

## ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ И ОСТРОМ МОЗГОВОМ ИНСУЛЬТЕ

**А. Струтинский**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук, профессор,  
**А. Баранова**<sup>2</sup>, **С. Бородин**<sup>2</sup>, **Т. Борискина**<sup>1</sup>,  
**Ю. Голубев**, кандидат медицинских наук, **Е. Глазунова**<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>РНМУ им. Н.И. Пирогова, <sup>2</sup>2-й Центральный военный  
клинический госпиталь им. П.В. Мандрыки, Москва  
**E-mail:** strutin@mail.ru

*Изучены возможности суточного мониторинга артериального давления (СМАД) и анализа variability ритма сердца (ВРС) при гипертоническом кризе (в сравнении с неосложненным течением гипертонической болезни) и остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК). Выделены критерии ВРС, ассоциированные с высоким риском летального исхода при мозговом инсульте.*

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, гипертонический криз, ОНМК, ВРС, СМАД.

Согласно современным представлениям, в патогенезе гипертонической болезни (ГБ) и ее осложнений большую роль играет дисбаланс обоих звеньев вегетативной нервной системы (ВНС) [1, 2], которая, как известно, воздействует не только на гемодинамические параметры, непосредственно определяющие уровень АД (минутный объем, частота сердечных сокращений, общее периферическое сосудистое сопротивление), но и на другие нейрогуморальные регулирующие системы [3, 4].

Значительный прогресс в изучении роли вегетативных расстройств в патогенезе ГБ и ее осложнений был достигнут в связи с внедрением в клиническую практику методов неинвазивного суточного мониторинга АД (СМАД) и анализа variability ритма сердца (ВРС) [5–9], которые обладают высокой прогностической значимостью и отличаются тесной корреляцией основных показателей со степенью поражения органов-мишеней, уровнем риска сердечно-сосудистых осложнений и частотой внезапной смерти у больных ГБ, ИБС и инфарктом миокарда [7, 10].

Большинством авторов продемонстрировано значительное снижение ВРС при ГБ [1, 4, 7–9, 10–12], указывающее на уменьшение парасимпатических влияний на ритм сердца и относительное преобладание симпатического тонуса [7, 10]. По данным [7, 12, 13], степень снижения ВРС прямо зависит от уровня АД и продолжительности ГБ и коррелирует с величиной нагрузки давлением, степенью ночного снижения и суточной variability АД, другими показателями СМАД [1, 8].

Тем не менее большинство работ, посвященных изучению ВРС при гипертонии, выполнены у больных со стабильным течением болезни. Мало изучены возможности

этого метода у пациентов с гипертоническим кризом и острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК). К сожалению, до сих пор отсутствуют работы, посвященные сравнительному анализу изменений результатов СМАД и ВРС у больных со стабильным течением ГБ, пациентов с гипертоническим кризом и мозговым инсультом.

Нами в сравнительном аспекте изучены особенности изменений ВРС и показателей СМАД у пациентов с неосложненным (стабильным) течением ГБ, а также с гипертоническим кризом и ОНМК. В исследовании участвовали 145 больных ГБ I–III стадии, которые были разделены на 3 группы в зависимости от характера течения заболевания. 1-ю группу составили 64 больных ГБ I–II стадии (средний возраст – 51,4±1,5 года) с неосложненным (стабильным) течением заболевания. Мужчин было 34, женщин – 30. В среднем длительность повышения АД составила 2,2±0,4 года. У всех пациентов отмечено увеличение массы тела (средний индекс массы тела – ИМТ – 28,3±2,7 кг/м<sup>2</sup>), у 5 (7,8%) больных выявлен сахарный диабет типа 2 (СД2).

Во 2-ю группу включен 41 пациент с ГБ II стадии и гипертоническим кризом (средний возраст – 49,6±1,8 года; мужчин – 18, женщин – 23). В среднем длительность ГБ составила 2,6±0,4 года. У 36 пациентов выявлена избыточная масса тела (средний ИМТ – 29,4±3,5 кг/м<sup>2</sup>), у 3 (7,3%) больных – СД2.

В 3-ю группу вошли 40 больных ГБ III стадии с ОНМК (средний возраст – 66,3±3,5 года). У 26 обследованных диагностирован ишемический, у 14 – геморрагический мозговой инсульт. Длительность ГБ составила в среднем 9,4±2,2 года. У 29 больных выявлена ИБС, из них 6 в прошлом перенесли документированный инфаркт миокарда. У всех пациентов отмечено увеличение массы тела (средний ИМТ – 29,8±2,7 кг/м<sup>2</sup>), у 22 (13,2%) больных выявлен СД2. Контрольную группу составили 25 здоровых обследованных.

В работе использована стандартная методика суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру с автоматическим временным анализом ВРС [10] с синхронной регистрацией результатов СМАД на портативных регистраторах Schiler BR-102 [7]. У всех больных с ОНМК и у 12 пациентов с гипертоническим кризом проведена компьютерная томография головного мозга. Кроме того, всем 145 пациентам с ГБ проведено стандартное клинико-инструментальное исследование (ЭхоКГ, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ почек, биохимическое исследование крови и др.).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 и включала определение общепринятых показателей вариационного и корреляционного анализа.

**Сопоставление результатов СМАД и ВРС у больных со стабильным и кризовым течением ГБ.** В табл. 1 представлены результаты СМАД у больных ГБ II–III стадии с различным характером течения заболевания. У больных 1-й группы (со стабильным течением ГБ) установлена достоверная тенденция к умеренному повышению (по сравнению с контрольной группой) средних значений дневного САД, а также дневного, ночного и суточного ДАД и ночных значений среднего АД ( $p < 0,05$ ). Наблюдалось также существенное ( $p < 0,001$ ) увеличение дневного, суточного и особенно ночного индекса времени (ИВ) САД и ДАД, т.е. общей продолжительности эпизодов повышения АД выше допустимых критических значений.

У большинства пациентов с кризовым течением ГБ (2-я группа) средние значения САД, ДАД и среднего АД по понятным причинам были достоверно выше, чем при стабильном течении заболевания ( $p < 0,05$ ). Еще более выраженные отличия обнаружены при сравнении средних значений нагрузки систолическим и диастолическим АД (ИВ САД и ИВ ДАД) ( $p < 0,001$ ), вариабельности САД ( $p < 0,05$ ) и степени ночного снижения АД ( $p < 0,05$ ), что косвенно свидетельствовало о наличии у больных с кризовым течением ГБ существенных нарушений циркадного ритма регуляции уровня АД.

Оценка ВРС в сопоставлении с результатами СМАД позволила уточнить некоторые механизмы формирования кризового течения ГБ, а также оценить возможную роль вегетативных нарушений в патогенезе этого осложнения. Как видно из табл. 2, у больных 1-й группы (стабильное течение заболевания) выявлены существенные нарушения вегетативного контроля функции сердечно-сосудистой системы (ССС). Так, наблюдалось значительное и достоверное уменьшение таких показателей ВРС, как SDNN и SDANN, — в среднем на 19–26% по сравнению с контролем ( $p < 0,01$ ), что вместе с достоверным уменьшением ( $p < 0,05$ ) циркадного индекса ( $1,19 \pm 0,02$ ; у здоровых —  $1,27 \pm 0,02$ ) указыва-

ло на заметное возрастание симпатических влияний на ритм сердца и другие функции CCC [4, 7–9].

У пациентов 2-й группы (кризовое течение ГБ) наблюдалось более выраженное снижение ВРС. Так, показатель SDNN был понижен по сравнению с таковым в 1-й группе на 12,5–19,6% ( $p < 0,001$ ), SDANN — на 15,6–31,7% ( $p < 0,001$ ), ночные значения SDNNind — на 15,8% ( $p < 0,05$ ). Выявлены также достоверные отличия средних значений циркадного индекса, который у больных с кризовым течением составил  $1,13 \pm 0,02$ , а со стабильной ГБ —  $1,19 \pm 0,02$  ( $p < 0,05$ ).

Отметим, что у больных обеих групп выявлены разнонаправленные сдвиги средних значений маркеров парасимпатической активности. Так, у пациентов 1-й группы были значительно увеличены ( $p < 0,001$ ) показатели rMSSD (на 44–46% по сравнению с контрольной группой) и pNN50 (в 2,1–3,5 раза по сравнению с нормой), что свидетельствовало о выраженном компенсаторном повышении парасимпатических влияний на функцию CCC и уровень АД [10]. У большинства больных 2-й группы наблюдались противоположные изменения: средние значения rMSSD были на 30–52% и pNN50 — в 1,5–2 раза меньше, чем в контроле ( $p < 0,01$ ).

Это позволило предположить, что на относительно ранних стадиях развития ГБ состояние парасимпатического звена ВНС во многом определяет характер течения заболевания. Не исключено, что именно снижение вагусного контроля над функциями CCC является одной из важных причин резкого подъема уровня АД и формирования кризового течения заболевания.

В целом эти данные были подтверждены при анализе корреляционной зависимости между отдельными показателями ВРС и СМАД у больных 1-й и 2-й групп. Так, достоверная обратная корреляция ( $r$  от  $-0,39$  до  $-0,49$ ;  $p < 0,05$ ) обнаружена между САД, ДАД, ИВ САД, ИВ ДАД и величиной SDNN, между САД, ИВ САД и ночным ИВ ДАД и величиной rMSSD ( $r$  от  $-0,42$  до  $-0,53$ ;  $p < 0,01$ ), а также между САД, ДАД, ночным ИВ САД, ИВ ДАД и уровнем pNN50 ( $r$  от  $-0,42$  до  $-0,53$ ;  $p < 0,05$ ).

Иными словами, чем меньше были средние значения SDNN, rMSSD и pNN50, свидетельствующие о преобладании симпатической активации и недостаточном компенсаторном увеличении активности парасимпатического звена ВНС, тем более высокими оказывались значения АД, ИВ САД и ИВ ДАД и более низкой — степень ночного снижения АД, что было более характерно для больных 2-й группы (с кризовым течением ГБ). Эти данные подчеркивали большое значение состояния обоих звеньев ВНС в регуляции уровня АД и изменении других показателей СМАД у больных ГБ.

**Изменение показателей СМАД и ВРС у больных с ОНМК.** Как видно из табл. 1, у больных 3-й группы (с ОНМК) средние значения САД, ДАД и пульсового АД практически не отличались от аналогичных показателей при гипертоническом кризе. Повышенными по сравнению с показателями во 2-й группе оказались дневные значения ИВ САД ( $p < 0,05–0,001$ ), ночные значения ИВ ДАД ( $p < 0,05$ ), вариабельность САД ( $p < 0,05–0,001$ ) и ночные значения вариабельности ДАД ( $p < 0,05$ ). Наблюдалось

Таблица 1  
Результаты СМАД при разном течении ГБ (M±m)

Показатель	Группа				P <sub>2-3</sub>	P <sub>3-4</sub>
	К (1)	1-я (2)	2-я (3)	3-я (4)		
САД:						
сутки	126±4,1	132±3,2	144±2,4*	144±2,2*	<0,01	–
день	133±3,2	142±3,0*	151±3,2*	146±3,1*	<0,05	–
ночь	116±3,3	126±3,4	140±3,3*	135±3,6*	<0,05	–
ДАД:						
сутки	73±2,5	86±2,3*	94±2,3*	92±2,6*	<0,05	–
день	77±2,4	92±2,8*	96±2,5*	94±2,6*	–	–
ночь	68±3,0	81±2,4*	88±2,6*	90±2,8*	<0,05	–
АДср:						
сутки	93±3,2	99±3,5	109±3,0*	107±3,1*	<0,05	–
день	95±3,6	100±3,4	112±3,4*	109±3,0*	<0,05	–
ночь	86±3,3	96±3,3*	106±3,4*	104±3,6*	<0,05	–
ИВ САД, %:						
сутки	22,3±1,9	36±2,9*	56,6±2,3*	63±2,5*	<0,001	–
день	18,2±1,7	32±2,8*	47,3±2,3*	61±2,3*	<0,001	<0,001
ночь	10,1±1,6	43±2,6*	66,2±2,6*	66±2,2*	<0,001	–
ИВ ДАД, %:						
сутки	23,4±2,2	50±2,4*	66,5±2,3*	71±1,7*	<0,001	–
день	13,3±2,6	46±2,4*	63,2±2,4*	65±2,0*	<0,001	–
ночь	10,5±2,2	48±2,7*	68,4±2,6*	78±2,3*	<0,001	<0,05
Вариабельность САД, %:						
сутки	13,2±2,2	13,8±1,0	17,4±1,2*	25±2,0*	<0,05	<0,01
день	13,9±1,5	14,3±1,4	18,8±1,6*	23±1,8*	<0,05	–
ночь	12,5±1,8	13,3±1,3	16,4±1,4*	28±1,5*	<0,05	<0,001
Вариабельность ДАД, %:						
сутки	11,4±2,0	13,0±1,4	14,5±1,5	16,5±1,8*	–	–
день	12,2±1,4	13,1±1,4	16,0±1,6	14±1,6	–	–
ночь	11,2±1,5	13,0±1,6	13,8±1,6	18±1,3*	–	<0,05
Степень ночного снижения, %:						
САД	10,4±1,3	9,2±1,4	6,7±0,6*	4±0,8*	<0,05	<0,05
ДАД	11,1±1,5	10,2±1,5	8,3±0,4*	5,8±0,6*	<0,05	<0,01

**Примечание.** К – контрольная группа. \* Здесь и в табл. 2:  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

также достоверное уменьшение по сравнению со 2-й группой степени ночного снижения САД и ДАД ( $p < 0,05 - 0,01$ ). Эти данные косвенно указывали на более существенные, чем у больных с гипертоническим кризом, нарушения в системе регуляции АД и других функций CCC, что было подтверждено при анализе изменений показателей ВРС у этих больных.

Как видно из табл. 2, при ОНМК наблюдалось еще большее, чем у пациентов с гипертоническим кризом, снижение вегетативного контроля ритма сердца. Так, показатель SDNN был понижен по сравнению с таковым во 2-й группе на 12,8% ( $p < 0,01$ ), SDANN – на 21,9% ( $p < 0,001$ ), ночной и суточный показатели SDNNind – на 47,9–32,6% ( $p < 0,001$ ), rMSSD – в среднем на 30,7% ( $p < 0,05$ ), циркадный индекс – на 8,8% ( $p < 0,01$ ). Эти данные свидетельствовали о почти полной неспособности ВНС адекватно регулировать в течение суток ритм сердца, уровень АД и другие функции CCC, что было подтверждено при анализе корреляции показателей СМАД и ВРС у больных с ОНМК.

В частности, показано, что уровни САД, ДАД и среднего АД очень слабо коррелировали с показателем SDNN и SDANN за сутки ( $r = -0,24 - 0,28$ ;  $p < 0,01$ ). Практически полностью отсутствовала корреляция САД, ДАД и среднего АД с показателями rMSSD и pNN50 ( $r$  от  $-0,13$  до  $+0,12$ ;  $p > 0,1$ ). Умеренная корреляция с SDNN и SDANN ( $r$  от  $-0,38$  до  $-0,44$ ) сохранялась лишь для величин нагрузки АД.

Высокое прогностическое значение выраженного снижения вегетативного контроля у пациентов с ОНМК было продемонстрировано при анализе динамики показателей ВРС у 16 выживших и 11 умерших больных с ОНМК, у которых удалось провести повторное исследование на 4–8-е сутки заболевания, причем у всех умерших – примерно за 18–24 ч до смерти. Из табл. 3 видно, что еще в момент 1-го исследования у умерших впоследствии больных было критическое снижение ВРС. Так, показатели SDNN, SDANN, rMSSD и pNN50 были понижены по сравнению с таковыми у выживших больных на 27–46% ( $p < 0,01$ ). Примерно за день до смерти у больных с неблагоприятным, несмотря на проводимую терапию, течением заболевания произошло еще большее снижение ВРС (см. табл. 3). Полученные данные свидетельствуют о том, что незадолго до смерти у больных с ОНМК практически полностью прекращался вегетативный контроль функции CCC.

Анализ полученных данных позволил выделить наиболее информативные критерии ВРС, которые с вероятностью 70–82% ассоциируются с высоким риском летального исхода при мозговом инсульте: SDNN  $< 60$  мс, SDANN  $< 45$  мс, и rMSSD  $< 15$  мс.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что анализ ВРС и показателей

СМАД на начальных стадиях формирования ГБ с определенной степенью вероятности позволяет оценить риск более тяжелого кризового течения заболевания, а у пациентов с ОНМК – риск летального исхода мозгового инсульта.

Таблица 2  
Изменение показателей ВРС при разном течении ГБ (M±m)

П	Группа				P <sub>2-3</sub>	P <sub>3-4</sub>
	К (1)	1-я (2)	2-я (3)	3-я (4)		
SDNN, мс:						
день	142±3,1	104±2,5*	91±3,2*	78±2,6*	<0,01	<0,01
ночь	127±2,5	102±3,0*	82±2,1*	73±2,5*	<0,001	<0,05
сутки	132±3,1	104±2,8*	86±2,8*	75±2,5*	<0,001	<0,01
SDANN, мс:						
день	120±2,7	96±2,4*	81±2,6*	61±2,3*	<0,01	<0,001
ночь	112±2,4	91±2,2*	62±2,6*	54±2,0*	<0,001	<0,05
сутки	115±3,3	93±2,8*	73±3,0*	57±2,1*	<0,001	<0,001
SDNNind, мс:						
день	51±3,0	48±3,2	42±3,1*	36±2,7*	–	–
ночь	58±2,0	57±2,5	48±2,8*	25±3,1*	<0,05	<0,001
сутки	54±2,8	51±2,8	46±2,7*	31±2,8*	–	<0,01
rMSSD, мс:						
день	26±1,8	38±1,9*	20±1,5*	15±2,0*	<0,001	<0,05
ночь	32±1,5	46±1,7*	24±2,6*	14±2,5*	<0,001	<0,05
сутки	29±2,2	42±2,2*	19±2,1*	14±2,7*	<0,001	–
pNN50, %:						
день	6,3±0,6	13±1,1*	3±0,7*	8±1,2	<0,001	<0,05
ночь	7,4±0,5	26±1,2*	6±0,8	6±0,8	<0,001	–
сутки	6,9±0,5	20±1,3*	4±0,2*	7±0,9	<0,001	<0,01
Циркадный индекс	1,27±0,02	1,19±0,02*	1,13±0,02*	1,03±0,02*	<0,05	<0,01

\*  $p < 0,05$  по сравнению с нормой.

Таблица 3  
Динамика показателей ВРС у выживших и умерших больных с ОНМК (M±m)

Показатель ВРС	Выжившие (n = 16)		Умершие (n = 11)		P <sub>1-3</sub>
	1-3-и сутки (1)	8-12-е сутки (2)	1-3-е сутки (1)	4-8-е сутки (за 18-24 ч до смерти) (3)	
SDNN, мс:					
день	89±2,1	100±2,5*	68±2,4	40±2,2*	<0,001
ночь	86±2,4	88±2,1	58±2,6	52±2,5	<0,001
сутки	88±2,2	94±2,3	64±2,5	46±2,1*	<0,001
SDANN, мс:					
день	66±1,9	96±2,5*	54±2,7	40±2,2*	<0,01
ночь	63±2,3	91±1,9*	37±2,7	31±2,4	<0,001
сутки	67±2,0	86±2,2*	49±2,5	35±2,3*	<0,001
SDNNind, мс:					
день	38±3,0	40±3,2	33±2,2	30±2,5	–
ночь	26±2,3	28±2,5	23±2,8	21±2,8	–
сутки	32±2,5	34±2,4	29±2,4	25±2,7	–
rMSSD, мс:					
день	22±1,8	28±1,4*	13±1,3	10±2,0*	<0,05
ночь	28±2,5	35±2,4*	16±3,1	12±2,8	<0,01
сутки	26±2,0	32±3,0	14±3,6	11±3,0	<0,05
pNN50, %:					
день	8±0,7	10±1,2	4±1,3	3±0,4	<0,001
ночь	10±0,6	14±1,0*	6±1,2	2±0,9*	<0,01
сутки	9±0,8	12±1,2*	5±1,0	2±0,6*	<0,01
Циркадный индекс	1,05±0,02	1,06±0,03	1,03±0,02	1,02±0,03	–

\*  $p < 0,05$  по сравнению с показателями при первичном исследовании.

## Литература

1. Бойцов С. А., Кучмин А. Н., Захарова И. М. и др. Особенности ВРС у больных ГБ с различными суточными профилями АД // Вестник аритмологии. – 2000; 17: 19.
2. Вейн А. М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. – М.: МИА, 2003. – 614 с.
3. Национальные клинические рекомендации ВНОК/Ред. Р. Г. Оганов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 392 с.
4. Ройтберг Г. Е., Струтынский А. В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. – М.: Медпресс-информ, 2011. – 683 с.
5. Кобалава Ж. Д. Мониторирование АД: методические аспекты и клиническое значение. – М., 1999. – 234 с.
6. Кобалава Ж. Д., Котовская Ю. В. Артериальная гипертензия: новое в диагностике и лечении. – М., 2006. – 368 с.
7. Рябыкина Г. В., Соболев А. В. Холтеровское и бифункциональное мониторирование ЭКГ и АД. – М.: Медпрактика-М, 2010. – 320 с.
8. Kohara K., Nishida W., Maguchi M. et al. Autonomic nervous function in non-dipper essential hypertensive subjects Evaluation by power spectral analysis of heart rate variability // Hypertension. – 1995; 26 (5): 808–814.
9. Minami J., Kawano Y., Ishimitsu I. et al. Blunted parasympathetic modulation in salt-sensitive patients with essential hypertension: evaluation by power spectral analysis of heart rate variability // J. Hypertens. – 1997; 15 (7): 727–735.
10. Макаров Л. М. Холтеровское мониторирование. – М.: Медпрактика-М, 2008. – 455 с.
11. Соболев А. В. Проблема количественной оценки ВРС при холтеровском мониторировании // Вестник аритмологии. – 2002; 26: 21–25.
12. Rizzo V., Villatico Campbell S. et al. Spectral analysis of heart rate variability in elderly non-dipper hypertensive patients // J. Hum. Hypertens. – 1999; 47 (10): 981–989.
13. Рябыкина Г. В., Соболев А. В. Анализ вариабельности ритма сердца // Кардиология. – 2006; 36 (10): 87–97.

#### AUTONOMIC REGULATION OF CARDIOVASCULAR FUNCTIONS IN HYPERTENSIVE CRISIS AND ACUTE BRAIN STROKE

Professor **A. Strutytsky<sup>1</sup>**, MD; **A. Baranova<sup>2</sup>**; **S. Borodin<sup>2</sup>**; **T. Boriskina<sup>1</sup>**; **Yu. Golubev**, Candidate of Medical Sciences; **E. Glazunova<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; <sup>2</sup>P.V. Mandryka Second Central Clinical Hospital, Moscow

*The possibilities of 24-hour blood pressure monitoring and analysis of heart rate variability (HRV) were studied in hypertensive crisis (versus uncomplicated hypertensive disease) and acute cerebral circulatory disorders. The HRV criteria associated with a high risk of death from brain stroke were identified.*

**Key words:** hypertensive disease, hypertensive crisis, acute cerebral circulatory disorders, heart rate variability, 24-hour blood pressure monitoring.

## СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ НОСОВОГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА И ВЫБОР ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ

**И. Тихомирова**, доктор медицинских наук  
НИИ уха горла носа и речи, Санкт-Петербург  
**E-mail:** tikhomirova\_orl@msn.com

*Рассмотрены причины нарушения носового дыхания у детей, а также применяемые при данном синдроме методы обследования и терапии.*

**Ключевые слова:** дети, нарушения носового дыхания, деконгестанты, хирургическая коррекция, Виброцил гель.

Пациенты ЛОР-врача чаще всего жалуются на затруднение носового дыхания. Следует отметить, что в большинстве случаев жалобы носят субъективную окраску и нередко, особенно у старших детей, различны у них и их родителей. Для принятия решения о выборе тактики лечения и для объективизации клинической картины важна количественная характеристика затруднения носового дыхания, что послужило поводом к принятию Европейским обществом оториноларингологов декларации об обязательном проведении риноманометрии и введении ее в стандарт обследования пациента с синдромом назальной обструкции.

Несмотря на широчайший круг нозологических единиц, ассоциированных с синдромом затруднения носового дыхания, стереотипность мышления нередко ставит на 1-е место в структуре причин назальной обструкции у детей аденоиды. При назальной обструкции у детей старшего возраста и взрослых обычно ее причиной считают либо искривление носовой перегородки, либо вазомоторно-аллергический ринит. Подходы к лечению хронического затруднения носового дыхания у взрослых и детей различаются выбором не столько препаратов, сколько тактики и техники операций.

У пациентов разного возраста причины назальной обструкции различны. Так, у новорожденных логичнее предположить наличие порока развития полости носа (атрезия хоан/хоаны), у детей 2–3 лет не исключены инородные тела, у подростков – новообразования (ювенильная ангиофиброма). Но, как показывает опыт, у пациентов любой возрастной группы можно столкнуться с причиной или причинами назальной обструкции, казалось бы, не вполне характерными. Так, автор имеет личный опыт первичной диагностики односторонней атрезии хоаны у больного 18 лет, диагностики аплазии верхнечелюстной пазухи – у ребенка 10 лет, новообразования – в возрасте 4 лет, диагностики внутриносовой локализации мозговой грыжи, имитировавшей рост полипа, у ребенка 6 лет.

Однако перечень заболеваний, сопровождающихся заложенностью носа, неизмеримо больше (табл. 1).

Длительно существующее затрудненное носовое дыхание, являясь проявлением разных заболеваний, может вызывать в организме сходные изменения. Обструкцию