

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ВОЕННОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ИМЕНИ С.М. КИРОВА»  
МИНЕСТЕРСТВА ОБОРОНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*На правах рукописи*

Кулиш Александра Владимировна

КОРРЕКЦИЯ ГАЗОВО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА У БОЛЬНЫХ С  
НАРУШЕНИЕМ НОСОВОГО ДЫХАНИЯ.

3.1.3. – Оториноларингология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, доцент

Исаченко Вадим Сергеевич

Санкт-Петербург

2023

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|          |                                                                                                                        |    |
|----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ВВЕДЕНИЕ |                                                                                                                        |    |
| Глава 1  | АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НАЗАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ВСЛЕДСТВИЕ ИСКРИВЛЕНИЯ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) | 11 |
| 1.1      | Физиологическая и патофизиологическая роль носового дыхания                                                            | 12 |
| 1.2      | Тканевое дыхание                                                                                                       | 14 |
| 1.3      | Гипоксия и гипоксемия                                                                                                  | 19 |
| 1.4      | Современные подходы к лечению нарушения носового дыхания вследствие искривления перегородки носа                       | 22 |
| 1.5      | Изменения газового баланса венозной крови у пациентов с искривлением перегородки носа с нарушением носового дыхания    | 25 |
| 1.6      | Резюме                                                                                                                 | 29 |
| Глава 2  | МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ                                                                                        | 31 |
| 2.1      | Методы обследования пациентов                                                                                          | 31 |
| 2.2      | Эндоскопическое исследование полости носа                                                                              | 33 |
| 2.3      | Передняя активная риноманометрия (ПАРМ)                                                                                | 34 |
| 2.4      | Компьютерная томография                                                                                                | 35 |
| 2.5      | Лабораторные методы исследования                                                                                       | 35 |
| 2.6      | Общая характеристика обследуемых пациентов                                                                             | 38 |
| 2.7      | Характеристика пациентов контрольной группы                                                                            | 41 |
| 2.8      | Характеристика пациентов с назальной обструкцией леченных консервативным путем                                         | 41 |

|                                  |                                                                                         |    |
|----------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 2.9                              | Характеристика пациентов с искривлением носовой перегородки леченые хирургическим путем | 43 |
| 2.10                             | Статистические методы обработки полученных данных                                       | 48 |
| Глава 3                          | РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ                                                     | 49 |
| 3.1                              | Результаты исследования контрольной группы                                              | 49 |
| 3.2                              | Результаты исследования первой группы                                                   | 50 |
| 3.3                              | Результаты исследования второй группы                                                   | 58 |
| 3.4                              | Сравнительная характеристика полученных результатов исследования пациентов II группы    | 66 |
| 3.5                              | Общие медико-экономические и социальные особенности                                     | 69 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ                       |                                                                                         | 75 |
| ВЫВОДЫ                           |                                                                                         | 82 |
| НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ |                                                                                         | 83 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ                |                                                                                         | 84 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ                |                                                                                         | 85 |

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность темы исследования

Проблема назальной обструкции у взрослых и детей на сегодняшний день остается одной из актуальных в оториноларингологии. Одной из наиболее распространенных жалоб пациентов, обращающихся к ЛОР-врачу, является затруднение носового дыхания. Причинами нарушения носового дыхания являются ряд заболеваний, а также анатомо-морфологические особенности носовой полости. Основопологающим фактором в затруднении прохождения воздушного потока через носовую полость в отсутствии острого процесса, определяется выраженностью искривления перегородки носа.

Девииции перегородки носа широко распространены в различных странах и в 68% случаев отмечается у взрослого населения и сочетаются с гипертрофическими и вазомоторными изменениями носовых раковин, что обуславливает предрасположенность к формированию острых и хронических заболеваний полости носа и околоносовых пазух [1;96;133].

Вне зависимости от причин имеющегося искривления перегородки носа - предшествующих травм носа, неравномерного развития носовой перегородки вследствие несоответствия периодов роста и развития костной и хрящевой ткани, компенсаторных механизмов из-за увеличения одной из раковин носа - клиническое проявление данного заболевания проявляется затруднением носового дыхания.

Исходя из того, что основной функцией носа является дыхательная функция, и при полноценной ее реализации организм обеспечивается кислородом для продолжения жизни человека и выполнения всех многочисленных функций и процессов в организме, любое нарушение функции внешнего дыхания способствует обеднению насыщения организма кислородом. Это в свою очередь приводит к нарушению легочной вентиляции, а также к сдвигам показателей газово-электролитного баланса крови в сторону развития ацидоза, что приводит к ухудшению работы как отдельных органов

и систем, так и всего организма в целом. Таким образом происходит развитие хронических заболеваний на фоне компенсаторно-приспособительных реакций организма [11;13;115;143;133].

По данным литературы встречаются работы по исследованию влияния нарушения носового дыхания на организм. В представленных работах не затрагивается важная роль коррекции газово-электролитного баланса крови у данных пациентов. Многие ринохирурги не рассматривают комплексный подход к лечению данных больных, тем самым забывая о нахождении организма в длительном кислородном голодании [1,6,7,15,65,74,92,97,123,153].

Анализ литературных данных показал, что проблема влияние назальной обструкции на газово-электролитный баланс крови организма является актуальной, малоисследованной и требует дальнейшего пристального изучения за счет разработки подходов коррекции газово-электролитного баланса крови, который на дооперационном этапе улучшит состояние органов и систем, а в послеоперационном периоде – их быстрое восстановление. Данное положение определило цель и основные задачи настоящего исследования.

#### Степень разработки темы исследования

Вопросы этиопатогенеза, клинической диагностики, а также лечения пациентов с назальной обструкцией составляет большую часть специальности «оториноларингология» и широко освещены в научных трудах как отечественных, так и зарубежных авторов. Значительное число работ посвящены искривлению перегородке носа и связанными с этим физиологическими и функциональными изменениями. В них неоднократно рассматривались причины, механизмы развития патологического процесса на уровне органа и организма, а также вопросы консервативного, хирургического лечения, методов профилактики и реабилитации.

## Цель исследования

Повышение эффективности лечения пациентов с нарушением носового дыхания вследствие искривления перегородки носа с позиции коррекции газово-электролитного баланса венозной крови.

## Задачи исследования

1. Изучить состояния газово-электролитного баланса венозной крови у пациентов с нарушением носового дыхания вследствие искривления перегородки.
2. Выявить закономерности нарушений газово-электролитного баланса венозной крови от приема интраназальных деконгестантов и топических глюкокортикостероидов у пациентов с искривлением перегородки носа с назальной обструкцией.
3. Разработать оптимальный оториноларингологический алгоритм ведения пациентов с искривлением перегородки носа с позиций нарушения газово-электролитного баланса венозной крови.
4. Оценить клиническую эффективность разработанного алгоритма ведения пациентов с искривлением перегородки носа.

## Научная новизна и теоретическая значимость

Патофизиологические изменения газово-электролитного баланса венозной крови у пациентов с искривлением перегородки носа указывают на необходимость модернизации этиотропного лечения, а также применение тканевых антигиппоксантов.

Внедрение усовершенствованных методов лечения искривления перегородки носа позволяет значительно сократить срок послеоперационной реабилитации пациентов с данной патологией. Выявлено влияние носового

дыхания на организм в целом, на основании которого разработан оптимальный оториноларингологический алгоритм ведения пациентов с искривлением перегородки носа с позиций нарушения газово-электролитного баланса венозной крови.

На большом клиническом материале выявлена закономерность изменений показателей газово-электролитного баланса венозной крови и эффективность коррекции данных показателей у больных с искривлением перегородки носа.

Впервые проведен анализ исследования газово-электролитного баланса венозной крови у пациентов с назальной обструкцией вследствие искривления перегородки носа как в раннем (через 1 месяц), так и в отдаленном (через 6 месяцев) послеоперационных периодах, установлена эффективность его коррекции.

Разработаны практические рекомендации по лечению назальной обструкции. Полученные данные исследования способствуют выявлению закономерности патоморфологических изменений у пациентов с назальной обструкцией. На основании этого выполнен комплексный анализ функциональных изменений на организменном уровне и разработана схема усовершенствования ведения пациентов после плановой ринопластики.

Введение в оториноларингологическую лечебную тактику рекомендуемых мероприятий в послеоперационном периоде способствует более раннему восстановлению пациентов после проведенной коррекции внутриносовых структур.

### Источники и глубина проработки

Информационная проработка проведена глубиной 15 лет (по отечественным и зарубежным журналам фундаментальной библиотеки ВМедА имени С.М.Кирова, библиотеке Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи, электронным базам данных: реферативной базе PubMed на

сайте [www.pubmed.com](http://www.pubmed.com), фонду ЦНМБ 1 МГМУ имени И.И.Сеченова на сайте [www.scsml.rssi.ru](http://www.scsml.rssi.ru), РГБ на сайтах [www.rsl.ru](http://www.rsl.ru), [www.medline.ru](http://www.medline.ru), [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru). Всего проработано 1000 источников отечественных и зарубежных авторов (25% которых представлено в списке литературы).

### Методология и методы исследования

Методологической основой исследования явилась структурная и логическая организация научного познания, которая была направлена на решение поставленной задачи и основана на критериях объективности, опираясь на труды отечественных и зарубежных ученых. В научном процессе использовался диалектический метод научного познания, с позиций которого патологические изменения газово-электролитного баланса венозной крови у пациентов с искривлением перегородки носа рассматривались комплексно, хронологически, во взаимосвязи и взаимодействии с другими явлениями, происходящими в организме.

### Основные положения, выносимые на защиту.

1. Назальная обструкция у пациентов с искривлением перегородки носа приводит к негативным изменениям тканевого метаболизма в виде изменения нарушения газово-электролитного состояния венозной крови.

2. Плановая функциональная септопластика оказывает не только субъективный положительный эффект, но и значительно влияет на уровне организма в виде нормализации тканевого метаболизма.

### Реализация результатов исследования

Результаты, полученные в ходе проведенного исследования используются в клиническом процессе на кафедре оториноларингологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, в работе



оториноларингологического отделения филиала №1 ФГБУ «1409 Военно-морского клинического госпиталя» МО РФ.

### Апробация работы и публикации

Основные положения диссертации обсуждались на научно-практических конференциях ВНОС Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (2019-2020гг.), на Межрегиональной научно-практической конференции «Санкт-Петербургский септический форум-2019г», на съезде Главных оториноларингологов Министерства обороны 2021год, на XX съезде оториноларингологов России с международным участием 2021год, на 67-й научно-практической конференции «Молодые ученые – российской оториноларингологии» 2020год. Апробация диссертации прошла на межкафедральном заседании кафедр оториноларингологии и офтальмологии Федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации от 22 июля 2022 г., протокол № 9.

По материалам диссертационной работы опубликовано 5 научных работ, из них – 4 статьи – в журналах, рецензируемых Высшей аттестационной комиссией при Министерстве образования и науки Российской Федерации.

### Достоверность и обоснованность результатов исследования

Достоверность и обоснованность результатов диссертационного исследования обеспечены репрезентативностью выборок, использованием комплекса методов исследования, сравнением с контрольными группами. В исследовании использовалась рандомизация и стратификация при формировании групп исследования, применялись современные методы статистического анализа.

## Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 108 страниц машинописного текста, содержит 20 таблиц и 17 рисунков. Состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, трех глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 266 источников, из них 146 отечественных и 120 зарубежных авторов.

|         |                                                                                                                        |
|---------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Глава 1 | АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НАЗАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ВСЛЕДСТВИЕ ИСКРИВЛЕНИЯ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) |
|---------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Несмотря на большой прогресс в мировой и отечественной ринологии, проблемы носа и околоносовых пазух до сих пор сохраняют первенство среди заболеваний верхних дыхательных путей [4;7;9;12;11;14;15].

В последние годы, согласно данных отечественной литературы, отмечается рост числа заболеваний носовой полости и околоносовых пазух. Этому способствует распространенность роста аллергического характера, неблагоприятная экологическая обстановка, снижение социального уровня жизни человека, наличие вредных привычек, бесконтрольное применение лекарственных средств [1;16;19].

Большинство ринологических заболеваний манифестируются назальной обструкцией различной степени тяжести, и одной из наиболее частых причин длительного существования этого состояния является искривление перегородки носа. Многие авторы указывают, что со временем носовое дыхание у пациентов с искривлением перегородки носа имеет тенденцию к своему ухудшению. У пациентов с искривлением перегородки носа и длительно существующей назальной обструкцией отмечается ухудшение качества жизни и, вместе с тем, увеличивается частота воспалительных заболеваний органов дыхания [32;93;88].

Существующая точка зрения многих авторов определяет особенности воспалительных и морфофункциональных изменений, как отношение агрессивных факторов внешней среды и состоянием защитных систем организма [13;22]. Исходя из этого, недостаточность поступления воздушно-газовой смеси через полость носа вследствие искривления перегородки носа неуклонно приведет к уменьшению поступления кислорода и окажет

негативное влияние на реакции тканевого дыхания, обеспечивающих жизнедеятельность и функционирование клеток и тканей [12;13;41].

|     |                                                                |
|-----|----------------------------------------------------------------|
| 1.1 | Физиологическая и патофизиологическая роль<br>носового дыхания |
|-----|----------------------------------------------------------------|

Дыхательная функция носа - это сложный физиологический процесс, обеспечивающийся различными механизмами. От направления воздушного потока зависит структура слизистой оболочки полости носа. Воздушный поток, с его компонентами поступающий в полость носа является физиологическим раздражителем нервных окончаний слизистой оболочки и ее рецепторов, запускает ряд рефлексов, которые контролируют физиологические функции других органов. К таким функциям относятся ринокардиальный, ринопульмональный рефлекс, носовой цикл, артериальное и внутричерепное давление [40;46].

Основным фактором развития многих патологических процессов является нарушение прохождения воздушного потока через носовую полость. Центральная роль в регуляции направления воздушного потока принадлежит перегородки носа, носовому клапану и пещеристой ткани носовых раковин [3;7;89]. Идеально прямые перегородки носа, которые встречаются крайне редко, а также незначительные плавные С- и S-образные девиации перегородки носа не оказывают существенного влияния на объем носового дыхания [4;6;88;89;90].

Однако, выраженные искривления перегородки носа и гипертрофические изменения нижних носовых раковин занимают второе место после острых заболеваний носовой полости по частоте среди всей ринопатологии, приводят к назальной обструкции и являются основной причиной развития хронических заболеваний [1;3;5;32;53;54;87;94].

При нарушениях анатомических структур полости носа происходит изменения потока струи вдыхаемого воздуха. Поток вдыхаемого воздуха

отражается от искривленных участков перегородки носа. Это неблагоприятно отражается на слизистой оболочки полости носа, происходит раздражение ограниченных участков слизистой оболочки, что приводит к патологическим изменениям слизистой оболочки через различные промежутки времени [16;55;65].

При вдохе воздушный поток проходит носовой клапан, закручиваясь при этом в спираль, затем турбулентное вихреобразное движение становится ламинарным, и поток воздуха идет к хоанам по кривой линии в общем носовом ходе вдоль средней носовой раковины. При этом в верхних дыхательных путях при помощи мышц грудной клетки создается отрицательное давление, которое приводит к выходу части согретого увлажненного воздуха из околоносовых пазух и присоединению его к воздушному потоку, идущему в легкие. Во время выдоха, через хоану воздух попадает в полость носа и распространяется во все носовые ходы, но значительная часть потока воздуха при этом идет через общий носовой ход на уровне нижней носовой раковины. В полости носа создается положительное давление, благодаря чему часть выдыхаемого воздуха направляется обратно в околоносовые пазухи. Это нормальное физиологическое направление воздушного потока. При нарушении строения внутриносовых структур, в частности перегородки носа, воздушный поток отклоняется от физиологического. Патология в анатомии перегородки носа нарушает аэродинамику в полости носа и создает склонность к развитию хронических заболеваний. Воздушный поток при вдыхании в полости носа претерпевает ряд сопротивлений со стороны его структур. 54% общего сопротивления воздушного потока приходится на верхние дыхательные пути, в том числе 47% - это сопротивление полости носа. Если дыхание осуществляется через рот, то сопротивление воздушному потоку меньше, что приводит к исчезновению разницы между отрицательным и положительным давлением в грудной и брюшной полостях, необходимой для нормального функционирования сердечно-сосудистой системы. При дыхании через рот вентиляция легких уменьшается на 25–30%, что в значительной мере влияет

на насыщение крови кислородом и углекислым газом. Гипоксия и гиперкапния организма вызывает функциональные изменения в сердечно - сосудистой системе, на фоне этого отмечается повышение артериального давления [55;64;65;66;80;88;90].

Отмечено, что воздушный поток, идущий через обе половины носа, асимметричен. У большинства здоровых лиц наблюдаются циклические изменения слизистой оболочки сопротивления воздушному потоку, однако суммарное сопротивление остается постоянным. Носовым циклом считается циклические изменения увеличения слизистой оболочки носовой полости [80;88;90;95].

Физиологический носовой цикл возможен только при условии симметричных анатомических структур обеих половин полости носа, а перегородка находится в срединном положении без отсутствия выраженной деформации. При наличии асимметрии просвета каждой из половин полости носа создается высокая степень сопротивляемости воздушному потоку на стороне сужения. Регулируясь вегетативной нервной системой и носовым циклом, каждая половина носа работает попеременно. Выполнение функции возможно только при правильном положении перегородки носа. Тем самым, считается, что основной функцией перегородки носа - является формирование парного органа и поддержание физиологического функционирования носовой полости и околоносовых пазух [55;64;80;88;90;95;120;167].

|     |                  |
|-----|------------------|
| 1.2 | Тканевое дыхание |
|-----|------------------|

Для жизнедеятельности организма необходимо постоянное поддержание дыхательного гомеостаза - состояние, характеризующееся оптимальным для жизнедеятельности постоянством газового состава в крови и тканях организма. Система дыхания обеспечивает поступление в организм кислорода, необходимого для окислительных процессов и выделение из организма двуокиси углерода, образующегося в результате обмена веществ.

Последовательность реакций, посредством которых клетки организма человека используют энергию связей молекул, называется внутренним, тканевым или клеточным [2;22;39].

При затруднении носового дыхания нарушается легочная вентиляция, развивается гипоксия и гипоксемия [2;39;44]. В случае длительного нарушения носового дыхания нарушаются окислительно-восстановительные процессы, вследствие чего в тканях легкого накапливаются промежуточные продукты обмена - молочная кислота, мочевины, аммиак, хлориды. Во время исследования над кроликами в 1992 году, выявлено, что при длительном одностороннем выключении носового дыхания возникают стойкие морфогистохимические изменения тканей дыхательных путей, что негативно изменяет дренажную функцию бронхов [35;44;48].

Также происходят изменения легочной ткани, которые лежат в основе нарушения баланса кислотно-щелочного равновесия. Происходит накопления в крови недоокисленных продуктов обмена (молочная кислота, мочевины, аммиак, хлориды) и развития ацидоза, дестабилизации клеточных мембран, формировании нарушений на органном уровне [39;41;43;].

На фоне этого относительно быстро возникают изменения работы респираторной, сердечно - сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, угнетение коры головного мозга [12;13;29;34;39].

Исходя из того, что достаточное снабжение кислородом клеток и тканей является неотъемлемым условием для нормального функционирования организма, нарушение баланса между потребностью в кислороде и его доставкой приводит к развитию гипоксемии. Таким образом, повышается риск развития состояния, представляющего значительную угрозу биоэнергетическому гомеостазу и выживанию клеток - тканевой гипоксии [39;41;45;82].

В 1961 году Черным А.М. было дано определение термина гипоксии с учетом процессов биологического окисления: «Патологическое состояние, наступающее в организме при неадекватном снабжении тканей и органов

кислородом или при нарушении утилизации в них кислорода, получило в литературе название тканевой гипоксии». Таким образом, понятие гипоксия включает обширный комплекс процессов, протекающих в организме, обусловленных кислородной недостаточностью [39;41;134;263].

Отечественные и зарубежные ученые отмечали, что одним из главных регуляторных механизмов, создающий срочную адаптацию организма к гипоксии - перепрограммирование функции митохондриальной элетротранспортной цепи [82;240].

Особенностью адаптации к гипоксии является тот факт, что главный фактор этого процесса – кислород – включается в метаболизм аэробных организмов и активно потребляется ими в качестве жизненно необходимого субстрата. Кислород зависимые процессы биологического окисления, ответственные за образование энергии, являются ведущим метаболическим звеном, определяющим исключительно высокую чувствительность высших организмов к дефициту энергии. Стабильность этого звена у эукариот обеспечивается сложнейшим регуляторным механизмом – кислородным гомеостазом, осуществляемым на системном, органном и клеточно-молекулярном уровнях. Его целью является поддержание условий функционирования окислительных ферментов и синтеза энергии, а также всех без исключения энергозависимых процессов – ионной асимметрии, возбудимости мембран, осмотического давления, теплообразования, сократительной функции, синтетических процессов и прежде всего синтеза белков, секреции и пр. Нарушение кислородного гомеостаза приводит к возникновению многих заболеваний, поскольку любое патологическое состояние прямо или косвенно связано с нарушением кислородного режима организма и его регуляции вследствие дефицита АТФ, которая является главным клеточным энергетическим субстратом [37;39;42;69;82;130;240].

Вне зависимости от причин появления гипоксии, она приводит к нарушению работы биологического окисления и энергетического обмена.



Дефицит кислорода способствует развитию неблагоприятных условий для течения процесса аэробного гликолиза, окислительного декарбоксилирования пирувата, цикла трикарбоновых кислот и окислительного фосфорилирования. Поэтому с данными условиями, неминуемыми результатами гипоксии является развитие энергетического дефицита, истощение запасов гликолиза, сдвиг клеточного метаболизма и активация реакций протеолиза. Превалирование анаэробного гликолиза вызывает накопление избыточных количеств лактата и развитие ацидоза [130;105;81;78;77;69].

На протяжении последних двух десятилетий проводились исследования, которые подтвердили, что митохондриальная дыхательная цепь выполняет роль сигнальной метаболической системы, которая активирует ответ и реализацию физиологической реакции организма на различные факторы, прежде всего, на гипоксию [69;78;81;130].

От слияния и деления митохондрий зависят процессы продукции аденозинтрифосфат (АТФ), клеточное старение и апоптоз, регуляции кальциевого потока, развитие окислительного стресса. Судьбу клетки в экстремальной ситуации определяют процессы слияния и деления, тем самым создают важный механизм клеточной адаптации. Количество митохондрий отображает функциональное состояние клетки. Их увеличение отмечается при гипертрофии, пролиферации и трансформации клеток, особенно после повреждения ткани. При старении клеток, атрофии наблюдается уменьшение количества митохондрий. Если происходит снижение деления митохондрий, а также увеличение количества слияний, то и уменьшаются апоптотические сигналы [34;41;43;125;135;143;144;223;229].

Во многих научных трудах отмечено, что биологический сигнал, оповещающий о недостаточности кислорода, работает на трех уровнях: системном, клеточном и субклеточно-молекулярном. Изменения содержания кислорода на системном уровне обнаруживаются центральными и периферическими хеморецепторами. На клеточном уровне определяется с

активностью ферментов митохондриальной дыхательной цепи [62;69;81;130;125;135;143;144;223;229].

На системном уровне за концентрацию кислорода поступающего в клетку из окружающей среды отвечают митохондрии. Вдыхаемый организмом воздух отражает потребности митохондрий. Главным потребителем кислорода являются именно митохондрии. До 98 % кислорода поступающего в организм связано с митохондриальным дыханием [62;69;81;130;125;135;143;144;223;229;237].

Поступление кислорода ко всем клеткам организма осуществляется многоступенчатой системой транспорта кислорода. Этот процесс разделяется на три этапа. Первый этап – транспорт кислорода к органам и клеткам, регулирование на организменном уровне (внешнее дыхание, транспорт газов с кровью). Второй этап - перенос кислорода через межклеточное пространство и клеточную мембрану. Третий этап - использование кислорода в метаболических путях в самой клетке (тканевое дыхание) [130;125;135;192;223;229;237].

Тканевое дыхание (процесс энергетического обмена) практически во всех клетках человеческого организма происходит аэробным путем, т. е. с использованием кислорода. Окислительное фосфорилирование потребляет более 90 % поступающего в организм кислорода. Данный процесс происходит с участием ферментов (цитохромов) и направлено на выработку АТФ. Глюкоза является основным источником энергии клетки, для метаболизации которой нужен кислород. При окислении одной молекулы глюкозы образуется 38 молекул АТФ, а преобразованная в АТФ энергия, используется для работы ионных насосов, синтеза белка, мышечного сокращения или клеточной секреции.

При дефиците кислорода на тканевом уровне клетки с аэробного обмена переходят на анаэробный метаболизм, идущем без участия кислорода, в результате чего образуется всего 2 молекулы АТФ (при превращении пирувата в молочную кислоту). Развивающийся лактат-ацидоз резко

ограничивает активность ферментов, участвующих в превращениях. Когда доставка кислорода к тканям восстанавливается, лактат вновь преобразуется в пируват, и аэробный метаболизм возобновляется [62;81;99;130;125;162;223;237].

|     |                        |
|-----|------------------------|
| 1.3 | Гиппоксия и гипоксемия |
|-----|------------------------|

С точки зрения Лукьяновой Л.Д. патологические эффекты гипоксии, как базового механизма, формируется двумя путями: в результате прямого влияния на биоэнергетический аппарат клетки и через активацию нейрогуморального звена, тем самым дающий началу каскада звена патологических реакций. Они формируют условия уменьшающие поступления кислорода в клетку [67;68;69].

С учетом того, на каком уровне происходят нарушения, способствующие к кислородному голоданию, гипоксия подразделяется на четыре вида. Гипоксическая (гипоксемическая) гипоксия развивается, когда не нарушено кровоснабжение тканей, но в результате тех или иных причин снижена концентрация кислорода в поступающей крови. Данное состояние называется гипоксемией, а определяющими значениями является снижение парциального давления кислорода в крови и сатурации. Ишемическая гипоксия возникает по причине уменьшения кровоснабжения ткани, тем самым происходит ее ишемия, но газовый состав крови может быть в пределах нормы. Тканевая (гистотоксическая) гипоксия определяется при нарушении использования тканью кислорода, что отображается результатом изменения физико-химических параметров (электролитного состава внутренних сред, рН и др), изменения синтеза ферментов и/или уменьшение их активности, а также разделение процессов окисления и фосфолирирования [68;69;76;112;122;168;211;235].

Так же следует отметить, что можно наблюдать физиологическую гипоксию при физических нагрузках, при которой изменения в тканях имеют

временный характер и в восстановительном периоде могут быть компенсированы [69;72;75;76].

Патологическая гипоксия сопровождает и осложняет течения большого ряда заболеваний. Острое развитие гипоксии свойственно для острой сердечной и дыхательной недостаточности, коллапса, острых нарушений мозгового кровообращения, также всех видов шока. Хроническая гипоксия играет главную роль в развитии и течения ишемической болезни сердца, хронической обструктивной болезни легких, цереброваскулярных нарушений, атеросклероза, хронической почечной и сердечной недостаточности [2;21;44;231].

Любая гипоксия запускает процесс адаптации организма, т. е. реакцию организма, адресованную на поддержание жизнедеятельности в состоянии дефицита кислорода. Она обеспечивается как центральными, так и межклеточными и внутриклеточными регуляторными механизмами, требуемыми для поддержания уровня кислорода в клетках, продукции энергии и протекания энергозависимых процессов. При этом определяют две стадии формирования механизмов адаптации: первая - фаза индукции адаптации; вторая - фаза формирования геном зависимых реакций долгосрочной адаптации [21;46;61;75;82;143;153].

Известно, что существуют индивидуумы с различной восприимчивости к гипоксии [68;72;75;83]. Пьюршотом в 1970 году были проведены ряд исследований, которые выявили четкие индивидуальные различия между высокоустойчивыми и низкоустойчивыми к гипоксии организмами, которые проявляются на системном, клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях [68;72;83].

Высокоустойчивые и низкоустойчивые организмы различаются по биохимическим свойствам крови. В крови были обнаружены два маркера генетической устойчивости к гипоксии: концентрации ионов калия и различия в типах гемоглобина [67;68;69;70;73;76;82;128;209].

Лукьяновой Л.М. были проведены исследования у интактных высокоустойчивых и низкоустойчивых крыс. Эти исследования показали, что низкоустойчивые животные отличаются от высокоустойчивых:

- более низкими значениями парциального давления кислорода крови и артериовенозной разницы. Тем самым это говорит о повышенной напряженности кислород-транспортной системы у низкоустойчивых животных;

- более высокими значениями парциального давления углекислого газа и более низкими значениями рН, что говорит о признаках базового респираторного ацидоза у низкоустойчивых животных. Комбинация такой тенденции с более низкой концентрацией бикарбонатов и дефицитом буферных оснований (ВЕ), отражающим наличие в крови значительного количества недоокисленных продуктов, позволяет говорить о том, что у низкоустойчивых организмов исходно выражена склонность к метаболическому ацидозу;

- гиперкалиемией и связанной с ней почечной недостаточностью;

- направление к гипергликемии и гиперлипидемии, что может являться результатом влияния гиперкалиемии и метаболического ацидоза на ключевые ферменты углеводного и жирового обмена и причиной сниженной способностью низкоустойчивых организмов к физическим нагрузкам;

- более высокими показателями активности некоторых ферментов крови – маркеров состояния плазматических мембран (лактатдегидрогеназы, аспартатаминотрансферазы, креатинкиназы), что указывает, с одной стороны, об начально увеличенной проницаемости мембран и, с другой, об их направленности к застойным явлениям, способствующим развитию тканевой гипоксии, нарушению функции коры головного мозга и недостаточности сердечной деятельности [21;67;68;69;70;73;76;82;105;125;128;209].

В результате, такие базовые показатели кислотно-щелочного состава крови, как рН, рСО<sub>2</sub>, рО<sub>2</sub>, ВЕ и К<sup>+</sup>, определяющие способность к транспорту кислорода, и функционированию систем, ответственных за поддержание

кислородного гомеостаза, являются диагностически значимыми и могут использоваться для оценки организма к резистентности гипоксии. Данное заключение имеет важное значение, так как известно, что внутриклеточный редокс-потенциал регулирует активность ключевых ферментов углеводного и жирового обмена [69;70;73;76;82;105;121;125;128;136;209].

|     |                                                                                                  |
|-----|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.4 | Современные подходы к лечению нарушения носового дыхания вследствие искривления перегородки носа |
|-----|--------------------------------------------------------------------------------------------------|

Как правило, врачи амбулаторно-поликлинического звена занимаются лишь консервативным лечением затруднения носового дыхания и не предоставляют пациенту полной информации о необходимости корректирующей операции на перегородке носа и носовых раковин, как важнейшего этапа в устранении причины назальной обструкции. При этом необходимо отметить: страх перед хирургическим вмешательством находит благоприятный отклик в предпочтении консервативной терапии, и заставляет пациентов повременить с операцией, несмотря на то, что эта ситуация в конечном итоге ведет к усугублению уже имеющихся проблем [4;27;54].

Наиболее часто рекомендуется курс назальных деконгестантов, которые вызывают вазоконстрикцию сосудов слизистой оболочки полости носа, обладающие адреналиноподобным действием. Являются альфа-адреномиметиками, тем самым вызывают стимуляцию адренэргических рецепторов гладкой мускулатуры сосудистой стенки, с развитием обратимого спазма.

Однако, при применении назальных деконгестантов имеет место отрицательное их воздействие, которое можно разделить на 2 группы. Это местные симптомы и общетоксическое действие. К местным симптомам можно отнести: сухость и жжение слизистой оболочки, нарушение вегетативной регуляции сосудов и желез полости носа, угнетение секреторной функции и микроциркуляции. Самой серьезной проблемой является развитие

медикаментозной зависимости. Механизм связан с возникновением рефрактерности сосудов слизистой оболочки полости носа к адреномиметикам, что приводит к развитию вторичной назальной вазодилатации.

Второй группой рекомендуемых для консервативной терапии назальной обструкции являются глюкокортикостероиды. Они все больше становятся популярнее в лечении органов дыхания, обладают противовоспалительным действием. Интраназальные глюкокортикостероиды используются с 1973 года. При интраназальном использовании глюкокортикостероидов более 70% поступившей дозы проглатывается и всасывается в кишечнике. 30% всасывается в кровь через слизистую оболочку полости носа и имеет минимальную вероятность развития системных побочных реакций за счет почти полной биотрансформации при первом прохождении через печень.

Местные побочные эффекты такие как сухость и зуд слизистой оболочки полости носа наблюдаются достаточно редко. Следует отметить, что при длительном применении интраназальных глюкокортикостероидов не происходит развитие атрофии слизистой оболочки полости носа. Риски развития системных побочных эффектов так же является низким за счет низкой их биодоступности. Эти группы препаратов при совместном использовании быстро и эффективно ликвидируют симптомы заложенности носа, чем обусловлена быстрая популярность и бесконтрольное применение их среди населения [87].

Хирургическое лечение структурных изменений в виде деформации перегородки носа, гипертрофии носовых раковин является основным методом устранения данной патологии. При этом доля оперативных вмешательств, проводимых в плановом порядке, в оториноларингологических отделениях многопрофильных стационаров по поводу коррекции перегородки носа и нижних носовых раковин составляет от 23 до 31% [4;17;24;32].

Много работ посвящено способам хирургической коррекции, показаниям к операциям, технике выполнения операции и многим другим вопросам. Основная функция носа - это дыхательная, при ее восстановлении организм обеспечивается кислородом для продолжения жизни человека и выполнения всех многочисленных функций и процессов в организме. Носовое сопротивление регулируется кровенаполнением пещеристых тел носовых раковин, и создается общий просвет полости носа, в норме более чем достаточны для адекватного обеспечения организма кислородом [18;32;37;40].

Физиологический носовой цикл возможен только в том случае, если анатомические структуры, образующие просвет обеих половин носа, симметричны, а перегородка носа не имеет выраженной деформации и стоит по средней линии. В случае аномалий развития носовых раковин и перегородки носа, ведущих к асимметрии просвета обеих половин носа, на стороне сужения постоянно создается высокая степень резистентности воздушному потоку [40;50;63].

Ранняя операция на носовой перегородке при ее деформации носит профилактическое значение - создание условий для полноценной функции полости носа, предупреждение хронического воспаления в полости носа и околоносовых пазухах [63;87;88].

Операция должна носить консервативный характер, основы, техники которой разработаны В.И. Воячком и получили дальнейшее развитие в последующих работах. При выполнении операции всегда следует провести коррекцию внутриносовых структур. Следует стремиться к максимально щадящему отношению к слизистой оболочке. Задачей операции должно быть стремление создать примерно одинаковой величины половины носа, одинаковую конфигурацию раковин носа и величину носовых ходов [88;92;93;105;165;180].



|     |                                                                                                                     |
|-----|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.5 | Изменения газового баланса венозной крови у пациентов с искривлением перегородки носа с нарушением носового дыхания |
|-----|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Необходимость газообмена определяется аэробным характером клеточного метаболизма, что требует непрерывного поступления в организм кислорода и выделения углекислого газа [48].

Насыщение венозной крови кислородом и удаление углекислого газа обеспечивается благодаря периодическому обмену альвеолярным газом и свежим воздухом. Это происходит с помощью циклически меняющимися градиентами давления в дыхательных путях [39].

Известно, что движения легких являются пассивным процессом и определяются общим сопротивлением органов дыхания. Общее сопротивление складывается из эластического сопротивления тканей и поверхности «газ-жидкость» и неэластического сопротивления газовому потоку. Неэластическое сопротивление представляет собой фрикционное сопротивление потока газу и сопротивление деформаций тканей [35;39;46].

Физиологичным для человека является дыхание через нос. Оно создает сопротивление потоку воздуха, что формирует медленное и глубокое дыхание. Углубленное дыхание создает оптимальные условия газообмена в альвеолах, улучшает распределение сурфактанта, препятствующего спадению альвеол и ателектазу легких [60;62].

Напряжение кислорода в норме в смешанной венозной крови составляет и показывает баланс между потреблением и доставкой кислорода. Углекислый газ – побочный продукт аэробного метаболизма в митохондриях. Напряжение углекислого газа в ноте в смешанной венозной крови примерно 46 мм. рт. ст., что является завершающим результатом смешивания крови, притекающей из тканей с различным уровнем метаболической активности [46;69;81;136;163;193].

Если доставка кислорода снижена умеренно, потребление кислорода не изменяется благодаря увеличению экстракции кислорода (насыщение гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови снижается). Состояние, при котором потребление кислорода зависит от доставки, характеризуется прогрессирующим лактат - ацидозом, обусловленным клеточной гипоксией [39;46;136;230].

Увеличение молочной кислоты (лактат) – классический признак анаэробного гликолиза при недостаточной оксигенации тканей (тканевая гипоперфузия – скорость обмена веществ в тканях превышает скорость обеспечения их кислородом) [43;46;136].

Венозная кровь отражает интенсивность образования лактата [124;136]. При полноценном поступлении кислорода из одной молекулы глюкозы образуется 32 молекулы АТФ в результате окислительного фосфорилирования и 2 молекулы в результате анаэробного гликолиза [62]. В результате, в нормальных условиях в крови обнаруживается незначительное количество продукта анаэробного гликолиза – лактата (до 2 ммоль/л в артериальной крови). Лактат крови в гепатоцитах метаболизируется в глюкозу, предотвращая ацидоз. При нарушении поступления кислорода процесс окислительного фосфорилирования приостанавливается, а получение энергии АТФ является результатом анаэробного гликолиза: на каждую молекулу глюкозы только 2 молекулы АТФ. В условиях гипоксии, клетка, стремясь получить АТФ для поддержания своей структуры, расходует глюкозу с образованием лактата. Быстрое накопление молочной кислоты способствует развитию ацидоза и остановке анаэробного гликолиза, тем самым приводит к необратимому разрушению мембран и гибели клетки. Концентрация лактата в крови (смешанной или артериальной) определяет выраженность анаэробного гликолиза, что в свою очередь говорит о недостаточности поступления кислорода к тканям [38].

При этом нарушение дыхательной функции носа крайне отрицательно сказывается на процессах обеспечения гомеостаза. Снижение объемно-

скоростных характеристик инспираторных и экспираторных потоков воздуха сопровождается угнетением нервной афферентации из носовой полости. Возникающие на этом фоне изменения легочной вентиляции лежат в основе дисбаланса кислотно-основного состояния, накопление в крови недоокисленных продуктов обмена и развития ацидоза, дестабилизации клеточных мембран, формировании нарушений на органном уровне [43;46;136].

Затруднение носового дыхания приводит к снижению оксигенации крови больного, вследствие чего уменьшается щелочной резерв крови, а также снижается интенсивность окислительных процессов в тканях [29]. Переключение носового дыхания на ротовое или трахеальное влияет на интенсивность окислительно-восстановительных процессов, изменяет состояние кислотно-щелочного равновесия в организме, вызывает понижение рН крови и незначительный ацидоз при ротовом дыхании, и алкалоз при трахеальном дыхании [30;43;46].

Многими авторами установлено понижение уровня окислительных процессов, снижение содержание кислорода и увеличение содержание углекислого газа в альвеолярном воздухе и венозной крови при выключении носового дыхания [43;46;68].

При продолжительном (до 11 суток) затруднении носового дыхания у собак обнаружены патоморфологические изменения в нервных узлах сердца и ганглиях блуждающих нервов, а также дистрофические изменения в сердечной мышце. После восстановления носового дыхания через 6-8 недель указанные изменения уменьшались [42].

Практические наблюдения, проанализированные в многочисленных исследованиях, ставших клиническими, убедительно свидетельствуют о значительных изменениях деятельности сердечно-сосудистой системы под влиянием затруднения или выключения носового дыхания. При восстановлении носового дыхания эти нарушения большей частью постепенно

исчезают, восстанавливается деятельность сердца, уменьшаются его размеры [69;80;86].

Отклонения, вызванные изменениями обмена веществ или состава дыхательного воздуха, приводят к изменению активности дыхательных мышц и альвеолярной вентиляции, возвращая значения напряжения  $O_2$ ,  $CO_2$  и pH к их должному уровню (приспособительная реакция) [69;80].

Газовый состав выдыхаемого и альвеолярного воздуха у детей отличается большим содержанием  $O_2$  и меньшим  $CO_2$ , чем у взрослого человека. С возрастом содержание  $O_2$  в альвеолярном и выдыхаемом воздухе уменьшается, а содержание  $CO_2$  увеличивается. Изменения газового состава выдыхаемого и альвеолярного воздуха обусловлены изменением частоты и глубины дыхания. У детей вследствие большей частоты и меньшей глубины дыхания, эффективность дыхания меньше, чем у взрослых. Однако за счет большей величины относительного минутного объема дыхания у детей снабжение тканей кислородом больше, чем у взрослых. Вследствие этого высокая потребность организма растущих детей в кислороде полностью удовлетворяется. Тем самым, субъект обращает на затрудненность носового дыхания ближе к тридцати-сорока годам, когда уже у некоторых лиц имеется ряд хронических заболеваний и отклонения по системам и органам. С возрастом увеличивается и реакция на изменение напряжения углекислого газа в крови [71;122].

Таким образом, главная цель регуляции дыхания состоит в том, чтобы легочная вентиляция соответствовала метаболическим потребностям организма. Так, при физической нагрузке требуется больше кислорода, соответственно должен возрасти объем дыхания [72;129;154].

На частоту и глубину дыхания влияют многие факторы, в частности эмоциональное состояние, умственная нагрузка, изменение химического состава крови, степень тренированности организма, уровень и интенсивность обмена веществ. Чем чаще и глубже дыхательные движения, тем больше кислорода поступает в легкие и соответственно большее количество

углекислого газа выводится. Редкое и поверхностное дыхание может привести к недостаточному снабжению клеток и тканей организма кислородом. Это, в свою очередь, сопровождается снижением их функциональной активности. В значительной степени изменяется частота и глубина дыхательных движений при патологических состояниях, особенно при заболеваниях органов дыхания [46;72;137;154;164].

|     |        |
|-----|--------|
| 1.6 | Резюме |
|-----|--------|

Несмотря на значительные успехи медицины, многие вопросы остаются не раскрытыми. Носовое дыхание играет важную роль в поступлении необходимого количества воздуха в организм человека. Полость носа, подготавливает воздух к взаимодействию с нижними отделами дыхательных путей, благодаря своей сложной структуре слизистой оболочки. При наличии назальной обструкции дыхание осуществляется главным образом через рот, тем самым происходит нарушение основных функций носа, а также попадание неадаптированного воздуха, агрессивного к чувствительным альвеолярным структурам легких. Это приводит вначале к функциональным, а затем и к морфологическим, и структурным изменениям. Кроме того, затруднение носового дыхания приводит к нарушению аэрации околоносовых полостей, полости среднего уха и гипоксии всех органов организма [35;91;166].

Таким образом, проблема влияние назальной обструкции на газово-электролитный баланс организма является актуальной, малоисследованной и требует дальнейшего пристального изучения за счет оценки физиологического состояния и патологических процессов в организме при назальной обструкции и способ ее коррекции с учетом предупреждения возможных последствий для организма. Разработка комплексного подхода лечения данных больных приведет к снижению койко-дней в период реабилитации пациентов, а также улучшению функциональности органов и систем всего организма,

возможность скорейшего восстановления пациента после перенесенной коррекции носовой перегородке на фоне дополнительной медикаментозной терапии. Тем самым, нормализуется функциональное состояние организма, адаптация к новым условиям дыхания и возвращение физиологической работы органов, претерпевших изменения на фоне длительной гипоксии организма.

|         |                                 |
|---------|---------------------------------|
| Глава 2 | МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ |
|---------|---------------------------------|

Все пациенты проходили обследование в клинике оториноларингологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и филиале №1 ФГБУ «1409 ВМКГ» МО РФ. В период с 2018 по 2020 год было обследовано 96 пациентов, из которых 80 пациентов с назальной обструкцией и 16 пациентов составили контрольную группу.

|     |                               |
|-----|-------------------------------|
| 2.1 | Методы обследования пациентов |
|-----|-------------------------------|

В объем обследования всех пациентов входил сбор клиничко-анамнестических данных, выполнение стандартного оториноларингологического осмотра, который основывался на протоколе осмотра ЛОР – органов и общеклинического обследования (клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, коагулограмма и ЭКГ). С целью выявления искривления перегородки носа проводилась передняя риноскопия и эндоскопическое исследование полости носа. На основании полученных данных осмотра о наличии девиации перегородки носа устанавливался диагноз искривления перегородки носа, который подтверждался передней активной риноманометрией, компьютерной томография носа и околоносовых пазух. Пациенты второй группы проходили стандартный комплекс предоперационного обследования. Всем группам проводилось исследование газово-электролитного баланса венозной крови перед- и после проведенного лечения, а также в динамике.

Для оценки степени удовлетворенности пациентом проведенного лечения использован международный стандартизированный опросник SF-36 и удовлетворенности пациента (по M.Gray).

Опросник SF-36 относится к неспецифическим опросникам позволяющий оценить качество жизни. Он сформирован из 36 пунктов, которые сгруппированы в восемь шкал: физическое функционирование, ролевая деятельность, жизнеспособность, общее здоровье, социальное

функционирование, телесная боль, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Показатели каждой шкалы варьируют между 0 и 100, где 100 представляет полное здоровье, все шкалы формируют два показателя: душевное и физическое благополучие. Результаты представляются в виде оценок в баллах по 8 шкалам, составленных таким образом, что более высокая оценка указывает на более высокий уровень КЖ.

Опросник М. Gray представляет собой наглядную схему оценки отношения пациентов к процессу оказания медицинской помощи в виде четырехпольной таблицы: оценки удовлетворенности, состояния здоровья после завершения лечения (объективная оценка), удовлетворенности медицинской помощью (субъективная оценка) и отсутствие улучшения или ухудшение.

Таблица 1. Оценка удовлетворенности пациента

| Состояние здоровья после завершения лечения<br>(объективная оценка) | Удовлетворенность медицинской помощью<br>(субъективная оценка) |         |
|---------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|---------|
|                                                                     | низкая                                                         | высокая |
| Отсутствие улучшения или ухудшение                                  | A                                                              | B       |
| Улучшение                                                           | C                                                              | D       |

После лечения пациентам предлагался на выбор один из буквенных вариантов ответов. При этом, вариант «D» представлял собой идеальный результат, при котором, по мнению пациента, лечение было эффективным, и пациент остался удовлетворен. Наихудший вариант - «A». Варианты «B» и «C» считались ложноположительными, т.е. степень удовлетворенности не связана с реальным наличием эффекта.

По показателям, которые были получены в каждой методике, индивидуальный коэффициент микросоциальной удовлетворенности (Кми), который рассчитывался, как соотношение разницы показателей в



психометрических тестах до и после лечения и отдельно показателей после септум-операции.

|     |                                           |
|-----|-------------------------------------------|
| 2.2 | Эндоскопическое исследование полости носа |
|-----|-------------------------------------------|

В настоящее время эндоскопическое исследование является неотъемлемой частью обследования оториноларингологических пациентов. В стандарт оснащения ЛОР - кабинетов входит обязательное наличие эндоскопической установки. Наличие различных эндоскопов обеспечивает полноценное выявление патологии, и позволяет определить тактику ведения больного.

Ринологический осмотр проводился жесткими эндоскопами, различающиеся в диаметре и углом зрения оптической системы. Эндоскопический осмотр позволял обнаружить маловыраженные симптомы воспалительных проявлений носовой полости, а также анатомические особенности строения полости носа.

Эндоскопический осмотр проводили при помощи эндовидеосистемы фирмы «Karl Storz» (Германия) или «Азимут» (Россия) с углом зрения оптической системы 0° или 30°, диаметром 4 и 2,7 мм. Исследование пациентов проводилось в положении сидя без предварительной подготовки в три этапа. На первом этапе эндоскоп вводили в преддверие носа и оценивали состояние носового клапана, цвет слизистой оболочки.

Затем с целью безболезненного выполнения процедуры проводилась поверхностная анестезия 10% раствором лидокаина с добавлением 0,1% адреналина. Далее эндоскопом проходили по дну полости носа, одновременно осматривая нижнюю носовую раковину и нижние отделы перегородки носа, направляясь к хоанам, осматривая полость носоглотки, устья слуховых труб, трубных валиков. При обратном движении оценивается средний носовой ход и среднюю носовую раковину.

Вторым этапом с использованием эндоскопа углом зрения 30° проводили мимо средней носовой раковины до верхнего края хоаны и отсюда вверх в клиновидно - решетчатое углубление. Оценивали верхние носовые раковины и носовые ходы под ними, при возможности отверстия клиновидной пазухи и задней группы клеток решетчатого лабиринта. При обратном движении обращали внимание на соотношение переднего конца средней носовой раковины и бугра перегородки, так как он играет существенную роль в аэродинамике полости носа.

Третьим этапом эндоскоп вводился в средний носовой ход и оценивался остеомеатальный комплекс.

|     |                                         |
|-----|-----------------------------------------|
| 2.3 | Передняя активная риноманометрия (ПАРМ) |
|-----|-----------------------------------------|

Для подтверждения затрудненности носового дыхания применяли исследования передней активной риноманометрии. Исследование проводилось с помощью риноманометрического комплекса Rhino-Sys фирмы Otopront (Германия). ПАРМ является объективным методом для диагностики состояния дыхательной функции. В данном методе происходит измерение сопротивления воздушному потоку структур полости носа. Сопротивление воздушного потока в носовой полости рассчитывается автоматически: 70,150,300 Па. Оно образуется как за счет анатомии полости носа и околоносовых пазух, так и за счет физиологического состояния. Данные анализируются программой и отображаются графически, что дает возможность проанализировать дыхательную функцию носа, как общего носового дыхания, так и каждой половины полости носа [51;125].

Исследование проводилось в положении пациента сидя, максимально возможно исключалась физическая и психоэмоциональная нагрузка перед исследованием минимум за 30 минут, а так же использование сосудосуживающих капель за 3 часа процедуры. Полученные результаты

отображались в виде параболы, отражающей экспираторную и инспираторную фазу дыхательного цикла.

Затруднение носового дыхания при ПАРМ соответствует показателю суммарного объемного потока менее 700 см<sup>3</sup>/с. Е.В. Носулей и Е.М. Черных в 2009г предложили степени тяжести назальной обструкции по показателям ПАРМ (Таблица 2).

Таблица 2. Степени назальной обструкции

| Степени<br>обструкции | назальной | СОП<br>(см <sup>3</sup> /с) | СС Па/см <sup>3</sup> /с |
|-----------------------|-----------|-----------------------------|--------------------------|
| Легкая степень        |           | 699-500                     | 0,29-0,39                |
| Средняя степень       |           | 499-300                     | 0,4-0,49                 |
| Тяжелая степень       |           | До 299                      | 0,5и более               |

|     |                         |
|-----|-------------------------|
| 2.4 | Компьютерная томография |
|-----|-------------------------|

Цифровая рентгенография входит в стандарт диагностического обследования первичных пациентов при составлении плана лечения и наблюдения.

Метод неразрушающегося послойного исследования внутреннего строения предмета, был предложен в 1972 году G. Hounafeld и J. Ambrose. За создание этого метода им была присуждена Нобелевская премия. В 1999 году введено в диагностику спиральные рентгеновские томографы. В 2001 году создание мультиспиральных компьютерных томографов сделало этот метод исключительно достоверным и универсальным для диагностики различных заболеваний.

Компьютерная томография во фронтальной проекции является методом выбора при необходимости подтвердить анатомические особенности и степень распространения патологического процесса. Она позволяет уточнить анатомию околоносовых пазух, а также характер изменений структур.

Компьютерно-томографическое исследование заключается в получении серии примыкающих томографических срезов, с последующим построением многоплоскостных реконструкций. Компьютерная томография полости носа и околоносовых пазух обычно выполняется в коронарной (фронтальной) и в аксиальной плоскостях с толщиной среза и томографическим шагом до 3 мм.

Существуют различные программы реконструкции КТ-данных с возможностью создания объемных трехмерных изображений. Все КТ-программы дают возможность последовательно исследовать лицевой и мозговой череп и органы шеи пациента в трех различных плоскостях: аксиальной, фронтальной и сагиттальной. Спиральные компьютерные томографы дают толщину срезов от 0,5 до 2 мм, они могут воспроизводить на экране только виртуальное объемное 3D-изображение.

Всем пациентам первой и второй групп выполнялась мультиспиральная компьютерная томография носа и околоносовых пазух. Использовался компьютерный томограф Toshiba GE REVOLUTION CT (Япония) 512-срезовый. Мультиспиральная компьютерная томография позволяет полноценно диагностировать различные заболевания носа и околоносовых пазух, анатомические особенности их строения, а также определить тактику хирургической коррекции и дальнейшего лечения.

|     |                                  |
|-----|----------------------------------|
| 2.5 | Лабораторные методы исследования |
|-----|----------------------------------|

Пациентам всех групп выполнялось общеклиническое обследование, которое включало в себя клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмма и ЭКГ с целью исключения наличия соматической патологии, а также выполнялось исследование венозной крови на газово-электролитный состав. Забор крови осуществлялся из лучевой вены после предварительного согласия пациента. Пациентам первой группы (консервативного лечения назальной обструкции) забор крови осуществлялся

до начала курса терапии, на 5-е, 14-е и 30 сутки наблюдения. Забор венозной крови у пациентов, поступающих на плановое хирургическое лечение, осуществлялся непосредственно в день поступления в стационар, на 5-е, 14-е сутки после хирургического лечения, а также через 1, 3 и 6 месяцев наблюдения исследуемых.

Забор крови осуществлялся с использованием специальных шприцов-сэмплер «Пико» 50 фирмы «Radiometer» (Германия) с содержанием сухого гепарина, сбалансированного по электролитам, который снижает риск образования сгустков и сводит к минимуму погрешность измерений. Далее сэмплер доставлялся в эксперсс-лабораторию не дольше 5 минут после забора. Оценивали параметры: кислотность pH, парциальное напряжение углекислого газа  $p\text{CO}_2$ , парциальное напряжение кислорода  $p\text{O}_2$ , лактат крови и электролиты.

Результаты получали с использованием анализатора газов крови Radiometer ABL800 FLEX (Германия). Обязательно указывался показатель крови – венозная кровь. Основные показатели кислотно-основного состояния для венозной крови представлены в таблице 3.

Таблица 3. Основные показатели КОС для венозной крови

|                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Ацидоз <math>&lt; (pH = 7,26 - 7,36) &gt;</math> Алкалоз</p> <p>Алкалоз <math>&lt; (p\text{CO}_2 = 46 - 58) &gt;</math> Ацидоз</p> <p>Ацидоз <math>&lt; (p\text{O}_2 = 30 - 50) &gt;</math> Алкалоз</p> <p>Алкалоз <math>&lt; (\text{лактат} = 0,5 - 1,6) &gt;</math> Ацидоз</p> |
| <p><math>cK^+ = 3,4 - 4,5 \text{ ммоль/л}</math></p> <p><math>cNa^+ = 135 - 146 \text{ ммоль/л}</math></p> <p><math>cCa^{2+} = 1,15 - 1,28 \text{ ммоль/л}</math></p> <p><math>cCl^- = 98 - 106 \text{ ммоль/л}</math></p>                                                          |

|     |                                            |
|-----|--------------------------------------------|
| 2.6 | Общая характеристика обследуемых пациентов |
|-----|--------------------------------------------|

Обследуемые пациенты составляли лица мужского и женского пола в возрасте от 20 до 40 лет. Количество мужчин составило 72 человека, женщин 24 человека. Исходя из этого, возрастную категорию можно разделить на две группы: лица от 20 до 30 лет, и от 30 до 40 лет. Распределение пациентов согласно возрастным групп и полу представлено на рисунке 1.

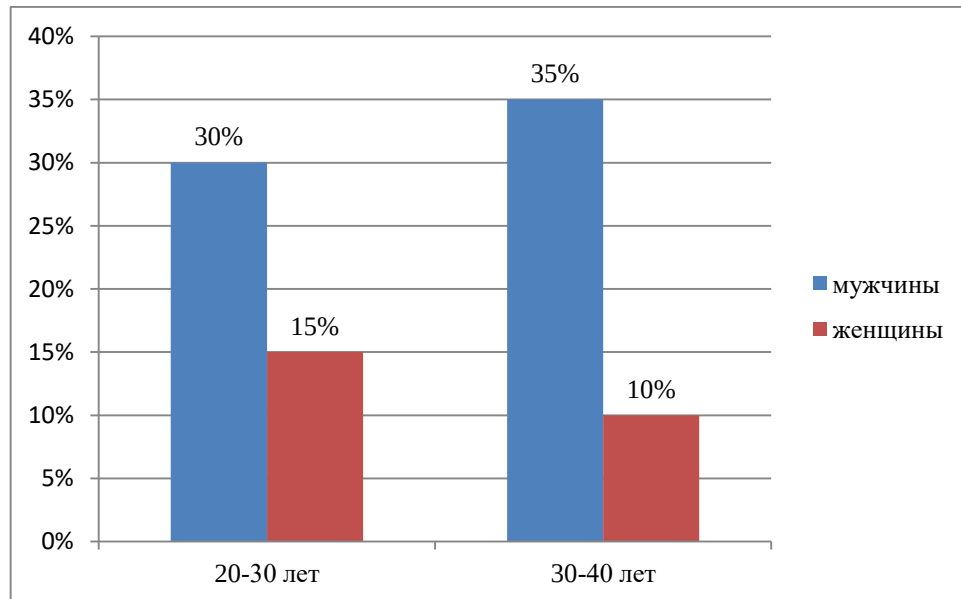


Рисунок 1. Распределение обследованных пациентов по полу и возрасту.

Как видно из рисунка №1, количество мужчин превышало численность женщин. Общее количество мужчин составили 65%, а женщин 15%. Это обусловлено контингентом направленности лечебного учреждения.

Обследуемые пациенты делись на две группы:

-первая - пациенты с искривлением перегородки носа леченные консервативной терапией - 40 человек;

-вторая группа (основная группа) - пациенты с искривлением перегородки носа леченные плановым хирургическим путем- 40 человек.

Отдельно была выделена контрольная группа пациентов в количестве 16 человек (10 мужчин и 6 женщин), не имеющих жалоб на носовое дыхание, с отсутствием искривления перегородки носа и вазомоторного либо медикаментозного ринита, а также соматической патологии, которым также проводилось стандартное обследование ЛОР-органов, клиничко-лабораторные

исследования, что и другим группам. Распределение обследуемых пациентов по группам в зависимости от тактики ведения представлено в таблице 4.

Таблица 4. Распределение обследуемых пациентов по группам в зависимости от тактики ведения

| Группы             | Проводимое лечение пациентов каждой группы                                    | Общее число (96 человек) | По полу |         | По возрасту |           |
|--------------------|-------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|---------|---------|-------------|-----------|
|                    |                                                                               |                          | Мужчины | Женщины | 20-30 лет   | 30-40 лет |
| 1                  | 2                                                                             | 3                        | 4       | 5       | 6           | 7         |
| Контрольная группа | Без лечения, без жалоб, без искривления перегородки носа                      | 16                       | 6       | 10      | 12          | 4         |
| I А                | Консервативное лечение – курс назальных деконгестантов                        | 20                       | 16      | 4       | 11          | 10        |
| I Б                | Консервативное лечение – курс назальных глюкокортикостероидов                 | 20                       | 15      | 5       | 12          | 8         |
| II А               | Без коррекции газово-электролитного баланса крови в послеоперационном периоде | 20                       | 16      | 4       | 13          | 7         |
| 1                  | 2                                                                             | 3                        | 4       | 5       | 6           | 7         |

|      |                                                                |    |    |   |    |   |
|------|----------------------------------------------------------------|----|----|---|----|---|
| II Б | Коррекция газово-электролитного баланса крови в п/опер периоде | 20 | 14 | 6 | 15 | 5 |
|------|----------------------------------------------------------------|----|----|---|----|---|

Критериями включения пациентов в исследование служило:

- подписанное информированное согласие на участие в исследовании;
- возраст обращаемых за медицинской помощью от 20 до 40 лет;
- умеренный уровень физической активности;
- наличие искривление перегородки носа в сочетании с вазомоторным или гипертрофическим ринитом.

Критериями исключения из исследования:

- лица младше 20 и старше 40 лет;
- сопутствующие соматические заболевания в стадии обострения;
- беременность;
- участие в других исследованиях;
- отказ от участия в настоящем исследовании.

Пациенты первой и второй группы предъявляли основную жалобу на затрудненность носового дыхания, частые головные боли, нарушения сна - частые ночные пробуждения в связи с затрудненностью дыхания, самостоятельное использование сосудосуживающих капель. Распределение жалоб по количеству и процентному соотношению исследуемых пациентов представлены в таблице 5.

Таблица 5. Распределение жалоб по количеству и процентному соотношению исследуемых пациентов

| Жалобы                          | Число пациентов | % жалоб |
|---------------------------------|-----------------|---------|
| Затрудненность носового дыхания | 80              | 100%    |
| Нарушения сна                   | 45              | 56,25   |
| Головные боли                   | 38              | 47,5    |



|     |                                             |
|-----|---------------------------------------------|
| 2.7 | Характеристика пациентов контрольной группы |
|-----|---------------------------------------------|

В контрольную группу входили исследуемые добровольцы в составе 16 человек в возрасте от 20 до 40 лет (6 мужчин и 10 женщин). Группа сформирована с целью получения собственных данных о вентиляционной функции носа и параметров газово-электролитного баланса венозной крови пациентов без патологии ЛОР-органов.

Критерием для включения в контрольную группу являлось:

- подписанное информированное согласие на участие в исследовании;
- возраст обращаемых за медицинской помощью от 20 до 40 лет;
- отсутствие жалоб на затрудненное носовое дыхания;
- отсутствие заболеваний ЛОР-органов;
- умеренный уровень физической активности;
- отсутствие соматической патологии.

При осмотре у данной группы исследуемых как при риноскопии так и при эндоскопии не было выявлено деформаций перегородки носа и других структур полости носа и носоглотки.

|     |                                                                                |
|-----|--------------------------------------------------------------------------------|
| 2.8 | Характеристика пациентов с назальной обструкцией леченных консервативным путем |
|-----|--------------------------------------------------------------------------------|

Как указывалось выше, в первую группу исследуемых входили 40 человек (9 женщин и 31 мужчина), которые также были разделены на подгруппы в зависимости от выбранного лечения. Первая группа была разделена на подгруппы: I А- 20 человек (16 мужчин и 4 женщины) и I Б -20 человек (15 мужчин и 5 женщин).

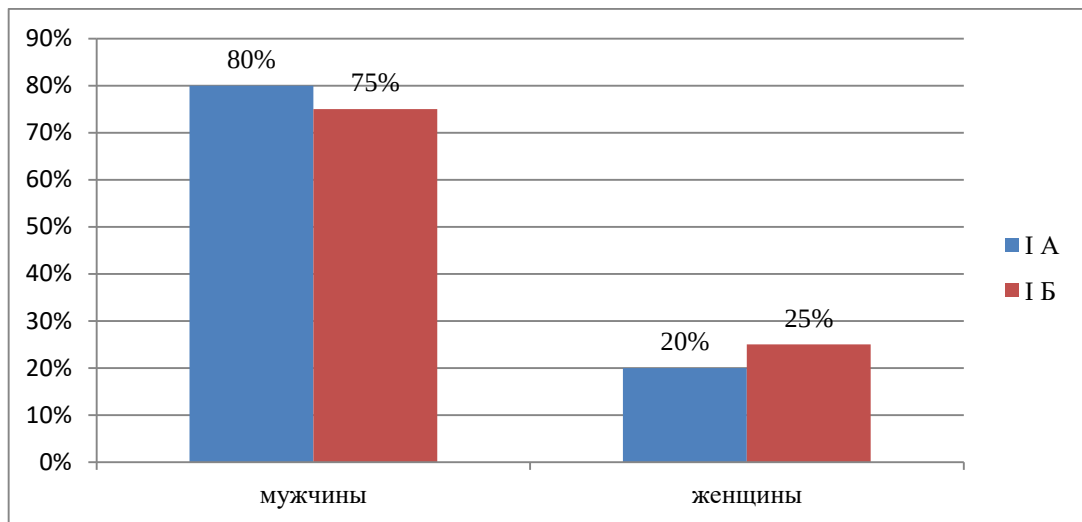


Рисунок 2. Распределение исследуемых пациентов I группы по гендерному признаку.

Пациенты подгруппы IA получала курс назальных деконгестантов. В данном исследовании был назначен курс местных деконгестантов исходя из того, что пациенты достаточно часто самостоятельно и бесконтрольно использовали данные средства для облегчения назальной обструкции. При осмотре у всех пациентов данной подгруппы диагностирован медикаментозный ринит с явлениями феноменов «привыкания», что подразумевало частое применения данных препаратов с постепенным увеличением дозировки для получения желаемого субъективного эффекта, и феномена «отмены», для которого характерно усиление явлений назальной обструкции после прекращения приема местных деконгестантов.

Препаратом выбора являлся ксилометазолин, который относится к группе местных сосудосуживающих средств с альфа-адреномиметической активностью, вызывает сужение кровеносных сосудов слизистой оболочки носа [49;62].

Перед применением курса ксилометазолина исследуемым пациентам выполнялась оценка вентиляционной функции полости носа и газово-электролитный баланс венозной крови. Оценка вентиляционной функции носовой полости оценивалась до начала курса терапии и по его окончанию. Данные показатели газово-электролитного баланса оценивались в периоды:

до курса, на 5й день курса и через 14 дней от начала курса консервативной терапии. Курс применения ксилометазолина составил 7 дней с концентрацией раствора 0,1%. Применялся препарат в форме спрея, по одному впрыскиванию в каждый носовой ход не более трех раз в день. С четвертых суток приема пациентом рекомендовался постепенное снижение дозировки в виде перехода на двухкратное применение в день.

Подгруппа I Б получала курс интраназальных глюкокортикостероидных (ИнГКС) препаратов. Препаратом выбора явился мометазон фуруат.

ИнГКС за счет выраженного противовоспалительного эффекта уменьшают ринорею, восстанавливают носовое дыхание, снижают назальную гиперреактивность. Одним из показаний к применению данного препарата является вазомоторный ринит, который в 100% случаев был диагностирован у пациентов данной подгруппы.

Способом доставки действующего вещества являлся препарат в форме спрея. Исследуемые пациенты применяли назальный спрей мометазон фуруат с концентрацией 50 мкг/1 доза, по 1 впрыскиванию 2 раза в день в каждый носовой ход в течении 14 дней. Исследование вентиляционной функции носа также выполнялось до начала использования курса и на 30 день. Анализ газово-электролитного баланса венозной крови выполнялся до курса ИнГКС на 5, 14, 30 день курса.

|     |                                                                                          |
|-----|------------------------------------------------------------------------------------------|
| 2.9 | Характеристика пациентов с искривлением носовой перегородки леченные хирургическим путем |
|-----|------------------------------------------------------------------------------------------|

Как было уже отмечено, группа исследуемых пациентов с назальной обструкцией леченных хирургическим путем составляла 40 человек (30 мужчин и 10 женщин). Данная группа разделялась на подгруппы ПА- 20 человек (16 мужчин и 4 женщины) – с традиционным послеоперационным ведением пациентов. И группу ПБ -20 человек (14 мужчин и 6 женщин)

наблюдавшиеся в послеоперационном периоде согласно нашей разработке нашего алгоритма. Распределение пациентов по гендерному признаку представлено на рисунке №3.

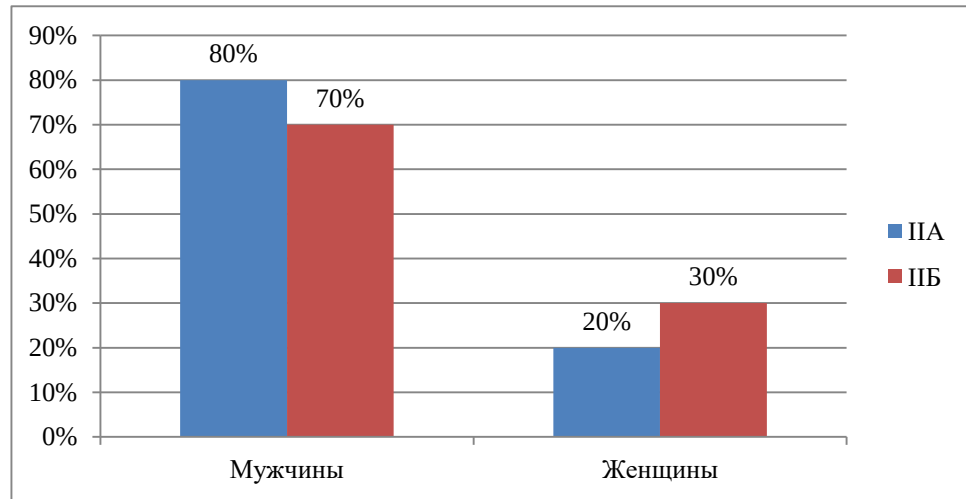


Рисунок 3. Распределение исследуемых пациентов II группы по гендерному признаку.

У всех пациентов второй группы в ходе обследования было выявлено наличие искривление перегородки носа в сочетании с вазомоторным либо гипертрофическим ринитом.

Всем 40 пациентам проводилось плановое оперативное лечение в условиях оториноларингологического отделения. Все пациенты поступали в стационар за сутки до хирургического лечения. Тем самым стабилизировалось психо-эмоциональное состояние пациентов, а также выполнялся осмотр врача-анестезиолога. Оперативное лечение выполнялось в условиях общей комбинированной анестезией. С целью профилактики послеоперационной инфекции всем пациентам за 30 минут до операции вводился антибактериальный препарат - препаратом выбора являлся цефалоспорин третьего поколения - цефтриаксон по 1,0 грамму внутримышечно в растворе с растворителем.

Основные техники операции на перегородки носа были разработаны В.И.Воячком (1957 год). В настоящее время существует ряд модификаций

септопластики, выбор которого зависит от ряда факторов, таких как опыт хирурга, оснащение, наличие определенного вида деформации перегородки носа и ряда других.

Хирургическое лечение выполнялось в два этапа. Первый этап включал септум-операцию. Вторым этапом - хирургическое вмешательство на нижних носовых раковинах: латеропозиции и подслизистой вазотомии нижних носовых раковин. Во время проведения операции было максимально щадящее отношение к слизистой оболочке. После проведения гидросепаровки слизистой оболочки перегородки носа, выполнялся полупроницающий разрез на 1-2 мм кпереди от каудального края четырехугольного хряща. Затем отслаивали мукоперихондриальный лоскут слева от четырехугольного хряща отсосом-распатором со скошенным рабочим концом. После полной отсепаровки мукоперихондриального лоскута слева осуществлялся переход на правую сторону. Для этого выполнялся сквозной разрез хряща на расстоянии 4-5 мм от его переднего края, затем через этот разрез отслаивают слизистую оболочку и надхрящницу другой стороны.

Для улучшения обзора операционного поля и доступа к нижним отделам перегородки носа обнажалось сочленение между четырехугольным хрящом и передней носовой остью. Для этого рассекалась надхрящница по передненижнему краю четырехугольного хряща в дорсальном направлении. Затем над костным основанием, хрящ перегородки отсекался горизонтально на всю длину до начала костных структур более глубоких отделов перегородки. После выделения скелета носовой перегородки производилось удаление деформированного в различных плоскостях хряща целиком или фрагментами. Затем проводилась реконструкция костной части перегородки. Шипы и гребни сбивались долотом, смещенные части перпендикулярной пластинки решетчатой кости мобилизовывались и устанавливались в срединное положение. При необходимости, выполнялось моделирование ровной хрящевой пластинки и ее реимплантация. Листки мукоперихондрия

фиксируются к перегородке П-образным транссептальным швом. На место первичного разреза накладывается 1-2 направляющих шва.

Затем выполнялся второй этап операции - на нижних носовых раковинах. Выполнялся вертикальный разрез скальпелем слизистой оболочки до кости переднего конца нижней носовой раковины. Разрез выполнялся длиной около 1 см, достаточной для введения распатора. Через разрез вводился прямой распатор, которым отслаивали слизистую оболочку и разрушали кавернозные тела нижней носовой раковины. Поперечными движениями по отношению к ее длиннику до конца кости распатор продвигался по поверхности костного остова нижней носовой раковины. Гипертрофированный задний конец нижней носовой раковины корректировался с использованием биполярной электрокоагуляцией с дальнейшей латеропозией. Это позволяло добиться стойкого функционального расширения носового хода.

Завершающим этапом оценивалась кровопотеря и наличие стойкого гемостаза послеоперационных ран. Кровопотеря во время всех выполненных оперативных лечениях была не значительной. Стойкий гемостаз достигался путем использования электрокоагуляции и раствора 3% перекиси водорода. Только после убеждения стойкого гемостаза операция заканчивалась тампонадой полости носа, которая на время полностью блокировала носовое дыхание.

Подгруппе II А выполнялась передняя эластическая тампонада марлевым тампоном пропитанным вазелиновым маслом изолированным от соприкосновения со слизистой оболочкой полихлорвиниловой пленкой. Тампоны удалялись на первые сутки после операции.

Подгруппе II Б использовались для фиксации восстановленной перегородки носа интраназальные силиконовые пластины. Септальный сплинт представляет собой овальной формы пластину фторопласта с имеющимся полым каналом для дыхания пациента. Сплинты вводились в полость носа в сжатом состоянии, после чего самостоятельно расправлялись

вдоль перегородки носа. При этом дыхательный канал сплинта направлен к нижней носовой раковине, поэтому сплинты разделялись на правую и левую сторону по своей конфигурации. Затем они фиксировались в каудальном отделе двумя П – образными швами через имеющимися в сплинтах отверстиями. Интраканально выполнялась обработка вазелиновым маслом с целью избежание налипания корок и блокировки прохождения воздушного потока. Удаление интраназальных сплинтов происходило на вторые сутки от оперативного лечения. В послеоперационном периоде пациенты самостоятельно закапывали в канал вазелиновое масло. Данная процедура позволяла дышать носом пациентам сразу после экстубации.

Пациенты II Б группы после проведенного оперативного лечения находились под медицинским наблюдением в палате пробуждения, где получали ингаляции 80% увлажненным кислородом в течении 4 часов. С целью коррекции газово-электролитного состава венозной крови исследуемые данной подгруппы также получали дополнительно инфузии аскорбиновой кислоты, которая является водорастворимым антиоксидантом, выполняет функцию переносчика водорода в процессе тканевого дыхания, способствует оптимальному ходу тканевого обмена, а также выполняет ведущую роль в окислительно-восстановительных процессах, особенно в системе метгемоглобин – гемоглобин. В исследовании использовался раствор аскорбиновой кислоты – ампулы по 50 мг в 1 мл. Проводилась внутривенная инфузия раствора аскорбиновой кислоты с физиологическим раствором. Доза аскорбиновой кислоты составляла 200 мг однократно. Инфузии всегда выполнялись в утреннее время в промежутке 09-10 часов в течение первых трех дней после операционного лечения. Забор венозной крови с целью определения исследования на газово-электролитных показателей проводился до начала инфузии.

В послеоперационном периоде всем прооперированным пациентам выполнялась ежедневная инструментальная санация полости носа, которая включает в себя этапы аспирации раневого отделяемого и инструментальное

удаление корок и сгустков, увлажнение слизистой оболочки физиологическим раствором.

С целью аналгезии в послеоперационном периоде использовался кеторолак траметонин в дозировке 30 мг 2-3 раза в сутки, в зависимости от выраженности болевого синдрома. Препарат относится к группе нестероидных противовоспалительных препаратов. Обладает анальгезирующим, противовоспалительным и жаропонижающим действием. Применялся в виде внутримышечных инъекциях.

Главной целью лечения пациента являлось улучшение носового дыхания, предотвращение осложнений, улучшение качества жизни.

|      |                                                   |
|------|---------------------------------------------------|
| 2.10 | Статистические методы обработки полученных данных |
|------|---------------------------------------------------|

Полученные результаты исследования подлежали статистической обработке. Для этого использовались общепринятые методы математической статистики такие как: расчет числовых характеристик случайных величин, с помощью t-критерия Стьюдента проводилась проверка статистических гипотез, а также корреляционный анализ данных.

Проверка статистических гипотез зависимостей исхода лечения пациентов от используемого подхода к хирургическому лечению проводилась с помощью непараметрических методов статистического анализа по критерию  $\chi^2$  Пирсона.

Обработка результатов проводилась на ЭВМ с помощью компьютерных программ IBM SPSS Statistics 18 (для проведения вариационного анализа) и Microsoft Excel и надстройки «пакет анализов», которая содержит 19 статистических процедур и около 50 функций [84;85].



|         |                                     |
|---------|-------------------------------------|
| Глава 3 | РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ |
|---------|-------------------------------------|

В ходе проведения исследования проводилась сравнительная оценка полученных показателей передней активной риноманометрии и результатов газово-электролитного баланса венозной крови. Несмотря на различные методы лечения, были выявлены существенные отклонений от норм газово-электролитного баланса венозной крови среди пациентов исследованных групп, а также от показателей газово-электролитного баланса венозной крови контрольной группы до начала лечения.

|     |                                            |
|-----|--------------------------------------------|
| 3.1 | Результаты исследования контрольной группы |
|-----|--------------------------------------------|

Показатели газово-электролитного состояния венозной крови у лиц контрольной группы представлены в таблице 6.

Таблица 6. Средние показатели газово-электролитного состояния венозной крови у пациентов контрольной группы (n=16).

| Параметры КОС               | Контрольная группа | Норма согласно аппарата ABL 800 FLEX |
|-----------------------------|--------------------|--------------------------------------|
| 1                           | 2                  | 3                                    |
| pH                          | 7,31±0,009         | 7,26-7,36                            |
| pO <sub>2</sub> мм рт. ст.  | 36,5±2,3           | 30-50                                |
| pCO <sub>2</sub> мм рт. ст. | 50,025±0,86        | 46-58                                |
| Лактат моль/л               | 1,4±0,089          | 0,5-1,6                              |
| cK <sup>+</sup> ммоль/л     | 3,78±0,056         | 3,4-4,5                              |
| cNA <sup>+</sup> ммоль/л    | 142,75±0,648       | 135-146                              |

| 1                  | 2                 | 3         |
|--------------------|-------------------|-----------|
| $cCa^{2+}$ ммоль/л | $1,25 \pm 0,007$  | 1,15-1,28 |
| $cCl^-$ ммоль/л    | $102,5 \pm 0,516$ | 98-106    |

Согласно данным, представленным в таблице 6, были получены собственные базовые данные референтных значений показателей газово-электролитного состояния венозной крови у здоровых лиц.

При исследовании передней активной риноманометрии у лиц контрольной группы полученные показатели представлены в таблице 7.

Таблица 7. Средние показатели передней активной риноманометрии у пациентов контрольной группы (n=16).

|                    | СОП, $см^3 / с$  | СС, Па/ $см^3 / с$ |
|--------------------|------------------|--------------------|
| Контрольная группа | $699,75 \pm 2,1$ | $0,30 \pm 0,005$   |

(СОП- суммарный объемный поток ; СС- суммарное сопротивление)

|     |                                       |
|-----|---------------------------------------|
| 3.2 | Результаты исследования первой группы |
|-----|---------------------------------------|

Всем пациентам первой группы выполнялось проведение передней активной риноманометрии перед началом лечения. Результат исследования вентиляционной функции носа представлен в таблице 8.

Согласно представленным данным таблицы 8, средние показатели передней активной риноманометрии первой группы свидетельствуют о том, что данных исследуемых пациентов имели вторую степень назальной обструкции согласно классификации представленной Е.В. Носулей и Е.М. Черным.

При сравнении показателей с контрольной группой отмечается снижение суммарного объемного потока: в подгруппе IА на 55%, в подгруппе I Б на 62%. Суммарное сопротивление увеличено при сравнении с контрольной группой: в подгруппе IА на 141%, в подгруппе I Б на 103% .

Таблица 8. Оценка вентиляционной функции носа у пациентов исследуемых групп I А (n=20) и I Б (n=20) до курса консервативной терапии

| Подгруппа исследуемых | СОП (см <sup>3</sup> /с) | СС, Па/ см <sup>3</sup> /с |
|-----------------------|--------------------------|----------------------------|
| Подгруппа I А         | 315,10±8,06              | 0,41±0,06                  |
| Подгруппа I Б         | 407,03±7,25              | 0,30±0,08                  |

( СОП- суммарный объемный поток; СС- суммарное сопротивление)

Показатели газово-электролитного баланса венозной крови пациентов первой группы представлены в таблице 9.

Таблица 9. Средние показатели газово-электролитного баланса венозной крови у пациентов подгрупп IА (n=20) и IБ (n=20)

| Параметры КОС               | Подгруппа I А | Подгруппа I Б | Норма согласно аппарата ABL 800 FLEX |
|-----------------------------|---------------|---------------|--------------------------------------|
| 1                           | 2             | 3             | 4                                    |
| pH                          | 7,289±0,03    | 7,274±0,06    | 7,26-7,36                            |
| pO <sub>2</sub> мм рт. ст.  | 24,19±1,12    | 25,20±1,25    | 30-50                                |
| pCO <sub>2</sub> мм рт. ст. | 55,72±1,6     | 58,46±1,9     | 46-58                                |
| Лактат ммоль/л              | 2,49±0,18     | 2,56±0,32     | 0,5-1,6                              |

| 1                  | 2                | 3                | 4         |
|--------------------|------------------|------------------|-----------|
| $cK^+$ ммоль/л     | $3,9 \pm 0,12$   | $3,9 \pm 0,69$   | 3,4-4,5   |
| $cNa^+$ ммоль/л    | $142,5 \pm 0,34$ | $142,2 \pm 0,40$ | 135-146   |
| $cCa^{2+}$ ммоль/л | $1,19 \pm 0,03$  | $1,20 \pm 0,01$  | 1,15-1,28 |
| $cCl^-$ ммоль/л    | $105 \pm 1,09$   | $104 \pm 0,44$   | 98-106    |

(pH- концентрация ионов водорода;  $pO_2$ -парциальное давление кислорода;  $pCO_2$ -парциальное давление углекислого газа)

На основании данных, представленных в таблице 9, можно отметить повышение парциального давления углекислого газа и лактата, а также снижения показателя ионов водорода. Эти данные свидетельствуют о сдвиге газово-электролитного баланса венозной крови в сторону респираторного ацидоза. Стоит заметить, что показатели электролитов остаются в пределах референтных значений.

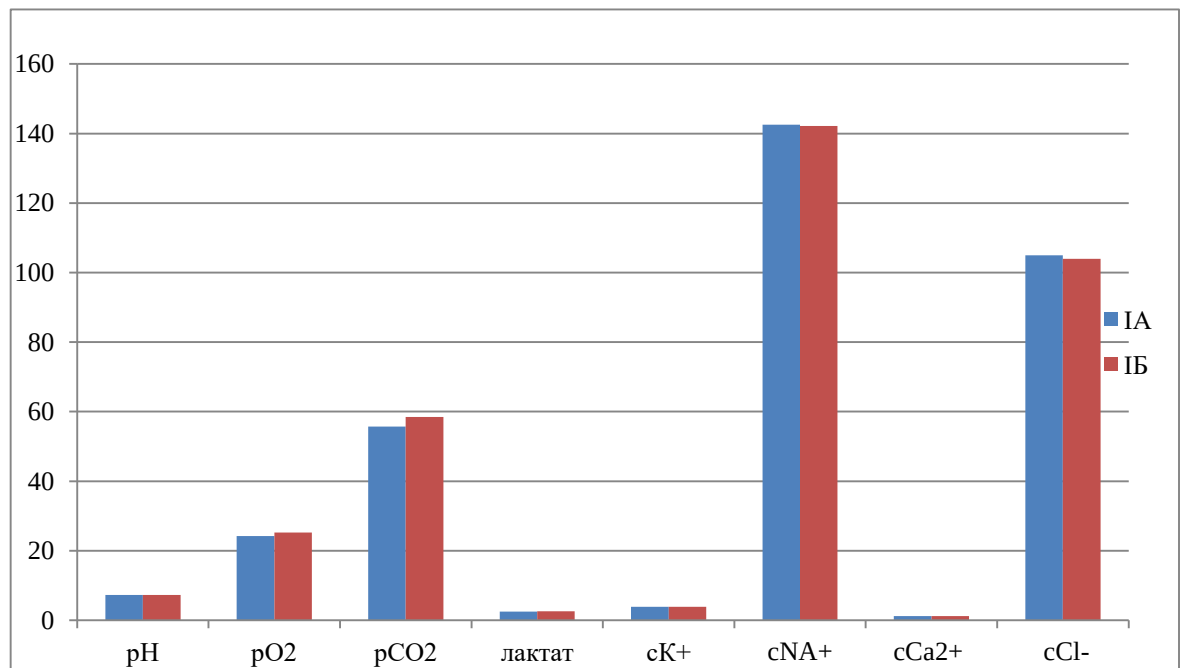


Рисунок 4. Средние показатели газово-электролитного баланса венозной крови у пациентов подгрупп IA (n=20) и IB (n=20)

Анализируя представленный рисунок можно отметить, что обе подгруппы первой группы имели практически одинаковые средние значения показателей газово-электролитного баланса венозной крови.

Как указывалось выше, пациенты первой группы получали курс консервативной терапии: IA – курс назальных деконгестантов и IB – курс интраназальных глюкокортикостероидов. Проводилась оценка показателей в динамики. Показатели вентиляционной функции носа в динамике пациентов подгруппы IA представлена в таблице 10.

Таблица 10. Показатели вентиляционной функции носа в динамике у пациентов подгруппы IA (n=20) и IB (n=20)

|                           | До лечения      |                | На 5й день     |                | На 14 день     |                | На 30 день      |                |
|---------------------------|-----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|----------------|
|                           | СОП             | СС             | СОП            | СС             | СОП            | СС             | СОП             | СС             |
| IA<br>(n=20)              | 315,10<br>±8,06 | 0,41±<br>0,06  | 354,07<br>±6,8 | 0,39±<br>0,04  | 332,2<br>±7,2  | 0,39±<br>0,06  | 327,22<br>±10,7 | 0,38±<br>0,09  |
| IB<br>(n=20)              | 407,03<br>±7,25 | 0,30±<br>0,08  | 415,20<br>±4,7 | 0,30±<br>0,06  | 420,08<br>±3,6 | 0,31±<br>0,11  | 449,8±<br>0,02  | 0,30±<br>0,04  |
| Контроль<br>ная<br>группа | 699,7±<br>2,1   | 0,30±<br>0,005 | 699,7±<br>2,1  | 0,30±<br>0,005 | 699,75<br>±2,1 | 0,30±<br>0,005 | 699,75<br>±2,1  | 0,30±<br>0,005 |

(СОП - суммарный объемный поток; СС - суммарное сопротивление.)

Исходя из данных, представленных в таблице 10, следует, что показатели вентиляционной функции носа при использовании консервативной терапии не улучшаются до нормальных показателей. Так, через 14 суток с момента начала терапии в подгруппе IA СОП составил  $332,2 \pm 7,2 \text{ см}^3/\text{с}$ , а СС  $0,39 \pm 0,06 \text{ Па/ см}^3/\text{с}$ , а в подгруппе IB СОП составил  $420,08 \pm 3,6 \text{ см}^3/\text{с}$ , а СС

$0,31 \pm 0,11$  Па/ см<sup>3</sup>/с. Данные показатели сохранялись в этом диапазоне на 30-й день от начала лечения. При этом, у исследуемых пациентов обеих подгрупп можно отметить улучшение вентиляционной функции носа, но к 30-му дню зафиксирован возврат к изначальным показателям.

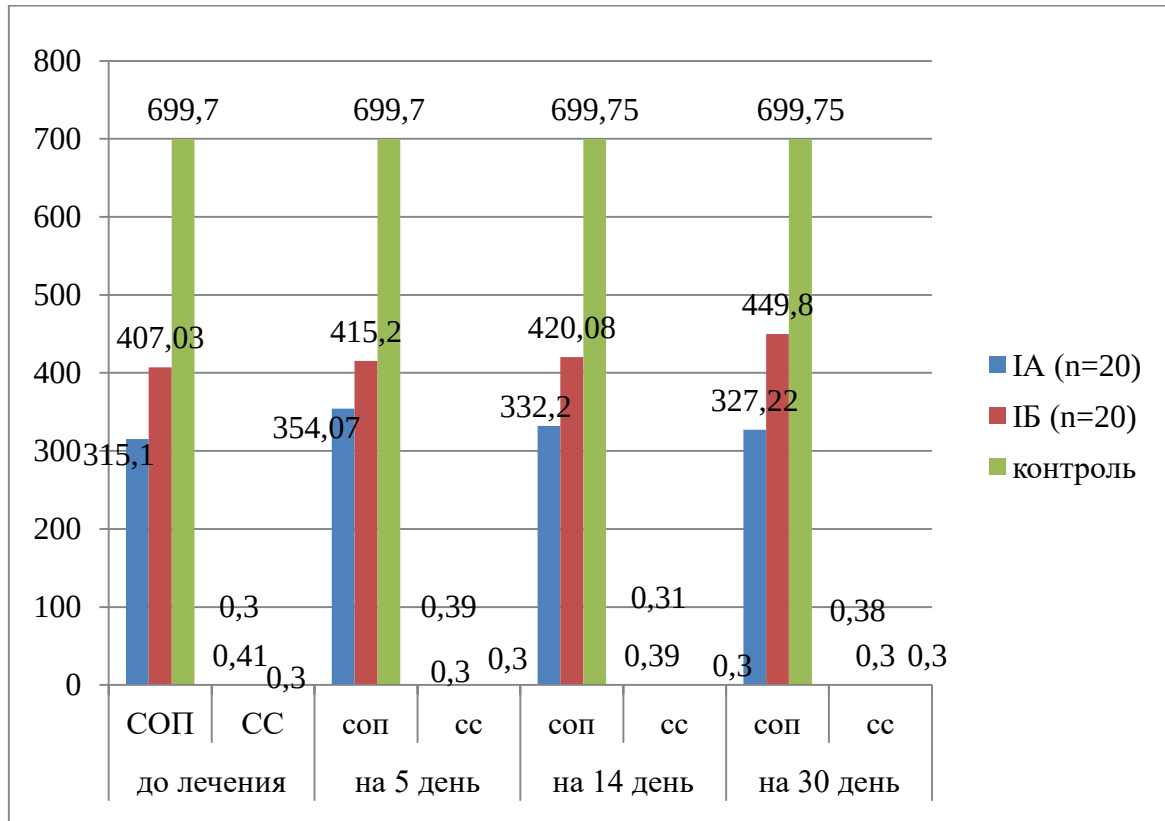


Рисунок 5. Показатели вентиляционной функции носа в динамики у пациентов подгрупп IA (n=20) и IB (n=20).

Также проводилось сравнение показателей газово-электролитного баланса венозной крови. Для всех исследуемых пациентов первой группы (40 человек) было выявлено характерное снижение парциального давления  $O_2$ , увеличение парциального давления  $CO_2$ , увеличения лактата. Показатели кислотно-основного состояния венозной крови у пациентов подгруппы IA и IB представлено в таблице 11.

Таблица 11. Показатели кислотно-основного состояния венозной крови у пациентов подгруппы IA и IB

| Параметры КОС    | До лечения     |                | 5 день         |                | 14 день        |                | 30 день        |               |
|------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|---------------|
|                  | IA             | IB             | IA             | IB             | IA             | IB             | IA             | IB            |
| pH               | 7,289±<br>0,03 | 7,274±<br>0,06 | 7,270±<br>0,03 | 7,265±<br>0,02 | 7,288±<br>0,05 | 7,269±<br>0,04 | 7,290±<br>0,02 | 7,30±<br>0,03 |
| pO <sub>2</sub>  | 24,19±<br>1,12 | 25,20±<br>1,25 | 23,10±<br>0,08 | 23,44±<br>1,11 | 23,86±<br>1,10 | 25,36±<br>1,18 | 24,11±<br>1,08 | 26,10<br>±1,3 |
| pCO <sub>2</sub> | 55,72±<br>1,6  | 58,46±<br>1,9  | 57,32±<br>1,2  | 57,03±<br>1,8  | 56,41±<br>0,09 | 56,89±<br>1,4  | 54,62±<br>1,3  | 56,84<br>±1,3 |
| Лактат           | 2,49±<br>0,18  | 2,56±<br>0,32  | 2,30±<br>0,24  | 2,38±<br>0,20  | 2,32±<br>0,10  | 2,10±<br>0,15  | 2,30±<br>0,14  | 1,9±<br>0,18  |

(pH- концентрация ионов водорода; pO<sub>2</sub>-парциальное давление кислорода мм рт. ст.; pCO<sub>2</sub>-парциальное давление углекислого газа мм рт. ст.)

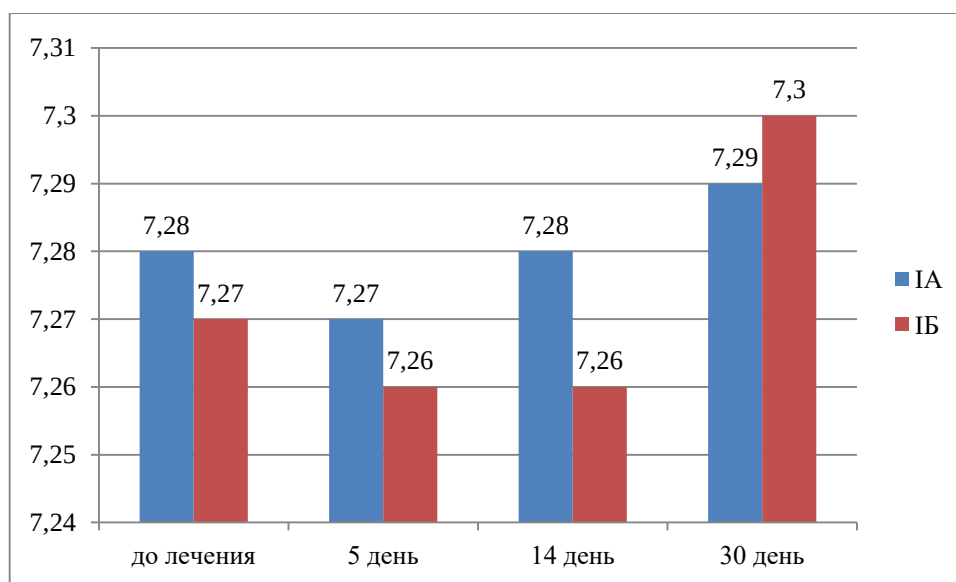


Рисунок 6. Сравнительные показатели pH венозной крови пациентов подгруппы IA и IB.

Анализируя рисунок 6 можно отметить, что pH венозной крови у пациентов в обеих подгруппах первой группы не изменяется на всем периоде наблюдения.

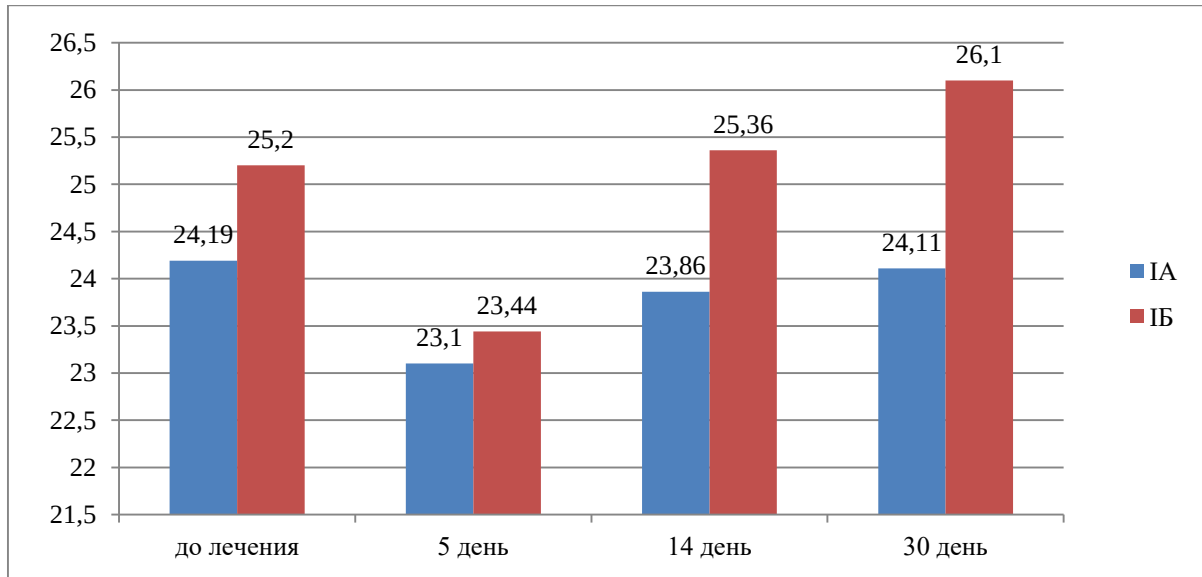


Рисунок 7. Сравнительные показатели  $pO_2$  (мм рт. ст.) венозной крови у пациентов подгруппы IA и IB.

Анализируя рисунок 7 можно отметить, что  $pO_2$  венозной крови в обеих подгруппах первой группы не изменяется на всем периоде наблюдения.

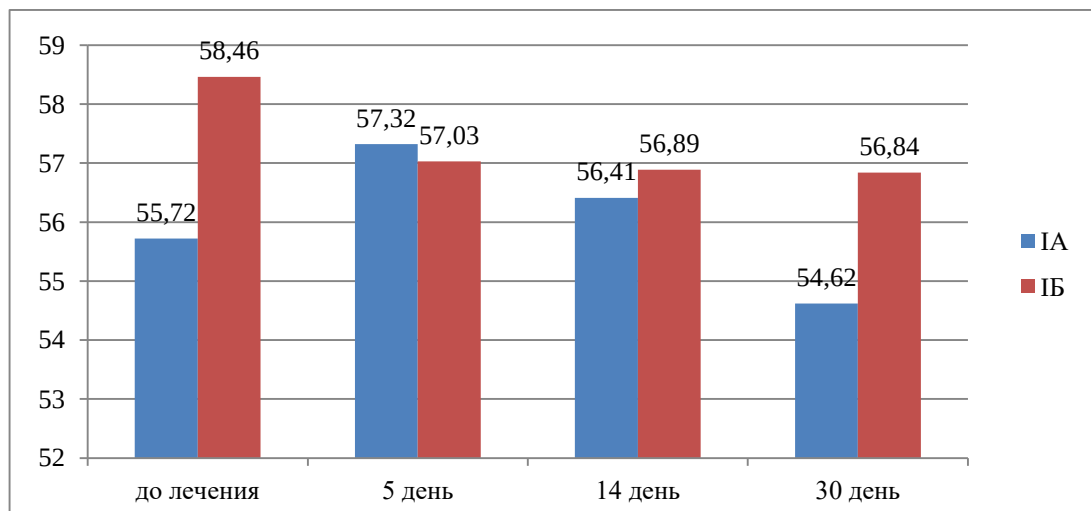


Рисунок 8. Сравнительные показатели  $pCO_2$  (мм рт. ст.) венозной крови у пациентов подгруппы IA и IB.



Анализируя рисунок 8 можно отметить, что  $p\text{CO}_2$  венозной крови у пациентов в обеих подгруппах первой группы не изменяется на всем периоде наблюдения.

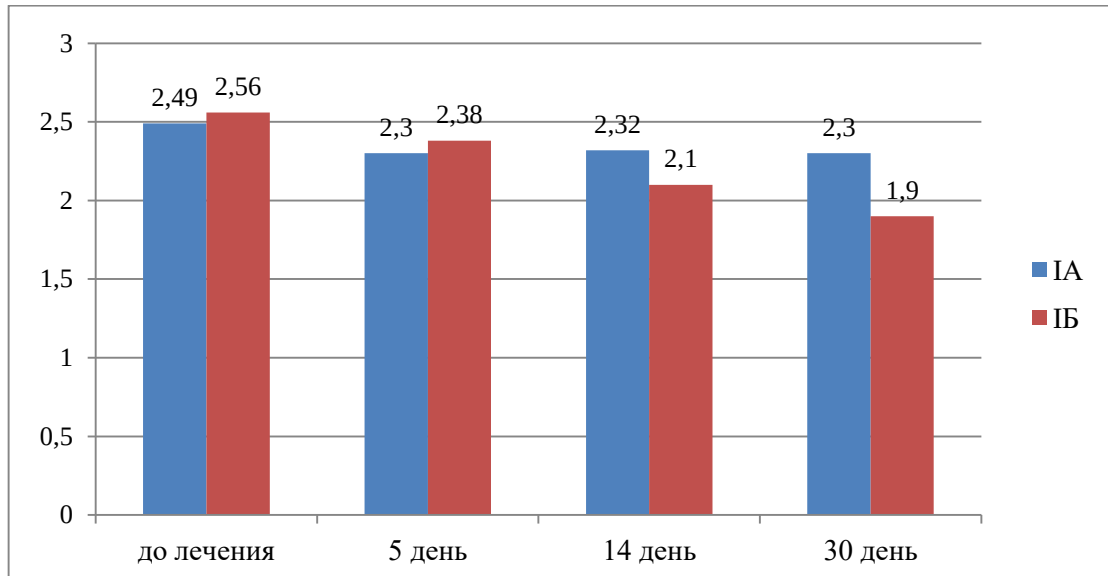


Рисунок 9. Сравнительные показатели лактата (ммоль/л) венозной крови подгруппы IA и IB.

Анализируя рисунок 9 можно отметить, что лактат венозной крови у пациентов в IA подгруппе остается без изменений на весь период наблюдения, а в подгруппе IB отмечалась тенденция к его уменьшению.

Как видно из данных, представленных на рисунках 6-9, показатели газово-электролитного состояния венозной крови у пациентов подгруппы IB, получавшие лечение в виде курса интраназальных глюкокортикостероидов, практически не изменилось после проведенного лечения. Но стоит все же заметить некоторую тенденцию к улучшению показателей. Это объясняется лечебным воздействием на вазомоторно-измененные нижние носовые раковины, которое не привело к восстановлению полноценного носового дыхания.

После проведенного консервативного лечения можно отметить, что параметры кислотно-основного состояния венозной крови у пациентов исследуемых подгрупп IA и IB на всем протяжении терапии преимущественно не менялось.

|     |                                       |
|-----|---------------------------------------|
| 3.3 | Результаты исследования второй группы |
|-----|---------------------------------------|

Исследуемым лицам (40 человек) второй группы выполнялось оперативное лечение в плановом порядке. В зависимости от проведенного послеоперационного ведения пациенты разделены на две подгруппы. Первоначально до операции выполнялась оценка вентиляционной функции носа по данным передней активной риноманометрии. Результат оценки вентиляционной функции носа у пациентов исследуемых групп представлен в таблице 12.

Таблица 12. Оценка вентиляционной функции носа у пациентов исследуемых групп ПА (n=20) и ПБ (n=20) до оперативного лечения.

| Подгруппа<br>исследуемых | СОП (см <sup>3</sup> /с) | СС, Па/ см <sup>3</sup> /с |
|--------------------------|--------------------------|----------------------------|
| Подгруппа ПА             | 314,16±8,25              | 0,42±0,08                  |
| Подгруппа ПБ             | 342,08±7,62              | 0,36±0,15                  |

(СОП- суммарный объемный поток; СС- суммарное сопротивление)

Согласно таблицы 12 можно отметить, что у исследуемых подгрупп ПА и ПБ при сравнении с контрольной группой отмечается снижение суммарного объемного потока в подгруппе ПА на 55%, в подгруппе П Б на 52%. Суммарное сопротивление увеличено при сравнении с лицами контрольной группой: у пациентов в подгруппе ПА на 124%, у пациентов в подгруппе П Б на 144%.

Как отмечалось выше, пациентам подгрупп ПА выполнялось оперативное лечение в объеме эндоназального оперативного вмешательства по коррекции назальной обструкции вследствие искривления перегородки носа. Все пациентам была выполнена септум-операция с последующим

традиционным послеоперационным лечением. После удаления тампонов проводилась оценка вентиляционной функции носа в динамике. Пациентам подгруппы ПБ проводилась модифицированное хирургическое лечение с исследованием вентиляционной функции носа в динамике. Результат данных исследований обеих групп представлен в таблице 13.

Таблица 13. Показатели вентиляционной функции носа в динамике у пациентов подгрупп ПА (n=20) и ПБ (n=20)

|                           | До лечения      |                | Через 1 месяц   |                | Через 3 мес.    |                | Через 6 мес.    |                |
|---------------------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|
|                           | СОП             | СС             | СОП             | СС             | СОП             | СС             | СОП             | СС             |
| П А<br>(n=20)             | 314,16<br>±8,25 | 0,42±<br>0,08  | 648,30<br>±3,72 | 0,20±<br>0,02  | 682,12<br>±2,74 | 0,22±<br>0,02  | 702,63<br>±3,10 | 0,20±<br>0,01  |
| П Б<br>(n=20)             | 342,08<br>±7,62 | 0,36±<br>0,15  | 654,40<br>±6,18 | 0,22±<br>0,03  | 673,33<br>±2,01 | 0,20±<br>0,03  | 698,06<br>±2,73 | 0,21±<br>0,01  |
| Контроль<br>ная<br>группа | 699,75<br>±2,1  | 0,30±<br>0,005 | 699,75<br>±2,1  | 0,30±<br>0,005 | 699,75<br>±2,1  | 0,30±<br>0,005 | 699,75<br>±2,1  | 0,30±<br>0,005 |

Согласно данным, представленных в таблице 13, можно отметить, что восстановление носового дыхания у всех прооперированных больных по данным передней активной риноманометрии до уровня контрольной группы наблюдалось через месяц от оперативного лечения. Можно так же подчеркнуть факт того, что показатели сохранялись в пределах референтных значений через 3 и 6 месяцев. Показатель суммарного объемного потока в группе П Б через месяц от операции составляла  $654,40 \pm 6,18 \text{ см}^3/\text{с}$ , а суммарное сопротивление  $0,22 \pm 0,03 \text{ Па/ см}^3/\text{с}$ , что выше изначальных показателей вдвое, а суммарное сопротивление ниже в полтора раза. Данные показатели сохранялись в пределах представленных значений через 3 и 6 месяцев.

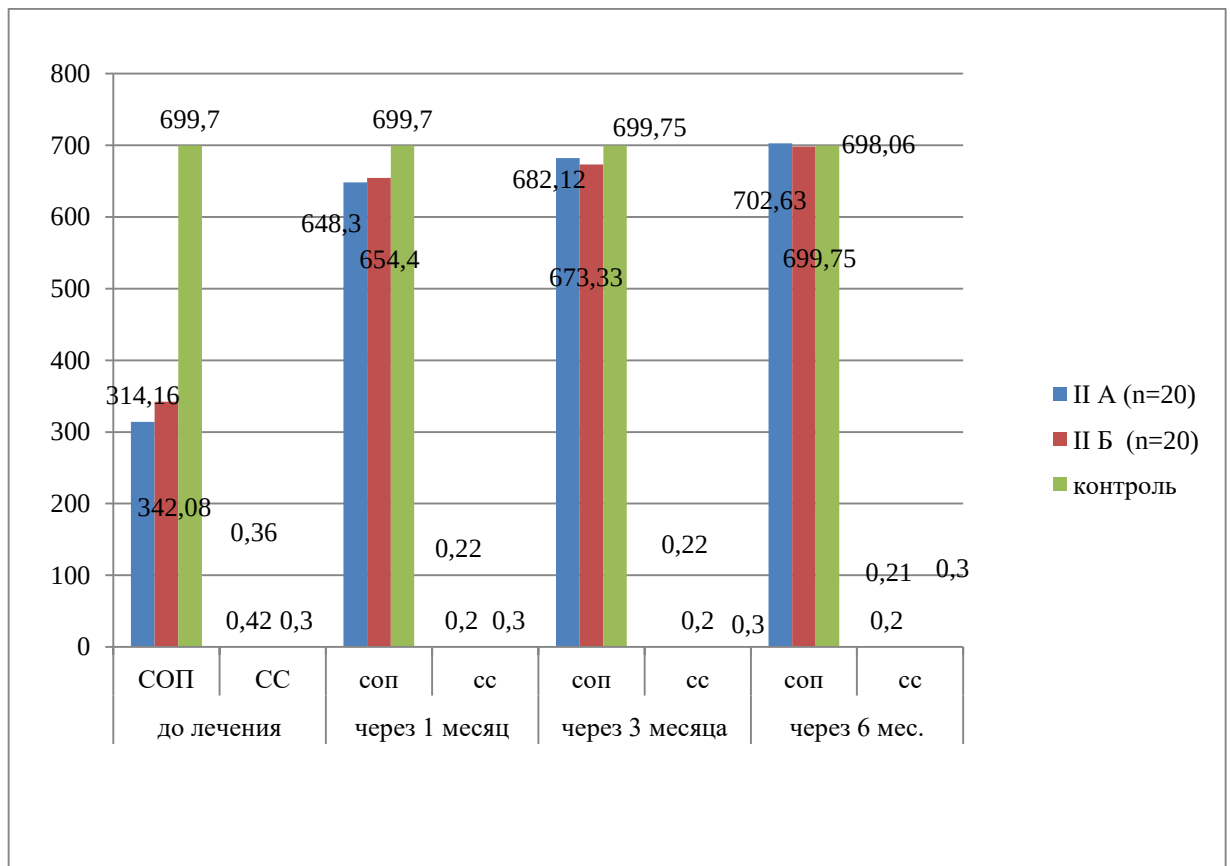


Рисунок 10. Сравнительные показатели вентиляционной функции носа в динамике у пациентов подгрупп II А (n=20) и II Б (n=20).

Также до операции проводился анализ показателей газОВО-электролитного баланса венозной крови у пациентов подгрупп II А и II Б. Результат этих данных представлены в таблице 14.

Таблица 14. Средние показатели газОВО-электролитного баланса венозной крови у пациентов подгрупп II А (n=20) и II Б (n=20) до оперативного лечения

| Параметры КОС | Подгруппа II А | Подгруппа II Б | Норма согласно аппарата ABL 800 FLEX |
|---------------|----------------|----------------|--------------------------------------|
| 1             | 2              | 3              | 4                                    |
| pH            | 7,28±1,2       | 7,31±0,02      | 7,26-7,36                            |

|                            |             |            |           |
|----------------------------|-------------|------------|-----------|
| pO <sub>2</sub> мм рт. ст. | 26,54±2,82  | 24,57±1,29 | 30-50     |
| pCO <sub>2</sub> мм рт. ст | 60,12±1,3   | 62,58±1,01 | 46-58.    |
| Лактат ммоль/л             | 2,6±0,8     | 3,25±0,2   | 0,5-1,6   |
| cK <sup>+</sup> ммоль/л    | 3,9±0,95    | 3,8±0,72   | 3,4-4,5   |
| cNa <sup>+</sup> ммоль/л   | 141,5±0,57  | 143,2±0,40 | 135-146   |
| cCa <sup>2+</sup> ммоль/л  | 1,20±0,01   | 1,22±0,02  | 1,15-1,28 |
| cCl <sup>-</sup> ммоль/л   | 103,35±0,76 | 104±0,52   | 98-106    |

(рН- концентрация ионов водорода; рО<sub>2</sub>-парциальное давление кислорода; рСО<sub>2</sub>-парциальное давление углекислого газа)

Результаты исследования венозной крови на газово-электролитный баланс представлены на рисунке 11.

Согласно представленных на рисунке данных можно сделать вывод, что исследуемые пациенты обеих подгрупп второй группы имели схожие средние показатели газово-электролитного баланса венозной крови. Это говорит о том, что организм находился в приспособительно-компенсаторном состоянии, при котором нет необходимости медикаментозной коррекции этих изменений, так как данный процесс не проявляется изменениями на организменном уровне, а носит субъективный характер, который, однако, снижает качество жизни.

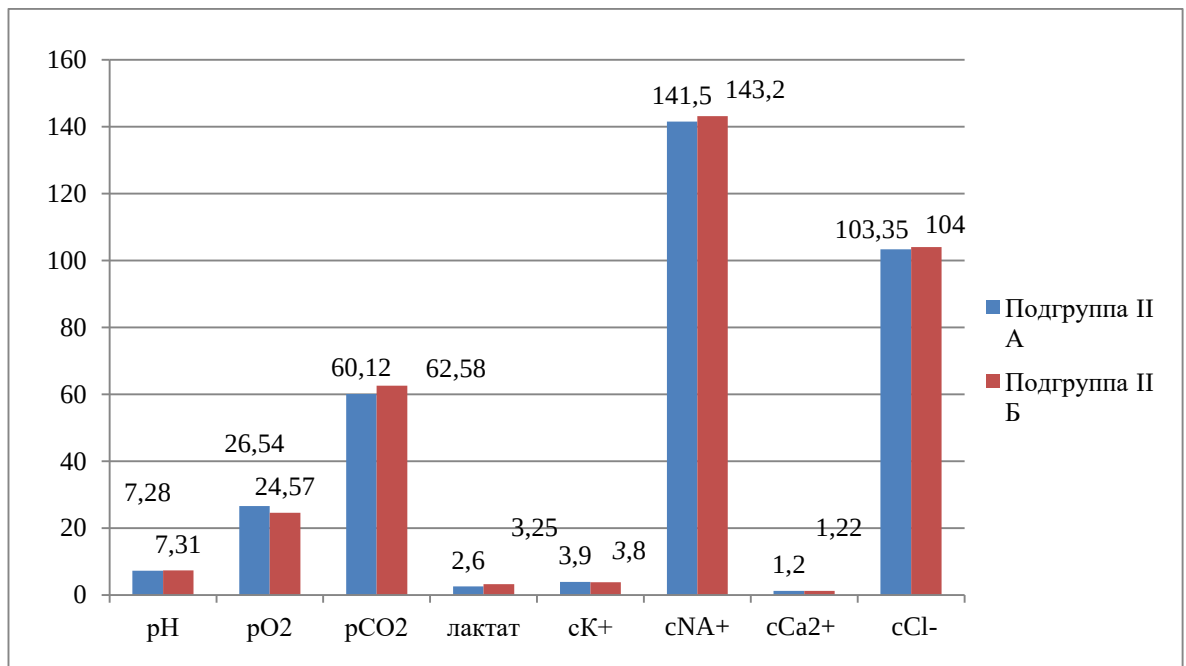


Рисунок 11. Средние показатели газово-электролитного баланса венозной крови подгрупп IIА (n=20) и IIБ (n=20) до оперативного лечения.

Исходя из данных представленных в таблице 14, для 20 пациентов II А и II Б подгруппы общей чертой в анализе венозной крови является повышенные значения парциального давления углекислого газа и лактата, а также снижение парциального давления кислорода. Следует отметить, что концентрация ионов водорода колеблется в несколько сниженных значениях от контрольных параметров, либо по нижней границе, а показатели электролитов остаются в пределах референтных значениях вне зависимости от тактики лечения.

Полученные сравнительные данные свидетельствуют о сдвиге газово-электролитного баланса в сторону респираторного ацидоза. Стоит обратить внимание, что данные показатели электролитов исследуемых групп не выходят за пределы нормы, что в свою очередь предполагает о наличии хронического компенсированного процесса и в последующем анализ электролитов не целесообразен.

В послеоперационном периоде всем пациента II группы проводился забор венозной крови на анализ кислотно-основного состояния, результат которого представлена в таблице 15 и 16.

Таблица 15. Динамика средних показателей анализа КОС венозной крови подгруппы ПА.

| Параметры КОС    | До лечения | 5 день     | 14 день    | 1 мес.     | 3мес.      | 6 мес.     |
|------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
|                  | ПА         | ПА         | ПА         | ПА         | ПА         | ПА         |
| pH               | 7,28±0,04  | 7,28±0,02  | 7,29±0,04  | 7,27±0,05  | 7,31±0,02  | 7,30±0,06  |
| pO <sub>2</sub>  | 26,54±1,24 | 26,89±1,14 | 27,12±1,18 | 29,45±1,20 | 34,18±1,42 | 35,22±1,25 |
| pCO <sub>2</sub> | 60,12±1,36 | 61,35±1,12 | 60,89±1,42 | 59,41±1,64 | 57,32±1,86 | 53,18±1,20 |
| Лактат           | 2,6±0,27   | 2,9±0,24   | 2,4±0,15   | 1,8±0,19   | 1,6±0,23   | 1,2±0,18   |

У исследуемых пациентов подгруппы ПА как и у подгруппы II Б до оперативного лечения по показателям анализа КОС был выявлено наличие респираторного ацидоза (повышение pCO<sub>2</sub>- 60,12±1,36 мм рт. ст. и лактата 2,6±0,27 ммоль/л, а также понижение pO<sub>2</sub>-26,89±1,14 мм рт. ст.).

Динамика средних показателей кислотно-основного состояния венозной крови у пациентов подгруппы ПА представлено на рисунке 12.

Анализируя данные, представленные на рисунке 12, можно отметить тенденцию к повышению парциального давления кислорода, снижению парциального давления углекислого газа и лактата после первого месяца от оперативного лечения.

Следует заметить, что восстановление показателей кислотно-основного состояния венозной крови у пациентов подгруппы ПА до референтных значений отмечались к третьему месяцу после проведенного хирургического лечения. Также можно отметить, что показатели к первому месяцу после оперативного лечения незначительно превышали нормальные показатели кислотно-основного состояния венозной крови.

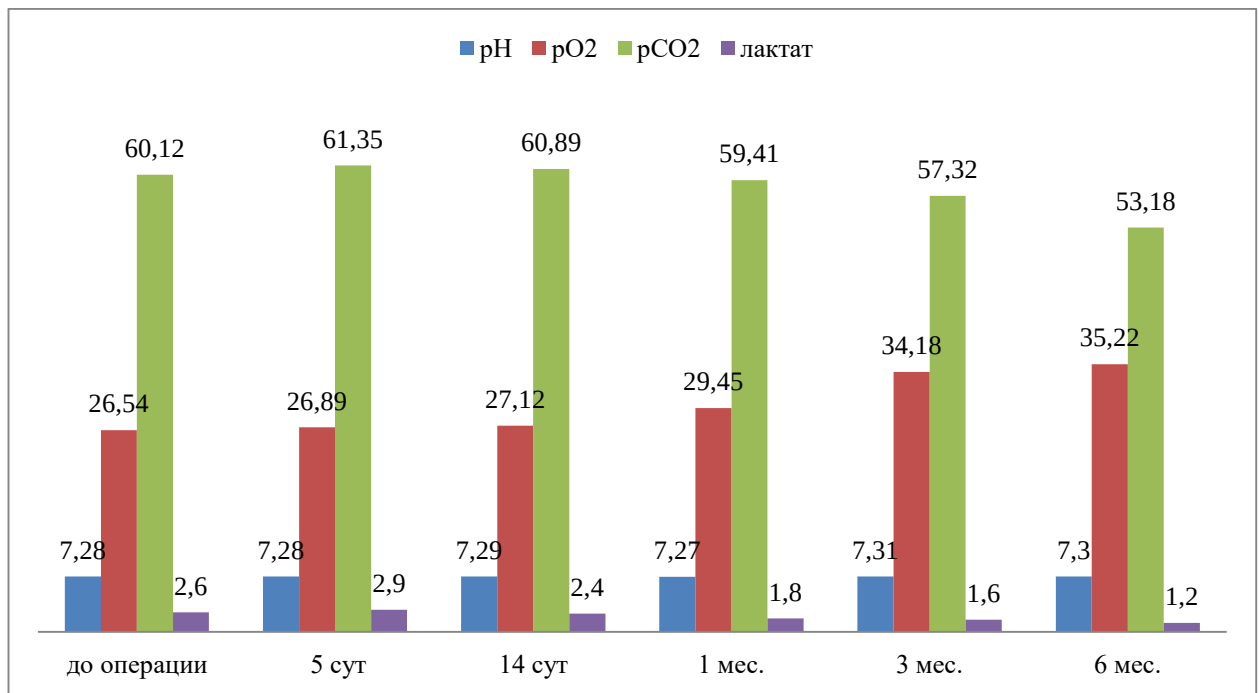


Рисунок 12. Динамика средних показателей анализа газОВО-электролитного состояния венозной крови у пациентов подгруппы IIБ.

Как указывалось выше, пациенты IIБ группы получали модифицированное комплексное хирургическое лечение с послеоперационным ведением пациентов, направленное на скорейшее устранение назальной обструкции и восстановление кислотно-основного состояния. Помимо использования трансназальных силиконовых шин, которые не только благоприятно влияли на психо-эмоциональное состояние человека при пробуждении после эндотрахеального наркоза, но и позволяли с первых дней послеоперационного периода дышать носом. С учетом добавленной инфузии аскорбиновой кислоты, процесс насыщения организма кислородом максимально ускоряется, что позволил сократить период восстановления.

Динамика средних показателей газОВО-электролитного состояния венозной крови у пациентов подгруппы II Б представлены в таблице 16.

Таблица 16. Динамика средних показателей газОВО-электролитного состояния венозной крови у пациентов подгруппы II Б.



| Параметры КОС    | До лечения | 5 день     | 14 день    | 1 мес.     | 3мес.      | 6 мес.     |
|------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
|                  | ПБ         | ПБ         | ПБ         | ПБ         | ПБ         | ПБ         |
| pH               | 7,31±0,02  | 7,29±0,05  | 7,30±0,04  | 7,29±0,02  | 7,32±0,03  | 7,31±0,04  |
| pO <sub>2</sub>  | 24,57±1,29 | 25,39±1,14 | 29,62±1,12 | 32,81±1,09 | 37,42±1,22 | 42,21±1,08 |
| pCO <sub>2</sub> | 62,58±1,01 | 59,67±1,03 | 57,82±0,98 | 56,47±1,02 | 54,42±0,79 | 54,21±1,05 |
| Лактат           | 3,25±0,2   | 2,57±0,16  | 1,8±0,24   | 1,6±0,12   | 1,4±0,21   | 1,4±0,19   |

У исследуемых пациентов подгруппы II Б до оперативного лечения по показателям анализа газово-электролитного состояния был выявлено наличие респираторного ацидоза (повышение pCO<sub>2</sub>- 62,58±1,01 мм рт. ст. и лактата 3,25±0,2 ммоль/л, а также понижение pO<sub>2</sub>-24,57±1,29 мм рт. ст.). У 4 пациентов был выявлен респираторный ацидоз компенсированный дыхательным алкалозом (pH в норме, pCO<sub>2</sub>-незначительно повышен 55,8 мм рт. ст., лактат в верхней границы нормы-1,7 ммоль/л, но снижен pO<sub>2</sub>-15,2 мм рт. ст.).

Согласно данным, представленных в таблице 16, можно отметить, что показатели газово-электролитного состояния венозной крови сохраняются в значениях респираторного ацидоза и на пятые сутки от проведенного оперативного лечения и терапии.

На четырнадцатые сутки после операции было отмечено изменение показателей в сторону референтных значений. Данные изменения показателей газово-электролитного состояния венозной крови стабилизировались к 14 дню и сохранялись при динамическом исследовании через один, три, шесть месяцев.

Динамика средних показателей газово-электролитного состояния венозной крови у пациентов подгруппы II Б представлен на рисунке 13.

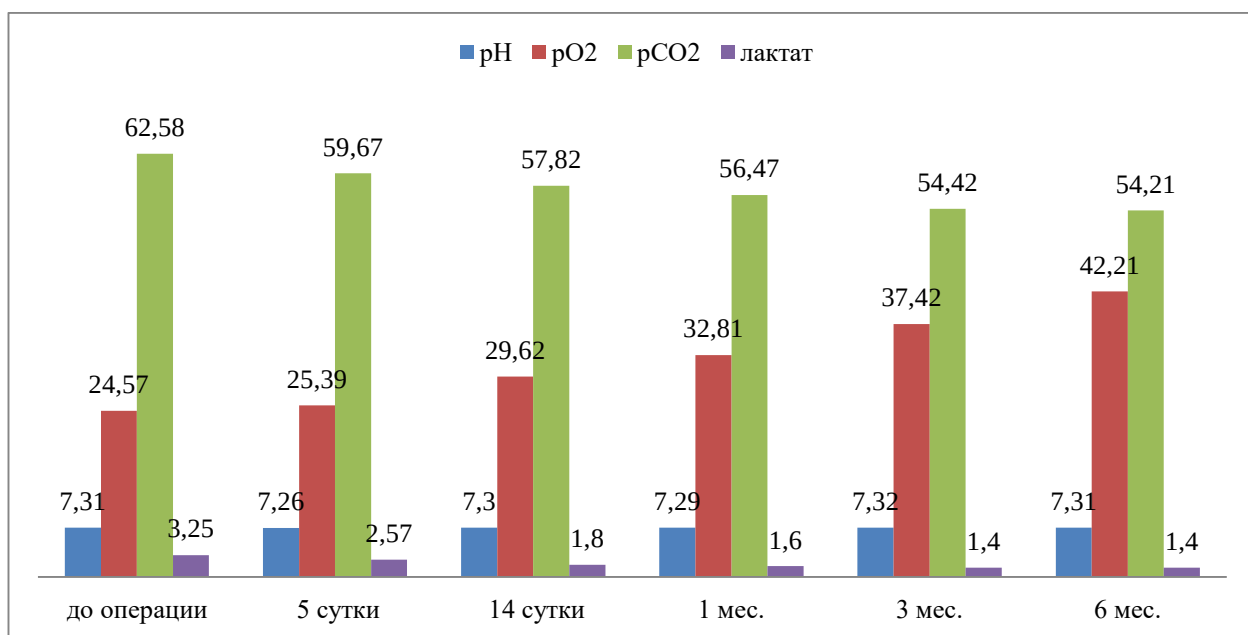


Рисунок 13. Динамика средних показателей газовой-электролитного состояния венозной крови подгруппы II Б.

Анализируя представленные на рисунке 13 данные можно отметить закономерность роста парциального давления кислорода у пациентов, получавших модифицированное комплексное хирургическое лечение с целью коррекцию газовой-электролитного баланса. Отмечается наглядное снижение парциального давления углекислого газа и показателя лактата.

|     |                                                                                      |
|-----|--------------------------------------------------------------------------------------|
| 3.4 | Сравнительная характеристика полученных результатов исследования пациентов II группы |
|-----|--------------------------------------------------------------------------------------|

При анализе полученных данных второй группы можно наблюдать динамику изменений основных показателей кислотно-основного состояния венозной крови у пациентов IIА (традиционное хирургическое лечение назальной обструкции вследствие искривления перегородки носа) и пациентов IIБ подгрупп (комплексное хирургическое лечение с послеоперационным ведением, направленное на скорейшее устранение назальной обструкции и восстановление газовой-электролитного состояния), представленные на рисунках 14-17.

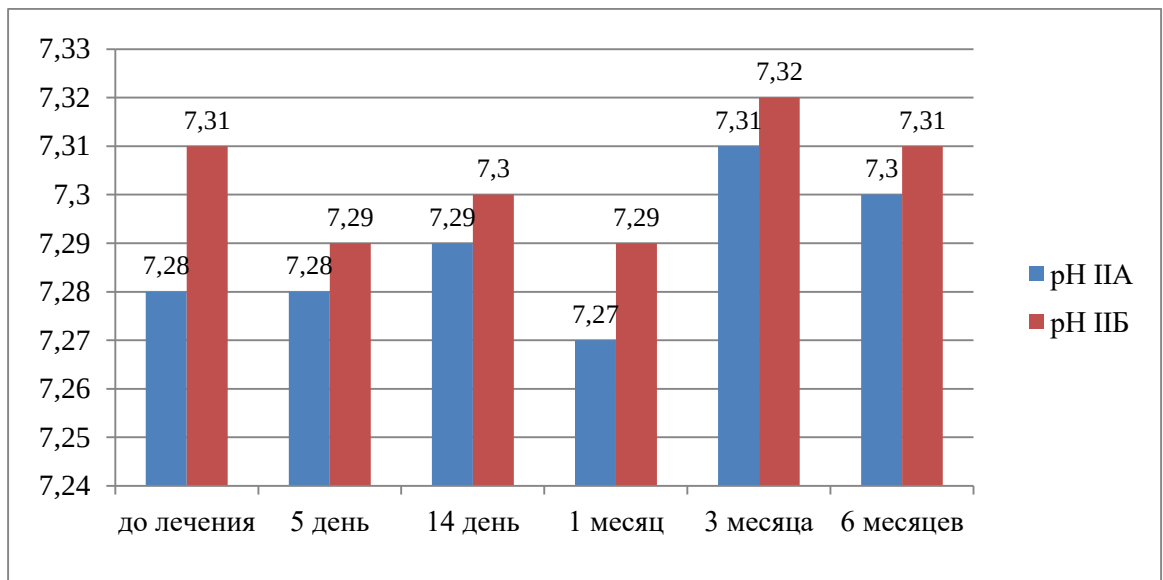


Рисунок 14. Сравнительная динамика изменений средних показателей рН венозной крови подгруппы II А и II Б.

Согласно данным, представленных на рисунке 14, можно сделать вывод о том, что показатель рН венозной крови в пациентов с назальной обструкцией в виде искривления перегородки носа находится в пределах нормы (норма рН-7,26-7,36) до начала лечения и сохраняется стабильным вне зависимости от выбранной тактики ведения пациентов.

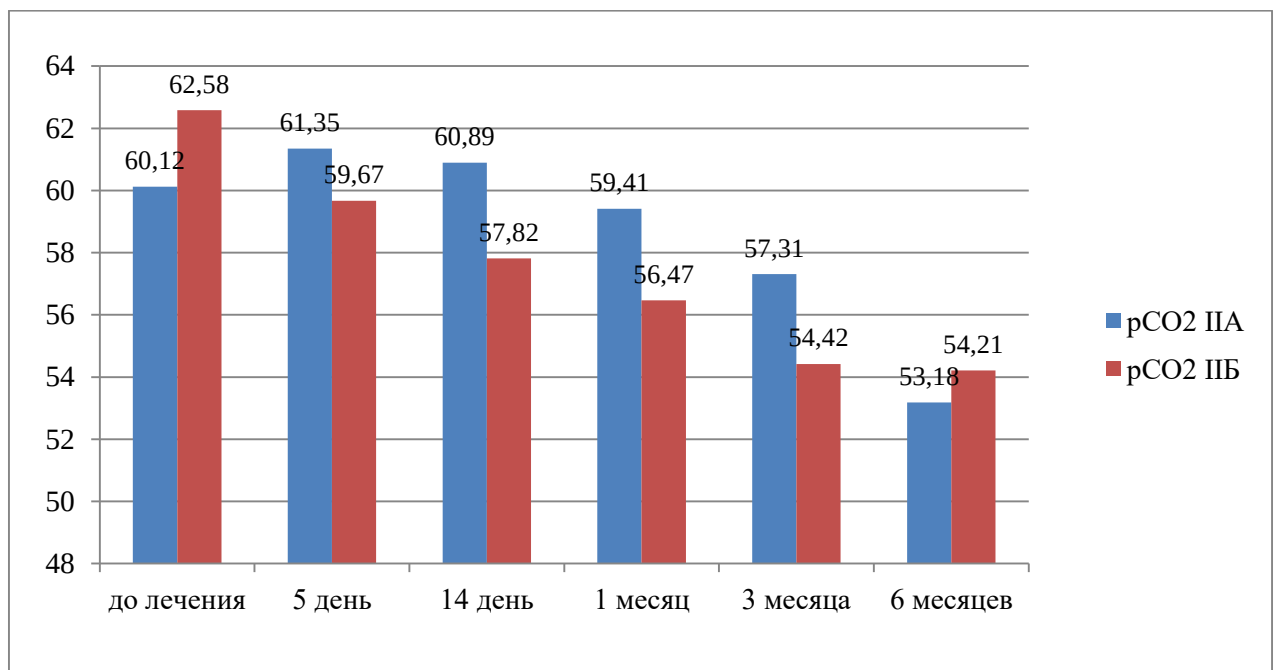


Рисунок 15. Сравнительная динамика изменений средних показателей рСО<sub>2</sub> мм рт. ст. венозной крови подгруппы II А и II Б.

Анализируя рисунок 16, можно выявить закономерность снижения концентрации парциального давления углекислого газа (норма  $p\text{CO}_2$  46-58 мм рт. ст.) после проведенного оперативного лечения. Так же стоит заметить, что данные показатели у подгруппы II Б приходили в параметры нормы быстрее чем у подгруппы II А, а именно с 5 суток после операции.

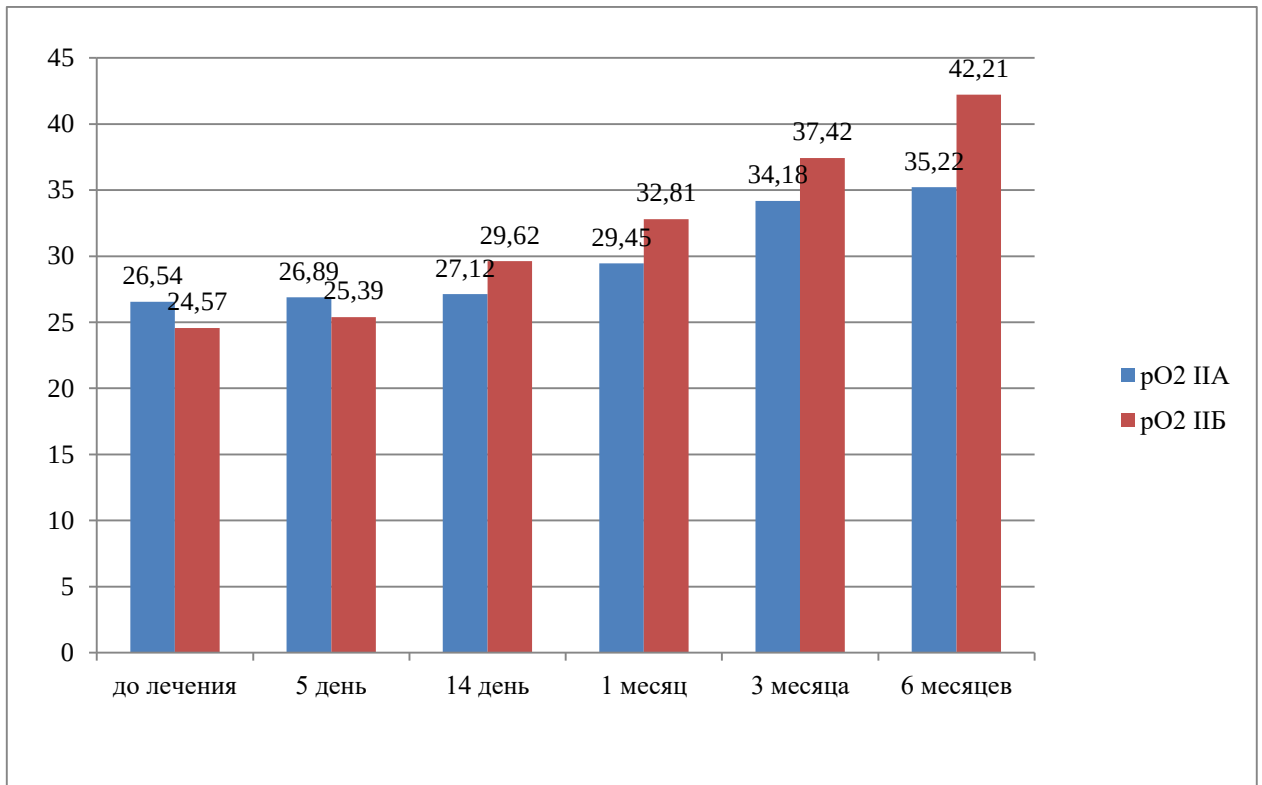


Рисунок 16. Сравнительная динамика изменений средних показателей  $p\text{O}_2$  мм рт. ст. венозной крови подгруппы II А и II Б.

Анализируя рисунок 16, можно отметить закономерность повышения концентрации парциального давления кислорода (норма  $p\text{O}_2$  30-50 мм рт. ст.) после проведенного оперативного лечения. Так же стоит заметить, что данные показатели у пациентов подгруппы II Б приходили в параметры нормы через 1 месяц после операции, а у пациентов подгруппы II А нормализация данного показателя отмечалась с третьего месяца после операции.

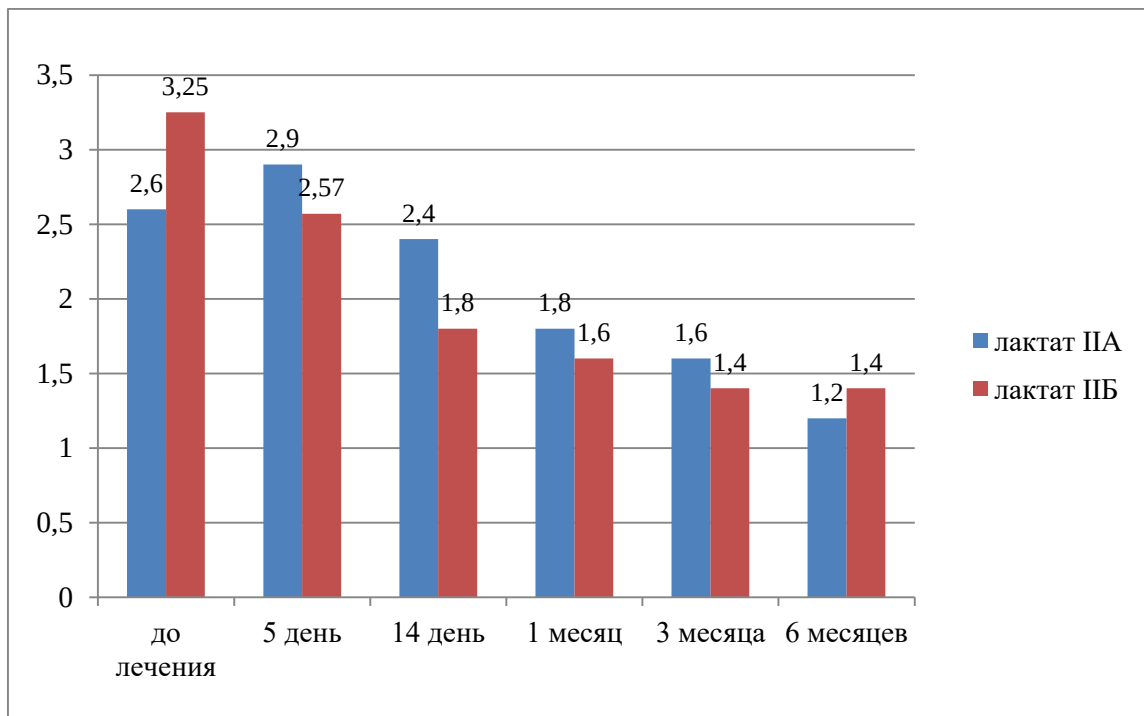


Рисунок 17. Сравнительная динамика изменений средних показателей лактата ммоль/л венозной крови у пациентов подгруппы IIА и IIБ.

Анализируя рисунок 17, выявлена закономерность понижения концентрации лактата (норма лактат- 0,5-1,6 ммоль/л) после проведенного оперативного лечения у пациентов обеих подгрупп. Так же стоит заметить, что данные показатели у подгруппы IIБ приходили в параметры нормы быстрее на месяца, чем у подгруппы IIА.

Таким образом, при сравнении подгрупп IIА и IIБ по показателям кислотно-основного состояния венозной крови, восстановление у подгруппы IIБ происходит уже к четырнадцатому-тридцатому дню от проведенного хирургического лечения по сравнению с традиционным лечением.

|     |                                                 |
|-----|-------------------------------------------------|
| 3.5 | Анализ субъективной оценки проведенного лечения |
|-----|-------------------------------------------------|

При анализе субъективной оценки проведенного лечения было отмечено, что разработанный алгоритм хирургического лечения и послеоперационного ведения пациентов с назальной обструкцией вследствие искривления перегородки носа более эффективен, чем традиционное лечение.

Как было отмечено ранее, для оценки удовлетворенности пациента были использованы опросники оценки удовлетворенности пациента (по M.Gray) и общепризнанный опросник SF-36.

Пациентам I группы предлагалось пройти анкетирование после 1 месяца от момента начала консервативного лечения. Результаты вариантов ответов опросника оценки удовлетворенности пациентов I группы представлены в таблице 17.

Таблица 17. Распределение вариантов ответов по опроснику оценки удовлетворенности пациента (по M.Gray) у пациентов I группы.

| Варианты ответов | Количество больных |          |               |          |
|------------------|--------------------|----------|---------------|----------|
|                  | I А подгруппа      |          | I Б подгруппа |          |
|                  | Абс.               | Отн. (%) | Абс.          | Отн. (%) |
| Вариант А        | 20                 | 100      | 16            | 80       |
| Вариант В        | 0                  | 0        | 4             | 20       |
| Вариант С        | 0                  | 0        | 0             | 0        |
| Вариант D        | 0                  | 0        | 0             | 0        |

Вариант D представляет собой идеальный результат: лечение было эффективным, и пациент удовлетворен. Наихудший вариант- А; варианты В и С считают ложно положительным, т.е. степень удовлетворенности не связана с реальным наличием эффекта.

Как видно из таблицы 17, наилучший вариант ответов не встречается в первой группе исследуемых пациентов пролеченных консервативным путем. Объясняется это тем, что клинические проявления назальной обструкции наблюдались как на фоне приема назальных деконгестантов, так и на фоне приема топических глюкокортикостероидов в большей или меньшей степени.

Пациентам II группы предлагалось пройти анкетирование через 1 месяца после проведенного хирургического лечения.

Таблица 18. Распределение вариантов ответов по опроснику оценки удовлетворенности пациента (по M.Gray) у пациентов II группы.

| Варианты ответов | Количество больных |          |                |          |
|------------------|--------------------|----------|----------------|----------|
|                  | II А подгруппа     |          | II Б подгруппа |          |
|                  | Абс.               | Отн. (%) | Абс.           | Отн. (%) |
| Вариант А        | 0                  | 0        | 0              | 0        |
| Вариант В        | 0                  | 0        | 0              | 0        |
| Вариант С        | 6                  | 30       | 0              | 0        |
| Вариант D        | 14                 | 70       | 20             | 100      |

Как видно из таблицы 18, наилучший вариант ответов встречается в группе IIБ исследуемых пациентов, пролеченных с использованием усовершенствованного комплексного метода переоперационного ведения в 100% случаев.

Распределение вариантов ответов опросника SF-36 пациентов I группы представлены в таблице 19.

Таблица 19. Распределение вариантов ответов опросника SF-36 I группы.

| Шкала                          | I А подгруппа,<br>усредненный<br>показатель, бал | I Б подгруппа,<br>усредненный<br>показатель, бал |
|--------------------------------|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| 1                              | 2                                                | 3                                                |
| Физическое<br>функционирование | 68                                               | 72                                               |
| Ролевое<br>функционирование    | 66                                               | 70                                               |
| Интенсивность боли             | 98                                               | 96                                               |
| 1                              | 2                                                | 3                                                |

|                                                                              |    |    |
|------------------------------------------------------------------------------|----|----|
| Общее состояние<br>здоровья                                                  | 68 | 65 |
| Жизненная активность                                                         | 66 | 68 |
| Социальное<br>функционирование                                               | 72 | 80 |
| Ролевое<br>функционирование,<br>обусловленное<br>эмоциональным<br>состоянием | 80 | 93 |
| Психическое здоровье                                                         | 84 | 85 |

Представленные в таблице 19 данные свидетельствуют, что у пациентов первой группы имелось некоторое снижение физического компонента здоровья.

В ходе исследования было изучено качество жизни 40 пациентов, получавших консервативное лечение. В результате заполнения опросник SF-36 пациентами, которым было проведено консервативное лечение, производилась оценка физического и психического компонента здоровья, которое было выше значений средней международной нормы ( $50 \pm 10$ ).

Распределение вариантов ответов опросника SF-36 пациентов II группы представлены в таблице 20.

Таблица 20. Распределение вариантов ответов опросника SF-36 II группы.

| Шкала | II А подгруппа,<br>усредненный<br>показатель, бал | II Б подгруппа,<br>усредненный<br>показатель, бал |
|-------|---------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
|-------|---------------------------------------------------|---------------------------------------------------|



|                                                                              |    |     |
|------------------------------------------------------------------------------|----|-----|
| Физическое<br>функционирование                                               | 94 | 100 |
| Ролевое<br>функционирование                                                  | 91 | 99  |
| Интенсивность боли                                                           | 86 | 98  |
| Общее состояние<br>здоровья                                                  | 84 | 99  |
| Жизненная активность                                                         | 80 | 96  |
| Социальное<br>функционирование                                               | 83 | 98  |
| Ролевое<br>функционирование,<br>обусловленное<br>эмоциональным<br>состоянием | 88 | 97  |
| Психическое здоровье                                                         | 90 | 98  |

Представленные в таблице данные свидетельствуют, что более положительные результаты встречаются при опросе пациентов, которым проводилось хирургическое лечение. Пациентам, которым приводилось усовершенствованное послеоперационное ведение отмечают более высокие баллы, нежели пациенты стандартного послеоперационного лечения.

Таким образом, данные полученные в результате исследования, позволили сделать вывод о более высокой эффективности усовершенствованного метода послеоперационного ведения пациентов и целесообразности ринохирургической коррекции внутриносовых структур с точки зрения отношения пациенту.



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на существенные сдвиги в диагностике и лечении пациентов с патологией ЛОР - органов, назальная обструкция, как клиническое проявление искривления перегородки носа и вазомоторного/гипертрофического ринита является актуальной проблемой. Затруднение носового дыхания остается наиболее частой причиной обращения за медицинской помощью, и количество пациентов с назальной обструкцией превалирует над остальной патологией. С другой стороны, несмотря на повсеместное распространение доступа к электронным информационным ресурсам, осведомленность пациентов о необходимости коррекции внутриносовых структур остается на низком уровне. В частности, это происходит из-за низкой профилактической работы поликлинического звена. В результате, многие пациенты осознают необходимость операционного лечения уже будучи в более немолодом возрасте и с наличием ряда хронических заболеваний. Страх операции и ограничения в период восстановления часто останавливает пациентов прибегнуть к хирургии.

В 80-87% случаев искривление перегородки носа является главной причиной нарушения движения воздушного потока в полости носа, а также развития сопутствующей патологии как со стороны ЛОР - органов, так и со стороны других органов и систем организма. Это значительно ухудшает качество жизни человека.

В данное время общепризнанным является комплексный подход к лечению пациентов с ринопатологией, при котором основным лечением является хирургическая коррекция внутриносовых структур. Главной задачей хирургического лечения состоит в восстановлении правильного движения воздушного потока в полости носа и коррекции внутриносовых структур.

Консервативное лечение является дополнительным в коррекции затрудненного носового дыхания. Однако, несмотря на большой выбор и

введение новых фармакологических препаратов и методов лечения, количество выявляемых заболеваний не снижается.

Главными показаниями к предстоящему хирургическому лечению является субъективное ощущение затруднения носового дыхания, а также воспалительные изменения со стороны околоносовых пазух, что, как указывалось выше, для некоторых пациентов не является актуальной мотивацией. Не берется в учет, что длительное затруднение носового дыхания приводит к изменениям в легочной вентиляции, что проявляется в отклонении газово-электролитного состояния организма и накоплении недоокисленных продуктов обмена, развитии ацидоза и в последующем формировании нарушений на органном уровне.

При более раннем оперативном лечении искривления перегородки носа можно избежать возможной хронизации заболеваний, а также более быстрому восстановлению и сокращению периода реабилитации.

Поэтому, в ходе настоящего исследования была поставлена задача по оценке состояния газово-электролитного состояния у пациентов с назальной обструкцией вследствие искривления перегородки носа, а также у здоровых лиц с целью выявить закономерность наличия этих нарушений от степени назальной обструкции. Проведение данных методов обследования обеспечило выбор комплексного подхода к лечению больных с назальной обструкцией вследствие искривления перегородки носа, а обработка полученных результатов исследования позволило провести сравнительный анализ выбранной тактики ведения пациентов. Полученные данные позволили оптимизировать лечебную тактику у пациентов с искривлением перегородки носа с позиции коррекции газово-электролитного баланса венозной крови.

Для выполнения поставленных задач было обследовано 80 человек в период с 2018 по 2020 год с назальной обструкцией. Контрольная группа была сформирована из 16 добровольцев без назальной обструкции и соматической патологии с целью получения собственных данных, которым проводилось полное обследование, как и пациентам исследуемых групп. Количество

мужчин составило 72 (75%) человека, женщин 24 (25%) человека. Критериями включения в исследования пациентов являлось наличие назальной обструкции, такой как искривление перегородки носа с вазомоторным или гипертрофическим ринитом. Пациенты с воспалительными заболеваниями ЛОР - органов, травм и сопутствующей патологией не включали в исследование.

В зависимости от выбранной тактики исследования пациенты были распределены на группы исходя из получаемого лечения. Обследование пациентов, получавших консервативную терапию, проводили до начала лечения, а также на 5-й, 14-й день и 1 месяц. Обследование пациентов, леченных оперативным путем, проводили на 5-й и 14-й дни, через 1, 3 и 6 месяцев после операции на перегородке носа. Данные сроки обследования позволили выявить в динамике изменения во всех периодах лечения, таких как ранний, поздний и отдаленный.

Для подтверждения наличия назальной обструкции вследствие искривления перегородки носа и выявления абсолютных показаний к оперативному эндоназальному лечению применялась методика передней активной риноманометрии. С целью оценки тканевого дыхания проводился анализ газово-электролитного баланса венозной крови у пациентов. Все обследования пациентов проводились с их предварительного согласия. Выявления нарушения тканевого дыхания оценивалось по изменению парциального давления кислорода, изменению парциального давления углекислого газа, изменению рН и показателя лактата.

В настоящем исследовании было обследовано 96 пациентов: 72 мужчины и 24 женщины. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от выбранной тактики лечения. В первую группу входили пациенты с назальной обструкцией вследствие искривления перегородки носа, получавших консервативное лечение в количестве 40 человек (31 мужчина и 9 женщин). Во вторую группу были включены пациенты, с назальной обструкцией вследствие искривления перегородки носа леченные

хирургическим путем. Всего вторую группу составили 40 человек (30 мужчин и 10 женщин). Была выделена отдельная контрольная группа, которую составили 16 человек (6 мужчин и 10 женщин), которые не предъявляли жалобы на носовое дыхание, и в ходе обследования было подтверждено отсутствие искривления перегородки носа.

Каждая группа была разделена на две подгруппы. Разделение в первой группе было проведено на основании выбранного применяемого фармакологического препарата. Пациенты второй группы были разделены на подгруппы исходя из выбора тактики послеоперационного ведения. Подгруппа IIА - получала стандартизованное послеоперационное ведение. Подгруппа IIБ – комплексное хирургическое лечение с послеоперационным ведением, направленное на скорейшее устранение назальной обструкции и восстановление кислотно-основного состояния. Особенности этого лечения явилось применение септальных сплинтов с каналом для дыхания пациента во время операции и ингаляциях 80% увлажненным кислородом в первые сутки после операции, а также с целью коррекции газовой-электролитного состава венозной крови инфузий аскорбиновой кислоты, как водорастворимого антиоксиданта.

Суть гипотезы, на основании которой разработан данный комплексный подход, являлся в коррекция показателей газовой-электролитного баланса венозной крови, которая позволит положительно повлиять на восстановление пациентов после планового оперативного лечения, что приведет к скорейшему восстановлению пациентов и улучшению их общего самочувствия.

При инструментальном и лабораторном обследовании всех пациентов до начала лечения были выявлены ряд общих изменений.

При оценке вентиляционной функции полости носа с помощью передней активной риноманометрии отмечено достоверное снижение уровня суммарного объемного потока у первой и второй группы по сравнению с контрольной группой: в подгруппе IА на 65%(315,10±8,06 см<sup>3</sup>/с), в подгруппе I Б на 42%(407,03±7,245 см<sup>3</sup>/с); в подгруппе IIА суммарный объемный поток

снижен на 56% ( $314,16 \pm 8,25 \text{ см}^3/\text{с}$ ), а в ИБ подгруппе на 52% ( $342,08 \pm 7,62 \text{ см}^3/\text{с}$ ). Суммарное сопротивление увеличено при сравнении с контрольной группой: в подгруппе IA на 141% ( $0,41 \pm 0,06 \text{ Па}/\text{см}^3/\text{с}$ ), в подгруппе IB на 103% ( $0,30 \pm 0,08 \text{ Па}/\text{см}^3/\text{с}$ ); в подгруппе IIА на 144 % ( $0,42 \pm 0,08 \text{ Па}/\text{см}^3/\text{с}$ ), а в подгруппе ИБ на 144% ( $0,36 \pm 0,15 \text{ Па}/\text{см}^3/\text{с}$ ).

С целью оценки газово-электролитного баланса венозной крови всем пациентам осуществлялся забор крови из лучевой вены после предварительного согласия пациента. Дыхательные изменения оценивались по изменению показателя парциального давления углекислого газа, изменению показателей парциального давления кислорода, изменению кислотности крови, изменению лактата.

У пациентов первой и второй группы выявлена общая закономерность изменений при исследовании венозной крови на газово-элетролитный баланс. Отмечалось повышение парциального давления углекислого газа, снижение парциального давления кислорода, повышение показателя лактата, показатели кислотности крови были несколько снижены либо находились в нижних границах нормы.

У пациентов подгруппы IA и IB отмечались изменения показателей кислотно-основного состояния венозной крови до лечения. А именно отмечалось повышение парциального давления углекислого газа  $55,72 \pm 1,6$  и  $58,46 \pm 1,9$  мм рт. ст.; снижение парциального давления кислорода  $24,19 \pm 1,12$  и  $25,20 \pm 1,25$  мм рт. ст.; повышение лактата  $2,49 \pm 0,18$  и  $2,56 \pm 0,32$  ммоль/л. После проведенного курса консервативной терапии изменений показателей кислотно-основного состояния венозной крови в сторону референтных значений не выявлялось. Однако, стоит заметить, что у исследуемых пациентов подгруппы IB – получавшие лечение в виде курса интраназальных глюкокортикостероидов, имеет место тенденция к улучшению этих показателей, что объясняется наличием вазомоторного компонента носовой полости. При этом актуальность восстановления полноценного носового дыхания остается.

Для исследуемых пациентов подгрупп ПА и ПБ до лечения зарегистрировано наличие респираторного ацидоза, которое характеризуется повышением парциального давления углекислого газа ( $62,5 \pm 1,01$  и  $60,1 \pm 1,36$  мм рт. ст. соответственно), снижением парциального давления кислорода ( $24,57 \pm 1,29$  и  $26,54 \pm 1,24$  мм рт. ст. соответственно), повышением лактата ( $3,25 \pm 0,2$  и  $2,6 \pm 0,27$  ммоль/л соответственно).

После проведенного хирургического лечения можно отметить значительное изменение показателей газово-электролитного состояния венозной крови. У пациентов подгруппы ПА эти показатели приближались к референтным значениям к третьему месяцу от проведенного лечения ( $pCO_2$   $57,32 \pm 1,86$  и  $pO_2$   $34,18 \pm 1,42$  мм рт. ст.; лактат  $1,6 \pm 0,23$  ммоль/л). Значения газово-электролитного состояния венозной крови у пациентов подгруппы ПБ приходят к референтным значениям к концу первого месяца от проведенного хирургического лечения. ( $pCO_2$   $56,47 \pm 1,02$  и  $pO_2$   $32,81 \pm 1,09$  мм рт. ст.; лактат  $1,6 \pm 0,12$  ммоль/л). Но обращает на себя внимание, что показатели КОС у пациентов подгруппы ПБ к четырнадцатому дню от хирургического лечения имеют тенденцию к нормализации.

Восстановление носового дыхания у подгруппы ПА и ПБ по данным передней активной риноманометрии происходило через месяц от оперативного лечения (суммарный объемный поток-  $648,30 \pm 3,72$  и  $654,40 \pm 6,18$  см<sup>3</sup>/с; суммарное сопротивление-  $0,20 \pm 0,02$  и  $0,22 \pm 0,03$  Па/см<sup>3</sup>/с). Данные показатели оставались через 3 и 6 месяцев на том же уровне, что, соответственно, выше исходных показателей.

Таким образом, у пациентов с хронической назальной обструкцией вследствие искривления перегородки носа, вне зависимости от причины, прослеживается сдвиг кислотно-основного равновесия в сторону респираторного ацидоза.

Оценивая результаты оперативного лечения, кроме оценки восстановления вентиляционной функции носа, отмечается уменьшение восстановительного периода в подгруппы ПБ и нормализацию клинико-



лабораторных показателей газового состава венозной крови к третьему месяцу от хирургического лечения.

С позиций субъективного отношения к проводимому лечению, на основании анкетирования по опросникам оценки удовлетворенности пациента и оценки качества жизни, выявлен несомненный положительно-эмоциональный настрой у пациентов группы ПБ.

Таким образом, разработанный оптимальный оториноларингологический алгоритм ведения пациентов с искривлением перегородки носа с позиций нарушения газово-электролитного баланса венозной крови отличается новым методологическим взглядом на решения проблемы вопросов скорейшего полноценного восстановления прооперированных больных и несет в себе возможность дальнейшего изучения и совершенствования.

## ВЫВОДЫ

1. У пациентов с нарушением носового дыхания вследствие искривления перегородки отмечаются изменения показателей венозной крови в виде лактатного ацидоза (повышение парциального давления  $\text{CO}_2$  и лактата, снижение парциального давления  $\text{O}_2$ ). Изменений со стороны электролитного баланса не выявлено, что предполагает собой наличие хронического компенсированного состояния.
2. У пациентов с назальной обструкцией сохраняются явления респираторного ацидоза вне зависимости от приема топических деконгестантов и топических глюкокортикостероидов.
3. Разработанный алгоритм лечения пациентов с искривлением перегородки носа позволяет повысить эффективность оказания медицинской помощи пациентам за счет скорейшего восстановления газовой-электролитного состояния венозной крови.
4. При оценке клинической эффективности разработанного алгоритма лечения пациентов с искривлением перегородки носа отмечается уменьшение восстановительного периода, более быстрой нормализации клинико-лабораторных показателей газового состава венозной крови и положительно-эмоциональный эффект в сравнении с традиционным лечением.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Хирургическое лечение пациентов с искривлением перегородки носа показано в 100% случаев при наличии проявлений назальной обструкции.
2. Целесообразно в ходе операции по коррекции перегородки носа выполнять этапом вмешательство на нижних носовых раковинах в объеме латеропозиции и подслизистой вазотомии. Завершающим этапом операции следует считать тщательный гемостаз с установкой септальных сплинтов с каналом для дыхания.
3. С целью коррекции газово-электролитного состава венозной крови оптимально применение ингаляции 80% увлажненным кислородом в первые сутки после операции в течении четырех часов, а также аскорбиновой кислоты по 300 мг внутривенно капельно 1 раз в сутки в течении трех суток.
4. Применение назальных деконгестантов рекомендовано при наличии строгих показаний, к которым следует относить состояния воспалительного характера с отсутствием наличия искривленной архитектоники полости носа. В остальных случаях длительное применение данной группы препаратов нецелесообразно.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВОЗ- Всемирная организация здравоохранения

ФГБУ- Федеральное государственное бюджетное учреждение

ПАРМ – передняя активная риноманометрия

АТФ - Аденозинтрифосфат

O<sub>2</sub> – кислород

CO<sub>2</sub> – углекислый газ

pO<sub>2</sub> – парциальное давление кислорода

p CO<sub>2</sub> – парциальное давление углекислого газа

КОС - кислотно-основное состояние

ИнГКС – интраназальные глюкокортикостероиды

СОП- суммарный объемный поток

СС- суммарное сопротивление

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеева С. Н. Распространенность заболеваний ЛОР органов среди городского населения на современном этапе / С.Н. Авдеева // Российская оториноларингология. 2006. - №3 (22). - С. 33-37.
2. Агаджанян Н. А., Чижов А.Я. [2003]. Гипоксические, гипокапнические и гиперкапнические состояния. Изд. Медицина. 96 с.
3. Апостолиди К. Г. Дифференциально-диагностическое значение эндоскопии полости носа и носоглотки при нарушении носового дыхания // Рос. ринол. 1997. - N 2. - С. 17.
4. Арефьева Н.А., Янборисов Т.М. // Обоснование к выбору метода коррекции перегородки носа. Российская ринология. - 1993. - приложение №. 1. - С.31.
5. Арбузов А., Пастушенков Л.В. [1969]. Фармакологические средства, повышающие устойчивость к гипоксии // Фармакол. и токсикол. N1. С.115-120
6. Асписов Н.М. Общая патология болезней носа / Н.М. Асписов // Болезни уха, горла и носа. Киев, 1941.-Т.2-Ч.1, с. 166-179.
7. Аткарская А.А. К вопросу о физиологии придаточных пазух носа//Журнал ушных, носовых и горловых болезней.-1925-№5-6.-С.274-295
8. Бабияк В. И. Нейрооториноларингология / В.И. Бабияк, В.Р. Гофман, Я.А. Накатис. СПб.: Гиппократ, 2002,- 728 с.
9. Баранов В.Л., Куренкова И.Г., Казанцев В.А., Харитонова М.А. Исследование функции внешнего дыхания// «Элби-Сп», СанктПетербург - 2002, с. 163-170.
10. Батрак М. В., Борзов Е. В. Реабилитация больных после ринопластических вмешательств // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2012. № 1. С. 6-7.
11. Белоголовов Н. В. К вопросу о влиянии затрудненного носового дыхания на морфологию крови и окислительные процессы: Автореф. дис. канд. мед. наук.- СПб, 1903.- 87 с.

12. Бондаренко А. Т. К вопросу о влиянии носового дыхания на секреторную и моторную функцию кишки. // Вестн. Рино-ларинго- отиатрии - 1928. - №4-5. - С. 524.
13. Бондаренко Н. А. Некоторые функциональные изменения в организме при искривлении носовой перегородки / Н.А. Бондаренко // Автореф. Дисс. канд. мед. наук. - Киев,- 1970. С.20.
14. Бойко Н. В., Колесников В. Н., Левченко Е. В. Статистика причин затруднения носового дыхания // Рос. ринология. 2007. № 2. С. 24-25.
15. Брин В.Б. Физиология человека в схемах и таблицах . - Ростов н/Д: изд-во «Феникс», 1999. – 352 с
16. Будковая М. А., Артемьева Е. С. Особенности нарушений носового дыхания у пациентов с назальной обструкцией // Рос. ринология. – 2019. - № 18. – С. 23.
17. Будковая М. А., Артемьева Е. С. Объективная оценка функции носового дыхания у пациентов после ринохирургических вмешательств. // Рос. ринология. 2018. № 1 (92). С. 25-33.
18. Буков В. А., Фельдербаум Р.А. Рефлекторные влияния с верхних дыхательных путей. -М.:Медицина,1980.-287с.
19. Васина Л. А. Влияние местных деконгестантов, содержащих раствор ксилометазолина, на цилиарную активность реснитчатых клеток. Российская ринология, 2008, 3: 14-17.
20. Вальгер А. С., Мельников М. Н. Бестампонное послеоперационное ведение пациентов, перенесших септопластику // Медицинские и фармацевтические науки. 2014. № 5.
21. Волжанин Е. А., Субботин Г. И. Адаптация и компенсация - универсальный биологический механизм приспособления // М. Медицина, 1999, с. 177.
22. Воробьева З. В. Основы патофизиологии и функциональной диагностики системы дыхания // Москва, «Медбиоэкстем» - 2002, с. 142-165.

23. Гаджимирзаев Г. А. Современные представления о патогенетической взаимосвязи заболеваний верхних и нижних дыхательных путей у детей // Вестн. оторинолар. — 1992. — №3. — С. 27 — 30.
24. Гаджимирзаев Г. А., Гамзатова А.А. и др. К оценке некоторых положений хирургической коррекции перегородки и наружного носа. // Российская ринология. 1997. - №3. - С.28-29.
25. Гаджимирзаев Г. А. Парадоксы современной ринопульмонологии и пути их решения. // Рос.ринология.-1995.-№2.-С.24-30
26. Гаджимирзаев Г. А. Варианты вазомоторного ринита у детей//Вестн. оторинолар. — 1994. №2. - С. 18-20.
27. Гаджимирзаев Г. А., Михайловский М.С., Магомедов М.М. Влияние одностороннего выключения носового дыхания на состояние бронхов // Вестн. оторинолар. — 1981. — №1. — С. 26 — 29
28. Гаращенко Т. И. Аллергические риниты: проблемы медикаментозного лечения – Consilium medicum, 2000, Экстра выпуск. – С. 12–13.
29. Голубев Н. А. Изменения функционального состояния коры головного мозга у больных с хроническими заболеваниями носа и его придаточных пазух // Вестн. оториноларингол. 1959. -№2.- С. 15-22.
30. Гриппи М. А. Патофизиология легких, изд. 2-е испр.- М.-СПб.: "Издательство БИНОМ"- "Невский Диалект", 2000
31. Гуров А. В. Дифференцированный подход к терапии синдрома назальной обструкции. /А.В. Гуров М.А. Юшкина // Практическая фармакотерапия./ 10.21518/2079-701X-2017-16-55-59
32. Гурин М. А. О лечении деформации носовой перегородки. // Российская ринология. 1993. приложение №1. - С.36.
33. Гуров А. В., Юшкина М. А. Научная работа на тему «Дифференцированный подход к терапии синдрома назальной обструкции»10.21518/2079-701X-2017-16-55-59
34. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Г.96 Ишемия головного мозга.— М.: Медицина, 2001 — 328 с: ил. - ISBN 5-225-04642 – С.40-87

35. Гуцол Л. О. [и др.] Физиологические и патофизиологические аспекты внешнего дыхания; ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, Кафедра патологической физиологии с курсом клинической иммунологии, Кафедра нормальной физиологии. – Иркутск : ИГМУ, 2014. – 116 с.
36. Дайняк, Л.Б. Нос и околоносовые пазухи. Руководство по оториноларингологии/ Л.Б. Дайняк.- М.: Медицина, 1994.- С. 200-283.
37. Деменков В.Г. Отдалённые результаты подслизистой резекции по Киллиану // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. — 1978. №3. - С.79-80.
38. Дементьева И.И. Клинические аспекты состояния и регуляции кислотно-основного гомеостаза. М.: ЮНИМЕД-пресс, 2002. 80 с.
39. Джуан Стивен. Странности нашего тела. Занимательная анатомия. – М., РИПОЛ Классик. – 2009. – 560 с.
40. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил, Майкл Дж. Марри. Клиническая анестезиология/Изд.4-е, испр.- Пер. с англ.- М.: Издательский дом БИНОМ, 2018,- С.225-302
41. Евсеева В.В. Морфо-физиологические особенности полости носа при искривлении носовой перегородки: автореф. Дис...канд. Наук. М.,2006.24
42. Ермилов В.И. О некоторых механизмах адаптации к гипоксии мышечной ткани// Актуальные проблемы гипоксии, М - 1995, с. 110-111.
43. Ефремова М.П. // Вестник оториноларингологии - 1934. - №1. - С.21-26.
44. Жалко-Титаренко В.Ф. Водно-электролитный обмен и кислотно-основное состояние в норме и при патологии. Киев. "Здоровья", 1989
45. Заболотских И.Б. Физиологические основы различий функциональных состояний у здоровых и больных лиц с разной толерантностью к гиперкапнии и гипоксии// Общая патология и медицинская реабилитация. Спб - 1993, с. 42.
46. Заплатников А.Л. Топические деконгестанты в педиатрической практике: безопасность и клиническая эффективность. Педиатрия, 2006, 3(3): 69-75



47. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М.: "Медицина", 1984
48. Камилбековна Э.А. Передняя активная риноманометрия и акустическая ринометрия как объективные методы диагностики респираторной функции полости носа. С.12-28.
49. Каюмова А.Ф., Габдулхакова И.Р., Шамратова А.Р., Инсарова Г.Е. Физиология системы дыхания: учебное пособие – Уфа: Изд-во ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2016. – 60 с.
50. Керн Ю.Б., Уонг Т.Д. Хирургия носового клапана // Рос. ринолог. 1995.- N1.-С.4-31.
51. Козадаев Ю.Ю. Септопластика с использованием полимерного сетчатого имплантата: Автореф. дис. канд.мед. наук. Санкт-Петербург, 2001,20с.
52. Козлов В.С., Державина Л.Л., Шиленкова В.В. Возможности акустической ринометрии и передней активной риноманометрии в изучении носового цикла // Рос. ринология.- 2002.- №1.- С.4-10.
53. Козлов В.С., Державина Л.Л. Изучение влияния управляемого давления на транспортную функцию мерцательного эпителия полости носа // Вестник ото-риноларингологии.-1997.-№5.-С. 31-35.
54. Колганов В.П., Нараев Б.Г. Наш опыт применения ультразвуковой дезинтеграции нижних носовых раковин. Российская ринология, 1996, № 2-3, с. 85-86.
55. Колесников В. Н. Совершенствование диагностики вазомоторного, аллергического, атрофического ринитов и патологии носового клапана: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2013. 16 с.
56. Коломийцев В.П. Клинические и морфофункциональные изменения слизистой оболочки нижних носовых раковин при некоторых формах хронического ринита / Вестник оториноларингологии,-1990.-№4.- С. 33-37.
57. Колчев А.И. Патогенез нарушений регуляции двигательных функций организма при острой гипоксии// Спб - 1995, с. 37.

58. Комендантов Л. Е. Влияние характера дыхания на черепно-мозговое давление// Вести. Рино-ларинго-отитологии - 1927. - №2. - С. 174 -180.
59. Костюченко С.С. Кислотно-щелочной баланс в интенсивной терапии, издание 2-ое, расширенное и дополненное Минск 2009, стр. 254- 256.
60. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Ивойлов А.Ю., Изотова Г.Н., Архангельская И.И. Синдром назальной обструкции: алгоритм диагностики и терапии у детей и взрослых// Медицинский совет - 2016 №06. –С.8-10
61. Курилин И. А. Власюк А.Н. Состояние функции внешнего дыхания и легочного газообмена у больных с патологией носа, приведшей к затруднению носового дыхания // Журнал ушных, носовых и горловых болезней.- 1975.- № 6.- С.8–13.
62. Левшанков А.И. Респираторная поддержка при анестезии, реанимации, и интенсивной терапии. Издательство: Литагент СпецЛит С.19-25
63. Ленинджер А. Основы биохимии (в 3 т.). М.: «Мир», 1985. 395 с.
64. Литвицкий П.Ф. [2002]. Патофизиология: Учебник. В 2 т. М.: ГЭОТАР. МЕД. т.1.- 752 с., т.2 – 808 с.
65. Лопатин А.С. Ведение предоперационного и послеоперационного периода при функциональных внутриносовых хирургических вмешательствах /Лопатин А.С., Пискунов Г.З., Горячкина Л.А. М.,1998.12с.
66. Хирургические инфекции кожи 39 и мягких тканей. Российские национальные рекомендации. Издание 2-е, переработанное и дополненное, п/ред. Б.Р. Гельфанда. М., 2015
67. Лопатин А.С. Ринит. – М.: Литтерра, 2010. – С. 122, 126–127.
68. Лихачев А.Г. Справочник по оториноларингологии.-4-е изд., стереотипное.-М.:Медицина,1984.-87с.
69. Лукьянова Л.Д. [1989а]. Биоэнергетические механизмы формирования гипоксических состояний и подходы к их фармакологической коррекции. В кн. Фармакологическая коррекция гипоксических состояний, сборник трудов ин-та фармакологии АМН СССР, П/ред Лукьяновой Л.Д. Москва. с.11-44

70. Лукьянова Л.Д. [2001]. Гипоксия при патологиях. Молекулярные механизмы и принципы коррекции // Перфторорганические соединения в биологии и медицине, Пущино. с. 56-69.
71. Лукьянова Л.Д. [2004б]. Митохондриальная дисфункция – типовой патологический процесс, молекулярный механизм гипоксии. В кн.: Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и клинические аспекты. П/ред. Лукьяновой Л.Д, Ушакова И.Б.- М. с. 5-31.
72. Лукьянова Л.Д. [2004в]. О корреляции между особенностями работы дыхательной цепи у животных с различной индивидуальной резистентностью к гипоксии и их «функционально-метаболическим» портретом. В « Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и клинические аспекты». п/ред Лукьяновой ЛД, Ушакова И.Б. С. 156-169.
73. Лукьянова Л.Д. [2005]. Новое об антигипоксантах и их применении: энерготропное, адаптогенное и антиоксидантное действие. Тр. Конгресса «Человек и лекарство». С.127-141
74. Лукьянова Л.Д. [1981]. О механизмах регуляции кинетики тканевого дыхания при разных условиях оксигенации. Физиологические и клинические проблемы адаптации к гипоксии, гиподинамии, гипертермии. П/ред. Коробкова А.В.- М.- Медицина. 2: 76-78
75. Лучихин Л.А. К патогенезу нарушений гемодинамики в сосудах слизистой оболочки носа при некоторых формах ринитов. ЖУНГБ, 1975, №6, с. 14-18.
76. Лучихин Л.А. Динамика тонуса сосудов полости носа под влиянием нафтизина у больных вазомоторным ринитом. Вестник оторинолар., 1974, № 6, с. 63-67.
77. Лукьянова Л.Д. Сигнальные механизмы гипоксии /Л.Д.Лукьянова,- М.:РАН,2019.-215с.
78. Ляпков Б.Г., Ткачук Е.Н. Тканевая гипоксия: клинико-биохимические аспекты// Вопросы медицинской химии. 41. М., 1995, с.208.

79. Маркина М. В. "Общеклинические анализы крови, мочи, их показатели, референсные значения, изменение параметров при патологии", г. Новосибирск, 2006 г. Стр. 54-56.
80. Межирова Н.М, Кравцова Г.Д, Данилова В.В., Коваль А.В., Овчаренко С.С. Азбука кислотно-щелочного состояния: метод. указ. для врачей–интернов детских анестезиологов г.Харьков ХНМУ 2015
81. Методические рекомендации. Гематологические анализаторы. Интерпретация анализа крови (Утв. Минздравсоцразвития РФ 21.03.2007 N 2050-PX).
82. Морозова С. В., Митюк А. М. Физиологические и клинические аспекты носового дыхания. РМЖ. 2011;23: 1405.  
[http://nbuv.gov.ua/UJRN/Sped\\_2013\\_6\\_6](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Sped_2013_6_6).
83. Нельсон Д., Кокс М. [2014]. Основы биохимии. том 2. Биоэнергетика и метаболизм. Пер с англ. М. Бином. 636 с
84. Никифоров И.Н., Лубянецкий В.Э. Кислородная проба, как показатель степени кислородного голодания тканей// Материалы научн.- практич. конф. «Современные методы исследования функций органов и систем». Ставрополь - 1992, с. 26-27.
85. Николаева, А.Г. Н 63 Использование адаптации к гипоксии в медицине и спорте. Монография/ А.Г.Николаева. - Витебск: ВГМУ, 2015. - 150 с.
86. Нурмухаметов Р.А. Сосудосуживающие средства (деконгестанты). – Cons. Med. – 2001. – №1(1). – С. 21–23.
87. Овчинников А.Ю., Мирошниченко Н.А., Рябинин В.А., Николаева Ю.О. Топические деконгестанты длительного действия. Медицинский совет. 2020;(16):134-138. doi: 10.21518/2079-701X-2020-16-134-138.
88. Пальчун В. Т. Национальное руководство оториноларингологии «Издательская группа»- "ГЭОТАР-Медиа", Москва 2020 – С.520-521,С. 96-97
89. Пальчун В.Т., Крюков А.И. / Оториноларингология: Руководство для врачей. -М.: Медицина, 2001. - С. 253-256.

90. Пискунов В.С. О классификации деформаций перегородки носа // Российская оторинолар.- 2009.- № 1 (38).- С. 112–116.
91. Пискунов Г. З., Миракян Р.Г. Значение аэродинамики в полости носа и околоносовых пазухах для формирования воспаления их слизистой оболочки // Рос. ринология.- 2007.- № 2.- С. 9.
92. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. О физиологической роли околоносовых пазух// Рос.ринология.-1997.-№1.-С.16-17
93. Пискунов Г.З. Физиология и патофизиология носа и околоносовых пазух. Российская ринология. 2017; 25(3):51-  
<https://doi.org/10/17116/rosrino201725351-57>
94. Пискунов Г.З. Показания к операциям на перегородке носа, когда её следует проводить.//6-й съезд оториноларингологов. Оренбург.1990.С.128-130.
95. Пискунов Г.З., Пискунов С.З./Клиническая ринология.-М.: «Миклош»,2002.-С.75-78.
96. Пискунов, Г. З. Клиническая ринология / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. – 3-е изд., доп.-Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. – 197- с.
97. Пискунов, Г. З. Клиническая ринология / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. – 3-е изд., доп.-Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. – 608 с.
98. Пискунов, Г. З. Клиническая ринология / Г. З. Пискунов, С. З. М.: «Миклош», 2002. – С.326-327 с.
99. Полушин Ю.С. Руководство по анестезиологии и реаниматологии. 2004-с.63-82
100. Помухина А.Н. Объем и исходы подслизистой резекции перегородки носа. -Российская ринология. 1993. - приложение №.1. - С.32.
101. Протасевич Г.С. Осложнения во время подслизистой резекции перегородки носа и непосредственно после операции // Вестник оториноларингологии. — 1982. -Ж2. -С. 78-83.

102. Протасевич Г.С. Осложнения в отдалённом периоде после подслизистой резекции перегородки носа. // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. -1986. №.4. - С.87-92.
103. Протасевич Г.С. Осложнения подслизистой резекции перегородки носа в отдалённом периоде // «Достижения и перспективы клинической и экспериментальной медицины». Тернополь,1995. - ч.П. - С.254-257.
104. Протасевич Г.С. Хирургическое лечение деформаций перегородки носа и сочетанная Лор-патология: Автореф. дис. . докт. мед. наук. — Самара, 1995. — 37с.
105. Протасевич Г.С. Осложнения во время подслизистой резекции перегородки носа и непосредственно после операции // Вестник оториноларингологии. — 1982. -Ж2. -С. 78-83.
106. Протасевич Г.С. Осложнения в отдалённом периоде после подслизистой резекции перегородки носа. // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. -1986. №.4. - С.87-92.
107. Протасевич Г.С. Осложнения подслизистой резекции перегородки носа в отдалённом периоде // «Достижения и перспективы клинической и экспериментальной медицины». Тернополь,1995. - ч.П. - С.254-257.
108. Протасевич Г.С. Хирургическое лечение деформаций перегородки носа и сочетанная Лор-патология: Автореф. дис. докт. мед. наук. — Самара, 1995. — 37с.
109. Приходько В.А., Селизарова Н.О., Оковитый С.В. Молекулярные механизмы развития гипоксии и адаптации к ней. Часть I. Архив патологии. 2021;83(2):52-61
110. Плужников М.С., Лавренова Г.В. Воспалительные и аллергические заболевания носа и околоносовых пазух. К.,1990.
111. Плужников М.С. Профилактика отдаленных осложнений риносептопластики с помощью фитопрепаратов / М.С.Плужников, Г.В. Лавренова, К.А. Макаров // Материалы XVII съезда оториноларингологов России: Тезисы. - СПб., 2006. С.328-329

112. Пухлик С.М. (2010) Трудности и ошибки в диагностике и лечении аллергического ринита. Медична газета «Здоров'я України ХХІ сторіччя», 4: 42–43.
113. Пухлик С. М. Затрудненное носовое дыхание 2010 // Ринологія №2. - С. 65-74 УДК 616.211-008.4
114. Пухлик С.М., Гапонюк А.В. Изменения состояния слизистой оболочки носа под воздействием Ринологія №2, 2010 75 назальных деконгестантов // Вестн. Винницкого государственного медицинского университета. – 1999. – № 2
115. Решетникова О. В., Евсеева В. В., Решетников С. В. Передняя активная риноманометрия в диагностике хронических ринитов // Рос. ринология. 2013. № 21 (4). С. 9-13.
116. Русецкий Ю.Ю. Микробиологическая характеристика операционного поля и операционной раны при реконструкции перегородки носа и вмешательствах в носоглотке / Ю.Ю. Русецкий, Т.К. Седых, Н.М. Мартыанова // Российская ринология. 2005. - №2. - С. 120- 121
117. Рязанцев С.В. Современные деконгестанты в комплексной терапии острых и хронических заболеваний ЛОР-органов // Рос. оториноларингология. – №6 (19), 2005.
118. Сагалович Б.М. Физиология и патофизиология верхних дыхательных путей //М. Медицина-1967, с.230-268.
119. Сагалович Б.М. Физиология и патофизиология верхних дыхательных путей. М.: Медицина, 1967, с. 30-45
120. Сагалович Б.М. Физиология и патофизиология верхних дыхательных путей. - М.,1967-327с.
121. Сагалович Б.М. Сборник трудов Гос НИИ УГН. М 1956;7:92— 106.
122. Сафаров А.И. Нервный аппарат слизистой оболочки носа в норме и при патологических состояниях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: / А.И.Сафаров. Тбилиси, 1983. - 25 с.

123. Свистушкин В.М., Никифорова Г.Н., Топоркова Л.А. Эффективность комплексного медикаментозного лечения пациентов с назальной обструкцией и ринореей. Медицинский совет. 2019; 6: 58-62. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-6-58-62>.
124. Секерина А. О. Влияние длительного нарушения носового дыхания на церебральную гемодинамику.: автореф. дис. ... канд. мед. наук, Москва 2012
125. Семенович А.А., Переверзев В.А., Зинчук В.В., Короткевич Т.В. Физиология человека// Минск.: «Высшая школа».- 2012.- 204 с.
126. Сергиенко В. И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В. И. Сергиенко, И. Б. Бондарева. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.- 256 с.
127. Соловьева И.В. Лактат в оценке тяжести критических состояний г. Пущино, Московская область, 2018 г АО «Диакон»
128. Староха А.В., Архипов В.А., Борщ Д.Г., Давыдов А.В. Методика диагностики респираторной функции полости носа // Рос. ринол. 1994.- Прилож.2.-С.7
129. Струков А.И., Серов В.В. [1995]. Патологическая анатомия. // М.: Медицина. С. 688.
130. Сухоруков В. С. [2011]. Очерки митохондриальной патологии. Москва: Медпрактика-М. 287 с.
131. Тарасова Г.Д. Топические деконгестанты в комплексной терапии заболеваний верхних дыхательных путей. – Педиатр. фармакол. – 2006. – Т. 3, №3. – С. 54–58
132. Ткаченко Б.И. и др. Физиология человека / Compendium / Под ред. Б.И. Ткаченко: учебное пособие. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 496 с.
133. Федун Н.Ф. Восстановительная хирургия наружного носа и носовой перегородки.// Рос. Ринол.1994.-Прилож.2 С.85-86.
134. Фомина М.В. Воспалительные заболевания верхних дыхательных путей. Лечение и профилактика./М.В. Фомина- мет. указания. Оренбург 2007.-С.5-8



135. Фонсека М. де К., Агуйар К.Дж., Франко Ж.А. да Роча, Гинголд Р.Н., Лейте М.Ф. [ 2017]. GPR91: Расширение представлений о метаболитах цикла Кребса. Нефрология. Том 21. №1. 9-18
136. Ходзицкая В.К., Ходзицкая С.В. Назальная обструкция: анатомические и функциональные особенности, клиника, лечение. 2012,1(6)
137. Храппо, Н.С. Нос в системе целого черепа / Н.С. Храппо, Н.В. Тарасова. Самара, 1999. - 172 с
138. Цукерберг Л.И., Нерсисян С.А., Состояние лор-органов у больных с синдромом апноэ во сне и методы хирургического лечения. // Вестник оториноларингологии, 1996.-N 3.-С.45-47
139. Шевченко Ю.Л. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника. СПб, ООО «Элби-СПБ», 2000, 384с.
140. Эйтенхед А.Р., Смит Г. Руководство по анестезиологии./Пер. с англ. В 2 Т – М.: "Медицина", 1999
141. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. – СПб.: ВмедА, 2002. – 266 с
142. Юнусов А.С. Хирургическая коррекция деформаций перегородки носа у детей и подростков. Автореф. докт. дисс. М., 2000, 42 с.
143. Юнусов А. С., Попова О. И., Молчанова Е. Б. Клинико-функциональные особенности деформации перегородки носа у детей старшей возрастной группы // Рос. оториноларингология. 2008. № 5 (36). С. 181-184.
144. Янов, Ю.К., Вопросы чувствительности и резистентности к антибиотикам возбудителей острых синуситов. / Ю.К. Янов, Д.В. Сергеев // Рос. оториноларингология. – 2004. – №6. – С.123–129.
145. Янов, Ю.К., Антибактериальная терапия в оториноларингологии и основные принципы доказательной медицины/ Ю.К. Янов, И.А. Антушева // Рос. оториноларингология. – 2004. – №3. – С. 122–124.
146. Янов, Ю.К. Практические рекомендации по антибактериальной терапии синусита / Ю.К. Янов, С.В. Рязанцев, Л.С. Страчунский и др. // Микробиол. Антимикроб Химиртер. – 2003. – №5 (2). – С.167–74.

147. AARC Clinical Practice Guideline. Transcutaneous blood gas monitoring for neonatal & pediatric patients // *Respir Care* - 1994 - V.39 - N.12
148. Allwood MA, Edgett BA, Eadie AL, Huber JS, Romanova N, Millar PJ, Brunt KR, Simpson JA. Moderate and severe hypoxia elicit divergent effects on cardiovascular function and physiological rhythms. *J Physiol*. 2018;596(15):3391-3410. <https://doi.org/10.1113/JP275945>
149. Akmo T. Phospholipids of the lungs in normal, toxic and diseased states / T. Akmo, K. Ohno // *Crit. Rev. Toxicol.*- 1981.- Vol. 9, N 3.- P. 201 – 274.
150. Alberty J, Stoll W. The effect of antiallergic intranasal formulations on ciliary beat frequency of human nasal epithelium in vitro. *Allergy*. 1998 Oct; 53(10):986-9.
151. Aldre J. On some new discovered details of the ultrastructure of the vibratile organisms // *ultrastructure Res*/- 1961.- vol.5.- P. 86-108. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines—2016 revision // *The journal of allergy and clinical immunology* / October 2017 Volume 140, Issue 4, Pages 950–958 / DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.03.050>
152. Anand VK. Epidemiology and economic impact of rhinosinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*. 2004;193:3-5. doi:10.1177/00034894041130s502
153. Anggard, A. Nasal autonomic innervation with special reference to peptidergic nerves. / A. Anggard, J.M. Lundberg, L. Lundblad // *Eur. J. Respir. Dis*. 1983. - Vol.64. P.143-148.
154. AARC Clinical Practice Guideline. Pulse Oximetry// *Respir Care* - 1991 - V.36 – P.1406 11. AARC Clinical Practice Guideline. Blood Gas Analysis and Hemoximetry// *Respir Care* –2001 – V.46
155. Al-Qudah M. Food Sensitization in Medically Resistant Chronic Rhinosinusitis with or without Nasal Polyposis / M. Al-Qudah // *Int Arch Allergy Immunol*. -2016.- Vol. 169(1).- P. 40-44.
156. Adroque H., Madias N. Medical Progress: Management of Life-Threatening acid-base disorders: First of two Parts // *N Engl J Med* - 1998 – V.338 – P.26

157. Abe H, Semba H, Takeda N. The roles of hypoxia signaling in the pathogenesis of cardiovascular D+diseases. *J Atheroscler Thromb.* 2017;24(9):884-894. <https://doi.org/10.5551/jat.RV17009>
158. Avery M.Ellen, Taeusch H.William. *Diseases of the newborn*, 5th ed., W. B. Saunders Company, 1984 17. Cuhaci B., Lee J., Ziauddin Ahmed. Evaluating Sodium Bicarbonate Controversy// *Chest* V.119 – N.5 - May 2001
159. Brunk U.T. and Terman A. [2002]. The mitochondrial-lysosomal axis theory of aging. *Eur. J. Biochem.* 269: 1996-2002
160. Bouma G.J., Muizelaar P. Relationship between cardiac output and cerebral blood flow in patients with impaired autoregulation // *J. Neurosurg.* - 1990. - Vol. 73. - P. 368-374.
161. Basbaum C.B. Regulation of airway secretory cells// *Clin. Chest. Med.*- 1986.- Vol.7.- P. 231-237
162. Blake J.R. Mucus flows // *Math. Biosci.*-1973.-Vol.17.- №3/4.- P.301-313.
163. Bansal D. Detection of *Helicobacter pylori* in Nasal Polyps / D. Bansal, S. Sharma, S. Agarwal et al. // *Head Neck Pathol.*- 2016.- Sep; Vol. 10(3).- P. 306-313.
164. Bachert C. Innovative therapeutic targets in chronic sinusitis with nasal polyps / C. Bachert // *Braz J Otorhinolaryngol.*- 2016.- May-Jun.- Vol. 82(3.- P. :251-252.
165. Ballenger J.J. *Diseases of the Nose, Throat, Head and Neck.*- 15th Edition / J.J. Ballenger.- Philadelphia: Lea and Fiebiger, 1996.- 1432 p.
166. Bonanno FG. Clinical pathology of the shock syndromes. *J Emerg Trauma Shock.* 2011;4(2):233-2+43. <https://doi.org/10.4103/0974-2700.82211>
167. Bota GW, Rowe BH. Continuous monitoring of oxygen saturation in prehospital patients with severe illness: the problem of unrecognized hypoxemia. *J Emerg Med.* 1995;13(3):305-311. [https://doi.org/10.1016/0736-4679\(95\)00007-w](https://doi.org/10.1016/0736-4679(95)00007-w)
168. Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L.*Biochemistry.* 5th ed. New York: WH Freeman; 2002
169. Complications and management of septoplasty Amy S Ketcham, Joseph K Han *Otolaryngol Clin N Am* 43 (2010) 897–904 Ketcham, A. S., & Han, J. K.

- (2010). Complications and Management of Septoplasty. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 43(4), 897–904.
170. Castagno L.A. Acute and chronic sinusitis / L.A. Castagno // *Folia-Med.*-1994.- Vol. 108, N 5.- P. 173 – 183.
171. Cheng Y.S. Influence of P-Glycoprotein Function on Chronic Rhinosinusitis / Nasal Polyps Pathophysiology / Y.S. Cheng, B.S. Bleier // *Adv. Otorhinolaryngol.* – 2016.- Vol.79.- P. :38-47.
172. Chong L.Y. Intranasal steroids versus placebo or no intervention for chronic rhinosinusitis / L.Y.Chong, K. Head, C. Hopkins, C. Philpott et al. // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2016.- Apr, 26;4:CD011996.
173. Chong L.Y. Different types of intranasal steroids for chronic rhinosinusitis / L.Y.Chong, K. Head, C. Hopkins et al. // *Cochrane Database Syst. Rev.*- 2016.- Apr 26;4:CD011993
174. Cochrane C.G. Polymorpho nuclear leucocytosis in immunologic reactions: the destruction of vascular basement membrane in vivo and in vitro / C.G. Cochrane, B.S. Aiken // *J. Exp. Med.*- 1996.- Vol. 124.- P. 735 – 752.
175. Coles S.J., Neill K.H., Reid L. Substance P and related peptide induce glycoprotein release by canine airway mucosa // *Fed. Proc* 43:826
176. Chan, D.C. [2012]. Fusion and fission: Interlinked processes critical for mitochondrial health. *Annu. Rev. Genet.* 46:265–287.
177. Dalhamn T., Rylander R. Frequency of ciliary beat measured with photosensitive cell // *Nature*. 1962. - Vol.243 - p. 288-292
178. Drake Lee A.B., Price J. A review of the morphology of human nasal mucosal cells as studied by light and electron microscopy // *Rhynology.* – 2002. – Vol. 30. – P. 229-239.
179. Drettner B. The paranasal sinuses // *The nose: Upper airway physiology and atmospheric environment.* Amsterdam, 1982. P. 145-162
180. Duan EH, Adhikari NKJ, D’Aragon F, Cook DJ, Mehta S, Alhazzani W, Goligher E, Charbonney E, Arabi YM, Karachi T, Turgeon AF, Hand L, Zhou Q, Austin P, Friedrich J, et al. Management of acute respiratory distress syndrome and

- refractory hypoxemia. A Multicenter Observational Study. *Ann Am Thorac Soc.* 2017;14(12):1818-1826. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201612-1042OC>
181. Epidemiology of trauma deaths / C.C. Baker, L. Oppenheimer, B. Stephens et al. // *Am. J. Surgery.* - 1980. - Vol. 140, №1. - P. 144-150.
  182. Eccler R. Cyclic changes in human nasal resistance to air flow // *J. Physiol.* – 2007. – Vol. 272. – P. 75-76.
  183. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyposis, Supplement (EPOS) 2007; 20.
  184. Elahi M.M. Paraseptal structural changes and chronic sinus disease in relation to the deviated septum. / M.M. Elahi, S. Frenkiel, N.Fageeh // *J Otolaryngol.* -1997. Vol. 26(4). - P. 236-240.
  185. Eccler R. Rhinomanometry and nasal challenge/-New York,1989.-P.53-69
  186. Egeli E. Evaluation of the inferior turbinate in patients with deviated nasal septum by using computed tomography / E. Egeli, L. Demirci, B. Yazicy // *Laryngoscope.* -2004. Vol. 114(1).-P. 113-117
  187. Fu Q, Colgan SP, Shelley CS. Hypoxia: the force that drives chronic kidney disease. *Clin Med Res.* 2016;14(1):15-39. <https://doi.org/10.3121/cmr.2015.1282>
  188. Fairbanks DNF, Kaliner M. Nonallergic Rhinitis and Infections. In: Johnson JT, Charls W editors. *Cummings, Otolaryngology head & neck surgery.* 3rd edition, Vol 5. Mosby; 1998.
  189. Fatti-Hi A. A recent immunological concept of some nasal diseases / A. Fatti-Hi, S. Ashmavi // *Laryngolog.*- 1980.- Vol. 94.- N 3.- P. 291 – 299.
  190. Fawcett D. W., Porter K. R. A study of the fine structure of ciliated epithelia // *J Morphol.* 1954, 94: 221–281.
  191. Furukava K. Expression of nitric oxide synthase in the human nasal mucosa / K. Furukava, D.G. Harrison, D. Saleh et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care. Mtd.*- 1996.- Vol. 153, N 2.- P. 847 – 850.
  192. Grevers, G. Morphology of the vascular endothelium of the nasal mucosa. / G. Grevers // *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg).* 1987. - Vol.66, № 12. - P.625-628.

193. Grudemo H., Juto J. E. Studies of spontaneous fluctuations in congestion and nasal mucosal microcirculation and the effects of oxymetazoline using rhinostereometry and micromanipulator guided laser-doppler flowmetry // *Am. J. Rhinol.* 1999; 13: 1–6.
194. Graf P., Juto J. E. Sustained use of xylometazoline nasal spray shortens the decongestive response and induces rebound swelling // *Rhinology* 1995; 33: 14-17.
195. Gosepath J, Grebneva N, Mossikhin S, Mann WJ. Topical antibiotic, antifungal, and antiseptic solutions decrease ciliary activity in nasal respiratory cells. *Am J Rhinol.* 2002 Jan-Feb;16(1):25-31.
196. Gendrel D. Pneumonies communautaires de l'enfant: etiologie et traitement // *Arch. Pediatr.* - 2002. - 9(3). - 278-288.
197. Hoiland RL, Bain AR, Rieger MG, Bailey DM, Ainslie PN. Hypoxemia, oxygen content, and the regulation of cerebral blood flow. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2016;310(5):398-413. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00270.2015>
198. Halderman A.A. Immunomodulators in the Treatment of Nasal Polyposis / A.A. Halderman, A.P. Lane // *Adv. Otorhinolaryngol.*- 2016.- Vol. 79.- P. 103-113.
199. Hafez M., Aboulwafa M., Yassien M. Activity of some mucolytics against adherence to mammalian cells // *Appl. Biochem. Biotechnol.* - 2008.
200. Hsu DW, Suh JD. Anatomy and Physiology of Nasal Obstruction. // Otolaryngol Clin North Am. 2018 Oct;51(5):853-865
201. Inanli S, Ozturk O, Korkmaz M, Tutkun A. The effects of topical agents of fluticasone propionate, oxymetazoline, and 3% and 0.9% sodium chloride solutions on mucociliary clearance in the therapy of acute bacterial rhinosinusitis in vivo. *Laryngoscope.* 2002 Feb;112(2):320-5.
202. John M. Lorenz, MD, Babies and Children's Hospital of New York, 3959 Broadway, BHS 115, New York, NY 10032. Identification DOI: [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(99\)70096-X](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(99)70096-X)
203. Karbowski M, Youle RJ. [2003]. Dynamics of mitochondrial morphology in healthy cells and during apoptosis. *Cell Death Differ* 10:870–880

204. Kubo, Beitrag zur Histologie der unteren Nasenmuschel, "Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.", Bd. 19, H. 1 - 2, 1906 - 1907. Maher J., Rutledge F., Remtulla H., et al. Neuromuscular disorders associated with failure to wean from the ventilator // Intensive Care Med.-1995.-V.21,№9.-P.737-743.
205. Koçoğlu M.E. The role of human papilloma virus and herpes viruses in the etiology of nasal polyposis / M.E. Koçoğlu, F.Z. Mengeloğlu, T. Apuhan et al. // Turk J. Med. Sci. – 2016.- Feb 17.- Vol. 46(2).- P.310-314.
206. Klossek J.M. Therapeutic approach for nasal sinus polyposis / J.M. Klossek, B. Feger, J. P. Fontanel // Allerg. Immunol. (Paris).- 1990.- Vol. 22, N 2.- P. 45 – 49.
207. Kirtsreesakul V. Does oxymetazoline increase the efficacy of nasal steroids in treating nasal polyposis./ V. Kirtsreesakul, T. Khanuengkitkong, S. Ruttanaphol // Am. J. Rhinol. Allergy.- 2016.- May, Vol. 30(3).- P. 195-200.
208. Kaliner M. Medical management of sinusitis /M. Kaliner //Amer. Med. Sciences.-1998.-V.316,№1, P. 21-28.
209. Kinoshita H., Murakami A. Control of ciliary motion // Physiol. Rev.- 1967.- Vol.47.- P.47-53.
210. Kalogeris T, Baines CP, Krenz M, Korthuis RJ. Ischemia/Reperfusion. Compr Physiol. 2016;7(1):113-170.
211. Keerl R., Weber R., Huppmann P. Darstellung zeitabhängiger Veränderungen der Nasenschleimhaut unter Einsatz modernster Morphsoftware // Laryngootorhinologie. 1995. Bd. 74, P. 413-418
212. Lofaso F. Nasal obstruction as a risk factor for sleep apnea syndrome // Respir. J. 2000. Vol. 16. P. 639-643
213. Larson P.L. Nasal glands and goblet cells in chronic hypertrophic rhinitis / P. L. Larson, T. Mogensen // Am. J. Otolaryngol.- 1986.- N 7.- P. 28 – 33.
214. Messerklinger, W. Die Endoskopie der Nase / W. Messerklinger // Mch. Ohrenheilk. 1970. - Bd. 104, № 10. - S. 451-455.

215. Messerklinger, W. Histologische Beobachtungen zur Function der Schleimhaut der oberen Luftwege. / W. Messerklinger // Der Schnupfer/ -Leipzig, 1959.-S. 38-48.
216. Messerklinger, W. Bber periodische Verdnderungen des Flimmerepithels der Lufteage durch Reizung des vegetativen Systemes / W. Messerklinger // Arch. Ohren-Nazen-u. Kehlkopfheilk. 1955. - № 167. - S. 344-356.
217. Mygind N., Bisgaard H., Applied anatomy of airways. In: N.Mygind, U.Pipcorn, R.Dahl (eds) Rhinitis and asthma: similarities and differences. Munkgaard, Copenhagen. 1990. 21-37
218. Mygind N., Winter B. Immunological barriers in the nose and paranasal sinuses // Acta Otolaryng. (Stockh.).-1987.-Vol. 103.-P. 363-368
219. Mygynd N. Rhinitis// Jn. Essentiale Aleergy, Oxford, 1986, p.277-349.
220. Módis K et al. Adenosine and inosine exert cytoprotective effects in an vitro model of liver ischemia-reperfusion injury//Int J Mol Med. 2013 Feb;31(2):437-446.
221. Min J.Y. B-Cells and Antibody-Mediated Pathogenesis in Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps / J.Y. Min, K.E. Hulse, B.K. Tan // Adv. Otorhinolaryngol.- 2016.- Vol. 79.- P. 48-57.
222. Mickenhagen A, Siefer O, Neugebauer P, Stennert E. The influence of different alpha-sympathomimetic drugs and benzalkoniumchlorid on the ciliary beat frequency of in vitro cultured human nasal mucosa cells. Laryngorhinootologie. 2008 Jan;87(1):30-8. Epub 2007 Sep 18.
223. Martinez-Devesa P. Withdrawn: Oral steroids for nasal polyps / P. Martinez-Devesa, S. Patiar / Cochrane Database Syst. Rev. -2016.- Apr 25;4:CD005232.
224. Man S.P., Adams G.K., Proctor D.F. Effects of temperature relative humidity and mode of breathing on canine airway secretion // J.Appl. Phisiol.- 1979.- Vol.46.- P.205-210. Maher J., Rutledge F., Remtulla H., et al. Neuromuscular disorders associated with failure to wean from the ventilator // Intensive Care Med.-1995.- V.21,№9.-P.737-743.
225. Mironov SL. [2007]. ADP regulates movements of mitochondria in neurons. Biophys. J.;92:2944–2952.



226. Mironov SL, Symonchuk N. [2006]. ER vesicles and mitochondria move and communicate at synapses. *J. Cell Sci.*;119:4926–493
227. Nascimento F.P. et al. Adenosine A1 receptor-dependent antinociception induced by inosine in mice: pharmacological, genetic and biochemical aspects//*Mol Neurobiol.* 2015 Jun;51(3):1368-1778.
228. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). National clinical guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. //Thorax. – 2004. –vol.51(Suppl 1)–pp.1–232.
229. Naumann, H.H. Die Abwehrprinzipien der respiratorischen der Schleimhaut gegenbr Infektionen / H.H. Naumann // H. N.O. (Berl.) 1978. Vol.26, № 12. -P.397-405.
230. Ogino S, Bessho K, Harada T, Irifune M, Matsunaga T. Evaluation of allergen-specific IgE antibodies by MAST for the diagnosis of nasal allergy.//*Rhinology.* 1993 Mar;31(1):27-31.
231. Oppikofer, Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Nase u. ihrer Nebenho'hlen, "Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.", Bd. XIX, H. I, 1906.
232. Ong S.B., Hausenloy D.J. [2010]. Mitochondrial morphology and cardiovascular disease. *Cardiovasc Res* 88:16–29.
233. Proctor D.F. Nasal physiologi and defense of the lungs. /D.F. Proctor//*Am. Rev.Resp.Dis.*1997.-p.97-129
234. Pittman RN. Regulation of tissue oxygenation. San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences; 2011
235. Passali D. Normal values of mucociliary transport time in young subjects / D.Passali, M.B. Ciampoli // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*- 1985.- Vol. 9.- P. 151-156
236. Penttila, M. Functional endoscopic sinus surgery / M. Penttila // Tampere. – 1995. – P. 76.
237. Plesec T. P., Ruiz A., McMahon J. T., Prayson R. A. Ultrastructural Abnormalities of Respiratory Cilia: A 25 Year Experience // *Archives of Pathology & Laboratory Medicine.* 2008. November.

238. Puchell E., Aug Phan Q.T., Bertrand A. Comparison of three methods for measuring nasal mucociliary clearance in man // *Acta Otolaryngol.*- 1981.-Vol. 91.- P. 297-303.
239. Puchell E., Zahm J.M., Sadoul P. Influence of rheological properties of human bronchiale secretions on the ciliary beat frequency // *Biorheol.*- 1984.- Vol. 20.- #4.- P.383-384
240. Puchell E., Zahm J.M., Quemada D. Rheological properties controlling mucociliary frequency and respiratory mucus transport // *Biorheology.*- 1987.- Vol. 24.- P. 557-563.
241. Proetz M. D.Studies of nasal cilia in the living mammal//*Ann.Otol.Rhinol.Otol.*-1985.-Vol.9.-P.449-454
242. Parone P.A., Da Crus S., Tondera D., Mattenberger Y., James D.I. Maechler P. Barja F. Martinou J.C. [2008]. Preventing mitochondrial fission impairs mitochondrial function and leads to loss of mitochondrial DNA. *PLoS One*. V. 3. No 9. P. 3257.
243. Picard M., Hepple R.T, Burelle Y. [2012]. Mitochondrial functional specialization in glycolytic and oxidative muscle fibers: tailoring the organelle for optimal function. *Am J Physiol Cell Physiol*. V. 302. No 4. P. 629-641.
244. Peers Ch., Kemp P.J. [2001]. Acute oxygen sensing: diverse but convergent mechanisms in airway and arterial chemoreceptors. *Respiratory Reseach*; 2(3): pp.145- 149.
245. Remigius UA, Jorissen M, Willems T, Kinget R. Mechanistic appraisal of the effects of some protease inhibitors on ciliary beat frequency in a sequential cell culture system of human nasal epithelium.*Eur J Pharm Biopharm*. 2003 May;55(3):283-9. 350. Rhodin S., Dalham T. Electron microscopy of the tracheal ciliated mucosa in rat. "*Zschr. Zellforsch*", 1956, bd.44, №4,3. 345-412.
246. Sutton J.R., Coates G., Remmers J. Hypoxia.- Philadelphia^ B.C. Decker,1990.-184 p.
247. Suchanneck, Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Nasenschleimhaut, "*Anat. Anz.*", Bd. VII, H. 2, 1892.

248. Sleigh M. A. Ciliary function in mucus transport // *Chest*.- 1981/- V. 80. P. 781-786.
249. Sleigh M. A. The Biology of Cilia and Flagella: International Series of Monographs on Pure and Applied Biology: Zoology, Tom 12, Pergamon press, 1962, p. 14
250. Silberberg A. Bioreological matching: mucociliary interaction and epithelial clearance // *Reol. Acta*.- 1982.-V.21.- P.605-606.
251. Settiana G.A. Allergy Epidemiology of nasal polyps / G.A. Settiana // *Laryngoscope*.- 2004.- N 4.- P. 710-719.
252. Sethi S. Bacterial Infection and the Pathogenesis of COPD. *Chest*. 2000; 117: 2863 – 2913 doi: 10.1378/chest.117.5\_suppl\_1.286s
253. Schuhmacher, Histologie der Luftwege und der Mundhöhle, Denker u. Kahlers Handb. d. HNO, Bd. I, 1925.
254. Schiefferdecker, Histologie der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen, Heymanns Handb. d. Laryngol. u. Rhinol., Bd. III, 1900.
255. Satir, P. (1974). How cilia move. *Scientific American*, 231(4), 44-52.
256. Sakakura Y, Majima Y, Yoshii S, Taniguchi T, Miyoshi Y, Ohyama M. Nasal secretion from normal subjects.// *Auris Nasus Larynx*. 1979;6(2):71-8.
257. Tamalet A., Clement A. et al. Abnormal Central Complex Is a Marker of Severity in the Presence of Partial Ciliary Defect // *Pediatrics*. 2001; 108; e86.
258. Teff Z., Priel Z., Ghebery L. A. Forces Applied by Cilia Measured on Explants from Mucociliary Tissue // *Biophysical Journal*. 2007, March, vol. 92, 1813– 1823.
259. Thomas A.J. Oral Therapeutics for Rhinosinusitis with Nasal Polyposis / A.J. Thomas, J.A. Alt // *Adv. Otorhinolaryngol*.- 2016.- Vol. 79.- P. 138-147.
260. Tos, M. Density of mucosa glands in the normal adult nasal turbinates / M. Tos, C. Mogensen // *Arch. Oto-Rhino-laryng. (Berl.)* 1977. - Vol.215, № 2. -P.101-111.
261. Tos M. Mucus production in chronic maxillary sinusitis. A quantitative histopathological study / M. Tos, C. Mogensen // *Acta Otolaryng. (Stockh.)*.- 1984.- Suppl. 97. – P. 151 – 159.

262. Ueda N., Tkeno S., Jin Hong Chen et al. Inhibitory effect TNF- $\alpha$  and INF $\gamma$  on ciliary beat frequency of cultured human sinus epithelial cell and its modulation by ambroxol hydrochloride // Pract. Otol. - 2000. - 93. - 2. - 167-173.
- Ueki I., German V.F., Nadel J.A., Micropipette measurement of airway submucosal gland secretion // Am. Rev. Resp. Dis.- 1980.- Vol. 121/- P.351-357
263. Vallee R.B., Paschal B.M., Shpetner H.S. Cell movement. Vol.-2., P. 211-222., Liss., New-York., 1987.
264. Vento S. Nasal polypoid rhinosinusitis – clinical course and etiological investigation / S. Vento.- Helsinki, 2001.- 92 p.
265. Wang K, Wen FQ, Xu D. Mucus hypersecretion in the airway. //Chin Med J (Engl). –2008. –N.121. –vol.5. –pp.649–652.
266. Zhang L, Han D, Song X, Wang K. Effect of oxymetazoline on healthy human nasal ciliary beat frequency measured with high-speed digital microscopy and mucociliary transport time. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2008 Feb;117(2):127-33.