

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО и СРЕДНЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

На правах рукописи
УДК:616.216.1-002.0534

Самиева Гульноза Уткуровна

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ОСТРЫХ СИНУСИТОВ У ДЕТЕЙ**

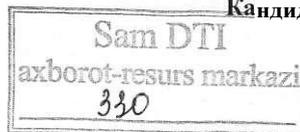
**Специальность 5А 720104-Болезни уха, горла и носа
14.00.04**

ДИССЕРТАЦИЯ

На соискание степени академического магистра по оториноларингологии

Научный руководитель:

**Кандидат медицинских наук,
доцент Ж.А. Хотамов**



Самарканд -2009г

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ РИНОСИНУСИТОВ У ДЕТЕЙ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	10
1.1 Современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний околоносовых пазух у детей	10
1.2 Современные представления об антиоксидантной системе и антиоксидантов при воспалительных заболеваниях околоносовых пазух у детей	16
1.3 Современные методы лечения острых риносинуситов у детей	23
III * ; ЩШ	
Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. ж Ш	31
2.1. Клиническая характеристика обследованных больных с острым риносинуситом	31
2.2. Методы исследования	33
2.2.1 Бактериологическое исследование из придаточных пазух носа	33
2.2.2. Методика применения локальной оксигенотерапии при острых риносинуситах у детей	34
2.2.3. Исследование интенсивности процессов свободнорадикального перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у детей с острым гнойным синуситом	38
ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТИ РАБОТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	41
3.1. Результаты клинического исследования	41

3.2 Результаты лечения больных 1 группы.....	46
3.3. Результаты включения локальной оксигенотерапии в комплексном лечении детей с острым риносинуситом.....	51
3.4. Оценка эффективности применения токоферол ацетата и локальной оксигенотерапии при остром риносинусите.....	55
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	61
ВЫВОДЫ.....	67
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	68
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	69
Z1; ." \	

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АО -	антиоксиданты
АОС -	антиоксидантная система
АФК -	активная форма кислорода
ДК -	диеновые конъюгаты
ЖК -	жирные кислоты
КТ -	каталаза
ЛИИ -	лейкоцитарный индекс интоксикации
МДА -	малоновый диальдегид
ОАС -	общий антиоксидантный статус
ОНП -	околоносовые пазухи
ОР -	оксидоредуктаза
ПНЖК - <i>Щ</i>	полиненасыщенные жирные кислоты
ПОЛ -	перекисное окисление липидов
СМП -	средние молекулярные пептиды
СОД -	супероксиддисмутаза
СР -	свободные радикалы
СРК -	свободные радикалы кислорода
СРО -	свободнорадикальное окисление
ШО -	шиффовы основания

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух относятся к числу наиболее распространённых видов патологии верхних дыхательных путей и поэтому остаются на стабильно высоком уровне [51, 58]. В связи с этим проблема их своевременной диагностики и лечения является одной из самых актуальных в оториноларингологии [63].

В настоящее время наиболее сложной и трудноразрешимой проблемой оториноларингологии, в частности, в области современной ринологии, является изучение особенностей клиники, разработки ранних методов диагностики, лечения и профилактики заболеваний околоносовых пазух у детей [13, 59].

За последние годы частота распространения заболеваний носа и околоносовых пазух у детей составляет 35-37% среди всех заболеваний верхнего отдела дыхательных путей, из них 50% переходит в хроническую форму или рецидивирует [3].

Применение антибиотиков на начальных этапах лечения проводится без микробиологического исследования, поэтому носит эмпирический характер, что ведёт к росту антибиотико-резистентных форм микроорганизмов [1]. Медикаментозная, антибактериальная и противовоспалительная терапия часто бывает не только малоэффективна, но в ряде случаев, способствует аллергизации организма и развитию дисбактериоза [48].

Согласно данным различных авторов, количество больных с данной патологией среди госпитализированных в ЛОР-отделения составляет от 29 до 60 % [3, 32]. Несмотря на совершенствование способов диагностики и лечения, острых риносинуситов у детей на фоне, уровень их распространенности не уменьшается, более того, отмечается постоянное увеличение хронических форм заболевания.

Часто, будучи бессимптомными, гриппозные риносинуситы либо не

выявляются вовремя, либо диагностируются, когда заболевание принимает подострое течение. Причиной возникновения так называемых «немых», т.е. клинически бессимптомных риносинуситов, не диагностированных клиницистами, является гриппозная инфекция. В настоящее время мы можем прогнозировать время возникновения эпидемий гриппа, но не знаем, когда чаще всего возникают гриппозные риносинуситы и когда их выявлять эффективнее всего [69].

При постановке диагноза, как правило, учитывают только локальные проявления заболевания, и не учитывают состояние адаптивных систем детского организма. Одной из адаптивных систем организма является антиоксидантная система (АОС). Углубленные клинические исследования по изучению характеристик системы антиоксидантной защиты (АОС) у детей с острым риносинуситом не проводились*

Известно, что в результате воспалительного процесса в организме происходит активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), протекающая по свободнорадикальному пути, приводящая к гибели клетки, что в целом влияет на тяжесть течения и прогрессирование заболевания. Выраженность структурно-функциональной дезорганизации клеточных мембран зависит, в частности, от состоятельности АОС, роль которой заключается в защите клеток и ткани в целом от губительного действия свободных радикалов (СР) и продуктов их трансформации.

Но, несмотря на высокую эффективность АОС, она не всегда способна защитить организм от развития оксидантного стресса. Поэтому в настоящее время интенсивно осуществляется поиск и разработка средств антиоксидантной (АО) фармакотерапии, применение которых сможет определить принципиально новые подходы к лечению острого риносинусита у детей.

Такие исследования представляются необходимыми для выяснения механизмов, предрасполагающих к возникновению дезадаптационных

тенденций и приводящих к хроническому течению воспалительной патологии околоносовых пазух у детей.

Следовательно, высокий уровень заболеваемости и слабость эффективности применения традиционных методов лечения, диктуют необходимость поиска и разработки новых локальных органосохраняющих методов терапии при острых гнойных риносинуситах.

Таким образом, современное состояние проблемы лечения острого риносинусита на фоне является одной из самых ведущих проблем оториноларингологии. В теоретическом и практическом плане совершенствование новых способов лечения есть и остаётся одной из самых актуальных задач оториноларингологии. Все это и послужило основанием для проведения настоящей работы.

Цель исследования: повышение эффективности консервативного метода лечения острого риносинусита у детей на основании изучения антиоксидантной системы организма больного.

Задачи исследования:

1. Провести сравнительный анализ эффективности лечения больных с острым риносинуситом у детей.

2. Оценить клиническую эффективность разработанных нами клинических методик токоферол ацетата, локальной оксигенотерапии путём изучения динамики показателей ПОЛ и АОС слизистых оболочек околоносовых пазух.

3. Определить особенность микрофлоры и содержимого придаточных пазух носа.

Научная новизна.

Разработан комплекс диагностических и лечебных мероприятий при остром риносинусите у детей.

Выявлены определенные изменения основных показателей интенсивности процессов ПОЛ, АОС в смывной жидкости при остром

риносинусите у детей.

Впервые оценена терапевтическая эффективность препарата токоферол ацетата в сочетании с локальной оксигенотерапией при лечении острого гнойного риносинусита у детей.

Практическая значимость работы.

Разработан и внедрён метод применения локальной оксигенации у детей с острым риносинуситом. Этот метод проведён на фоне зондирования и дренирования воспалённых пазух.

Сочетанное использование токоферол ацетата с локальной оксигенотерапией, достоверно повышает эффективность лечения больных, что сопровождается ускорением исчезновения клинических симптомов, наступлением выздоровления больных детей на 3-4 дня раньше.

Применение в клинической практике предложенного сочетанного метода терапии острого гнойного риносинусита у детей снижает вероятность перехода заболевания в хроническую форму.

Публикации.

1. Сравнительная оценка консервативных методов лечения острых риносинуситов у детей Сборник «48 научной конференции студенческого научного общества Западно-Казахстанской государственной медицинской академии»
2. Совершенствование консервативного лечения острых риносинуситов у детей. Вестник врача. - С., 2008. - №1. - С.66-67.
3. Применение локальной оксигенации в лечении воспалительных заболеваний придаточных пазух носа у детей. Сборник тезисов Международной научной конференции «Молодежь и медицина будущего» г. Винница 2008г
4. Наш опыт применения локальной оксигенации в лечении острых риносинуситов у детей Ёш олимлар илмий-амалий конференцияси материаллари 2008г с: 124-126

5. Сравнительная оценка эффективности лечения острых риносинуситов у детей на фоне ОРВИ. Проблемы биологии и медицины №4 Самарканд 2008г С.51-55

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний околоносовых пазух у детей

Острые риносинуситы являются одной из наиболее распространенных патологий среди заболеваний ЛОР-органов и встречаются во всех возрастных группах [И, 66, 69]. Не всегда удается установить истинную заболеваемость острым риносинуситом, что связано с протеканием их в ряде случаев бессимптомно, несвоевременной обращаемостью больных за помощью, неправильной трактовкой клинических признаков заболевания [11, 32,69]

Удельный вес воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух в детском возрасте, по данным ряда авторов, колеблется от 18-30% до 38-42% [7, 11, 64, 67].

В структуре оториноларингологической заболеваемости больные с заболеваниями околоносовых пазух занимают второе место [11, 20,].

По данным статистики болезней США (2001) острый риносинусит в этой стране стал самым распространенным заболеванием, обогнав по частоте выявляемости болезни сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата. Американское национальное бюро исследований (US National Health Interview Survey) выявило, что острый риносинусит является наиболее частым хроническим заболеванием, которым страдают 14% американцев. Общая стоимость лечения острого риносинусита, включая диагностические исследования и хирургическую помощь, в среднем составляет 5,8 млрд. долларов в год, причем 1,8 млрд. приходится на детей до 12 лет [79, 80].

По данным II международного симпозиума в Германии, количество больных острым риносинуситом ежегодно колеблется от 12 до 16 миллионов человек. В сезон простудных заболеваний острым риносинуситом страдают около 40 % детского населения.

Исследования показывают, что заболеваемость острым риносинуситом за последние 8 лет возросла в два раза, а удельный вес госпитализированных по поводу заболеваний носа и околоносовых пазух увеличивается ежегодно на 1,5-2% [20,21].

Наблюдаются некоторые расхождения в¹ частоте возникновения острых риносинуситов по разным возрастным группам.

Данные, полученные Хасановым С. А. [69], свидетельствуют об увеличении доли острых риносинуситов на фоне с возрастом (от 6,6% в возрасте 4-7 лет до 21,5% - у детей 8-12 лет и 31% - в возрастной группе с 12 до 16 лет). В младших возрастных группах (до 7 лет) чаще имел место катаральный характер воспаления (у 67,2%). После 8 лет начинали преобладать гнойные процессы, достигая в 12-14 лет 60% [11,42]. Это обусловлено частым рецидивированием, недостаточной диагностикой, малой эффективностью лечения острого риносинусита у детей.

У детей и взрослых отмечаются различия в частоте поражения различных пазух носа. У детей до 3 лет воспалительным процессом чаще поражаются клетки решетчатого лабиринта (которые имеются только в данном возрасте) и верхнечелюстные пазухи. С 4-7 лет в воспалительный процесс уже вовлекаются и основные пазухи, воспаление лобных пазух встречается после 8 лет. Однако, как у взрослых, так и у детей, воспаление распространяется не на одну, а несколько пазух - возникает полисинусит [12,35,43]. Наиболее часто встречается сочетание воспаления верхнечелюстной пазухи и клеток решетчатого лабиринта. В ряде случаев возникает воспаление всех околоносовых пазух носа - пансинусит, или расположенных на одной половине - гемисинусит [38,68,95].

Воспаление придаточных пазух носа может вызываться самыми разнообразными этиологическими факторами. В настоящее время бактериальный фактор является ведущей причиной развития острого гнойного риносинусита. Часто при острых риносинуситах высеивается монофлора и

реже - смешанная микрофлора [21, 23,34,39]. Характер микробной флоры, вызвавшей воспалительные изменения в околоносовых пазухах, может быть различным: от высокопатогенных до условнопатогенных и сапрофитирующих микроорганизмов [26,34,]. Острый риносинусит по данным Berlinger N.T. наиболее часто вызывается пневмококком (*Streptococcus pneumoniae*), реже моракселлой (*M. catarhalis*), золотистым стафилококком, зеленым и бета-гемолитическим стрептококком.

У детей отмечены некоторые возрастные особенности в микрофлоре околоносовых пазух при остром их воспалении. У детей раннего возраста часто определяется стафилококк (12%), в более старшем возрасте - стрептококк (10%) [21, 24,]. В последние годы многие авторы указывают на преобладание в этиологии острых риносинуситов *Haemophilus influenzae* [26,31, 34]. Этот факт, по-видимому, связан с различными условиями посева и культивирования микрофлоры.

По данным различных авторов в 14-45% случаев острых гнойных риносинуситов микрофлора из околоносовых пазух не высевается. В части случаев причина отсутствия микрофлоры в посевах связана с вирусной этиологией риносинуситов [31, 34,]. При специальных исследованиях вирусы в 6% были выделены как единственный возбудитель. Основными вирусными возбудителями являются риновирусы (25-40% всех вирусов), коронавирусы, вирусы гриппа и парагриппа. Реже встречаются респираторно-синцитиальный вирус, аденовирусы, энтеровирусы, реовирусы и пикорновирусы [30, 21, 31]. Отсутствие микрофлоры в посевах может быть связано с ограниченностью микробиологических методов исследования.

Так, например анаэробные условия культивирования, микологические исследования обеспечивают гораздо более частое выделение микрофлоры или грибов из содержимого околоносовых пазух у больных острым гнойным риносинуситом. По данным различных авторов [26, 31, 34] на долю анаэробных микроорганизмов приходится от 10 до 93% случаев.

Одинаковую микрофлору в полости носа и пазухах обнаруживают лишь, у 43-64% больных [28, 31,], в связи с чем ориентироваться на флору носа нельзя и необходимо брать отделяемое из пазухи путем аспирации гноя при ее пункции. У ряда больных течение острого гнойного риносинусита может быть микробным и антимикробным и эти этапы могут сменять друг друга в зависимости от эндогенных и экзогенных факторов. Большое значение для исследования микрофлоры имеет период заболевания, поскольку оториноларингологи часто сталкиваются со случаями, когда больной до определения микрофлоры лечился антибиотиками.

Микробная флора, вегетирующая в пазухах при гнойном воспалении верхнечелюстных пазух, претерпела в последние десятилетия значительные изменения (из-за широкого использования антибиотиков) [26, 34, 39].

При бактериологическом и вирусологическом исследовании у больных с острым риносинуситом на фоне (Г.З.Пискунов и соавт. (2002)) обнаружили аэробную и анаэробную микрофлору, явно патогенную и непатогенную. У 35% больных посевы были стерильными, что они объяснили не отсутствием микрофлоры, а низким уровнем диагностики неклостридиальной анаэробной инфекции и микозов общепринятыми методиками. У 27% больных риносинуситом без клинических признаков острого вирусного заболевания в пазухах были идентифицированы вирусные антигены. По мнению авторов, представители вирусов обнаруживаются при острых процессах как персистирующая вирусная инфекция, где чаще всего удавалось обнаруживать антигены аденовируса, парагриппа, гриппа или их сочетания [34,39].

Патогенез острых риносинуситов несколько различен у детей. Имеет значение ряд как общих, так и местных факторов. Для правильного понимания патогенеза острых риносинуситов необходимо учитывать анатомо-физиологические особенности носа и ее пазух. У детей раннего возраста длина полости носа невелика, общий носовой ход узкий, верхний и

нижние ходы не выражены и закрыты носовыми раковинами. Слизистая оболочка у них склонна к обильной секреции, чем у старших детей. Эти особенности способствуют характерному течению острого риносинусита с обильным выделением слизи и бурным развитием воспалительного процесса [62].

В фундаментальных исследованиях Messerklinger W. показал, что в физиологии и патофизиологии околоносовых пазух, а также в патогенезе их воспалительных заболеваний ведущую роль играет наружная стенка полости носа, где находятся соустья пазух и узкие ходы между ее структурами. Последние представлены лобной бухтой перед лобной пазухой и решетчатой воронкой перед гайморовой пазухой, являющимися своеобразными «тамбурами», через которые осуществляется вентиляция и дренаж больших околоносовых пазух. При obturации соустьев возникает порочный круг процессов в верхнечелюстной пазухе.

Многочисленные анатомические варианты строения наружной стенки или патологические процессы в полости носа могут дополнительно сузить эти «тамбуры» и тем самым способствовать развитию острого риносинусита. Если в этих узких местах между противоположными поверхностями слизистой оболочки по какой-либо причине возникает плотный контакт, то это значительно ухудшает или даже полностью блокирует движение ресничек. В результате этого находящийся между поверхностями соприкосновения секрет не удаляется.

Вследствие прилипания экзогенных вредных веществ и бактериальных тел здесь могут возникать ограниченные очаги инфекции и воспаления, которые в течение долгого времени могут не выявляться при риноскопии и обзорной рентгенографии околоносовых пазух, тогда как субъективно это проявляется ощущением давления, распирания и заложенности носа.

Изложенные патофизиологические нарушения в полости носа и околоносовых пазухах, приводят в дальнейшем к развитию асептического

воспаления, характеризующегося утолщением слизистой оболочки и скоплением продуктов секреции в просвете пазухи.

Работы, выполненные многими авторами показали, что острый риносинусит - полиэтиологичное заболевание. Многофакторная этиология вызывает разные варианты ответа организма на воздействие этих факторов. Несмотря на состоятельность механизмов защиты слизистых оболочек от внешних раздражителей, при определенных условиях бактерии и вирусы проникают во внутреннюю среду организма и вызывают развитие заболевания [54, 62, 63]. Развитию воспалительных явлений в слизистой оболочке околоносовых пазух у детей способствуют факторы местного характера (особенности архитектоники носовой полости: искривление перегородки носа, шипы, гребни; гипертрофия аденоидных вегетации; кариозный процесс в зубах).

Диагностика острого риносинусита основывается на данных комплексного общеклинического, оториноларингологического исследования, пункции пазухи, данных рентгенологических и эндоскопических исследований.

Г.З.Пискунов в своих работах считает, что анамнез и риноскопия - надежные и основные методы диагностики острого риносинусита.

По мнению многих авторов, существенную помощь в диагностике острого риносинусита у детей оказывает магнитно-резонансное изображение, которое намного информативнее обычной рентгенографии [47,76]. Наблюдения, базирующиеся на результатах магнитно-резонансного исследования, говорят о том, что изменения в околоносовых пазухах выявляются почти у 40% лиц без клинических проявлений острого риносинусита. По результатам МРТ острому воспалительному процессу наиболее подвержены верхнечелюстные пазухи 92,9% и передняя группа клеток решетчатого лабиринта - 80,4% обследованных соответственно.

Таким образом, для получения полноценной информации, необходимо изучение состояния полости носа и околоносовых пазух с помощью комплекса методик, где каждая не только дополняет, но и контролирует другую.

Но, в настоящее время при постановке диагноза, как правило, учитывают только локальные проявления заболевания, и не учитывают состояние адаптивных систем детского организма.

Поэтому, усилия исследователей должны быть направлены на разработку, усовершенствование и внедрение современных объективных методик, позволяющих оценить состояние организма в целом, а не только местные проявления заболевания. Это позволит более объективно оценить состояние здоровья ребенка и создаст благоприятные условия для быстрого излечения детей и профилактики развития хронических форм заболеваний.

Одной из адаптивных систем детского организма является система АОС. Углубленных клинических исследований по изучению характеристик АОС у детей с острым риносинуситом не проводилось.

1.2. Современные представления об антиоксидантной системе и токоферол ацетате при воспалительных заболеваниях околоносовых пазух у детей.

В последние годы все чаще стали появляться работы, в которых исследователи подчеркивают важную роль изменений интенсивности процессов ПОЛ в развитии различных патологических состояний, в том числе и в развитии воспалительных заболеваний [18, 41, 49,].

Чаще всего инициируют ПОЛ так называемые активные формы кислорода (АФК) [27]. Сам по себе кислород опасности для клеток не представляет. Но в силу уникальности электронной структуры кислорода его

восстановление идет в несколько этапов с образованием активных и токсических форм, таких как пероксид водорода (H_2O_2), супероксидный анион (O_2^-), гидроксильный радикал ($HO\cdot$) и др. [18, 27, 60].

Пусковым фактором нарушений СРО и АОС часто является гипоксия. Это обусловлено тем, что жирные кислоты, обеспечивающие на 75-80 % энергетические потребности миокарда, усваиваются только при его достаточном обеспечении кислородом путем окислительного фосфорилирования.

Таким образом, гипоксия и увеличение энергетических затрат стимулируют активность симпатoadреналовой системы и липолиз с избыточной мобилизацией жирных кислот. Для поддержания постоянства концентрации перекисей липидов в биологических мембранах необходимо сбалансированное взаимодействие реакций образования этих продуктов (реакции оксидации) и механизмов контроля, ведущих к торможению их образования (реакций антиоксидации). В этом отношении большое внимание привлекает к себе относительно новая группа лекарственных средств - антиоксиданты.

Благоприятный эффект антиоксидантов показан во многих экспериментальных и клинических исследованиях. Целесообразность их включения в комплексную терапию больных с высоким уровнем показателей ПОЛ и низким АОС не вызывает сомнения. В тех случаях, когда у врачей нет возможности лабораторного исследования показателей ПОЛ и АОС, можно ориентироваться на клинические признаки, позволяющие предположить их нарушения.

Одной из них является антиоксидантная система организма [41, 44, 65]. Участвуя в реакциях СРО, эта система является своего рода буфером, препятствующим переходу ПОЛ из физиологического в патологическое состояние. Регуляция ПОЛ в биологических мембранах осуществляется с помощью веществ, получивших название антиокислителей, входящих в

состав многокомпонентной АОС. Они контролируют уровни СР-продуктов на всех этапах процессов ПОЛ, обеспечивая связывание и модификацию радикалов, предупреждение их продуцирования и разрушение перекисей [27].

Регуляция процессов ПОЛ осуществляется в организме системой ферментативных и неферментативных антиоксидантов (АО) [41].

Ферментное звено АОС представлено антирадикальными и антиперекисными (СОД, каталаза, ДК и другие), а также оксидоредуктазами (ОР) ферментами, которые ингибируют реакции СРО, как на стадии образования СР, так и на стадии образования перекисей. Супероксиддисмутаза (СОД) обеспечивает превращение супероксид анион радикала $O_2^{\cdot -}$ в менее активный окислитель - пероксид водорода (H_2O_2).

Одним из важных аспектов рассматриваемого вопроса является установление границ между физиологической адаптацией и компенсацией патологического процесса, вызванного экопатогенными воздействиями различной природы. В настоящее время можно считать обоснованной концепцию о качественном различии физиологической адаптации и компенсированной патологии, что имеет важное значение для профилактики экопатогенного воздействия. ^Выявление дезадаптирующих сдвигов возможно на различных уровнях интеграции гомеостаза. На молекулярном уровне особенно информативны биохимические критерии. Возникновение биологически значимого эффекта зависит от значимости субстрата в жизнедеятельности клетки, существования резервного метаболического пути, скорости регенерации и дозы токсического агента.

Если снижение активности фермента сопровождается увеличением концентрации субстрата, то эти нарушения следует рассматривать как нарушения гомеостаза. Возможное изменение активности ферментов может явиться результатом увеличения их компенсаторного синтеза (ферментная адаптация). В этом случае имеет место более или менее выраженное

напряжение системы, что, по-видимому, также является признаком вредного действия. Метаболическая адаптация является главным механизмом детоксикации.

Не менее плодотворным может быть использование представлений о детоксикации как механизма гомеостаза и резистентности в области профилактики экопатогенных воздействий. При этом центральной проблемой профилактики, регламентирующей уровни химических веществ в окружающей человека среде, является проблема разграничения повреждающего действия ксенобиотиков от физиологических и адаптационных сдвигов. Анализ механизмов детоксикации позволяет высказать некоторые соображения, которые могут быть полезными в практической работе. Очевидно, что увеличение активности микросомальных оксигеназ при соответствующем активировании процессов конъюгации и механизмов антирадикальной и антиперекисной защиты, не может рассматриваться как признак патологии. Эти изменения свидетельствуют об адаптационных изменениях в организме.

Усиление функционирования микросомальных монооксигеназ сопровождается регенерацией супероксидных радикалов, пероксида водорода, органических перекисей, усилением ПОЛ. Указанные изменения, в свою очередь, вызывают активацию антирадикальных защитных биохимических механизмов, увеличение активности СОД и каталазы. Поскольку биохимическая система детоксикации функционирует как единое целое, при оценке состояния резистентности организма к действию химических факторов внешней среды недостаточно определять функциональное состояние какого-либо одного звена этой системы.

Усиление процессов ПОЛ и напряжение состояния АОС при экопатогенном воздействии можно рассматривать как признак общей неспецифической реакции на стрессорное воздействие. Это было выявлено на основании анализа исследований с различными моделями стресса у

животных и растительных организмов. Согласно этим представлениям, развивается и обосновывается концепция, в которой продукты ПОЛ выступают в роли первичного «медиатора» стресса. Активация ПОЛ, будучи прямым следствием воздействия экстремального раздражителя (стрессора), в свою очередь мобилизует реализующие стресс-системы, реактивно увеличивая антиоксидантный потенциал живой системы. Вторичное усиление ПОЛ, сопровождающееся снижением Антиоксидантной активности (АОА) тканей, рассматривается как показатель вступления стресс-реакции в фазу истощения.

Такое снижение интенсивности ПОЛ при стрессе типично для всех живых объектов. Оно характеризует реактивное повышение устойчивости живой системы к экстремальному воздействию [27, 36].

Некоторые авторы отмечали немаловажную роль процессов ПОЛ и состояния АОС при воспалении околоносовых пазух [38, 41]. И.В.Сквирская (2002) выявила достоверное увеличение накопления первичных (диеновых конъюгатов) и конечных (ШО) показателей ПОЛ при гнойной форме острого риносинусита.

Исследованиями Карабаева Х.Э., Антонива В.Ф., 1997 [41], Лазарева В.Н., 2000, Емельяненко Л.М. 2001 [38] показано значение АО-недостаточности, как пускового механизма в нарушении процессов гомеостаза в организме. В соответствии с выдвинутой ими концепцией развития воспаления, в ответ на действие экзогенных и эндогенных факторов, возрастает интенсивность адаптивных реакций. Результатом побочного действия является увеличение количества СР. Повреждающее действие СР на клеточном уровне ингибируется системой АОС, обеспечивающей связывание и выведение СР из организма [41, 65].

Антиоксиданты блокируют активацию свободнорадикальных процессов и перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточных мембран. Их действие реализуется через восстановление свободных радикалов в стабильную

молекулярную форму, не способную участвовать в цепи аутоокисления. Антиоксиданты либо непосредственно связывают свободные радикалы (прямые антиоксиданты), либо стимулируют антиоксидантную систему тканей (непрямые антиоксиданты).

В настоящее время ведущим препаратом в профилактике нарушения кровотока и улучшения оксигенации клетки является токоферол ацетат.

Токоферол ацетат обладает комплексным механизмом действия, обуславливающим многообразие его фармакологических свойств и широкий круг показаний к применению в различных областях медицины.

Особое значение в механизме действия токоферол ацетата придают его активирующему влиянию на энергетический метаболизм клеток различных органов. Это связано, прежде всего, со способностью препарата повышать захват и утилизацию глюкозы и кислорода, приводя тем самым к повышению аэробной продукции энергии в клетке. Токоферол ацетат обладает инсулиноподобным действием. Он стимулирует транспорт глюкозы внутрь клетки, не влияя при этом на рецепторы инсулина. Коган А.Х., Кудрин А.Н., Кактурский Л.В. предполагают, что он принимает участие в заключительном этапе активации имеющихся в мембране носителей глюкозы. Obermaier-Kuser В., Muchibacher Ch., Mushack J. считают, что по активности в отношении внутриклеточного транспорта глюкозы токоферол ацетат лишь в два раза уступает инсулину. При этом его действие сохраняется у пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом и способствует замедлению прогрессирования диабетической ангиопатии у данной категории больных.

Токоферол ацетат способствует активации кислородного энергообмена практически во всех органах, находящихся в состоянии метаболической недостаточности, способствует усилению обмена высокоэнергетических соединений. Под влиянием токоферол ацетата значительно повышается диффузия и утилизация кислорода клетками различных органов и тканей, в том числе и альвеолами легких. Это приводит к улучшению оксигенации в

микроциркуляторной системе. Одновременно улучшается анаэробный энергообмен в эндотелии сосудов, сопровождающийся высвобождением эндогенных веществ с мощными вазодилатирующими свойствами - простациклина и оксида азота.

Антиоксидантное действие токоферол ацетата обусловлено наличием в этом препарате высокой супероксиддисмутазной активности, подтвержденной атомно-эмиссионной спектрометрией, наличием препаратов магния и микроэлементов, входящих в простетическую группу супероксиддисмутазы. Магний - обязательный участник синтеза клеточных пептидов, он входит в состав 13 металлопротеинов, более 300 ферментов, в том числе в состав глутатионсинтетазы, осуществляющей превращение глутамата в глутамин [65]. Препарат активизирует обмен веществ в тканях и улучшает трофику и стимулируют процесс регенерации.

Улучшение микроциркуляции, которое наблюдается под действием токоферол ацетата, видимо, связано с улучшением аэробного обмена в сосудистом эндотелии, способствующего высвобождению простациклина и оксида азота (биологических вазодилаторов). Вазодилатация и снижение периферического сосудистого сопротивления являются вторичными по отношению к активации кислородного метаболизма сосудистой стенки. Токоферол ацетат активизирует клеточный метаболизм за счет увеличения транспорта и накопления глюкозы и кислорода, усиления их внутриклеточной утилизации. В свою очередь, эти процессы приводят к ускорению метаболизма АТФ и повышению энергетических ресурсов клетки.

Между тем, свервременная коррекция нарушений равновесия ПОЛ и АОС дает все основания полагать о возможности значительного устранения причин возникновения хронического воспаления. Множественная распространенность воспалительных заболеваний околоносовых пазух в немалой степени обусловлена недостаточной эффективностью

существующих методов лечения, направленных на устранение экзогенных факторов, и в меньшей мере, учитывающих роль процессов пероксидации. Им придается особое значение в механизме развития патологических состояний.

Изучение состояния ПОЛ и АОС у детей с острым риносинуситом представляется особенно интересным и актуальным направлением в современной клинической оториноларингологии.

1.3. Современные методы лечения острых риносинуситов у детей.

В арсенале лечения острых гнойных риносинуситов имеется большое количество средств и методов воздействия. Но, несмотря на это, вопросы терапии острых риносинуситов еще далеки от своего разрешения. Лечение больных с острым риносинуситом по мнению большинства авторов, должно включать в себя общие и местные мероприятия. Комплекс общего лечения направлен на подавление очага воспаления, повышение реактивности организма и включает в себя применение антибактериальных препаратов широкого спектра действия, назначаемых соответственно чувствительности микрофлоры околоносовых пазух, сульфаниламидов, десенсибилизирующих препаратов, витаминов.

Важным является воздействие непосредственно на микробный агент, являющийся этиологическим фактором. Общеизвестным является мнение, что общее лечение целесообразно применять при острых гнойных риносинуситах независимо от локализации патологического процесса. По данным Шайховой Х.Э. эффективность лечения больных с воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей во многом определяется возможностью подведения лекарственных веществ непосредственно в пазуху. По данным некоторых авторов [58] при общей антибиотикотерапии у больных с острым риносинуситом концентрация антибиотиков в слизистой оболочке и отделяемом пазухи была малой и практически не обеспечивала

антибактериального действия. По мнению большинства авторов, наиболее эффективным методом воздействия при остром риносинусите является введение антибиотиков и других антимикробных препаратов местно в пазуху. При назначении терапии, необходимо учитывать характер микрофлоры и чувствительность её к применяемым препаратам [49,54,62]. Однако необходимо отметить, что определение чувствительности к антибиотикам в клинической практике далеко несовершенно, в связи, с чем эффективность лечения часто бывает высокой и в тех случаях, где лабораторными методами установлено отсутствие чувствительности к данному препарату. При остром гнойном риносинусите большая роль отводится местной терапии. В литературе имеется ряд работ, посвященных изучению состояния микроциркуляции при острых риносинуситах у детей.

Так, работой Бакиевой Ш.Х.(2001) явилось изучение характера нарушения микрогемодициркуляции и реологических свойств крови у больных с учётом возрастных особенностей. Она направлена на восстановление дренирования околоносовых пазух через естественные соустья, эвакуацию патологического содержимого из пазух и восстановление носового дыхания. С этой целью широко применяются различные сосудосуживающие препараты в виде капель или аппликаций на слизистую оболочку носа. При этом наступает непродолжительное по времени сокращение слизистой оболочки носовых раковин, улучшается носовое дыхание. В микроциркуляторном русле нормальной слизистой оболочки носа после применения сосудосуживающих препаратов возникает сужение артериол и прекапиллярного звена, посткапиллярно-венулярные же отделы остаются расширенными и полнокровными. Известно, что в условиях воспаления усиление кровообращения, клинически проявляющееся в гиперемии, является защитно-компенсаторным механизмом, обеспечивающим повышенный метаболизм поражённой ткани.

Таким образом, применение сосудосуживающих препаратов является патогенетически необоснованным, грубым вмешательством в тонкие защитно-компенсаторные механизмы микрогемодинамики в воспаленной слизистой оболочке полости носа. Морфологические изменения микроциркуляторного русла в условиях воспаления слизистой оболочки носа при длительном применении сосудосуживающих препаратов заключаются в неравномерной ширине просвета и толщине мышечного слоя артериоло-капиллярного звена; извилистости, замедлении тока крови, дилатации и явлении тромбоза в венах.

Нарушение микрогемодинамики вызывает трофические изменения мерцательного эпителия, выражающиеся в угнетение мерцания ресничек при применении сосудосуживающих препаратов. Щадящим методом для удаления патологического содержимого из верхнечелюстных пазух, по нашему мнению, является атравматичный метод перемещения патологического содержимого лекарственными веществами по Proetzu (1946) с последующей аспирацией, которая является необходимым мероприятием у всех больных и, в первую очередь, у детей младшего возраста, вследствие большой вязкости отделяемого и неумения ребенка отсмаркиваться.

Другим методом эвакуации патологического содержимого из околоносовых пазух является его механическое вымывание. Оно может проводиться через /естественные соустья во время зондирования или лечебно-диагностической пункции пораженных пазух. Отрицательным моментом в лечении острых риносинуситов пункционным методом является травматичность и неоднократное повторение пункций [46, 68].

Менее травматичным методом, что особенно важно в детской практике, является постоянное дренирование пазух, при котором создаются условия не только для эвакуации патологического содержимого, но и происходит аэрация пазухи. Восстанавливается нормальное давление воздуха в пазухе, в

течение дня неоднократно можно проводить промывание пазухи и введение лекарственных препаратов, что невозможно при пункционном методе лечения. Перспективным методом для удаления патологического содержимого из пораженных пазух носа, по нашему мнению, является атравматичный, безпункционный метод лечения с применением синус-катетера «ЯМИК»[69]. Клинические и экспериментальные наблюдения последних лет показывают, что при системном применении различных лекарственных препаратов не всегда достигается поступление их в достаточном количестве в пораженный орган, каковыми являются околоносовые пазухи.

Большое значение имеет оптимальная концентрация раствора, лекарственного вещества, вводимого в пазухи, которая с одной стороны должна обладать выраженным терапевтическим эффектом, а с другой стороны не угнетать мукоцилиарную активность мерцательного эпителия слизистой оболочки полости носа [39]. Во многом эффективность проводимой терапии зависит и от концентрации вводимых антибиотиков в очаг воспаления.

Однако, не всегда антибиотики или другие препараты, введённые в пазуху, в достаточной степени оказывают воздействие на микрофлору, так как последняя находится не на поверхности слизистой оболочки, а глубоко в тканях. При острых риносинуситах нарушается процесс всасывания, потому что на поверхности слизистой оболочки околоносовых пазух образуется слой некроза, что препятствует контакту лекарственных препаратов со слизистой оболочкой [43, 46,].

В последнее время, появились сообщения о высокой эффективности при лечении у больных с острым риносинуситом сочетанного применения антибиотиков со средствами, повышающими проницаемость слизистой оболочки, как бы препаратами-проводниками. Помимо антибиотиков в лечении больных острым риносинуситом широкое применение нашли такие

средства, как пелоидин, лизоцим, диоцид, прополис, метрогил [54]. Эти препараты способствуют повышению сопротивляемости слизистой оболочки, улучшают ее реактивность.

Несмотря на применение новых антибактериальных средств, не всегда достигается желаемый эффект, требующий длительного применения, а иногда и нескольких антибиотиков. Однако при длительном применении антибиотики оказывают побочные действия, они резко угнетают активность мерцательного эпителия и ухудшают дренажную функцию пазух [63].

Одной из причин малой эффективности проводимой терапии больных острым риносинуситом является недостаточность времени контакта лекарственных препаратов со слизистой оболочкой. Для достижения длительного воздействия лекарственных препаратов и с целью сокращения числа повторных пункций ряд авторов, рекомендует применять различные лекарственные препараты, приготовленные на мазевой основе, что создаёт своего рода депо в пазухе.

Депо-препараты в пазухах задерживаются до недели, оказывая противовоспалительное действие, создавая более длительный контакт лекарственного препарата и слизистой оболочки [30, 39,42]. Значительный успех лечения достигнут при использовании ферментативных препаратов химопсина, трипсина, химотрипсина, которые обладают фибринолитическим, муколитическим, противоотечным и противовоспалительным действием.

Хороший клинический эффект даёт применение ферментов в сочетании с антибиотиками. Однако не всегда ферменты усиливают действие друг друга, нередко наблюдается и обратная картина. Поэтому всегда надо знать, какие сочетания целесообразны. В комплексном лечении острых риносинуситов применяются и кортикостероиды. При этом часто применяется суспензия гидрокортизона в сочетании с антибактериальными средствами. Однако в

большой концентрации кортикостероиды угнетают двигательную функцию мерцательного эпителия.

Предложенные методики обладают высокой клинической эффективностью, однако, длительность процедур и их трудоемкость затрудняют широкое использование в практике. Оксигенация (насыщение кислородом) организма способствует нормализации ряда обменных и рефлекторных процессов. Оксигенация кислородом улучшает показатели гемодинамики, что ведет к повышению работоспособности человека.

Увеличение кислородного насыщения крови необходимо при любой патологии.

Наука нашла выход - не так давно появились кислородные концентраторы. Кислород стал "доступнее". Одним из наиболее доступных способов его получения является электрохимическое окисление гипохлорита натрия, который, в свою очередь, легко получить при помощи электролиза 0,89 % раствора натрия хлорида. Гипохлорит натрия - нестойкое соединение, которое в присутствии органических веществ быстро разлагается с выделением в среду активного кислорода. Благодаря этому свойству гипохлорит натрия обладает мощной детоксикационной и антимикробной активностью, уменьшает гипоксию тканей, обеспечивая ускоренные процессы регенерации. Кроме того, вещество действует бактериостатически на микробные тела. Отмечено положительное воздействие раствора гипохлорита натрия на мукоцилиарный транспорт, связанное со щелочной реакцией раствора. Описано применение раствора гипохлорита натрия для промывания околоносовых пазух при их воспалении через пункционную иглу или через дренажную трубку с хорошим клиническим результатом [31].

Все описанные выше методы лечения острых риносинуситов связаны с применением различных физических и химических факторов, основаны на пункционном дренировании околоносовых пазух,.

Пункции околоносовых пазух относятся к травматическим манипуляциям, выполнение которых требует дополнительных обследований (рентгенография околоносовых пазух), применения специальных инструментов (пункции лобной и клиновидной пазух) и госпитализации больного. В реальной практике приходится учитывать и психологический фактор: страх больного перед манипуляцией и боязнь возможных осложнений приводит к тому, что пациент вообще отказывается от предлагаемого лечения. Особо значение это обстоятельство имеет в детской оториноларингологии. В комплексе консервативной терапии острых риносинуситов определённое место занимает и физиотерапия - УВЧ, индуктотерапия, внутриносовой электрофорез.

В последнее время широко используется микроволновая терапия, разработаны методы внутрипазушного электрофореза, эндоназального и внутрипазушного ультрафонофореза различных лекарственных препаратов, синусоидальные модулированные токи. Физиотерапевтические методы оказывают выраженное противовоспалительное действие при серозном и гнойном воспалении: усиливает местное кровообращение, расширяя артериоло-капиллярное звено микроциркуляторного русла. Уменьшение явления стаза в микрососудах снижает отек и экссудацию в очаге воспаления за счет нормализации проницаемости стенок микрососудов; обладает бактериостатическим действием; стимулирует иммунобиологические процессы и функции ретикулоэндотелиальной системы, активизирует фагоцитоз. Несмотря на большое число физиотерапевтических методов, разработанных и достаточно эффективных при лечении острых риносинуситов, в практике до настоящего времени используется ограниченное их число. В основном применяется УВЧ-терапия, реже - микроволновая терапия или фонофорез. Это объясняется, с одной стороны, недостаточной обеспеченностью учреждений здравоохранения рядом современных аппаратов, а с другой, трудоемкостью

предлагаемых методов, что занимает значительное время у врача и при условиях работы поликлиник оказывается невыполнимым.

ГЛАВА II

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клиническая характеристика обследованных больных с острым риносинуситом

Проведено обследование 60 детей в возрасте 7-14 лет , а также 20 детей контрольной группы. Настоящие исследования проведены в ЛОР-отделении Самаркандской областной многопрофильной детской больницы, являющейся базой кафедры оториноларингологии.

При постановке диагноза острого гнойного синусита мы придерживались классификации С.З.Пискунова и Г.З.Пискунова, принятой на Международном консенсусе по ринитам в городе Уфа 24-27 июня 1997 года.

Исходя из цели и поставленных задач, обследуемые дети были подразделены на III группы.

I группу составили больные, получавшие традиционное лечение (20 детей).

II - больные, которые на фоне традиционного лечения получали локальную оксигенотерапию (20 детей).

III - больные, которые на фоне традиционной терапии получали сочетанное назначение токоферол ацетата и локальной оксигенотерапии (20 детей).

Наиболее часто острый синусит у исследуемых больных выявлялся в возрасте 12-14 лет - у 40 детей (57,7%).

Применяемые методы диагностики изучают местные изменения при данной патологии и не учитывают состояние организма в целом. Необходимо изучение данной проблемы на уровне целостного растущего организма ребенка, изучение его функциональных систем, в частности адаптивных, в зависимости от возраста, пола и формы острого риносинусита.

Необходимая для анализа информация была получена из собственных наблюдений, историй болезни, амбулаторных карт, результатов клинико-инструментальных (рино-, эндо-, фаринго- и отоскопических данных, рентгенографических исследований) и клинико-лабораторных (общий анализ крови, бактериологический анализ микрофлоры околоносовых пазух, биохимический анализ крови для исследования ПОЛ и АОС в сыворотке крови).

При рентгенографическом исследовании околоносовых пазух были выявлены следующие изменения: гомогенное затемнение всех околоносовых пазух - у 24 (40,4%) больных, у 31 (51,9%) больных - понижение пневматизации той или иной околоносовой пазухи, а у 5 (7,7%) больных - уровень жидкости в верхнечелюстной пазухе.

Общий анализ крови, проведенный у всех больных, выявил статистически достоверный лейкоцитоз - у 47 (81,7%) больных, лимфоцитоз - у 13 (46,2%) больных, повышение СОЭ (в среднем на 87,2%).

Микробиологические исследования отделяемого из пазухи проводилось у 60 больных детей с острым риносинуситом. Характеристика микрофлоры приведена в таблице 2.4. По данным проведенного микробиологического исследования, основным возбудителем патологического процесса в пазухах в исследуемых группах был *St. pneumoniae*, обнаруженный у 47,1% из общего числа больных. В 14,4% случаев возбудителем патологического процесса был *Haemophilus influenzae*, а в 10,6% случаев - *Moraxella catarrhalis*. *Streptococcus pyogenes* являлся причиной острого риносинусита в более, чем 3,8% случаях. Результаты бактериологического исследования в 12,5% случаев были отрицательными, что возможно связано с применением ранее антибиотиков (в амбулаторных условиях). Причиной острого риносинусита анаэробная флора была в 4,9% случаях. (табл. 2.4).

Таблица 2.4

Характер микрофлоры у больных острым риносинуситом

№	Вид микрофлоры	Группы обследованных n=60	
		Абс.	%
1.	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	28	47,1
2.	<i>Haemophilus influenzae</i>	9	14,4
3.	<i>Moraxella catarrhalis</i>	<i>ици</i>	
4.	<i>Streptococcus pyogenes</i>		3,8
5.	<i>Staphylococcus aureus</i>	2	2,9
6.	Анаэробы	3	4,9
7.	Другие аэробы	2	3,8
8.	Микробы не выделены	7	12,5
	ИТОГО	60	100

Определение воздушной проходимости естественных соустьев верхнечелюстных пазух проводили по схеме, предложенной А.С.Лопатиным и Г.З.Пискуновым (1995), которая предусматривала оценку трёх степеней нарушения проходимости. При аспирации в шприц создаётся отрицательное давление, нарушение первой степени. Аспирация из пазухи невозможна, промывание удаётся лишь при усилении давления, нарушение второй степени. Ни аспирация, ни промывание пазухи невозможны- нарушение проходимости третьей степени. При нормальной проходимости соустья жидкость свободно изливается в полость носа.

2.2. Методы исследования

2.2.1. Бактериологическое исследование отделяемого из придаточных пазух носа.

Микробиологические исследования проводилось до и после лечения в бактериологической лаборатории кафедры микробиологии СамМИ.

Материал для посева брали из пазухи путем пункции или зондирования. При этом соблюдалась максимальная стерильность. Получение чистых культур и идентификация микробов проводились по правилам бактериологической техники. Гнойное отделяемое высевали на чашки Петри с кровяным агаром, средой Эндо, мясопептонным агаром, средой Китта-Тароцци. Определяли характер роста микроорганизмов на питательных средах, присущий каждой культуре, по форме, размерам, выделяемому пигменту и т.д. После выявления роста микроорганизмов, бактериальной петлей соприкасались с культурой, которую затем тонким слоем наносили на предметное стекло и равномерно распределяли по поверхности. Затем фиксировали и окрашивали мазки. Высушенный мазок рассматривали под иммерсионной системой микроскопа.

Выделенные штаммы идентифицировали по морфологическим, тинкториальным, культуральным, биохимическим свойствам. Идентификацию проводили в соответствии с определителем Берги (1984). Чувствительность клинических штаммов к антибиотикам определяли дискодиффузионным методом на плотных питательных средах в анаэробных условиях. Количественный подсчет микроорганизмов производили в 1 мл гнойного отделяемого (смыва) методом серийного разведения в жидких питательных средах в 100, 1000 раз и более, с последующим высевом на плотные питательные среды соответствующих разведений.

2.2.2. Методика применения локальной оксигенотерапии при острых риносинуситах у детей

Для проведения локальной оксигенотерапии больным нами была использована кислородная установка (рис. 1).

Рис Л. Кислородная установка.

Лечение проводилось с зондированием околоносовых пазух при необходимости пункции и дренирования их, с последующим промыванием пазух антисептическими растворами, введением антимикробных препаратов, т.е. общепринятыми методами, применяемыми в клинической практике в аналогичных случаях. Кроме того, больным детям III группы через зонд или дренажи мы проводили кислородную оксигенацию околоносовых пазух (рис. 2).

Для кислородной оксигенации пазух применяли портативную кислородную установку. Кислород пропускали через иглу, опущенную до дна банки, закрытой резиновой пробкой и наполненной теплой водой (40°C). Таким образом, кислород увлажнялся и прогревался. Через вторую иглу, короткую, находящуюся над поверхностью воды, кислород поступал из банки в резиновую трубку, заканчивающуюся иглой. На эту иглу надевался конец зонда (подключичный катетер 0,6 размера) или дренажной трубки, введенной в одну из поражённых пазух. Скорость подачи кислорода - 0,2-0,3

литра в 1 мин., время оксигенации - 3 мин. для одной пазухи. 4-5 сеансов оксигенации - на курс лечения. Процедура технически проста и легко переносится больными детьми.

В качестве антигипоксанта на фоне традиционной терапии нами применен антигипоксанта - токоферол ацетат [5], так как этот препарат подавляет процессы ПОЛ и стимулирует антиокислительную систему организма, а также учитывая его высокую эффективность, доступность и нетоксичность.

Антигипоксанта блокируют активацию свободнорадикальных процессов и перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточных мембран. Их действие реализуется через восстановление свободных радикалов в стабильную молекулярную форму, не способную участвовать в цепи аутоокисления. Антиоксиданты либо непосредственно связывают свободные радикалы (прямые антиоксиданты), либо стимулируют антиоксидантную систему тканей (непрямые антиоксиданты). Ведущим препаратом в профилактике нарушения кровотока и улучшения оксигенации клетки является именно токоферол ацетат.

Особое значение в механизме действия токоферол ацетата придают его активирующему влиянию на энергетический метаболизм клеток различных органов. Это связано, прежде всего, со способностью препарата повышать захват и утилизацию глюкозы и кислорода, приводя тем самым к повышению аэробной продукции энергии в клетке. Он стимулирует транспорт глюкозы внутрь клетки, не влияя при этом на рецептор# "инсулина. Коган А.Х., Кудрин А.Н., Кактурский Л.В. предполагают, что он принимает участие в заключительном этапе" активации имеющихся в мембране носителей глюкозы. Obermaier-Kuser В., Muchibacher Ch., Mushack J. считают, что по активности в отношении внутриклеточного транспорта глюкозы токоферол ацетат лишь в два раза уступает инсулину. При этом его действие сохраняется у пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом и

• Ж -

способствует замедлению прогрессирования диабетической ангиопатии у данной категории больных

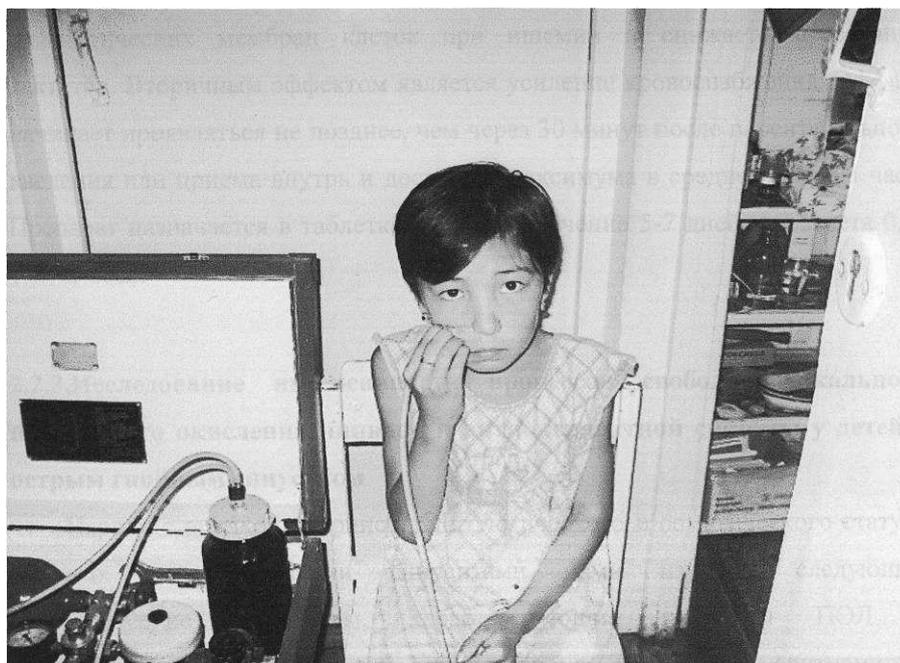


Рис.2. Введение кислорода в гайморову пазуху.

Под влиянием токоферол ацетата значительно повышается диффузия и утилизация кислорода клетками различных органов и тканей, в том числе и альвеолами легких. Это приводит к улучшению оксигенации в микроциркуляторной системе [5]. Токоферол ацетат активизирует клеточный метаболизм за счет увеличения транспорта и накопления глюкозы и кислорода, усиления их внутриклеточной утилизации. В свою очередь эти процессы приводят к ускорению метаболизма АТФ и повышению энергетических ресурсов клетки. При условиях, ограничивающих нормальные функции энергетического метаболизма (гипоксия, недостаток субстрата) и при повышенном потреблении энергии (заживление,

регенерация) токоферол ацетат стимулирует энергетические процессы функционального метаболизма и анаболизма. Повышение потребления кислорода под влиянием токоферол ацетата приводит к стабилизации плазматических мембран клеток при ишемии и снижает образование лактатов. Вторичным эффектом является усиление кровоснабжения. Эффект начинает проявляться не позднее, чем через 30 минут после парентерального введения или приема внутрь и достигает максимума в среднем через 3 часа. Препарат назначается в таблетках внутрь в течение 5-7 дней из расчета 0,5-1 мг/кг веса.

2.2.3. Исследование интенсивности процессов свободнорадикального перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у детей с острым гнойным синуситом

Наряду с оценкой оториноларингологического и соматического статуса больных детей острыми синуситами нами изучены следующие биохимические параметры, характеризующие процессы ПОЛ и интенсивность окислительных процессов в мембранах эритроцитов: содержание малонового диальдегида (МДА), содержание диеновых конъюгатов (ДК), активность ферментов супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и пероксидазы. Для оценки степени токсичности крови использовали определение пептидов: среднемолекулярные пептиды (СМП) с помощью спектрофотометрии и интоксикацию организма оценивали с помощью лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) Я.Я. Каль-Калифа.

Для исследования забирали венозную кровь в количестве 1,0 мл строго в пробирку, содержащую 2 капли гепарина. Исследовались парные сыворотки крови, взятые в динамике: первое исследование проводилось на первые сутки и второе исследование проводилось при выписке.

Методика определения активности фермента каталазы. Активность каталазы определяли колориметрическим методом Королюк М. Принцип

метода основан на способности пероксида водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс в опыте использовались холостая, контрольная и опытная проба. В каждую пробу вносили 1 мл трис-HCL буфера pH= 7,8 в холостую и опытные- по 2мл пероксида водорода , а в контрольную -2мл дистиллированной воды; в контрольную и опытные пробы затем прибавляли по 0,1мл сыворотки крови. Реакцию останавливали через 10 минут добавлением 1мл 4%-ного раствора молибдата аммония во все пробирки, после этого в холостую пробу приливали 0,1мл экстракта. Интенсивность окраски в каждой пробе измеряли на ФЭКе при длине волны 410 нм против контрольной пробы.

Активность каталазы рассчитывали по формуле :

$$E = (A_{хол} - A_{оп}) * V * t * K,$$

Где E-активность каталазы;

Aхол и Aоп -экстинкция холостой и опытной пробы;

t- время инкубации;

K- коэффициент миллимолярной экстинкции

$$H202 (22,2 * 10^3 \text{ mM} * \text{cm}1)$$

Методика определения активности СОД. Экстракцию СОД проводили по методу Костюковой В.А. Венозную кровь отбирали от доноров (детей), используя в качестве антикоагулянта гепарин. Затем кровь центрифугировали 10 минут при 400 об/мин. Осадок эритроцитов промывали 2 раза резуспендируя в 0,9% растворе NaCl и центрифугировали 5 минут при тех же условиях. Супернатант (верхнюю фракцию) каждый раз отсасывали. От отмытой эритроцитарной массы брали 1,5-2 мл и смешивали с равным количеством физиологического раствора. В результате получали суспензию, в которой концентрацию эритроцитов измеряли на автоматическом анализаторе крови MaxM (Coulter, US A). После этого из полученной суспензии отбирали 150 мкм и смешивали с 600 мкм дистиллированной воды, получая, таким образом, лизат эритроцИв. Экстрикацию СОД

проводили по методу Костюковой В.А. Для определения активности СОД чаще всего используют фотометрические методы, в которых генерация супероксидных радикалов осуществляется с помощью НАДФ. Н оксидазы, или в ходе аутоокисления ряда веществ, таких как, например, адреналин. К недостаткам этих методов относятся необходимость строгого соблюдения рН, температуры, относительно продолжительное время каждой стадии, сложность подготовки материала для измерения. Предложенный метод определения активности СОД свободен от указанных недостатков. Он основан на фотосенсибилизированной рибофлавином хемилюминесценции люцигенина (ФХЛ). При этом ультрафиолетовое облучение рибофлавина приводит к генерации супероксидных радикалов, реакция которых с люцигенином сопровождается угнетаемой СОД хемилюминесценцией.

Определение активности пероксидазы. Активность пероксидазы в водном фосфатном буфере (0,03 М, рН 7,2) при температуре 20° исследовали спектрофотометрическим методом на СФ-16 при $\lambda = 455 \text{ нм}$ ($\epsilon = 4,5104 \text{ М}^{-1} \text{ см}^{-1}$) в соответствии с общепринятой методикой [41]. Концентрацию фермента определяли спектрофотометрические при $\lambda = 403 \text{ нм}$ с коэффициентом экстинкции $102100 \text{ М}^{-1} \text{ см}^{-1}$

Расчет ЛИИ по Я.Я.Каль-Калифу. Широкое распространение в клинике для оценки выраженности эндогенной интоксикации получил лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), который в норме составляет около 1,0.

Формула расчета ЛИИ по Я.Я.Каль-Калифу) [85].:

$4(\text{миелоциты}) + 3(\text{юные}) + 2(\text{палочкоядерные}) + 1(\text{сегментоядерные}) \times (\text{плазм-циты} + 1)$

$\text{ЛИИ} = \frac{\text{лимонциты} + \text{моноциты}}{\text{лимфоциты} + \text{моноциты}} \times (\text{эозинофилы}) + 1$

(лимфоциты+моноциты)X(эозинофилы)+ 1

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.

ГЛАВА III

3.1 Результаты клинического исследования

Все обследованные больные в зависимости от клинической симптоматики и изменений биохимических параметров б щ и распределены на 2 возрастные группы: 1-ая группа с 7 до 11 лет (20больных); 2-ая группа - с 12 до 14 лет (40больных).

В контрольную группу нами были включены 20 практически здоровых детей сопоставимого возраста.

Клинические исследования проведены у больных, находящихся на стационарном лечении с 2006 по 2009 год в ЛОР-отделении Самаркандской областной многопрофильной детской больницы, являющейся базой кафедры оториноларингологии Самаркандского Государственного медицинского института.

Обращали внимание на давность заболевания у ребенка, наличие причин, с которыми больной связывает возникновение клинических появлений, а также симптомов, характерных для заболевания, на фоне которого они появились (повышенная температура тела; признаки интоксикации - разбитость, слабость, головная боль; воспаление слизистых оболочек носа, глотки, носоглотки и др.).

Жалобы и сведения об особенностях течения острого риносинусита у детей должны быть собраны с особой тщательностью.

Следует узнать, отличаются ли перечисленные нарушения функции носа постоянством, наблюдаются в определенное время года, появляются неожиданно или, может быть, в связи с каким-либо обстоятельствами (бытовыми, Холодовыми, регионарными и т.д.). Особое внимание следует уделить характеристике выделений из носа. Они иногда отсутствуют или

излишне обильные. Они могут иметь слизисто-гнойный, гнойный или гнойно-геморрагический характер и не только раздражать кожу у ноздрей, но и вызывать дерматоз.

При клиническом осмотре мы учитывали: при передней риноскопии - состояние слизистой оболочки полости носа (отечная, гиперимированная, атрофичная, бледная, наличие кровоизлияний и др.), величину носовых раковин, состояние перегородки носа, наличие и характер отделяемого. При задней риноскопии определяли наличие и состояние аденоидных вегетации, состояние задних концов носовых раковин. Фарингоскопия позволяла определить состояние небных миндалин и задней стенки глотки.

Проводили рентгенологическое обследование околоносовых пазух

У ряда больных детей острому гнойному воспалению околоносовых пазух сопутствовали другие заболевания.

Гриппозные риносинуситы у многих больных характеризовались полнотностью поражений, что представлено в таблице 2.1,

Таблица 2.1

Распространённость гнойно-воспалительного процесса в околоносовых процессах при остром риносинусите у детей

Наименование заболевания	Одно		Двух	
	Ж	М	Ж	М
	Сторонние, %		сторонние, %	
О.г.гайморит	8		16	24
О.г.этмоидит	6		14	20
О.г.гаймороэтмоидит	8		18	26
О.г.гемисинусит	15	15		
О.г.пансинусит			15	15

Примечание: О.г. - острый гнойный.

Как видно из таблицы 2.1, у обследованных больных преобладал острый гнойный гайморит (26%) и острый гайморит (24%). У подавляющего большинства детей процесс был двусторонним. У 15% больных острое гнойное воспаление решетчатой кости сочеталось с поражением основной пазухи. Отмечено одновременное поражение верхнечелюстных, основных пазух и клетки решетчатой кости у 15%. Поражение клетки решетчатой кости выявлено у 20%

Таким образом, наиболее частыми гнойно-воспалительными заболеваниями околоносовых пазух оказались острый гнойный гайморит и острый пансинусит, у большинства детей воспаление было двусторонним.

Дети с острым риносинуситом, поступившие в стационар, жаловались на выделения из носа различного характера, затруднение носового дыхания, нарушение обоняния, головную боль, общее недомогание, слабость, быструю утомляемость. На головную боль при поступлении в стационар жаловались 46 (44,2%) больных. У 27 (25,9%) больных она носила разлитой характер, чаще в виде чувства тяжести, а у 19 (18,3%) - локальный. Болезненность при пальпации передней стенки околоносовых пазух была зафиксирована у 17 (16,3%) больных, при перкуссии - у 36 (46,2%). Страдало затруднением носового дыхания 54 (92,3%) ребенка: у 25 (30,2%) детей затруднение носило временный, а у 15 (69,8%) - постоянный характер; одностороннее затруднение носового дыхания наблюдалось у 10 (26,0%) больных, двустороннее затруднение носового дыхания - у 10 (74,0%) больных (табл. 2.2).

Таблица 2.2

Клиническая характеристика детей с острым риносинуситом (n=60)

Характеристика симптомов	Частота обнаружения	
	Абсолютное число	%

1. Выделения из носа	56	94,2
2. Затруднение носового дыхания	55	92,3
3. Болезненность в области пораженных околоносовых пазух	35,7	59,5
4. Головная боль	26	44,2
5. Температурная реакция	39	65,2

При риноэндоскопическом исследовании выявлен отек слизистой оболочки полости носа у 45 (76,0%) больных; у 27,2 (46,2%) больных он был выраженным, у 17 (29,8%) больных - умеренным; патологическое отделяемое обнаружено в среднем носовом ходе у 33 (55,8%) человек, в нижнем носовом ходе - у 13 (23,2%) больных, у 46 (77,9%) больных выделения были серозно-гнойные, у 8 (14,4%) больных - гнойные, из них обильное слизисто-гнойное отделяемое у 24 (41,3%) больных детей. Результаты обследования приведены в таблице 2.3.

Таблица 2.3

Результаты риноскопии и эндоскопии у детей с острыми синуситами (n=60)

Объект исследования	Патология	Число больных
Состояние слизистой оболочки полости носа	Гиперемия	56 (94,2%)
Выделения в полости носа	Отек	45,4 (76,0%)
	Слизистые	4 (7,7%)
	Гнойные	8 (14,4%)
Состояние носовых раковин	Слизисто-гнойные	46 (77,9%)
	Отек	16 (26,9%)

Диагностика и лечение острого риносинуситов у детей требует применения сведений из различных областей знаний, отсюда методологической основой работы явился системный подход, включающий комплекс лечебно-диагностических мероприятий.

С целью изучения клинических особенностей острого риносинусита у детей, а также установления патогенетических аспектов их развития, нами было обследовано 20 больных детей, которые составили I группу, получавших традиционную терапию. Сравнение биохимических показателей больных детей по возрастным группам показывают, что эти данные не отличаются друг от друга. Поэтому мы считаем нецелесообразным, приводить их по каждой возрастной группе в отдельности. В дальнейшем эти данные при поступлении будут представлены в обобщенном виде. Это может быть связано с нарушением ферментных звеньев процесса ПОЛ и АОС организма больного ребенка.

При изучении нами выявлено, что у больных детей с острым риносинуситом параметры ПОЛ и АОС отличались от тех же показателей здоровых детей. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов была существенно усилена. Также наблюдались отличия между биохимическими показателями 1-й и 2-й возрастных групп - на 5-7%

Таким образом, при остром риносинусите усиливаются процессы ПОЛ, активизируется их ферментное звено и ослабевает АОС. Образующиеся продукты, накапливаясь в организме, оказывают отрицательное воздействие, что приводит к гипоксии и интоксикации организма. Признаком этих процессов является повышение температуры тела, головная боль, обильное слизистое и слизисто-гнойное выделение из носа, затруднение носового дыхания и болезненность в области придаточных пазух носа у обследованных больных. По степени отклонения этих параметров и клинической картины у больных детей при поступлении мы сделали вывод о

необходимости применения соответствующей тактики патогенетической терапии.

Для больных с острым риносинуситом одним из характерных симптомов является повышение температуры тела, поэтому представляется интерес изучение зависимости температуры тела от показателя интоксикации организма. Исходя из этого, нами изучены перечисленные зависимости. При этом степень зависимости между изученными параметрами оценены с расчетом коэффициента корреляции. Нами установлена обратная корреляционная зависимость температуры тела больного с показателем СМП ($< 0,564$) и прямая с ЛИИ ($< 0,625$).

Как показывают результаты, коэффициенты корреляции изученных параметров меньше 0,7, т.е. наблюдается средняя корреляция. Данная картина характеризуется тем, что с возрастанием содержания СМП температура тела больного ребёнка снижается, а с увеличением ЛИИ - повышается. Основной причиной повышения температуры тела у больного ребёнка является увеличение ЛИИ. Исходя из этого, для нормализации температуры тела и снятия интоксикации организма необходимо проведение мероприятий, приводящих к восстановлению нарушенного равновесия ПОЛ в организме больного ребёнка. Приведенные данные также важны для постановки дифференциального диагноза, научного обоснования и выбора тактики лечения, а также проведения реабилитационных мероприятий.

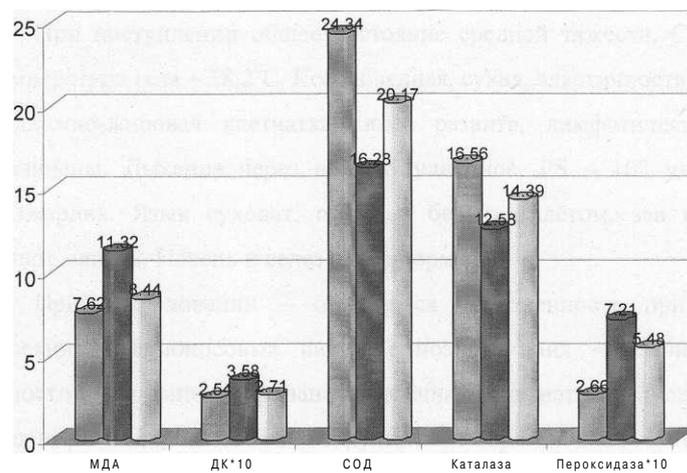
3.2 Результаты лечения больных 1 группы

Проведенное традиционное лечение у первой группы больных (20 детей) заключалось в том, что исследуемые больные дети с острым риносинуситом на фоне независимо от возраста и степени интоксикации получали антибактериальную, противовоспалительную, гипосенсибилизирующую и общеукрепляющую терапию. Местное лечение острого риносинусита заключалось в ежедневной анемизации слизистой оболочки полости носа

сосудосуживающими препаратами для снятия отёка и воспалительного процесса в области выводных отверстий околоносовых пазух. Проводили зондирование и при необходимости - пункцию воспаленных пазух, с последующим промыванием, вводили антисептические и антибактериальные препараты. Полость носа и околоносовые пазухи промывали методом «перемещения» по 2-3 раза в день.

После применения традиционной терапии у больных I группы: гипертермический синдром нормализовался на 3-4-е сутки заболевания. Головные боли перестали беспокоить на 4-5-е сутки, носовое дыхание восстановилось на 5-6-е сутки, выделения из носа прекратились на 6-7-е сутки, а улучшение общего состояния в динамике наблюдалось на 3-4-е сутки заболевания, и при этом сохранялись признаки интоксикации.

Таким образом, при выписке пациентов из стационара основные параметры изучаемых биохимических показателей в крови и смывной жидкости имели тенденцию к улучшению, однако они не достигли необходимых значений. С этих позиций становится ясным, что у наблюдаемых детей нередко встречается подострое и рецидивирующее течение заболевания. Кроме того, удлиняются сроки пребывания детей в стационаре, и, в конечном счете, закладывается морфо-функциональная основа для возникновения рецидивов и перехода патологического процесса в хроническую форму, что требует разработки способа дополнительного введения антиоксидантно-метаболических корректоров.



I • Здоровые • До лечения • После ТТ |

Рис 3.3. Изменение параметров ПОЛ и АОС у детей с острым риносинуситом в зависимости от способа проводимого лечения.

Приводим выписку из истории болезни больного с острым гайморитом на фоне , находившегося на традиционном лечении.

Больной ребенок Х., 12 лет. История болезни №8596/145. Поступил 15.08.2005 г. в детское ЛОР-отделение ОДМБ г. Самарканда с диагнозом: «Острый гайморит».

Жалобы со слов матери: на повышение температуры тела до 38°C, кашель, беспокойство, снижение аппетита, головные боли, обильное слизисто-гнойное выделение из носа, болезненность в области скел, затруднение носового дыхания.

Из перенесенных заболеваний - частые . Материально-бытовые условия удовлетворительные. Наследственность не отягощена. Настоящее

заболевание длилось 4 дня, развивалось постепенно, отмечался кашель, снижение аппетита, вялость, постепенно повысилась температура до 38°C, появилось беспокойство.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Температура тела - 38,2°C. Кожа бледная, сухая, эластичность кожи снижена. Подкожно-жировая клетчатка слабо развита, лимфатические узлы не увеличены. Дыхание через нос затрудненное. PS - 102 удара в минуту, тахикардия. Язык суховат, обложен белым налётом, зев гиперемирован. Живот мягкий. Печень и селезёнка в норме.

При обследовании - отмечается болезненность при пальпации в проекциях околоносовых пазух, риноэндоскопия - слизистая оболочка полости носа гиперемированная, отёчная, слизисто-гнойное отделяемое в среднем и нижнем носовом ходе, носовая перегородка - по средней линии. Задняя риноскопия - аденоидные вегетации второй степени.

В анализе крови: Нв - 104 г/л, Эр.- $3,92 \times 10^{12}$ г/л, лейкоц. - $8,0 \times 10^9$ г/л, п/я - 2%, с/я - 38%, лимф.- 44%, эоз. - 2%, мон. - 5%, СОЭ - 15 мм/ч.

Биохимические анализы: МДА в крови - 38,6 н.моль/мл, ДК - 0,358 н.моль/мл, СОД - 15,28 ед. экс/мл, каталаза - 21,04 м.моль/мл, пероксидаза - 26,5 м.моль/мл, СМП - 0,327 усл.ед.

Заключение рентгенографии: тотальное затемнение гайморовой и основной пазух с двух сторон.

Проведено диагностическое и лечебное зондирование основной и верхнечелюстной пазух, при отсасывании и промывании получено слизисто-гнойное отделяемое. При микробиологическом исследовании патогенная флора не обнаружена.

Клинический диагноз: «Острый двухсторонний гайморит»

Проведена комплексная консервативная терапия. Для снятия гипертермического синдрома назначена литическая смесь, в состав которой входят анальгин, новокаин и димедрол. Из антибиотиков мы назначили

цефазолин по 0,5 х 2раза в день в/м после отрицательной пробы, сосудосуживающие и вяжущие препараты в нос, перемещение по методу Проетца, зондирование пазух и УВЧ-терапия.

I Инфузионная терапия: 1% раствора кальция хлорида в/в капельно, аскорбиновая кислота. На фоне проводимого лечения, на 3 день состояние ребенка улучшилось, температура тела спала до нормальной величины на 4-е сутки болезни, головные боли и боли в области околоносовых пазух исчезли на 5-е сутки. На 7-е сутки у ребёнка уменьшились выделения из носа, восстановилось носовое дыхание, при задней риноскопии аденоидные вегетации уменьшены в размере.

При выписке: В анализе крови: Нв - 107 г/л, Эр.- $3,92 \times 10^{12}$ г/л, лейкоц. - $6,0 \times 10^9$ г/л, п/я - 2%, с/я - 38%, лимф.- 44%, эоз - 2%, мон - 5%, СОЭ - 10 мм/ч.

Биохимические анализы: МДА - 8,3 нмоль/мл; ДК - 0,274 нмоль/мл; СОД 23,2 - ед. экс/мл; КТ - 16,4 ммоль/мл; пероксидаза - 48,5 ммоль/мл; СМП-0,217 усл.ед..

Больной ребенок был выписан домой в удовлетворительном состоянии на 8-е сутки болезни, под наблюдение ЛОР-врача по месту жительства.

При катamnестическом наблюдении через 4 месяца на фоне простуды у ребёнка вновь наблюдались явления риносинусита, по поводу чего было проведено повторное лечение. (

На основе полученных данных можно сделать следующие выводы: изменение содержания МДА и ДК можно использовать в качестве диагностического критерия для оценки степени нарушений процессов ПОЛ, СОД, КТ и пероксидазы для оценки состояния АОС, ЛИИ - для оценки интоксикации организма больного ребенка с острым риносинуситом.

Неполное восстановление процессов ПОЛ, АОС, а также высокий показатель ЛИИ после традиционного лечения диктуют необходимость проведения мероприятий, восстанавливающих процессы ПОЛ до нормального уровня и снятия интоксикации.

3.3. Результаты включения локальной оксигенотерапии в комплексном лечении детей с острым риносинуситом.

Экспериментальными работами с использованием газа ксвйона было показано, что часть кислорода, которая всасывается слизистой оболочкой околоносовых пазух, не поступает в кровь, а используется непосредственно в пазухе и расходуется, по всей вероятности, для цилиарной активности эпителия.

Клеточная эвакуация секрета слизистой оболочки и различных чужеродных частиц представляет собой весьма важный физиологический акт. Функция мерцательного эпителия в процессе воспаления угнетается, мерцательные клетки могут погибнуть. Хотя поражение мерцательного эпителия при различных процессах нередко характеризуется значительной глубиной и распространенностью, в благоприятных условиях оно может сравнительно легко ликвидироваться и завершиться полной регенерацией мерцательных структур [58].

В многочисленных исследованиях показано, что кислород стимулирует антиоксидантную систему, уменьшает активность ПОЛ и является фактором, количественно и качественно изменяющим метаболизм и микроциркуляцию. За счет расширения структурно-ферментативного спектра утилизации кислорода и повышения энергетической эффективности окислительных систем в тканях. В связи с этим нами был применен кислород для восстановления нарушенных процессов ПОЛ и АОС организма у больных детей.

Таким образом, данные литературы указывают на положительный эффект применения кислорода при лечении больных с воспалительными заболеваниями и благоприятное его влияние на многие стороны деятельности живого организма. Это дало нам основание применить кислород для лечения

больных острым гнойным риносинуситом. Способ мы назвали локальной кислородотерапией. **Щ**

Комплексная терапия при остром риносинусите у детей проводилась индивидуально на основе разработанного лечебно-диагностического алгоритма, включающего не только купирование остроты процесса, но и восстановление как клинико-функциональных параметров слизистой оболочки околоносовых пазух, так и показателей интенсивности процессов ПОЛ и АОС.

Исходя из этого, нами была включена локальная кислородотерапия в комплекс лечебных мероприятий для лечения больных с острым риносинуситом на фоне. Эти больные составляют 2 группу.

Методом случайной выборки проведено комплексное клиническое и биохимическое обследование 20 больных детей с острым риносинуситом на фоне (от 7 до 14 лет).

Больные дети на фоне традиционной терапии получали локальную кислородотерапию. Эффект лечебных мероприятий, как и у предыдущей группы оценен наряду с клиническими признаками определением содержания продуктов перекисного окисления липидов, активности некоторых ферментов антиоксидантной системы и степени интоксикации организма в крови и слезной жидкости.

Исследования показали, что применение на фоне традиционной терапии локальной кислородотерапии при остром риносинусите у детей оказывает существенное положительное влияние на состояние больного ребенка, в связи с купированием головных болей и боли в области околоносовых пазух носа уже на 3 сутки лечения. Носовое дыхание восстанавливается на 4 сутки. Признаки интоксикации исчезали на 2 сутки заболевания, т.е. почти на 2 дня быстрее, чем в группе детей, получавших традиционное лечение. Как показывают полученные данные, содержание метаболитов ПОЛ и АОС у больных детей, поступивших в стационар, были достоверно нарушены, а при

лечении основное внимание уделялось этим параметрам. В показателях структурно-функциональной дезорганизации клеточных мембран отмечалось увеличение содержания ПОЛ, снижение активации ферментов АОС и ЛИИ

Полученные данные коррелируют с проявлениями клинических симптомов. Применение кислорода при остром риносинусите у детей оказывает существенное положительное влияние на клиническое течение заболевания.

Анализ показателей окислительно-восстановительных процессов у детей с острым риносинуситом, получавших оксигенотерапию, показывает, что после лечения у больных III группы наблюдалась положительная динамика всех исследованных показателей, т.е. имела тенденция к более быстрой нормализации показателей ПОЛ и АОС, чем у больных первой группы.

Таким образом, локальная оксигенотерапия эффективно влияет на состояние больных детей с острым риносинуситом, что приводит к быстрому снятию интоксикации организма. А также способствует замедлению процесса перекисления липидов клеточных мембран с одновременной стимуляцией активности ферментов антиоксидантной системы в периферической крови и нормализации показателей смывной жидкости.

Приводим наблюдение из истории болезни, характеризующее эффективность использования локальной оксигенотерапии при остром риносинусите.

Больной Н., 13 лет. История болезни №2589/169. Поступил 24.10.05 г. в ЛОР-отделение ОМДБ г. Самарканда с диагнозом: «Острый гайморит-моидит».

Жалобы со слов матери и больного ребенка: на повышение температуры до 38,2° С, кашель, снижение аппетита, головные боли, боли в

области околоносовых пазух, обильные слизисто-гнойные выделения из носа. Обратились к ЛОР-врачу в районную больницу, лечились амбулаторно 5 дней, улучшений не было, и на 6 сутки был направлен в ЛОР-отделение ОМДБ. Из анамнеза - больной 6 дней назад был болен гриппом.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Кожа бледная, сухая. Подкожно-жировая клетчатка слабо развита, лимфатические узлы без патологии. Дыхание, частое - 38 раз в минуту. Пульс - 112 ударов в минуту. Язык суховат, чистый. Объективно при ЛОР-осмотре отмечается болезненность при пальпации проекции околоносовых пазух, при риноэндоскопии - в среднем и в нижнем носовом ходе имеется в **ЙЙ**льшом количестве слизисто-гнойное отделяемое, слизистая оболочка полости носа резко гиперемирована, отечна. При фарингоскопии - зев гиперемирован, по задней стенке глотки стекает слизисто-гнойное отделяемое.

Из анализов крови: гемоглабин - 98 г/л, лейкоциты - $6,0 \times 10^9$ г/л, *ц/я* - 2%, *с/я* - 35%, лимф. - 40%, эоз - 1%, мон - 3%, СОЭ - 14 мм/ч.

Биохимические анализы: МДА в крови - 25,7 нмоль/мл, ДК - 0,256 нмоль/мл, СОД - 18,31 ед.экс/мл, каталаза - 22,15 ммоль/мл, пероксидаза - 35,9 ммоль/мл. С МП - 0,452 усл.ед..

Заключение рентгенографии: тотальное затемнение всех пазух с двух сторон.

щг Клинический диагноз: Острый гнойный пансинусит .

Терапия: Совместно с традиционной терапией мы проводили локальную оксигенотерапию. Время проведения составило 5 минут, продолжительность применения 5 дней. После диагностической пункции; ^гайморовой пазухи получено слизисто-гнойное отделяемое. Было проведено последующее зондирование основной и фронтальной пазух, полость носа промыли по методу Проетца. В поражённых пазухах была проведена локальная оксигенация.

На фоне применения локальной оксигенотерапии у больного ребенка улучшение общего состояния отмечалось на 3-й сутки, признаки интоксикации исчезли на 2,8-е сутки. Температура тела снизилась до нормальных цифр в течение 3 суток, головные боли и боли в области околоносовых пазух носа исчезли на 3,2-е сутки, носовое дыхание нормализовалось на 3-й сутки, выделения из носа прекратились на 4-е сутки. Риноэндоскопическая картина (отек слизистой оболочки, ее гиперемия и инфильтрация, состояние носовых раковин), нормализовались на 5-е сутки.

На 6-е сутки ребёнок был выписан домой под наблюдение ЛОР-врача.

При выписке: В анализе крови: Нв - 102 г/л, Эр - $3,92 \times 10^{12}$ г/л, лейкоц. - $5,6 \times 10^9$ г/л, п/я - 2%, с/я - 32%, лимф. - 37%, эоз - 2%, мон - 3%, СОЭ - 8 мм/ч.

Биохимические анализы: МДА - 7,3 нмоль/мл; ДК - 0,254 нмоль/мл; СОД - 25,2 ед. экс/мл; каталаза - 16,4 ммоль/мл; пероксидаза - 50,5 ммоль/мл; СМП - 0,217 усл.ед..

Таким образом, применение локальной оксигенотерапии на фоне традиционного лечения способствует уменьшению активности процессов перекисления липидов клеточных мембран с одновременной стимуляцией активности ферментов антиоксидантной системы. Влияние оксигенотерапии позволяет поддержать мембранную теорию патогенеза острого риносинусита, значимость которой определяется перспективами фармакотерапии этого заболевания в направлении нормализации обменных процессов.

3.4. Оценка эффективности применения токоферол ацетата и локальной оксигенотерапии при остром риносинусите.

Увеличение кислородного насыщения крови необходимо при лечении любой патологии. Наибольший эффект наблюдается в тех случаях, когда в

тканях и клетках организма устраняется кислородное голодание, напряжение кислорода нормализуется и становится адекватным для деятельности тканевых окислительных процессов. Это дало нам основание применить сочетание антигипоксанта и антиоксиданта токоферол ацетата с локальной оксигенотерапией в комплексном лечении у больных детей с острым риносинуситом.

С этой целью больным детям 3 группы наряду с традиционной терапией был назначен антиоксидантный препарат - токоферол ацетат, а для улучшения метаболизма в околоносовых пазухах была применена локальная оксигенотерапия.

Для терапии острого риносинусита у детей предложено много традиционных и нетрадиционных методов лечения, но эффект остается кратковременным и нестойким [45]. Поэтому поиск новых способов терапии и методических подходов остается актуальным. Содержание кислорода в воздухе, заполняющем околоносовые пазухи, находится в прямой зависимости от функционального состояния соустья пазухи. При сохраненной функции соустья содержание кислорода приблизительно равно 16%, 14% - когда соустья функционирует как клапан и менее 11%, если соустье сужено; при гнойных риносинуситах и закрытом соустье кислород в пазухе отсутствует. Известно, что кислород широко применяется в практической медицине в виде ингаляции, подкожных и полостных введений, местных «орошений».

В результате включения оксигенотерапии и токоферол ацетата в комплекс лечения у детей, поступивших в стационар, общее состояние улучшалось на 2 сутки заболевания, температура тела снижалась до нормальных цифр на 2 сутки. В некоторых случаях температура тела вновь начинала повышаться, но до субфебрильных цифр и держалась на этом уровне, носовое дыхание восстанавливалось на 3 сутки, на 2 сутки исчезали

головные боли и на 2 сутки боли в области околоносовых пазух, прекращение выделения из носа происходило на 4 сутки заболевания.

Нормализация риноскопической картины происходила на 4 сутки. Койко-дни составляли 4-5 дней лечения.

Комплексное применение локальной оксигенотерапии и токоферол ацетата на фоне традиционной терапии привело к полной нормализации всех показателей ПОЛ, АОС и ЛИИ, в том числе и клинической картины больных, что не наблюдалось у больных первой группы.

Все показатели ПОЛ и ЛИИ при комплексном включении токоферол ацетата и локальной оксигенотерапии в традиционное лечение гораздо ближе к таким же показателям для здоровых детей.

Оказалось, что клинический эффект совместного применения оксигенотерапии и токоферол ацетата оказался гораздо выше, поскольку гипертермический синдром исчезал у больных детей в течение 1-2-х суток. Кроме того, головные боли снимались в течение 2-х суток.

Как видно все показатели ПОЛ и ЛИИ при комплексном включении токоферол ацетата и локальной оксигенотерапии в традиционное лечение гораздо ближе к таким же показателям для здоровых детей.

Как видно комплексное применение токоферол ацетата с локальной оксигенотерапией на фоне традиционной терапии привело к полному восстановлению содержания ПОЛ и АОС в крови.

Сравнивая показатели ПОЛ и АОС у изучаемых групп, можно отметить полную нормализацию биохимических показателей у больных детей, получавших токоферол ацетат и локальную оксигенотерапию. Достоверность различия между обеими группами больных детей с модифицированным лечением (токоферол ацетата с локальной* оксигенотерапией) можно утверждать, что эффективность терапии достигнута в результате разработки

головные боли и на 2 сутки боли в области околоносовых пазух, прекращение выделения из носа происходило на 4 сутки заболевания.

Нормализация риноскопической картины происходило на 4 сутки. Койко-дни составляли 4-5 дней лечения .

Комплексное применение локальной оксигенотерапии и токоферол ацетата на фоне традиционной терапии привело к полной нормализацию всех показателей ПОЛ, АОС и ЛИИ, в том числе и клинической картины больных, что не наблюдалось у больных первой группы.

Все показатели ПОЛ и ЛИИ при комплексном включении токоферол ацетата и локальной оксигенотерапии в традиционное лечение гораздо ближе к таким же показателям для здоровых детей.

Оказалось, что клинический эффект совместного применения оксигенотерапии и токоферол ацетата оказался гораздо выше, поскольку гипертермический синдром исчезал у больных детей в течение 1-2-х суток. Кроме того, головные боли снимались в течение 2-х суток.

Как видно все показатели ПОЛ и ЛИИ при комплексном включении токоферол ацетата и локальной оксигенотерапии в традиционное лечение гораздо ближе к таким же показателям для здоровых детей.

Как видно комплексное применение токоферол ацетата с локальной оксигенотерапией на фоне традиционной терапии привело к полному восстановлению содержания ПОЛ и АОС в крови.

Сравнивая показатели ПОЛ и АОС у изучаемых групп, можно отметить полную нормализацию биохимических показателей у больных детей, получавших токоферол ацетат и локальную оксигенотерапию. Достоверность различия между обеими группами больных детей с модифицированным лечением (токоферол ацетата с локальной оксигенотерапией) можно утверждать, что эффективность терапии достигнута в результате разработки

и внедрения в лечебную практику целенаправленной клинико-метаболической коррекции.

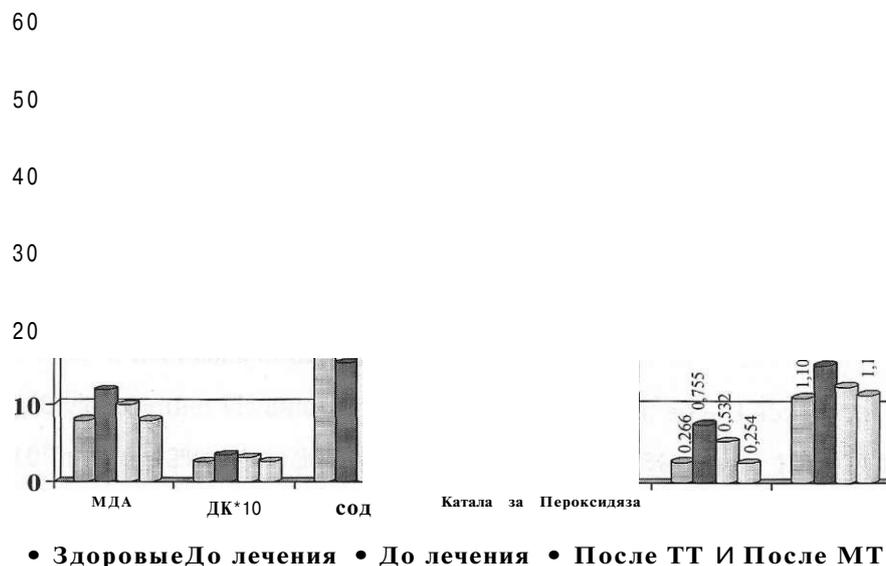


Рис 3.6. Изменение содержания параметров ПОЛ, АОС, а также показателей интоксикации организма в зависимости от способа лечения.

В качестве примера эффективности комплексного применения токоферол ацетата и локальной оксигенотерапии приводим следующее клиническое наблюдение из истории болезни.

Ребёнок О.К., 12 лет. История болезни № 2345/567. Поступил 30.09.2005 г. в ЛОР-отделение ОДМБ г.Самарканда. Диагноз: «Острый гайморит на фоне ». Жалобы со слов матери: на повышение температуры тела до 38-39°C, беспокойство, плохой аппетит, кашель, головные боли, боли в области придаточных пазух носа, обильные слизисто-гнойные выделения из носа.

Из анамнеза: ребёнок болеет 4 дня, была высокая температура - до 39°C и кашель, мать давала парацетамол, амоксилав, но состояние стало ухудшаться. Ребёнка привели в ЛОР-отделение ОДМБ.

Из перенесенных заболеваний:.

При поступлении общее состояние тяжёлое. Сознание ясное, кожа бледная, сухая. Подкожная жировая клетчатка хорошо развита. Частота дыхательных движений - 32 раза в мин. Пульс - 116 ударов в мин. Язык обложен беловатым налётом, суховат. Объективно при ЛОР-осмотре отмечается болезненность при пальпации проекции околоносовых пазух, при риноэндоскопии - в полости носа имеется в большом количестве слизисто-гнойное отделяемое, слизистая оболочка полости носа резко гиперемирована, отечна. При фарингоскопии - зев гиперемирован, по задней стенке глотки стекает слизисто-гнойное отделяемое, отмечается гипертрофия глоточной и небных миндалин II степени.

Обследование: Из анализов крови Нв - 102 г/л, эр - $3,45 \times 10^{12}$ /л, лейкоц - $6,8 \times 10^9$, п/я - 2%, с/я - 36%, лимф. - 42%, эоз - 4%, мон - 16%, СОЭ - 18 мм/ч.

Биохимические анализы: МДА - 40,0 нмоль/мл, каталаза - 12,9 ммоль/мл, СМП - 0,307 усл.ед., СОД - 16,28 ед.экс, ДК - 0,326 нмоль/мл, пероксидаза - $28,5^{\text{II}}$ ммоль/мл.

Заключение рентгенографии - имеется жидкость в гайморовой пазухе и основной пазухе справа.

Клинический диагноз: Острый гнойный - правосторонний гайморит на фоне .

Терапия: На фоне общепринятого лечения ребёнок получал токоферол ацетат по 1 капсуле 2 раза в сутки, в течение 5 дней и локальную кислородотерапию по 5 минут, в каждую пораженную пазуху в течение 5 дней.

После полученного лечения состояние больного улучшилось 1,4-е сутки, на 2-й день снизилась температура до $37,5^{\circ}\text{C}$, носовое дыхание стало восстанавливаться на 3-й сутки, головные боли и боли на области околоносовых пазух исчезли на 2,5-е сутки болезни. На 4-е сутки прекратились выделения из носа. Риноэндоскопическая картина

нормализовалась 4,5-е сутки. После лечения больной ребенок был выписан домой 5-е сутки под наблюдение ЛОР-врача. Рекомендовано: токоферол ацетат 1 кап. 2 раза в сутки в течение 10 дней.

При выписке: В анализе крови: Нв - 105 г/л, Эр - $3,92 \times 10^{12}$ г/л, жейк. - $6,0 \times 10^9$ г/л, и/я - 2%, с/я - 38%, лимф.- 44%, эоз - 2%, мои - 5%, СОЭ - 11 мм/ч.

При выписке биохимические показатели: СМП - 0,217 усл.ед, каталаза - 16,1 ммоль/мл, МДА - 27,3 нмоль/мл, СОД - 23,2 ед.экс, ДК - 0,284 нмоль/мл, пероксидаза - 48,5 ммоль/мл.

Подобный вариант совместного применения токоферол ацетата и локальной оксигенотерапии можно рекомендовать к применению в лечебной практике для лечения острого риносинусита.

Учитывая вышеизложенное, наши исследования позволяют нам рекомендовать использование токоферол ацетата и локальную оксигенотерапию в комплексном лечении острого риносинусита на фоне у детей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ данных литературы и собственных наблюдений показывает, что число больных с острыми риносинуситом не уменьшается, а имеет тенденцию к увеличению.

Поэтому разработка новых методов лечения и усовершенствования существующих в настоящее время имеет особую актуальность.

Острое воспаление околоносовых пазух является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний, которое выявляется у 12-14,5% детского населения. Клинические исследования последних лет показывают, что несмотря на успехи и достижения практической медицины, тенденция к уменьшению заболеваемости острыми риносинуситами не прослеживается. Ежегодно количество таких больных увеличивается на 1,5-2%.

Известно, что в результате воспалительного процесса в организме происходит активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), протекающего по свободнорадикальному пути, приводящего к гибели клетки, что в целом влияет на тяжесть течения и прогрессирование заболевания.

Токоферол ацетат является антиоксидантом и клеточным метаболитом. Он активирует клеточный метаболизм за счет увеличения транспорта и накопления глюкозы и кислорода, усиления их внутриклеточной утилизации. Повышение потребления кислорода под влиянием токоферол ацетата приводит к стабилизации плазматических мембран клеток при ишемии и снижает образование лактатов. Вторичным эффектом является усиление кровоснабжения. Эффект начинает проявляться не позднее, чем через 30 мин после парентерального введения или приема внутрь и достигает максимума в среднем через 3 часа. Препарат назначается внутрь в течение 7-10 дней из расчета 0,5-1 мг/кг веса.

Перспективным при лечении острых риносинуситов, исходя из нашего

опыта, является применение кислорода. Кислород снижает артериальную гипоксию, улучшает корреляцию между кровообращением и дыханием, усиливает эффект антибиотикотерапии, восстанавливает угнетение дыхательных ферментативных систем на тканевом уровне, усиливает иммунологические свойства организма. Наибольший эффект наблюдается в тех случаях, когда в тканях и клетках организма устраняется кислородное голодание, напряжение кислорода нормализуется и становится адекватным для деятельности тканевых окислительных процессов. Это дало нам основание применить кислород для лечения больных гнойным синуситом. Способны называли локальной оксигенотерапией.

Скорость подачи кислорода - 2-3 литра в 1 мин., время оксигенации - 5 мин для одной пазухи. 4-5 сеансов оксигенации - на курс лечения.

При клиническом осмотре мы учитывали при передней риноскопии состояние слизистой оболочки полости носа (отечная, гипертрофированная, атрофическая, бледная, наличие кровоизлияний и др.), величину носовых раковин, состояние перегородки носа, наличие и характер отделяемого.

При задней риноскопии определяли наличие и состояние аденоидных вегетаций, состояние задних концов носовых раковин. Фарингоскопия позволяла определить состояние небных миндалин и задней стенки глотки.

Микробиологические исследования отделяемого из пазухи проводилось у 104 больных детей с острым риносинуситом. По данным проведенного микробиологического исследования, основным возбудителем патологического процесса в пазухах исследуемых групп был *St. pneumoniae*, обнаруженный у 47,1% из общего числа больных. В 14,4% случаев возбудителем патологического процесса был *Haemophilus influenzae*, а в 10,6% случаев - *Moraxella catarrhalis*. *Streptococcus pyogenes* являлась причиной острого риносинусита в более, чем 3,8% случаях.

Результаты бактериологического исследования в 12,5% случаев были отрицательными, что, возможно, связано с применением антибиотиков ранее

(в амбулаторных условиях). Причиной острого риносинусита была анаэробная флора в 4,9% случаев.

Наряду с оценкой клинической симптоматики больных детей нами изучены следующие параметры, характеризующие процессы ПОЛ и интенсивность окислительных процессов в мембранах эритроцитов: содержание малонового диальдегида (МДА), содержание диенового конъюгата (ДК), антиокислительную активность эритроцитов (АО А), активность ферментов супероксиддисмутазы (СОД), катал азы и пероксидазы.

Интоксикацию организма оценивали с помощью лейкоцитарного индекса интоксикации Я. Я. Каль-Калифа и определением среднемолекулярных пептидов (СМП).

При остром риносинусите происходит нарушение процессов ПОЛ и интенсивность окислительных процессов в мембранах эритроцитов, а также за счет накопления продуктов ПОЛ вызывается интоксикация в организме.

Так, как при остром риносинусите усиливаются процессы ПОЛ, активизируется ферментное звено и ослабевает АОС. Образующиеся продукты, накапливаясь в организме, оказывают отрицательное воздействие и приводят к интоксикации организма. Признаком наличия этих процессов является повышение температуры тела и проявление головных болей у больного ребёнка. Поэтому представляет интерес изучение зависимости температуры тела от содержания продуктов ПОЛ и АОА, а также активности ферментов, регулирующих перечисленные процессы. Исходя из этого, нами изучены перечисленные зависимости.

Как показывают результаты, коэффициенты корреляции для всех изученных зависимостей меньше 0,7, т.е. наблюдается средняя корреляция. С возрастанием температуры содержание первичного продукта ПОЛ - диенового конъюгата увеличивается, также увеличивается содержание вторичного продукта ПОЛ - малонового диальдегида. Вышесказанное

подтверждается и зависимостью температуры от ЛИИ. Кроме того, показатели СОД и каталаза снижены по сравнению со здоровыми детьми.

Как показывают полученные данные, основной причиной повышения температуры тела и интоксикации организма является накопление первичных и вторичных продуктов ПОЛ.

Исходя из этого, для нормализации температуры тела и снятия интоксикаций организма необходимо проведение мероприятий, приводящих к восстановлению нарушенного равновесия ПОЛ в организме.

С этой целью должны быть выбраны лекарственные средства, нормализующие течение ПОЛ. При этом основным критерием выбора препаратов является безвредное и положительное действие избранного средства на организм ребенка.

В то же время, с целью предупреждения отрицательного воздействия следует строго дозировать количество вносимого препарата и создать условия для скорейшего вывода образующихся продуктов.

Для решения этого вопроса особенно привлекательными представляются применение токоферол ацетата и локальной оксигенотерапии, так как эти средства подавляют процессы ПОЛ и стимулируют антиокислительную систему организма.

При применении традиционной терапии у больных I группы гипертермический синдром исчезал на 3-4-е сутки заболевания, головные боли перестали беспокоить на 4-5-е сутки, носовое дыхание восстановилось на 5-6-е сутки, выделение из носа прекратилось на 6-7-е сутки и улучшение состояния в динамике наблюдалось на 3-4-е сутки заболевания, сохранялись признаки интоксикации.

При традиционной терапии происходит улучшение изученных показателей после курса лечения, но сохраняется значительное отклонение от нормы всех показателей. При этом эти различия составляют 15-20 % от нормы. При лечении таких же больных с применением токоферол ацетата

значение тех же биохимических показателей гораздо более близки к значениям для здоровых детей. Различия составляет 5-7 %. Это позволяет сделать вывод о том, что применение токоферол ацетата в сочетании с традиционной терапией гораздо более эффективно и лечебное действие токоферол ацетата не вызывает сомнения.

Это позволит изменить тактику лечения, сократить время пребывания больного в стационаре, что избавит больных детей от целого ряда последствий. Однако, восстановление всех показателей ПОЛ, АОС и ЛИИ до нормального значения не происходит.

В связи с этим, предметом дальнейшего исследования является поиск новых или усовершенствование существующих способов коррекции острого риносинусита у детей на фоне .

Таким образом, применение препарата токоферол ацетата эффективно влияет на состояние больных детей с острым риносинуситом на фоне , что приводит к быстрому снятию интоксикации организма и восстановлению процессов ПОЛ до равновесного состояния.

Для лечения больных 2 группы была применена локальная оксигенотерапия.

Наблюдается снятие гипертермического синдрома и головных болей уже на 3-4-е сутки лечения, восстановление носового дыхания на 4-5-е сутки.

Таким образом, оксигенотерапия в комплексе с традиционным лечением эффективно влияет на состояние больных детей с острым риносинуситом на фоне , что приводит к быстрому снятию интоксикации организма, а также способствует замедлению процесса перекисного окисления липидов клеточных мембран с одновременной стимуляцией активности ферментов антиоксидантной системы в периферической крови.

3 группа больных получала модифицированную терапию (токоферол ацетат и локальную оксигенотерапию на фоне традиционной терапии).

Оказалось, что клинический эффект совместного применения оксигенотерапии и токоферол ацетата оказался гораздо выше, поскольку гипертермический синдром исчезал у больных детей в течение 1-2-х суток. Кроме того, головные боли снимались в течение 2-х суток.

Комплексное применение токоферол ацетата с локальной оксигенотерапией на фоне традиционной терапии привело к полному восстановлению содержания жирных кислот в крови.

Комплексное применение токоферол ацетата с локальной оксигенотерапией на фоне традиционной терапии привело к полному восстановлению ПОЛ и АОС в крови.

Сравнивая показатели ПОЛ и АОС у изучаемых групп, можно отметить* что у больных детей, получавших токоферол ацетат и оксигенотерапию, предлагаемое лечение привело к нормализации биохимических показателей.

Подводя итоги исследований можно утверждать, что среди всех использованных вариантов лечения именно совместное использование токоферол ацетата и оксигенотерапии даёт наибольший лечебный эффект.

Известно, что кислород обладает сильным бактерицидным свойством, способствует процессу регенерации, улучшает трофику и микроциркуляцию в тканях, то есть имеет все необходимые терапевтические качества.

Следует указать, что каких-либо неблагоприятных побочных эффектов при введении в пазуху кислорода ни у одного больного не было.

Таким образом, наши исследования подтвердили, что включение в комплекс лечения препарата токоферол ацетата с оксигенотерапией эффективно влияет на больных детей с острым риносинуситом. Учитывая прогноз заболевания, в первую очередь, приводит более быстрому\улучшению общего состояния, снижению температуры тела, а также исчезновению ряда других симптомов болезни и к быстрому снятию интоксикации.

ВЫВОДЫ

1. Острый риносинусит приводит к достоверной интенсификации процессов ПОЛ, понижению активности ферментов АОС и уменьшению содержания ЖК в крови, что служит показанием к назначению препарата токоферол ацетата, обладающего высокой антиоксидантной и антигипоксантной эффективностью.

2. Применение токоферол ацетата позволяет добиться выраженного клинического эффекта, сопровождающегося достоверным снижением интенсивности ПОЛ (по показателям малонового диальдегида и диенового конъюгата), активацией ферментов АОС - СОД, каталазы и пероксидазы до контрольных значений, а также нормализацией содержания ЖК в крови и показателей интоксикации организма.

3. Применение локальной оксигенотерапии приводит к клиническому выздоровлению пациентов на 2-3 дня раньше по сравнению с группой, где применялась только традиционная терапия, очищению пазухи от патологического содержимого в результате нормализации биохимических показателей ПОЛ и АОС крови и смывной жидкости.

4. Сочетанное применение токоферол ацетата и локальной оксигенации в комплексной терапии острого риносинусита приводит к снятию симптомов интоксикации организма, а также к восстановлению нарушенного равновесия ПОЛ, АОС и содержания ЖК на 3-4 дня быстрее. Что оказалось эффективным у 91,2% пациентов. Также значительно снижалась частота хронизации заболевания (на 87,3 %) и возникновения рецидивов (в 2% случаев).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. С целью повышения эффективности лечения в реабилитационный комплекс детей с острым риносинуситом следует включать препарат токоферол ацетат в таблетках по 0,5-1мг/кг веса в течение 5-7 дней.

2. Для повышения эффективности лечения острых риносинуситов после эвакуации из придаточных пазух патологического содержимого рекомендуется проводить сеансы локальной оксигенотерапии по разработанной нами методике. Для кислородной оксигенации пазух применяется портативную кислородную установку. Конец зонда аппарата, вводится в одну из пазух. Скорость подачи кислорода - 0,2—0,3 литра в 1 мин., время оксигенации - 3 мин. Курс лечения состоял из 4-5 сеансов оксигенации. Процедура технически проста и легко переносится больными.

3. При остром риносинусите традиционную терапию следует проводить в сочетании с токоферол ацетатом и локальной оксигенацией околоносовых пазух, что более эффективно, и может применяться как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдулкеримов ХТ., Салий О.В., Давыдов Р.С. Морфологическая характеристика изменений слизистой оболочки клиновидной пазухи при воспалительных процессах. // Материалы VI съезда оториноларингологов России.-Н.Новгород. -2003. -С.-241.
2. Айнсберг А.С. Комбинированное лечение острых гайморитов методом лазеротерапии и аутодренажа // 9 съезд оториноларингологов Тез.докл.- Кишинев,1998- С.8-9.
- 3.Антонив В.Ф., А.Л., Далецкая Л.П., Лебеда А.Ф. Способ коллективной аэропрофилактики ОРЗ в детских дошкольных учреждениях.//Сб. Фармокология и токсикология.-Киев.-2002.-с49-54.
4. Андреева И.В., Рафальский В.В., Страчунский Л.С. и др. Первый специализированный Интернет-портал по антимикробной терапииУ/Материалы 11 конгресса «Человек и лекарство».-2004-С741.
5. Аманжолова З.Д., Кобзарь Н.Н. Токоферол ацетат. От традиций к новому. Сб. науч. статей.Алматы.2000;160.
7. Аниотин Р.Г., КорііенкоА.М. Наш взгляд на современную классификацию ринитов.//Жур. Рос. Ринология -1997 - №2 - С. 7
8. Арифов С.С. Классификация степени интоксикации организма у больных гнойным средним отитом и синуситом. // мат 1 съезда оториноларингологов Респ Узбекистан .-Ташкент С 5-6.
- 9 Архипенко Ю.В., Сазолтова Т.Г. Роль про- и анти-оксидантных факторов при адаптации к различным видам гипоксии//Мат. междуна.симп. Кислород и свободные радикалы//Гродно,1996.С.7-18.
10. Байкова В.Н., Дурнов Л. А., Горожанская Э.Г. Влияние препарата «Веторон» на некоторые показатели системы перекисного окисления липидов при комплексном лечении детей с ринитами. //Фармацевтическая наука в

решении вопросов лекарственного обеспечения. Научные труды. - Т. XXXVII. - 2004-Ч. 11.-С.256-261.

11. Богомильский М.Р. Острые синуситы у детей и их рациональная терапия. // Ринология, 2002. №3. - С.41-48.

12. Бакиева Ш.Х. Возрастные особенности нарушения микрогемодинамики при острых гнойных синуситах и методы их коррекции: Автореф. Дисс. Канд. Мед. Наук. - Ташкент 2001. - с.21.

13. Балясинская Г.Л., Минасян В.С. и др. Использование эреспала при лечении воспаления верхних дыхательных путей и придаточных пазух носа. // Материалы 7 конгресса «Человек и лекарство» - 2000 - с.126.

14. Баранова Г.М. Дыхательные упражнения в профилактике респираторных заболеваний. // В кн.: Физическая культура, труд, здоровье и активное долголетие. - М.: Медицина, - 1991 - С. 199-200.

15. Белобородова Н.В., Богданов М.Б. Алгоритмы антибиотикотерапии. - М., 2000 - 56с.

16. Белоусов Ю.Б., Омеляновский В.В. Клиническая фармакология болезней органов дыхания. // Руководство для врачей. М.: Универсум Паблишинг. - 1996. - 311с.

17. Беспалько Н.И., Караченцева Т.В., Мещеряков Л.П. и др. Актуальные вопросы применения немедикаментозных методов в восстановительном лечении. - М.; Медицина. - 1990. - 1-е. 107-113.

18. Бикбулатов Н.Т., Фархутдинов Р.Р. Антиоксиданты: пути и перспективы их применения в медицине // Токсикология и фармакология антиоксидантов. - 2002 - С.3-9.

19. Бобров В.М., Шишкин С.А. Молекула средней массы - показатель интоксикации у детей при гнойно-воспалительных заболеваниях ЛОР-органов. // Вестник оториноларингологии. - 1999. - №1. - С.33-34.

20. Богомильский М.Р., Кручинина И.Л. Достижения и перспективы развития

- оториноларингологии детского возраста //Вестник оториноларингологии 2001.-№6.- С.24-30.
21. Богомильский М.Р., Фейгина В.М. Диагностика и эмпирическое лечение острых синуситов у детей // Леч.врач. - 2000. - №1 -с 4-8.
22. Богомильский М.Р., Радциг Е.Ю. и др. Опыт применения препарата ИРС - 19 в лечении острых заболеваний верхних дыхательных путей у детей // Детский доктор. - 2000. - №2. -С.26-28.
23. Богомильский М.Р., Яблонева В.Н. Противовоспалительная терапия риносинуситов у детей. - М., 2001. -28с.
24. Богомильский М.Р., Антибактериальная терапия при верхнечелюстных синуситах у детей. //Детский доктор 2002 №2-С.28-30.
25. Богомильский М.Р. Острые синуситы у детей и их рациональная терапия.//Ринолопя,2002.№3.-С.41 -48
26. Борисов Л.Б., Фрейндлин И. С. Руководство по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии. - М: Медицина, 1993-С.240 .
27. Бурлакова Е.Б., Храпова Н.Г. Перекисное окисление липидов в клеточных мембранах и природные антиоксиданты. Успехи химии -1985- N54-С. 1540.
28. Бухарин О.В., Чернова О.Л., Матюшина С.Б., Райцелис И.В., Забиров Р.А., Связь биологических свойств стафилококков с течением гнойных синуситов Вестник оториноларингологии, №5, 1998. С.35-37.
29. Воронкин В.Ф., Сергеев М.М., Перехода Д.Л. Орбитальные и внутричерепные осложнения воспалительных заболеваний околоносовых пазух //Вестник оториноларингологии. - 1999. №4. -С.25-27.
30. Гарашенко Т.Н., Богомильский М.Р., Якушенкова А.П., Радциг Е.Ю. Секреторические препараты: их роль в лечении острых и хронических заболеваний носа и околоносовых пазух и негнойных заболеваний среднего уха у детей. //Тезисы 7 Российского национального конгресса «Человек и лекарство». - 2000. - с Л 29.

31. Гордиенко Е.В., Цурикова Е.В. Роль микробной флоры при разных формах синусита в детском возрасте //Новости оториноларингологии и логопатологии - 2002. - №2. - С.74-78.
32. Гофман В. А., Бондарчук *ВМ* Новый подход к диагностике латентных синуситов //Российская ринология. - 1998. - №2. - С.23-24.
33. Гофман В.Р., Никонович Н.В. Возможности комплексной антиоксидантной терапии при лечении больных с острыми синуситами. //Рос.оториноларингология - * 2004 - №1(8) -С. 130-133.
34. Гринчук В.И. Микрофлора носа, челюстных пазух и сенсбилизация к бактериальным антигенам у больных с острым гнойным верхнечелюстным синуситом //Вестник оториноларингологии. - 2000. -№6. - С.40-43.
36. Джаббаров А.К. Совершенствование методов диагностики и лечения хронических гнойных риносинуситов и их орбитальных осложнений. Дисс.канд.мед.наук.Т.-1999 15fe
36. Добротин В.Е. Головная боль - первичный симптом возможного понижения околоносовых пазух у детей //Русский Мед. Журнал - 1999 - том 7 №7.
37. Дубинина Е.Е., Шугалей И.В. Окислительная модификация белков. Успехи совр. биол., 1993 Т. 113, N1, С.71-81
38. Еме|Йяненко Л.М., Блоцкий А. А. Иммуно-биохимическая оценка эффективности фотодинамической и антиоксидантной терапии больных ортлыми синуситами у детей. //Новости оториноларингологии и логопатологии. - 1998. - №2. - С.54-56
39. Зиборова Н.В., Маккаев ХМ., Шеврыгин Б.В. Микробная микрофлора верхнечелюстных пазух при различных формах синусита у детей. //Материалы 16 съезда оториноларингологов РФ: «Оториноларингология на рубеже тысячелетия» - 2001.-С.585-589.
40. Извин АЛ Некоторые вопросы клинко-рентгенографической диагностики острых риносинуситов у детей. //Рос. оториноларингология - №4 (7) - 2003 -

С.64-67.

41. Карабаев Х.Э. Клинико-иммуно-биохимические обоснования эффективных методов диагностики, лечения и профилактики гнойно-воспалительных заболеваний ЛОР — органов и профилактики. Дис. мед.наук. Ташкент1998.

42. Карпова Е.П. Рациональность антибактериальной терапии при острых синуситах у детей. - //Успехи теоретической и клинической медицины.- Вып.5. - М, 2003 - С.253-256

43. Козлов В.С., Шиленкова В.В., Шиленков А. А. Синуситы: современный взгляд на проблему. //Consilium medicum -2003-том5-№4-С.212-219. ПО. Козлов В.С. Противорецидивное лечение при полипозном риносинусите //Вестник оториноларингологии - 1999 - №4 - С. 39

44. Корякина Е.В., Белова СВ. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений. //Клиническая лабораторная диагностика - 2004 - №3 - С.3-8.

45. Коряденко В.Ф., Царёва Ю.А.. Влияние гнотобиологической изоляции на состоянии системы «Перекисное окисление липидов-антиоксидантная активность у детей с бронхиальной астмой». // Ж. Педиатрия.-2001-№1-С26-28.

46. Крюков А.И., Шубин М.Н. Йдекватная антибиотикотерапия острого и вялотекущего риносинусита //Cjnsilium Medicum - 2001 - Т.3 №8 -С.358-361.

47. Ланцов А.А., Ковалева Л.М. Состояние околоносовых пазух у детей по данным компьютерной томографии //Вестник оториноларингологии. -1999- №5-6 -С.32-34.

48. Лучихин Л.А., Тетцаева З.М., Коваленко С.Н. Применение эреспала при лечении больных с синуситами и отитами. //Мат. 8 Рос. Национального конгресса «Человек и лекарство» - 2002 - С.233.

49. Линьков В.И. и соавт. Влияние антиоксидантов на выраженность воспалительной реакции в комплексном лечении острых синуситов.

/Российская оториноларингология 2004., №2(9).-С.73-74

50.Лопатин А.С. Фармакотерапия воспалительных заболеваний околоносовых пазух. //Consilium medicum. А.С.Лопатин - 2002 - т.4 №4-0.186-188.

51 .Митрофанов В.В., Кротов Ю.А., Анютин Р.Г. Тактика оториноларинголога при уточнении этиологии гайморита //Российская ринология - 2002 - №2 -С.32.

52.Сокина Г.Г. Характеристика адаптивных реакций здоровых детей при различных функциональных состояниях организма.- Автореф.

К&нд. дис. - М, 1996 - 20с.

53.Островский О.В. //Труды Всероссийской конференции «Проблемы мед. ИШмологии. Современные технологии лабораторной диагностики нового столетия». Международный симпозиум «Пиридоксальфосфат зависимые ферменты: структура, молекулярная патология и медицина. - М. - 2002-С. 167-168.

54.Пальчун В.Т., Кунельская НА., Кислова Н.М. Экстренная патология носа и околоносовых пазух //Вестник оториноларингологии - 1998 -№3-С.4-12.

55.Пальчун В.Т., Кафарская Л.И., Полякова Т.С. Динамическое исследование антибиотикорезистентности микробного фона в оториноларингологии. //Рос.ринология - 2004 - №1 - С.53-56

5 6.Панин В.И. Комплексное лечение орбитальных осложнений риносинуситов с применением гипербарической оксигенации. //Росс. Ринология. -1998. -№2. -С.36

57.Пискунов С.З., Пискунов Г.З и соавт. Проблема общего и местного консервативного лечения острого и хронического гайморита. //Рос.ринология - 2003 -№1 -С.5-15.

58.. Пискунов Г.З., Тершина М.Г. Медикаментозная терапия в оториноларингологии//Рос.ринология - 2005 - №3 - С.24-35.

59.Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Морфологические и функциональные особенности слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Принципы

- шадающей эндоназальной хирургии. Учебное пособие для врачей. -М. Медицина-2001.
60. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. - М., 2002.-с.390.
61. Пичукова Ф.А. Эффективность препаратов супероксиддисмутазы в лечении больных риносинуситами // Рос. Оториолар.-2005.-№5.-С.92-95.
62. Погосов В.С. Б.В.Шеврыгина «Синуситы у детей (М.; Медицина, 1998, 250с.) //Вестник оториноларингологии - 2000 - №4 - С.65.
63. Рязанцев СВ., Хмельницкая Н.М., Тырнова Е.В. Роль слизистой оболочки в защите ЛОР органов от потенциально-патогенных для организма антигенных вирусов //Вестник оториноларингологии - 2001 -№6 - С.56-59.
64. Рязанцев СВ., Богомильский М.Р., Страчунский Л.С. Практические рекомендации по антибактериальной терапии синусита (Пособие для врачей) //Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия -2003 - №2-т.5-С. 167-174.
65. Скопила ЭЛ. Выбор метода лечения параназальных синуситов //Вестник оториноларингологии - 2000 - №6 - С.55-56.
66. Соколовский В.В. Окислительно-восстановительные процессы в биохимическом механизме неспецифической реакции организма на действие экстремальных факторов внешней среды //Антиоксиданты и адаптация. - Л., 1984. - С. 5-19.
67. Тарасова Г.Д., Строганов В.П., Омеляновский В.В. Принципы антибактериальной терапии в детской оториноларингологии //Вестник оториноларингологии - 1997 - №6 - С.4-6.
68. Хасанов С.А., Норалиев Р.Б., Мавлянова Н.А., Саидов В.З. Болаларда учровчи синуситлар тавсифи. Педиатрия. Ташкент №2 2003 С. 61-63.
69. Хасанов С.А. Современные аспекты диагностики и лечения параназальных синуситов у детей // Материалы 2 съезда оториноларингологов Узбекистана Стоматология. 2005. №1-2. С. 86-87.

70. Хасанов С.А. Новые взгляды к проблеме синуситов у детей. «Актуальные проблемы науки и практики оториноларингологии» Научно-практическая конференция. Ташкент 2008. - С. 16-28.
71. Хушвактова Н.Ж. Методы лечения и профилактики хронических гнойных фронтитов с применением озонотерапии.: дисс. Канд. Мед. Наук. - Самарканд, 2001. 105с.
72. Европейское руководство по клинической оценке эффективности противомикробных средств //Под ред. Т.Р.Бearn., Macielag M., D.N.Giibert, С.М.Kunin. - 1996. - С. 12-40.
73. Abbanat D., Macielag M., Bush K. Expert Opin Investing Drugs 2003; 12:379-399.
74. Ackermann G, Rodloff A.C.J. Antimicrob Chemother 2003 51:497-1 1,
75. Alio J.L., Ayala M.J., Mulet M.E. et al Antioxidant therapy in the treatment of experimental acute corneal inflammation/ Ophthalmic Research 27:3, 1995, p 136-143.
76. Benjarnin B., Bungham B., Stammberger H. A Color Atlas Of Otorinolaringology. - London: VerlagMartinDumitz, 1995.
77. Bertrand B., Collet S. Diagnostic techniques in chronic sinusitis: endoscopy, sinusmanometriy. //Acta Otorinol. Belg. - 1997 - vol.51, №4-p.259-269.
78. Brook I., Frazier E.H. Microbiology of subperiosteal orbital abscess and associated maxillary sinusitis. //Laryngoscope.-1999.-v.109 No.e. -p. 1010-1013
79. Chan W. Cellular interactions of vitamin E cytokines and growth factors/ Nutrition Research, 1996, 16,3, p427-434.
80. Dolor RJ, Witsell DL, Hellikamp FS et al «Steroids and antibiotics for acute rhinosinusitis»//Jama, 2002, 286:59-63
81. Eccles R. Rhinitis as mechanism of respiratory defence // Eur.Arch.Otorhinolaryng. -1995. - Vol.252, Suppl 1. - P.2-7.
82. Gwaltney J.M. Rhinovirus infection of the normal human airway // Am.J.Respir.Crit.Care Med. - 1995. Vol.152, N , Pt 2. -S.36- 39.
83. Hamilos D.L. Corticosteroids in the treatment of sinusitis and nasal polyps// Immunol, Allergy Clin. North. Am. -1999. - Vol.19, N 4. -P.799-817.

84. Jabor M.A., Amedee R.G. Orbital complications of sinusitis // J. La-State Med. Soc. -1997. - Vol.149, N 4. - P.105-108.
85. Kaliner M.A. 1997. Recurrent Sinusitis. Examining Medical Treatment Options. American Journal of Rhinology 11:123-132.
86. Kaliner M. Medical management of sinusitis // Am. J. Med. Sci. -1998. — Vol.316, N1.-P.21-28.
87. Jabor M.A., Amedee R.G. Orbital complications of sinusitis // J. La-State Med. Soc. -1997. - Vol.149, N 4. - P.105-108.
88. Johnson B.S. Principles and practice of antibiotic therapy // Infect.Dis.Clin.North Am. -1999. - Vol.13, N 4. -P.861-870.
89. Ismail Ch et al. 1998. Sinupret in der Schwangerschaft (Sinupret in pregnancy) (working title). Publication in preparation.
90. Kaliner M.A. 1997. Sinusitis: Bench to bedside. Current findings, future directions. J Allerg Clin Immunol 99: 829 - 848.
91. Hamilos D.L. Chronic sinusitis // J.Allergy Clin.Immunol. —2000. -Vol.106, N2.-P.213-227.