**Васильєв Валерій Михайлович. Клініко-морфологічне обгрунтування патогенезу та лікування хворих на хронічний атрофічний сморідний риніт : Дис... д-ра наук: 14.01.19 – 2009**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| **Васильєв В.М.***Клініко-морфологічне обгрунтування патогенезу та лікування хворих на хронічний атрофічний сморідний риніт – Рукопис.*Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за фахом 14.01.19 – хвороби вуха, горла і носа. – Державна Установа «Інститут отоларингології ім. проф. О. С. Коломійченка АМН України», Національний медичний університет. - Київ, 2008.Робота розв’язує актуальну для оториноларингології проблему – клініко-морфологічне обгрунтування нової концепції патогенезу хронічного атрофічного сморідного риніту (озени) як “інфікованого гіпосидерозу” з визначенням ролі сидеропенії та інфекційного фактору в патогенезі захворювання і розробкою оптимальних методів лікування хворих.За період з 1971 до 2008 року було обстежено 338 хворих на озену, з числа яких жінки становили 80,5% (272 пацієнтів), чоловіки – 19,5% (66 осіб) в віці від 8 до 68 років. При бактеріологічних, біохімічних і клінічних дослідженнях було вперше виявлено, що у хворих на ХАСР одночасно мають місце порушення обміну заліза та інфікування порожнини носа клебсієлою озени (КО), частота виявлення яких знаходилась у відповідності зі стадією озени та активністю патологічного процесу. КО була виділена у 276 хворих (81,6% від кількості обстежених). Було встановлено, що при виникненні та прогресуванні озени цей показник дорівнював: 94,8% (перша стадія), 89,6% (друга) і 28,6% (третя). Порушення обміну заліза виявлено у 250 пацієнтів (74,0%) і його динаміка при розвитку озени була наступною: 84,6% (перша стадія), 82,3% (друга) і 22,4% (третя).За даними комплексного структурного аналізу інтраопераційного матеріалу слизової оболонки (СО) носа у хворих на озену виявлено виражені дисрегенераційні зміни з патологією клітинного поділу та диференціювання і наступним розвитком плоскоклітинної метаплазії війчастого епітелію, змінами клітинного складу і характеру секрету залоз, судинно-стромальними дистрофіями, що в цілому супроводжувалось дефіцитом імунної та запальної відповідей.На підставі результатів власних клініко-морфологічних досліджень та аналізу літературних даних запропонована концепція патогенезу ХАСР як «інфікованого гіпосидерозу», при якій в розвитку захворювання первинним фоновим процесом визначається порушення обміну заліза з наступним інфікуванням порожнини носа клебсієлою озени. Відповідно до цієї концепції патогенезу озени розроблено і впроваджено в практику патогенетично обгрунтовані консервативні та комбіновані методи лікування хворих на ХАСР. Обгрунтована класифікація озени, з поділом хвороби на початкову, явну (виражену) та умовно-регресивну стадії. Удосконалена методика хірургічної рекалібровки носових ходів з відновленням атрофованих задніх відділів нижніх носових раковин шляхом введення відповідних імплантатів в задньобічній ділянці порожнини носа.При оцінці віддалених результатів за періоди від 1 до 5 років клінічне одужання спостерігалось у 51 пацієнта (13,2%), значне покращення – у 159 (41,3%), помірне покращення – у 102 (26,5%), незначне покращення – у 46 (12,0%). Комбінований метод лікування озени дозволив отримати в цілому клінічне одужання та значне покращення у 66,6% пацієнтів, порівняно з 34,5% позитивних результатів у хворих, що були проліковані консервативно. |

 |
|

|  |
| --- |
| На основі результатів комплексних досліджень розв’язана актуальна проблема оториноларингології – клініко-морфологічне обгрунтування патогенезу та лікування хронічного атрофічного сморідного риніту.1. У хворих на хронічний атрофічний сморідний риніт одночасно мають місце порушення обміну заліза та інфікування порожнини носа клебсієлою озени, частота виявлення яких знаходиться у відповідності зі стадією озени та активністю патологічного процесу.
2. Клебсієла озени була виділена у 276 з 338 хворих на хронічний атрофічний сморідний риніт, що склало 81,6% від загального числа обстежених: у першій (початковій) стадії – 94,8%, у другій (явній) – 89,6% і у третій (умовно-регресивній) – 28,6%.
3. Порушення обміну заліза виявлено у 250 з 338 обстежених пацієнтів (74,0%) і характиризувалось наступною динамікою: 84,6% – у першій стадії, 82,3% – другій і 22,4% – в третій.
4. За даними комплексного структурного аналізу інтраопераційного матеріалу слизової оболонки носа у хворих на озену провідними морфогенетичними складовими хвороби постають виражені дисрегенераційні зміни з патологією клітинного поділу та диференціювання і наступним розвитком виразної плоскоклітинної метаплазії війчастого епітелію, змінами клітинного складу і характеру секрету залоз, судинно-стромальними дистрофіями, що в цілому супроводжується дефіцитом імунної та запальної відповідей і уможливлює персистенцію палички Абеля - Левенберга.
5. За результатами патоморфологічних досліджень непрямими свідченнями наявності сидеропенічного синдрому у слизовій оболонці носа слугують: а) розвиток хронічних атрофічних процесів; б) присутність поширеної плоскоклітинної метаплазії війчастого епітелію; в) виразне зниження активності аеробних процесів; г) збідніла запальноклітинна інфільтрація з порушеннями фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів.
6. На підставі результатів власних бактеріологічних, біохімічних і клініко-морфологічних досліджень та аналізу літературних даних запропоновано концепцію патогенезу хронічного атрофічного сморідного риніту як «інфікованого гіпосидерозу», згідно якої в розвитку захворювання первинним (фоновим) процесом є порушення обміну заліза з наступним інфікуванням порожнини носа клєбсієлою озени.
7. Виходячи з багаторічних спостережень за маніфестацією та перебігом захворювання аргументовано клініко-морфологічну класифікацію ХАСР з визначенням трьох стадій: початкової, явної та умовно-регресивної.
8. Відповідно до власної концепції патогенезу озени і результатів проведених нами досліджень, у повсякденній клінічній практиці слід застосовувати консервативні і комбіновані методи лікування цього захворювання, що слід враховувати при розробці положень доказової та страхової медицини.
9. При хірургічній рекалібровці носових ходів, згідно запропонованого нами удосконалення, необхідно виконувати відновлення атрофованих задніх відділів нижніх носових раковин шляхом введення відповідних імплантатів в задньо-бічній ділянці носової порожнини.
10. При оцінці віддалених результатів у строки до 5 років клінічне одужання спостерігалось у 51 пацієнта (13,2%), значне покращення – у 159 (41,3%), помірне покращення – 102 (26,5%), незначне покращення – у 46 (12,0%). Комбінований метод лікування озени дозволив отримати в цілому клінічне одужання та значне покращення у 66,6% пролікованих хворих, порівняно з 34,5% позитивних результатів у хворих, які були проліковані консервативно.
11. Для профілактики виникнення та розвитку озени у хворих з хронічними атрофічними процесами верхніх дихальних шляхів та у пацієнтів з порушенням обміну заліза і наявністю імунодефіцитних станів необхідно проводити комплексне клініко-лабораторне дослідження та оториноларингологічне обстеження.

**Практичні рекомендації**1. Розробленунову концепціюпатогенезу озени слід враховувати при плануванні та проведенні лікування хворих на хронічний атрофічний сморідний риніт.
2. При обстеженні хворих на озену необхідно виконувати комплексні дослідження, що включають клінічні і, в тому числі, відеоендоскопічні способи, СКТ приносових пазух, функціональні дослідження стану носової порожнини та СО носа, бактеріологічні методи для виявлення КО та біохімічне визначення рівня заліза в сироватці крові.
3. Для лікування хворих на ХАСР показані комбіновані способи, що передбачають використання патогенетично обгрунтованих засобів – прапаратів заліза й антибіотиків - та хірургічного звуження носової порожнини.
4. Рекалібровку порожнини носа слід проводити шляхом введення біологічно активних матеріалів в кишені під слизову оболонку з метою звуження носових ходів і стимуляції трофічних процесів в носовій порожнині.
5. При звуженні порожнини носа у хворих на ХАСР необхідно виконувати хірургічне відновлення атрофованої задньої частини нижньої носової раковини шляхом розміщення імплантатів в цих ділянках.
 |

 |