М.Г., Киселев В.В., Кирий Г.И. Аденоиды и часто болеющие дети - клиничко-морфометрические параллели. // Вестник оториноларингологии. – 2010, №4. – С. 35-37.
42. Малахов А.Б., Архандеев А.В., Дронов И.А., Малахова-Капанадзе М.А. и соавт. Назальная обструкция у детей: комплексный подход к лечению. // Consilium Medicum. – 2013, 11. – С. 59-64.
43. Мареев Г.О., Цымбал Д.Д. Измерение микроциркуляторных параметров нёбных миндалин при гипертрофии лимфаденоидного глоточного кольца. // Офтальмология и оториноларингология. – 2015, №12. – С. 17-30.
44. Махмуди А. Совершенствование информационного обеспечения в оказании поликлинической помощи населению г. Москвы заболеваниями ЛОР-органов. // Социальные аспекты здоровья населения. – 2013, №3 (31). <http://vestnik.mednet.ru/content/category/5/66/30/lang,ru/>.
45. Махмуди А. Совершенствование качества организации медицинской помощи, оказываемой ЛОР-врачами в амбулаторно-поликлинических учреждениях. – Автореф. дисс...к.м.н. – Москва, 2015. – 25 с.
46. Михайленко А.А., Базанов Г.А., Калинин М.Н. Аллергия и аллергические заболевания. – Москва-Тверь: ООО издательство "Триада", 2002. – 176 с.
47. Насыров Р.А., Иудина Т.А. Иммуноморфологическое исследование нёбных миндалин при их гипертрофии у детей. // Архив патологии. – 2011, №5. – С. 32-36.
48. Намазова Л.С., Абашидзе Е.А., Кожевникова Е.В., Аршба С.К. Нарушение сна у детей. // Педиатрическая фармакология.
49. Немкова С.А. Современные принципы комплексной диагностики и лечения нарушений сна у детей. // Медицинский совет. – 2014, №14. – С. 25-29.

50. Немкова С.А., Маслова О.И., Заваденко Н.Н., Ли Т. и соавт. Комплексная диагностика и коррекция нарушений сна у детей. // Педиатрическая фармакология. – 2015, т. 12, №2. – С. 180-189.
51. Новячкин В.Н., Косяков С.Я., Пестов С.В. Оценка качества жизни лиц, оперированных по поводу хронических риносинуситов. // Мат-лы 17 съезда оториноларингологов России. – СПб, 2006. – С. 318.
52. Носуля Е.В., Перич Б., Рошкетаяева Ю.А., Бреева О.А. Значение назофарингеальной обструкции в патогенезе тубарной дисфункции: доказательства и противоречия. // Вестник оториноларингологии. – 2014, №5. – С. 85-88.
53. Пальчун В.Т., Гуров А.В., Аксенова А.В., Гусева О.А. Современные представления о токсико-аллергических проявлениях хронической тонзиллярной патологии, её этиологическая и патогенетическая роль в возникновении и течении общих заболеваний. // Вестник оториноларингологии. – 2012, №2. – С. 5-12.
54. Преображенский Б.С. Клиническая классификация хронического тонзиллита и сопряженные с ним другие заболевания. // Вестник оториноларингологии. – 1964, №5. – С. 7-17.
55. Пруидзе Е.А. Гипертрофия носоглоточной миндалины у детей. // Вестник Бурятского государственного университета. – 2010, №12. – С. 257-260.
56. Пухлик С.М. Затруднённое носовое дыхание. // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2010, №2 (спец. выпуск). – С. 21-28.
57. Русецкий Ю.Ю., Лопатин А.С., Чернышенко И.О., Седых Т.К. Эволюция аденоидии. // Вестник оториноларингологии. – 2013, №4. – С. 23-26.
58. Рязанцев С.В., Кочеровец В.И., Марьяновский А.А. Аллерг. ринит, этиология, патогенез. – Метод. рек. – СПб, 2002. – 27 с.
59. Самсыгина Г.А. Часто болеющие дети: проблемы патогенеза, диагностики и терапии. // Лечащий врач. – 2009, №1. – С. 10-15.

60. Свистушкин В.М. Роль врача-оториноларинголога в решении проблемы храпа и синдрома обструктивного апноэ сна. // *Consilium medicum*, 2015, №10. – С. 41-42.
61. Сопко О.Н. Распространённость наиболее характерных признаков сонного апноэ по данным анкетирования. // *Российская оториноларингология*. – 2010, №1 (44). – С. 118-122.
62. Тихомирова И.А. Синдром нарушения носового дыхания у детей: диагностика и выбор лечебной тактики. // *Врач: научно-практический и публицистический журнал*. – 2012, №4. – С. 26-30.
63. Тихомирова И.А. Алгоритмы диагностики и выбора лечебной тактики при синдроме нарушения носового дыхания у детей. // *Трудный пациент*. – 2009, №12. – С. 21-24.
64. Тихомирова И.А. Синдром затруднения носового дыхания у детей. // *Лечащий врач*. – 2012, №4. – 84 с.
65. Тихомирова И.А. Синдром затруднения носового дыхания у детей. // *Педиатрия*. – 2008, Т. 87, №2. – С. 108-111.
66. Тихомирова И.А. Хронические заболевания ЛОР органов в формировании профиля патологии ребенка. – Дисс...д.м.н. Санкт-Петербург, 2009. – 245 с.
67. Фадеева М.И., Савельева Л.В., Фадеев В.В. Синдром обструктивного апноэ сна в практике врача-эндокринолога. // *Ожирение и метаболизм*. – 2010, №1. – С. 3-9.
68. Ходзицкая В.К., Ходзицкая С.В. Назальная обструкция: анатомические и функциональные особенности, клиника, лечение. // *Болезни и антибиотики*. – 2012, №1(6).
69. Ходзицкая В.К., Ходзицкая С.В. Назальная обструкция: некоторые аспекты морфологии, этиопатогенеза, клиники и лечения. // *Лікарю-практику*. – 2012, №1(87). – С. 111-114.
70. Цветков Э.А. Адено tonsиллиты и их осложнения у детей. – СПб: 2003. – 124 с.

71. Черных Н.М. Функциональная диагностика степени нарушения носового дыхания. // Российская оториноларингология. – 2011, 1(50). – С. 146-147.
72. Чесноков А.А. Функциональная анатомия ЛОР-органов. – Сургут, 2009. – 190 с.
73. Чистякова В.Р. Ангина и хронический тонзиллит. // Вестник оториноларингологии. – 2012, №1. – С. 68-76.
74. Шамшева Д.С. Синдром обструктивного апноэ сна: современное состояние проблемы. // Лечебное дело. – 2014, №1. – С. 4-16.
75. Эсенбаева А.К. Роль морфологического и функционального состояния слизистой оболочки полости носа в патогенезе храпа. // Российская оториноларингология. – 2011, №3 (52). – С. 155-159.
76. Allison Chan, Clete A. Kushida Sleep-disordered breathing. // Continuum Lifelong Learning Neurol. – 2007;13(3):139-152.
77. Benhabrou-Brun D. Acute rhinosinusitis. Are antibiotics necessary? // Perspect. Infirm. – 2009;6 (3):37–38.
78. Alexopoulos EI, Bizakis J, Gourgoulianis K, Kaditis AG. Atopy does not affect the frequency of adenotonsillar hypertrophy and sleep apnoea in children who snore. // Acta Paediatr. 2014 Dec;103(12):1239-1243.
79. Carole L. Marcus, Lee Jay Brooks, Kari A. Draper, David Gozal, et al. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. // Pediatrics. – 2012; 130(3):576-584.
80. Chub-Uppakarn S., Sangsupawanich P. A randomized comparison of dexamethasone 0.15 mg/kg versus 0.6 mg/kg for the treatment of moderate to severe croup. // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. – 2007;71(3):473-477.
81. Christian Guilleminault, Ji Hyun Lee, Allison Chan. Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome. // Arch Pediatr Adolesc Med. 2005;159:775-785.
82. Dobrovoljac M., Geelhoed G.C. 27 years of croup: an update highlighting the effectiveness of 0.15 mg/kg of dexamethasone. // Emerg Med Australas. 2009;21(4):309-14.

83. Eliot S. Katz and Carolyn M. D'Ambrosio Pathophysiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. // Proc Am Thorac Soc. 2008. Vol 5. pp 253-262.
84. Epstein L.J., Kristo D., Strollo P.J. et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. // Clin Sleep Med 2009; 15:3:263-276.
85. Gozal D., SansCapdevila O., Kheirandish-Gozal L., McLaughlin Crabtree V. Apolipoprotein E ϵ 4 allele, neurocognitive dysfunction, and obstructive sleep apnea in school-aged children. // Neurology. – 2007.69(3):243-249.
86. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. New approaches to the diagnosis of sleep-disordered breathing in children. // Sleep Medicine. 2010, 11 (7). pp.708-713.
87. James Chan, Jennifer C. Edman, Peter J. Koltai Obstructive Sleep Apnea in Children. // American Family Physician. 2004;69:1147-1154.
88. Jeffrey S. Durmer, Ronald D. Chervin Pediatric sleep medicine. // Continuum Lifelong Learning Neurol. 2007;13(3):153-200.
89. Fang Y., Li Y. One stage multilevel surgery for patients with moderate and severe obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. // Zhonghua Er Bi Yan 2009;44:8:687-689.
90. Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C. The sleep apnea syndromes. // Am. Rev. Med. – 1976, Vol. 27. – P. 465-484.
91. Joshua AV, Sharma SK, Strelkov A, Scott JR, Martin-Iverson MT, Abrams DN. Synthesis and biodistribution of 8-iodo-11-(4-methylpiperazino)-5H-dibenzo[b,e][1,4]-diazepine: Iozapine. // Bioorg Med Chem Lett. 2007 Jul 15;17(14):4066-4069.
92. Kitamura T, Miyazaki S, Kadotani H, Suzuki H. et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in Japanese elementary school children aged 6-8 years. // Sleep Breath. – 2014 May;18(2):359-366.
93. Kobayashi R, Miyazaki S, Karaki M, Hoshikawa H. et al. Obstructive sleep apnea in Asian primary school children. // Sleep Breath. 2014 Sep;18(3):483-489.

94. Kreivi HR, Virkkula P, Lehto JT, Brander PE. Upper airway symptoms in primary snoring and in sleep apnea. // *Acta Otolaryngol.* 2012 May;132(5):510-518.
95. Leitzen KP, Brietzke SE, Lindsay RW. Correlation between nasal anatomy and objective obstructive sleep apnea severity. // *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014 Feb;150(2):325-331.
96. Liberman M., Mathisen D. Tailored cricoplasty: an improved modification for reconstruction in subglottic tracheal stenosis. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;137(3):573-578.
97. Malow B.A., Levy K., Maturen K. et al. Obstructive sleep apnea is common in medically refractory epilepsy patients. // *Neurology.* 2010;55:1002-1007.
98. Meltzer L.J., Johnson C., Crossette J., Ramos M. et al. Prevalence of diagnosed sleep disorders in pediatric primary care practices. // *Pediatrics.* 2010;125(6):1410-1418.
99. Merrill S. Wise, Cynthia D. Nichols, Madeleine M. Grigg Executive Summary of Respiratory Indications for Polysomnography in Children: An Evidence-Based Review. // *SLEEP.* 2011;34(3):389-398.
100. Merih Önal, Taner Yılmaz, Elif Bilgiç, Sevda Fatma Müftüoğlu et al. Apoptosis in chronic tonsillitis and tonsillar hypertrophy. // *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2015;79:2, 191-195.
101. Petit D, Touchette E, Trambly RE, Boivin M. et al. Dyssomnias and Parasomnias in Early Childhood. // *Pediatrics.* 2006;119(5):1016-1025.
102. Qin X, Chen A, Sun L, Luo J. et al. Suggestions on the diagnostic criteria of childhood obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. // *Zhonghua Er Ke Za Zhi.* 2015 Jul;53(7): 528-531.
103. R. Nisha Aurora, Rochelle S. Zak, Anoop Karippot, Carin I. Lamm et al. Practice Parameters for the Respiratory Indications for Polysomnography in Children. // *Sleep.* 2011 Mar 1;34(3):379-388.

104. Robert E. Wood Evaluation of the upper airway in children. // *Current Opinion in Pediatrics*: June 2008. Volume 20. p 266-271.
105. Rana Ezzedini, Maryam Darabi, Babollah Ghasemi, Masoud Darabi et al. Tissue fatty acid composition in obstructive sleep apnea and recurrent tonsillitis. // *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2013;77:6. 1008-1012.
106. Scolnik D., Coates A.L., Stephens D. et al. Controlled delivery of high vs low humidity vs mist therapy for croup in emergency departments: a randomized controlled trial. // *JAMA*. 2006;295(11):1274-1280.
107. Segal A.O., Crighton E.J., Moineddin R. et al. Croup hospitalizations in Ontario: a 14-year time-series analysis. // *Pediatrics*. 2005;116(1):51-55.
108. Snezana Jesic, Ljuba Stojiljkovic, Svetlana Stosic, Vladimir Nesic et al Enzymatic study of tonsil tissue alkaline and acid phosphatase in children with recurrent tonsillitis and tonsil hypertrophy. // *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. – 2010;74(1):82-86.
109. Timothy F. Hoban Sleep and its Disorders in Children. // *Seminars in neurology*. 2004;24(3):327-340.
110. Tomes C.V. On the developmental origin of the v-shaped contracted maxilla. // *The Monthly Review of Dental Surgery*. – 1872, 1: 2-5.
111. Verse T., Maurer J.T., Pirsig W. Effect of Nasal Surgery on SleepRelated Breathing Disorders. // *Laryngoscope*. 2002;112:1:64-68.
112. Zhang PC, Pang YT, Loh KS, Wang DY. Comparison of histology between recurrent tonsillitis and tonsillar hypertrophy. // *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2003 Jun;28(3):235-239.