

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РЯЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА И.П.ПАВЛОВА» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи



Пихтилева Наталья Алексеевна

**Влияние первичного храпа и синдрома обструктивного апноэ сна на
слуховую и тубарную функции**

3.1.3. Оториноларингология

Диссертация

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор
Мирошниченко Нина Александровна

Рязань – 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| ВВЕДЕНИЕ | 4 |
| ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХРАПА И СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ НА ТУБАРНУЮ И СЛУХОВУЮ ФУНКЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) | 12 |
| 1.1. Историческая справка..... | 12 |
| 1.2. Современные представления о первичном храпе и синдроме обструктивного апноэ сна и их связь с другими заболеваниями | 13 |
| 1.3. Современные методы обследования пациентов с храпом и СОАС..... | 20 |
| 1.4. Особенности габитуса пациентов с храпом и СОАС..... | 22 |
| 1.5. Слуховая труба и методы ее исследования..... | 24 |
| 1.6. Исследование слуховой функции..... | 29 |
| ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ | 30 |
| 2.1. Группы исследования, критерии включения и исключения..... | 30 |
| 2.2. Общая характеристика пациентов..... | 30 |
| 2.3. Анкетирование, визуально-аналоговая шкала и оториноларингологическое исследование..... | 32 |
| 2.4. Тимпанометрия и аудиометрическое исследование..... | 35 |
| 2.5. Полисомнография и пульсоксиметрия..... | 38 |
| 2.6. Статистическая обработка результатов обследования..... | 39 |
| ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ИЗУЧАЕМЫХ ГРУПП | 41 |
| 3.1. Результаты анкетирования и анализа визуально-аналоговых шкал..... | 41 |
| 3.2. Результаты оториноларингологического обследования..... | 49 |
| 3.3. Результаты аудиометрического исследования | 52 |
| 3.4. Результаты тимпанометрии у пациентов группы ПХ и СОАС..... | 56 |
| 3.5. Статистическая обработка полученных результатов..... | 61 |
| 3.6. Результаты исследования ВБД у пациентов..... | 65 |
| 3.7. Соотношение данных полисомнографии и аудиологических параметров..... | 67 |

| | |
|--|------------|
| 3.8. Влияние увулопалатофарингопластики на тубарную функцию..... | 74 |
| ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ..... | 78 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ..... | 84 |
| ВЫВОДЫ..... | 87 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... | 89 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ..... | 90 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 91 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ А..... | 114 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Храп и синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) является одним из распространенных заболеваний, имеющих медицинскую, социальную и экономическую значимость[1,4,12,13,23,45,126,162,206].

Актуальность проблемы храпа обусловлена тем, что привычным храпом(ПХ) страдает более 25% людей в возрасте старше 30 лет [19,23,39,60,94,100,103,135,166,174], а после 60 лет уже 60% мужчин и 40% женщин отмечают храп во сне[14,42,68,112,135,175]. Распространенность СОАС также достаточно высокая и составляет 2-10% среди населения земного шара [100,119,144,158,160,173,193,199]. Около 1 – 2% страдают тяжелыми формами заболевания[119]. Обобщая имеющиеся в литературе эпидемиологические данные, М.Т. Саоetal. (2011) приходят к заключению, что в экономически развитых странах СОАС страдает порядка 8% населения [43].

Распространенность расстройств дыхания, связанных с храпом, среди лиц среднего возраста составляет от 1-2 до 9% у женщин, и от 4 до 24%-у мужчин. Она увеличивается с возрастом. Среди лиц старше 30 лет распространенность равна в среднем 5 – 7%(тяжелые формы-до 2%), а после 60 лет-до 30% у мужчин, и до 20% у женщин [155]. СОАС представляет собой заболевание, характеризующееся наличием храпа в результате периодического спадения стенок верхних дыхательных путей на уровне глотки, прекращением легочной вентиляции, сопровождающейся снижением уровня кислорода в крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью[30,97,129,140,158,160,192,197,202,203]. Степень тяжести СОАС определяется по количеству апноэ/гипопноэ в час[158,160]. В России, как и во всем мире, проблеме храпа и СОАС уделяется возрастающее внимание. За последние 20 лет произошло выделение этой патологии в отдельную нозологическую форму – ронхопатию [94,101,158,160].

Ронхопатия—это патологическое состояние, которое характеризуется гиперпластическими изменениями и сужением структур верхних дыхательных

путей, вибрацией мягких тканей, сопровождающимся акустическим феноменом-храпом [4,85,94,135,158,160,185,187].

СОАС приводит к артериальной гипертензии, ишемической болезни, инсульту, а в некоторых случаях, и к летальному исходу[1,6,10,89,128,162,165,173,174,189,191]. Смертность от СОАС составляет 6 – 8% [89,133,158,159,181,202], а с учетом различных осложнений - может достигать 11 – 37%[84,94,103,203].

Возникающее при храпе нарушение объемно-скоростных характеристик инспираторных и экспираторных потоков воздуха сопровождается угнетением нервной афферентации из носовой полости [12,50,65,68,114,123,188,189]. Появляющиеся изменения вентиляции легких приводят к дисбалансу кислотно-основного состояния, накоплению в крови недоокисленных продуктов обмена и ацидозу, что в свою очередь, дестабилизирует клеточные мембраны и формирует нарушения на органном уровне [10,13,32,51,52,105,113,114,134,185,201,202].

Патоморфологические исследования мягких тканей глотки и носа у больных с храпом и СОАС показывают наличие гипертрофии лимфоидной ткани небных миндалин, воспалительной инфильтрации тканей мягкого неба, язычка, небных, язычных миндалин, гипертрофии и атрофии волокон мягкого неба с фиброзными и жировыми включениями [9,48,49,65,86,87,88,104,105,112,113,114,115]. Эти патологические изменения в свою очередь приводят к нарушению функции слуховой трубы, так как мышцы мягкого неба обеспечивают нормальное функционирование слуховой трубы [8,15,16,17,47,98,104,110,113,193].

Комплекс анатомических, вентиляционных, биохимических и других факторов, возникающих при храпе, может влиять на состояние слуховой и тубарной функции.

Причины первичного храпа и СОАС многообразны и изучены. Среди этих причин выделяют такие, как:

1. затруднение носового дыхания [66,78,85,111,120,150,174,177,198];
2. микро-и ретрогнатия (маленькая и смещенная назад нижняя челюсть) [59,64,157,177];

3. снижение функции щитовидной железы [22,23,89,94,199];
4. нервно-деструктивные процессы, миопатии, и другие изменения, а также, сочетание причин [52,83, 85,89,139,189].

Возникающие при ПХ и СОАС шумовые эффекты, дисциркуляторные и гипоксические проявления, а также морфологические изменения глотки могут приводить к тем или иным изменениям слуховой и тубарной функции [2,3,18,25,37,38, 47,55,116,118].

Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) сообщает о 7% населения мира, которые имеют сниженный слух [24,25,207]. Нарушение слуха является 4-ой лидирующей причиной инвалидности по данным 2015г, причем по сравнению с результатами 1985г, ситуация усугубляется [207]. По данным Министерства здравоохранения РФ, распространенность заболеваний органа слуха среди взрослых в России составляет 17,6 на 1000 населения [24]. Распространенность варьирует с учетом возраста. Если в возрасте от 45 до 64 лет нарушения слуха составляют 14%, то у лиц старше 65 лет встречаются уже в 30% [25].

К причинам, вызывающим понижение слуха, эксперты ВОЗ относят сердечно - сосудистые заболевания (ССЗ), инсульт, онкологические заболевания [98]. Другим известным и изученным фактором, влияющим на слуховую функцию, является шум [5,126]. Храп и синдром обструктивного апноэ сна как предикторы слуховой и тубарной дисфункции активно изучаются в последние годы [7,130].

Исследования, проводимые в России, показали, что большинство нарушений слуховой функции (от 48 % до 70 %) приходится на сенсоневральную тугоухость, затем следует смешанная тугоухость(33,3 - 18,9 %) и кондуктивные нарушения (18,7-11,1 %) [24,25,58,74].

Нарушения слуховой функции у взрослого населения являются значимой социальной и экономической общемировой проблемой [108,181,207], поэтому выявление и устранение причин ухудшения слуха является востребованным, а влияние первичного храпа (ПХ) и СОАС на слух недостаточно изученным, и исследования этой проблемы представляется актуальными. В связи с имеющимися пробелами в данной теме, было проведено наше исследование

воздействия первичного храпа и СОАС на тубарную и слуховую функцию с наблюдением за пациентами в течение продолжительного времени и выявлении статистически достоверного влияния основных проявлений ПХ и СОАС на тубарную и слуховую функции.

Степень разработанности темы

Работы, направленные на изучение слуховой и тубарной функции у пациентов с ПХ и СОАС немногочисленны [87,88,104,105,113,114,168,170,172]. Недостаточно изучен вопрос о формах тугоухости при ПХ и СОАС [164,169,179,180,182,194], о степени корреляции тяжести, давности ПХ и СОАС и частоты и формы тубарных нарушений. Не изучен вопрос об установлении причинно-следственной связи между храпом и СОАС и нарушением функционирования слуховой трубы. В ходе подготовки темы диссертационного исследования проработано 207 источника отечественной и зарубежной литературы. На основании уже имеющихся в мировой науке данных сформировано представление о зависимости слуховых изменений от степени выраженности и тяжести храпа и СОАС.

Цель исследования

Цель работы: изучить влияние первичного храпа и СОАС на тубарную и слуховую функции.

Задачи исследования

Для достижения поставленной цели были сформулированы следующие **задачи:**

1. Изучить анатомические изменения в полости носа и глотки у больных с храпом и СОАС.
2. Оценить частоту встречаемости анатомических нарушений в данной группе пациентов.
3. Исследовать тубарную и слуховую функцию у пациентов с храпом и СОАС.
4. Проанализировать оценку степени выраженности СОАС по субъективным ощущениям пациента и данным полисомнографии.

5. Выявить корреляцию между развитием различных форм тубарных и слуховых нарушений в зависимости от длительности истечения храпа и СОАС.

Научная новизна диссертационного исследования

Научная новизна исследования заключается в установлении связи между давностью, интенсивностью храпа, тяжестью СОАС и выраженностью тубарных и слуховых нарушений. Использование пульсоксиметрии или полисомнографии при "беспричинной" тубарной дисфункции позволит проводить более активное выявление ПХ и СОАС, прогнозировать их развитие и влиять на эффективность лечения, более широко используя щадящую хирургическую коррекцию назо – и орофарингеальных структур на ранних стадиях заболевания. Полученные данные позволяют совершенствовать диагностику хронических тубарных дисфункций с учетом выраженности местных анатомо-физиологических нарушений при ПХ и СОАС, прогнозировать их развитие и результативность лечения.

Практическая значимость работы

Результаты проведенного исследования позволили внедрить в практику обследования взрослых пациентов со слуховой и тубарной дисфункцией методики по выявлению ПХ и СОАС, что обеспечивает более раннюю их диагностику и выполнение необходимых лечебно-диагностических мероприятий.

Выявленные закономерности нарушения слуховой и тубарной функции у пациентов с ПХ и СОАС позволяют облегчить выбор тактики лечения ПХ и СОАС и служить критерием контроля проводимого лечения.

Теоретическая значимость работы

1. Получены новые данные о влиянии ПХ и СОАС на слух и функционирование слуховой трубы.
2. Выявлена возможность прогнозирования тубарных и слуховых дисфункций у пациентов с ПХ и СОАС.

Методология и методы исследования

Диссертация выполнена в соответствии с принципами Хельсинкской декларации «Этические принципы проведения медицинских исследований с

участием людей в качестве субъектов исследования» с поправками 2013 г. и нормативными документами «Правила надлежащей клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом №200н от 01.04.2016 МЗ РФ. Предметом диссертационной работы явилось исследование слуховых параметров у 80 пациентов с ПХ и СОАС. Все пациенты давали письменное информированное согласие на участие в исследовании. Методы исследования, используемые в научной работе, включают в себя традиционные методы обследования пациентов оториноларингологического профиля, дополненные методиками исследования слуха, фиксирования параметров храпа и СОАС, и методами статистического анализа. Все исследования проводились с использованием сертифицированного медицинского оборудования.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Научные положения диссертации соответствуют шифрам и формулам научной специальности: 3.1.3. Оториноларингология. Результаты выполненного исследования соответствуют пунктам 1, 2, 3,4 паспорта научной специальности «Оториноларингология».

Личный вклад автора

Автор лично участвовал в реализации всех этапов научно-исследовательской работы. При выявлении функциональных и морфологических нарушений у пациентов автором корректировалась тактика лечения больных. Самостоятельно выполнено ЛОР – обследование и аудиометрическое исследование больных с ПХ и СОАС. Полученные результаты проанализированы и оформлены в самостоятельный законченный научный труд.

Степень достоверности результатов

Достоверность результатов обусловлена глубоким анализом литературы по изучаемой тематике, достаточным объемом первичного материала, строгим соблюдением применяемых диагностических методов обследования и современными статистическими методами обработки информации. Достоверность первичной документации подтверждена проведенной экспертной оценкой.

Положения, выносимые в защиту

1. При наличии ПХ и СОАС повышается риск развития тубарных и слуховых нарушений.
2. Отмечается прямая зависимость между громкостью храпа, тяжестью СОАС и степенью нарушения слуха.
3. Дисфункция слуховой трубы предшествует появлению снижения слуха.

Апробация работы

Материалы исследования докладывались на областных конференциях отоларингологов (Рязань, 2014, 2015).

Основные тезисы диссертации были представлены на Всероссийской научно-практической конференции «Современные проблемы оториноларингологии» (Москва, 6-7 октября 2016 г.), на I Всероссийском межведомственном конгрессе с международным участием «Слух 2017» (Москва, 21-22 сентября 2017 г.), на научно-практической конференции отоларингологов Центрального федерального округа России «Современные проблемы оториноларингологии» (Рязань, 16-17 ноября 2017г.) и на онлайн - конференции «Приокские встречи» (Рязань, 2-3 марта 2021г.).

Публикации по теме диссертации

По теме исследования автором опубликовано 18 печатных работ, в том числе научных статей в журналах, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий Сеченовского Университета, Перечень ВАК при Минобрнауки России, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук–4; статей в изданиях, индексируемых в международной базе Scopus–1, иные публикации по результатам исследования – 7; публикаций в сборниках материалов международных и всероссийских научных конференций–6.

Внедрение результатов работы

Разработанные способы диагностики взаимосвязи ПХ и СОАС с тубарными и слуховыми нарушениями используются в повседневной работе рязанских

отоларингологов и сурдологов консультационно-поликлинического отделения ГБУ РО «ОКБ им. Семашко», медицинском центре «ООО Еламед», а также в учебном процессе при подготовке интернов и ординаторов на кафедре Глазных и ЛОР-болезней. В настоящее время используется в образовательном процессе на кафедре хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии с курсом ЛОР-болезней Рязанского медицинского университета.

Объем и структура диссертации

Работа изложена на 115 страницах печатного текста. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, четырех глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы и приложения. Список литературы содержит 207 источников, из них 161 отечественный и 46 зарубежных. Текст иллюстрирован 25 таблицами и 17 рисунками.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХРАПА И СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА НА ТУБАРНУЮ И СЛУХОВУЮ ФУНКЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Историческая справка

Научное изучение проблемы храпа формировалось медленно. Первое художественное описание признаков болезни и психологических особенностей больного с храпом было представлено в романе Ч.Диккенса «Посмертные записки Пиквикского клуба» в 1837 г. Впервые медицинское описание наличия у пациента выраженного храпа было дано в 1918г. Вильямом Ослером в руководстве «Принципы и практика медицины» и, так как храп сочетался у больного с ожирением, гиперсомноленцией и артериальной гипертензией, то получил название «Пиквикский синдром» как признание художественной достоверности описанной патологии [6,12,23,192,202]. В 1965г. была доказана связь приступов дневной сонливости с нарушением ночного сна и множественными остановками дыхания во сне, и было признано, что симптомокомплекс «пиквикского синдрома» есть проявление расстройства, получившего название синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) [23,62]. Первичный храп (синоним «доброкачественный храп») – состояние, характеризующееся громкими звуками с уровня верхних дыхательных путей во время сна без эпизодов апноэ или гиповентиляции [23,30,54,62,82,200,201]. Храп - наиболее часто встречающийся симптом СОАС. Наличие привычного храпа без СОАС является независимым фактором риска развития сердечнососудистой патологии [23,87,88,113]. Международная классификация расстройств сна выделяет привычный храп в отдельную форму расстройств сна [4,23]. Факторы, способствующие возникновению первичного храпа во многом сходны с факторами, вызывающими СОАС [87,88,104,105, 113]. Наиболее важными из этих факторов являются состояние мышечного каркаса стенок глотки, а именно, гипотония

орофарингеальных мышц и патологическая податливость мягкого неба и стенок глотки во время сна [43,49,86,115,135,143,206].

В 1967 г. синдром обструктивного апноэ сна был выделен в самостоятельную нозологическую форму. После ряда исследований симптомокомплекс получил свое окончательное название как «синдром апноэ во сне» в 1976г. [12,23,167,194]. СОАС представляет собой патологическое состояние во время сна, которое характеризуется спаданием стенок верхних дыхательных путей на разных уровнях, приводящее к снижению легочной вентиляции [155] и сатурации крови [23,158,160]. Возникающий каскад патологических изменений приводит к появлению таких симптомов, как дневная сонливость, пониженная работоспособность, утрення головная боль и повышенное утреннее артериальное давление, сухость в глотке после пробуждения [12,23,26,62,70,132,194,205]. Храп является самым характерным проявлением СОАС.

1.2. Современные представления о первичном храпе и синдроме обструктивного апноэ сна и их связи с другими заболеваниями

Храп-это звуковой феномен, который вызывается вибрацией мягких тканей ротоглотки [79] при затрудненном прохождении воздуха через верхние дыхательные пути [29,79,87,88,94,97,103,104,105,113,129,160,190]. Во время глубокого сна в положении спящего на спине отмечается наиболее полное расслабление мягкого неба, которое легко вибрирует при вдохе [27,32,50,51,85,160].

В.Я. Гапанович предложил классификацию тяжести храпа в зависимости от его проявления [31,32,160]. Он выделяет 3 степени тяжести храпа в зависимости от положения тела спящего, громкости и длительности храпа во сне:

1-я степень – тихий и кратковременный храп в положении лежа на спине.

2-я степень - громкий и продолжительный храп, возникающий в положении больного и на спине, и на боку.

3-я степень –очень громкий храп с прерывистым дыханием в любом положении тела [31,32,160].

А.А. Блоцкий и М.С. Плужников в 2002г. предложили классификацию храпа по его громкости, которая использовалась при отборе пациентов для хирургического лечения при недоступности полисомнографии [12,13].

Аналогичную классификацию использовал А.М. Тальшинский для отбора пациентов на хирургическое лечение. В основу классификации А.М. Тальшинского положен факт фиксации храпа сторонним наблюдателем с ориентировочной оценкой расстояния от наблюдателя до храпящего в метрах и наличие апноэ. Данная классификация имела практическое значение, так как позволяла количественные оценки эффективности хирургического лечения храпа[142,143].

Громкость храпа составляет от 20до 80 дБ, а иногда до 105 дБ, что сопоставимо с работой отбойного инструмента [23,42,76,81,86,171,204]. Такой уровень шума во время сна инициирует обращение пациента и его родственников за медицинской помощью. Меньшая интенсивность храпа и большая толерантность членов семьи храпящего способствуют более позднему обращению за медицинской помощью храпящего, тогда, когда появляются другие, связанные с храпом заболевания или СОАС.

Согласно Международной классификации расстройств сна СОАС определяется как расстройство, характеризующееся повторяющимися эпизодами обструкции верхних дыхательных путей во время сна, сопровождающимися падением насыщения крови кислородом [23,62].

Главным проявлением синдрома является возникновение во время сна множественных эпизодов апноэ или гипопноэ - полных или неполных остановок дыхания длительностью более 10 сек, встречаются чаще 10 раз за час и сопровождаются храпом [23,62]. Определение этого значения индекса апноэ как пограничного, базируется на данных исследований сна, проведенных под руководством С. Guilleminault в 1972-1973г.[62,155]. В основу классификации СОАС положено количество наблюдаемых эпизодов апноэ. При легкой форме

СОАС наблюдается от 5 до 9 эпизодов апноэ в час (или 10-19 эпизодов гипопноэ в час), при умеренной форме СОАС отмечается 10-15 эпизодов апноэ в час (или 20-39 эпизодов гипопноэ в час), при тяжелой форме отмечается свыше 20 эпизодов апноэ (или более 40 эпизодов/гипопноэ) [30,135].

Согласно другой классификации, тяжесть СОАС определяется по объединенному индексу апноэ/гипопноэ (таблица 1) [43,204].

Таблица 1- Классификация СОАС на основании индекса апноэ/гипопноэ (AASM Task Force, 1999)[43,204]

| Тяжесть СОАС | Норма | Легкий | Средней тяжести | Тяжелый |
|-----------------------|---------|-------------------------|--------------------------|------------|
| Индекс апноэ-гипопноэ | менее 5 | 5 и более, но меньше 15 | 15 и более, но меньше 30 | 30 и более |

Причиной нарушений, возникающих при СОАС, является преходящее сужение просвета верхних дыхательных путей, возникающее у спящего человека в момент вдоха [145]. Мягкие ткани верхних дыхательных путей иногда называют спадающимися анатомическими структурами. Любое увеличение мягких тканей полости носа, различных отделов глотки и гортани в совокупности с их мобильностью приводит во время сна к сужению их просвета.

Если возникают явления обструкции верхних дыхательных путей, то это неизбежно приводит к увеличению скорости воздушного потока, проходящего через суженный участок. Воздушный поток, проходя через глотку и гортань, приводит к снижению давления на этом участке и втяжению мягкотканых структур глотки и гортани на фоне пониженного тонуса мышечных образований, в том числе и мягкого неба и небного язычка в их просвет [57,154]. Отмечается втяжение мягкотканых структур глотки, в том числе мягкого неба и небного язычка на вдохе по направлению к глотке при носовом и в направлении зева при ротовом дыхании [4,12,32,42,57,199]. При выраженном сужении в полости носа или полости носоглотки увеличивается скорость движения воздуха, что приводит к понижению давления в области мягкого неба, небного язычка, задних дужек

небных миндалин. Только при вдохе втяжение мягкого неба наблюдается в сторону носоглотки [101,147, 152].

Два основных фактора составляют основу такого сужения:

1. Анатомическое сужение полости носа, носо - или ротоглотки вследствие таких заболеваний как искривления перегородки носа, отек слизистой носа при ринитах, гипертрофии носовых раковин или миндалин, аномалии лицевого скелета, такие как ретро - и микрогнатия, посттравматические деформации, а также заболевания, приводящие к указанным изменениям[4,150,151,160].

2. Функциональные нарушения тонуса мышц глотки. В поддержании тонуса глоточного сегмента верхних дыхательных путей открытым [135] участвуют:

- *m. genioglossus*, *m. geniohyoideus* и *m. sternohyoideus*, участвующие в выдвигании языка вперед;

- *m. tensor veli palatini* и *m. levator veli palatini*, поднимающие мягкое небо, и некоторые другие [5,49,63,65,135].

Препятствия на пути прохождения воздушной струи приводят к нарушению аэродинамики и уменьшению размеров поперечного сечения полости носа и носоглотки [75], увеличивая носовое сопротивление [75], вызывая компенсаторное присоединение к носовому дыханию ротового, что вызывает изменения в механизме движения воздуха в нижележащие отделы [85,86,147,152,170].

Особая роль в формировании обструктивного апноэ сна принадлежит таким структурам как мягкое небо (*palatum molle*) и язычок (*uvula*) [27,49,65,82,83, 95,115,151,199,202].

Л.Н. Старкова и Л.Н. Елизарова с соавторами отмечают структурные изменения мышц мягкого неба с жировым их перерождением при храпе с апноэ [48,49,113,114,135]. Гистологическое исследование тканей, удаленных при выполнении операций по поводу храпа и СОАС, показывает множественные патологические изменения, характерные для хронического неспецифического продуктивного воспаления в области мягкого неба [104,105,113,114] и его язычка, небных и язычной миндалин, а также носовых раковин. Общим для них является

гиперплазия лимфоидной ткани язычной и небных миндалин, многослойного плоского эпителия, слизистых желез с ретенцией слизистого секрета, воспалительная инфильтрация всех исследуемых тканей с расширением и полнокровием их сосудов [135], а также гипертрофия и атрофия мышечных волокон мягкого неба с фиброзными и жировыми включениями между ними [9,113,114,135,151]. Появились указания [115] на уменьшение плотности механосенсорных рецепторов в подслизистом слое глотки у пациентов с СОАС, по сравнению со здоровыми субъектами.

В.М. Шевцов [156] в 1973 г. предложил классификацию мягкого неба, где выделил 5 разновидностей мягкого неба:

1. Нормальное мягкое небо. Оно анатомически не изменено, небный язычок правильной формы, при задней риноскопии хорошо видны хоаны.

2. Начальная стадия гиперплазии, при которой мягкое небо утолщено у основания язычка, причем язычок несколько повернут кпереди. При задней риноскопии осмотр нижних отделов хоан затруднен.

3. Стадия явной гиперплазии. При этой стадии мягкое небо и язычок утолщены в 2-3 раза и подтянуты кзади. За счет появления утолщенного поперечного валика, подтягивающего мягкое небо кзади, отмечается сужение нижнего отдела носоглотки. При наличии на задней стенке глотки валика Пассована, гиперплазированное мягкое небо почти полностью примыкает к нему, и это является причиной затрудненного дыхания [160].

4. Парусное небо, при котором задние небные дужки начинаются у основания язычка; они значительно отстоят от передних небных дужек. Просвет нижнего отдела носоглотки сужен.

5. Рубцово-измененное мягкое небо, отмечается после тонзиллэктомии, когда травмируются задние дужки. Рубцы суживают просвет носоглотки и ограничивают носовое дыхание [158,160].

Поэтому, по В.М. Шевцову, при гиперплазии мягкого неба возникает затруднение носового дыхания даже при неизменной носовой полости [156,158,160].

Нарушение аэродинамики в верхних дыхательных путях приводит к последовательным биохимическим процессам, возникающим вследствие снижения насыщения кислородом крови [10,15,32,36,51,56,73,89]. Изменение аэродинамики в верхних дыхательных путях приводит к нарушению газообмена крови в легких и к нарушению тканевого метаболизма [2,36,50,51,85,126].

Нарушение транспорта кислорода приводит к активизации процессов окисления свободных радикалов, что в свою очередь, приводит к деструкции клеточных мембран [41,72,134,161].

Вдыхаемый человеком кислород вовлекается в метаболические процессы, поскольку он необходим для функционирования митохондриальной цепи дыхательных ферментов, а также может идти на образование активных форм кислорода (АФК). АФК является высокореактивными соединениями, обладающими широким спектром воздействия на многие физиологические процессы, такие как процессы метаболизма, деления, запускают сигнальные пути, приводящие к транскрипции генов, вовлеченных в регуляторные пути роста и апоптотической гибели клеток, участвуют в регуляции тонуса сосудов, регуляции проницаемости плазматической мембраны клеток, функции транспортеров и рецепторной передаче сигнала. Отклонение свободно-радикальных реакций от стационарного уровня приводит к окислительному стрессу. Таким образом, при храпе и СОАС развивается каскад патофизиологических реакций, приводящий к развитию или усугублению других заболеваний.

Установлена связь храпа и СОАС с заболеваниями сердечнососудистой системы [10,23,70,89,133,144,165,173,174,176], состоянием нервной системы [49,152,168], эндокринной и других систем [23,167,193]. Хроническая вегетативная дисфункция полости носа, возникающая при нарушениях аэродинамики в полости носа при храпе и СОАС, может формировать повышенныйрино - кардиальный рефлекс, при котором не выявляется грубых нарушений параметров гемодинамики, но уже появляются изменения структуры ритма сердца [10,23,128,183,194,197,201,206].

Ограничение или выключение носового дыхания при храпе с СОАС приводит к венозной гиперемии мозговых оболочек, что вызывает многие патологические церебральные проявления [13,84,89,186,192,202]. Вследствие нарушения местного кровообращения из-за венозного застоя в мягком небе отмечается отек подслизистой оболочки фиброзно-мышечной пластинки с явлениями сегментарного некроза отдельных поперечнополосатых волокон [49, 50,51]. Установлено также, что у больных с храпом и СОАС сальпингофарингеальная мышца является непостоянным анатомическим образованием мягкого неба [135].

Резюмируя вышесказанное, можно выделить несколько факторов, влияющих на функционирование слуховой трубы, и, следовательно, остроты слуха, у пациентов с первичным храпом и СОАС.

1. Морфологические изменения, возникающие в мышцах мягкого неба и язычка, механосенсорные изменения иннервации глотки, которые приводят к нарушению функционирования слуховой трубы. [86,87,88,104,105,113,114,125]

2. Гипоксия тканей вследствие нарушения газообмена кислорода и окислительный стресс.[88]

3. Опосредованное влияние на кровообращение, вследствие развития сердечнососудистых, нейроциркуляторных и эндокринных заболеваний.

Установить диагноз храпа и СОАС можно, исходя из жалоб больного. Однако, при всей очевидности данного подхода, многие пациенты не придают значения факту храпения и остановкам дыхания во сне или не знают о данных эпизодах.

Среди жалоб пациенты (и сторонние наблюдатели) прежде всего, отмечают храп различной громкости и продолжительности и пугающие близких остановки дыхания во сне. Связаны с храпом и апноэ некоторые другие жалобы, такие как, сухость в глотке при пробуждении, утренняя головная боль, дневная сонливость, сниженная работоспособность, вследствие фрагментации сна пациенты отмечают ухудшение качества сна.

Храп и СОАС сопровождаются также повышением утреннего артериального давления, нарушением сердечного ритма, повышением ночного диуреза, эректильной дисфункцией, депрессией. Разнообразие жалоб заставляет пациентов обращаться к разным специалистам и затрудняет установление диагноза [19,23].

Поэтому, для постановки диагноза используются специальные шкалы - опросники (шкала Эпворта, Берлинский опросник). Например, шкала Эпворта позволяет оценить степень нарушения сна посредством балльной системы учета признаков сонливости. Эти методы позволяют установить предварительный диагноз СОАС [104,132].

У пациентов с вероятным СОАС диагноз устанавливается путем мониторинга ороназального воздушного потока. Остановки дыхания во время сна, сочетающиеся с падением насыщения крови кислородом более чем на 4 %, считаются диагностически значимыми [23,146].

1.3. Современные методы обследования пациентов с храпом и СОАС

В типичных случаях диагноз может быть поставлен уже на основании клинической картины. Однако, он должен быть уточнен и подтвержден специальными методами [79]. Для более глубокого и подробного исследования используется полисомнография (ПСГ) - многоканальная запись электроэнцефалограммы, электроокулограммы, электрокардиограммы, электромиографии, а также записи респираторной активности для выявления факторов, мешающих сну [155]. Этот метод позволяет соотнести нарушения дыхания и данные о течении сна, его фазах [124], и используется для решения вопроса о методах лечения [26,40,45,68,70,163].

Впервые ПСГ -метод применен в 1965г. для верификации диагноза СОАС и степени его тяжести. ПСГ позволяет установить индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ), который представляет собой количество эпизодов апноэ и гипопноэ за 1 час сна, то есть прекращение легочной вентиляции во время сна более, чем на 10 секунд [154].

Гипопноэ –это уменьшение дыхательного потока на 50% или более, не менее чем на 10с. со снижением SaO_2 на 4% или более [158]. В норме индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) составляет до 5 эпизодов в час [44,92]. СОАС легкой степени характеризуется ИАГ от 6 до 15, среднетяжелая форма имеет ИАГ от 16 до 30, ИАГ свыше 30 свидетельствует о тяжелой форме СОАС. При применении ПСГ появляется возможность определять сатурацию, то есть насыщение кислородом гемоглобина, или более точно, это процентное соотношение оксигемоглобина ко всему гемоглобину. Норма сатурации в крови составляет от 96% до 99%. Если индекс сатурации опускается за пределы 95%, то говорят о десатурации.

Полисомнография представляет собой синхронную регистрацию во время сна энцефалограммы (ЭЭГ), электроокулограммы (ЭОГ), подбородочной электромиограммы (ЭМГ), воздушного потока на уровне рта и носа, дыхательных движений живота и грудной клетки, сатурации, электрокардиограммы и двигательной активности [145,154]. При этом набор регистрируемых параметров можно расширить. На основании полученных параметров строится график - сомнограмма, позволяющий отслеживать динамику стадий и фаз сна.

Результаты исследования дают точную картину нарушений, во время сна, позволяют выявить наличие, характер и длительность эпизодов апноэ, сопровождающее их нарушение сердечного ритма и снижение насыщения крови кислородом, а также соотношение всех этих феноменов с фазами сна [107]. Полисомнография позволяет проводить дифференциальную диагностику между апноэ с обструкцией верхних дыхательных путей за счет спадения орофарингеальных структур и отсутствием поступления нейроинспираторных импульсов из дыхательного центра на дыхательную мускулатуру (центральное сонное апноэ)[135,158,160].

Полисомнографическое исследование проводят ночью во время сна пациента, но существует методика исследования в дневное время после введения пациенту снотворных лекарственных препаратов. Недостатком этого метода является его высокая стоимость, необходимость проведения повторных

исследований в динамике по результатам консервативного и хирургического лечения СОАС [11,12,23,44,158,160,192,202,203].

Поскольку ПСГ как «золотой стандарт диагностики» является дорогим и трудоемким методом, то заставляет использовать в практике методы кардиореспираторного мониторинга и ночной пульсоксиметрии. В настоящее время Американской академией медицины сна принято решение о том, при использовании опытным врачом эти методы являются достаточно диагностически значимыми [23,27,40,95,146]. Пульсоксиметрическое мониторирование во время сна является доступной и относительно надежной методикой для выявления СОАС. Обычно эпизоды обструктивного апноэ и гипопноэ приводят к множественным повторным десатурациям, которые в сочетании с характерной вариабельностью частоты сердечных сокращений создают достаточно специфическую графическую картину[44,57,100,154].

Наиболее типичными находками при электрокардиографическом мониторинге у больных с СОАС являются регулярно повторяющиеся во время сна множественные брадикардии, иногда с периодами асистолии [79].

Обследование больных с храпом и СОАС обычно включает в себя изучение жалоб, подробный анамнез, анкетирование, осмотр ЛОР - органов, гистологическое исследование удаленных во время операции тканей, полисомнометрическое исследование [42,69,117].

1.4. Особенности габитуса пациентов с храпом и СОАС

Наиболее яркое описание пациента с СОАС сделал Чарльз Диккенс в «Посмертных записках Пиквикского клуба». У персонажа Джо избыточный вес и красное лицо, и он легко засыпает в любых ситуациях. Отсюда пошел термин «пиквикский синдром». Только спустя почти 100 лет в результате многочисленных исследований была установлена связь СОАС и избыточного веса. По данным С. Guilleminault, избыточная масса тела отмечена у 2/3 пациентов с СОАС. Повышенный индекс массы тела является наиболее значимым

предиктором расстройств дыхания во сне. Фактор ожирения у пациентов с СОАС имеет большую значимость, чем пол и возраст [153,194].

Индекс массы тела (англ. Body mass index (BMI), **ИМТ**) — величина, позволяющая оценить степень соответствия **массы** человека и его роста и тем самым косвенно оценить, является ли **масса** недостаточной, нормальной или избыточной. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) предложила следующую классификацию значений ИМТ: ниже 18,5 кг/м² — наблюдается дефицит массы; от 18,5 кг/м² до 25 кг/м² — нормальная масса, от 25 кг/м² до 30 кг/м² – избыток массы тела, свыше 30 кг/м² — ожирение. Избыточная масса тела увеличивает риск возникновения сердечно - сосудистых заболеваний и увеличивает нагрузку на все органы.

Для расчета индекса массы тела используется следующая формула – масса тела в килограммах делится на рост в метрах, возведенный во вторую степень.

Также для расчета ИМТ есть специальная таблица нормативно-справочных материалов (таблица 2).

Таблица 2- Таблица расчета индекса массы тела

| ИМТ, кг/м ² | | | | | | | | | | | | | | |
|------------------------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Рост, см | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 35 | 40 |
| 145 | 41 | 43 | 45 | 47 | 50 | 52 | 54 | 56 | 58 | 60 | 62 | 64 | 75 | 86 |
| 147 | 42 | 45 | 47 | 49 | 51 | 54 | 56 | 58 | 60 | 62 | 64 | 67 | 78 | 89 |
| 150 | 44 | 46 | 48 | 50 | 53 | 55 | 58 | 60 | 62 | 64 | 67 | 69 | 80 | 92 |
| 152 | 45 | 48 | 50 | 52 | 55 | 57 | 59 | 62 | 64 | 67 | 69 | 71 | 83 | 95 |
| 155 | 47 | 49 | 52 | 54 | 57 | 59 | 61 | 64 | 66 | 69 | 71 | 74 | 86 | 98 |
| 157 | 48 | 51 | 53 | 56 | 59 | 61 | 63 | 66 | 68 | 71 | 73 | 76 | 89 | 101 |
| 160 | 49 | 52 | 55 | 58 | 60 | 63 | 65 | 68 | 71 | 73 | 76 | 78 | 92 | 104 |
| 162 | 51 | 54 | 57 | 59 | 62 | 65 | 67 | 70 | 73 | 76 | 78 | 81 | 94 | 108 |
| 165 | 53 | 56 | 59 | 61 | 64 | 67 | 70 | 72 | 75 | 78 | 81 | 84 | 97 | 111 |
| 167 | 54 | 57 | 60 | 63 | 66 | 69 | 72 | 75 | 77 | 80 | 83 | 86 | 100 | 115 |
| 170 | 56 | 59 | 62 | 65 | 68 | 71 | 74 | 77 | 80 | 83 | 86 | 89 | 103 | 118 |
| 172 | 58 | 61 | 64 | 67 | 70 | 73 | 76 | 79 | 82 | 85 | 88 | 91 | 106 | 121 |
| 175 | 59 | 63 | 66 | 69 | 72 | 75 | 78 | 81 | 85 | 88 | 91 | 93 | 109 | 125 |
| 177 | 61 | 64 | 67 | 71 | 74 | 77 | 81 | 84 | 87 | 90 | 94 | 97 | 112 | 129 |
| 180 | 63 | 66 | 69 | 73 | 76 | 80 | 83 | 86 | 90 | 93 | 96 | 99 | 116 | 132 |
| 182 | 65 | 68 | 72 | 75 | 78 | 82 | 85 | 89 | 92 | 95 | 99 | 102 | 119 | 136 |
| 185 | 67 | 70 | 73 | 77 | 81 | 84 | 87 | 91 | 94 | 98 | 101 | 105 | 122 | 140 |
| 187 | 68 | 72 | 76 | 79 | 83 | 86 | 90 | 94 | 97 | 101 | 104 | 108 | 126 | 144 |
| 190 | 70 | 74 | 77 | 81 | 85 | 89 | 92 | 96 | 99 | 104 | 107 | 111 | 129 | 148 |
| Вес, кг | | | | | | | | | | | | | | |

1.5. Слуховая труба и методы ее исследования

Важным условием для хорошего слуха является нормальная аэрация барабанной полости, которая обеспечивается адекватным функционированием слуховой трубы [16]. Существует целый ряд показателей, влияющих на нормальное функционирование слуховой трубы: состояние мышечного аппарата слуховой трубы, ее длина, угол соединения хрящевой и костной частей, размер и состояние истмуса и состояние слизистой оболочки. Таким образом, нарушение структуры и тонуса мягкого неба изменяет деятельность слуховой трубы, так как в норме мышца, напрягающая мягкое небо, расширяет просвет трубы, а мышца,

поднимающая мягкое небо, расширяет просвет в области перешейка трубы и суживает ее отверстие [18,34,80,109]. Функционирование слуховой трубы определяется механическими и немеханическими компонентами. К немеханическим составляющим относится мукоцилиарный транспорт, жировая ткань Остмана, особенности строения и иннервации хряща, количество сурфактанта, представляемого протеинами, облегчающими открывание слуховой трубы, защита барабанной полости. Мышечные компоненты представлены мышцами, поднимающими мягкое небо, и мышцами, напрягающими мягкое небо [5,15,16,17,18,34,80,93,102,110,149,193].

Основой нормального функционирования слуховых труб у человека являются определенные, установленные параметры внутрибарабанного давления от -50 до +50 даПа по сравнению с атмосферным давлением (по Лопотко А.И.). Акустическая функция слуховой трубы определяется в основном, ее вентиляционной функцией. Нарушение проходимости слуховой трубы приводит к изменению внутрибарабанного (ВБД) и внутилабиринтного давления, и, следовательно, ухудшает подвижность механических структур среднего уха, и жидкостных структур лабиринта [16,17,28,46,53,110,129,149]. Нарушение функции слуховой трубы является одной из причин возникновения многих форм тугоухости.

В структуре различных форм снижения слуха, поданным Д.И. Тарасова и соавторов (1988), М.Е. Загорянской и соавторов (2003), И.В. Отвагина (2004), до 18,7% случаев занимает кондуктивная тугоухость, а дисфункция слуховой трубы является ее ведущим этиологическим фактором. Длительная латентная дисфункция слуховой трубы приводит к отрицательному давлению в полостях среднего уха [15,16,17], повышению концентрации углекислого газа и повышению секреции слизистой оболочки, что, в сочетании с вялотекущим воспалением приводит к развитию экссудативного среднего отита [109]. С. З. Пискунов и соавторы (2008) утверждают, что выяснение этиологического фактора, приводящего к развитию дисфункции слуховой трубы, имеет большое

значение для выбора рационального плана лечения экссудативного среднего отита [111].

В патогенезе тубарных дисфункций важное место занимает состояние слизистой оболочки и состояние мышечного аппарата глотки. Одной из наиболее информативных методик исследования функционального состояния слуховой трубы является тимпанометрия в сочетании с нагрузочными тестами слуховой трубы [7,28,47,55,61,63,93,136,137,138]. Своевременное их использование позволяет выявить латентную дисфункцию слуховой трубы в доклинической стадии и провести комплексное лечение, и, следовательно, предупредить развитие тугоухости [77,102,109], однако недооценка храпа и СОАС, как фактора риска развития тубарной дисфункции не позволит получить стойкий клинический лечебный эффект, что важно в условиях страховой медицины. Акустическая импедансометрия – комплекс клинических тестов, основанных на измерении импеданса среднего уха [124]. Тимпанометрия – измерение акустического иммиттанса как функции давления воздуха в наружном слуховом проходе. Иными словами, регистрация акустического импеданса, которая проводится во время плавного изменения барометрического давления в наружном слуховом проходе [35]. Таким образом, тимпанометрия является объективным способом исследования функции среднего уха. При правильном проведении метод позволяет измерять подвижность (свободу движений) цепи слуховых косточек, а также оценивать давление в среднем ухе [148]. Тимпанометрическое исследование было предложено в 40-х годах прошлого века Отто Метцем, и в широкую практику было внедрено в 70-х годах для объективной оценки состояния структур звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата.

Результаты измерений представляются в виде графика – тимпанограммы, где по оси ординат откладываются показатели эквивалентного объёма (мл или см³) [71], а по оси абсцисс – изменения давления воздуха в наружном слуховом проходе (дека Паскали – daPa (даПа) или мм вод.ст.) (рисунок 1) [16].

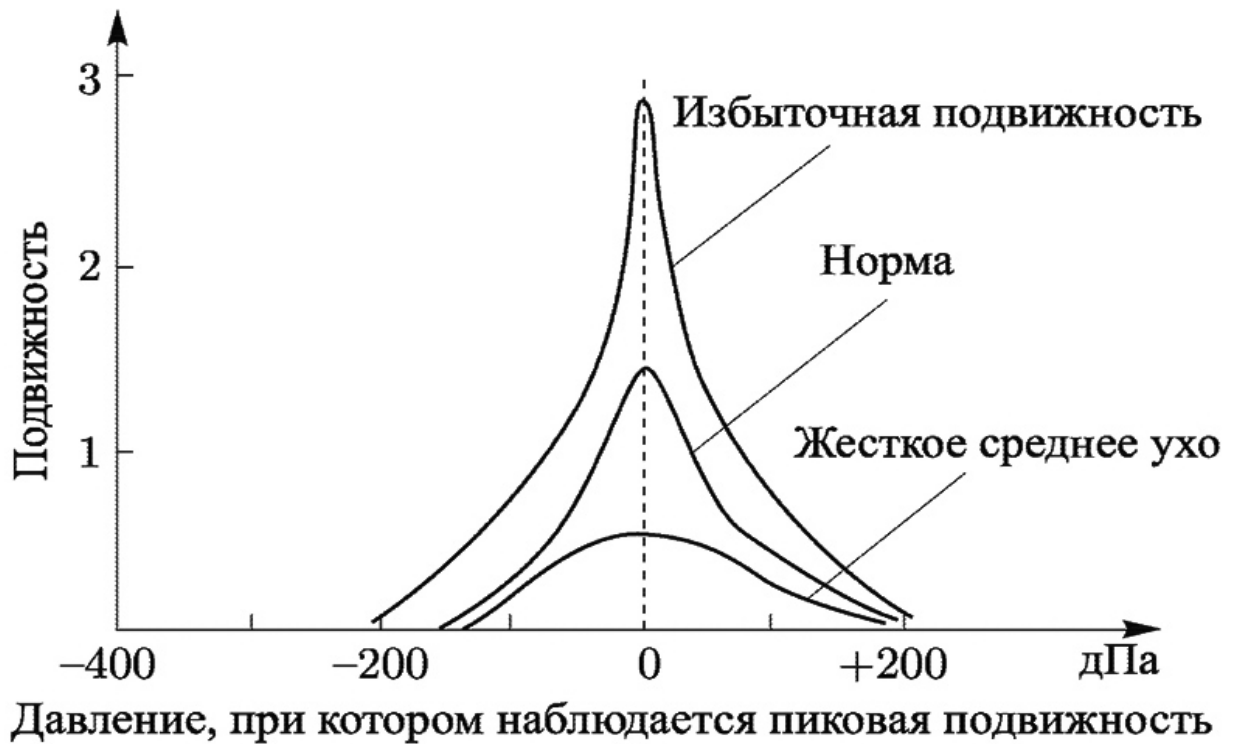


Рисунок 1–Тимпанограмма

При нарушении функции слуховой трубы может выявляться не только отрицательное давление в барабанной полости, но и положительное, а иногда и нормальное [16].

С другой стороны, смещение зубца тимпанограммы в сторону отрицательных значений может быть обусловлено не только тубарной дисфункцией, но и индивидуальными особенностями натяжения барабанной перепонки, повышением тонуса внутрибарабанных мышц [18,71]. Поэтому, если пациенты предъявляют жалобы, позволяющие заподозрить у них тубарную дисфункцию, целесообразно проведение дополнительных нагрузочных тестов с последующим повторением тимпанометрии. Обычно используются пробы Тойнби и Вальсальвы.

При хорошей функции слуховой трубы после проведения пробы Тойнби(тест дефляции), как правило, отмечается смещение тимпанограммы влево, в сторону отрицательного давления; после нескольких простых глотков тимпанограмма смещается к исходному уровню. Повторное исследование после пробы Вальсальвы (тест инфляции) регистрирует в норме значительное смещение тимпанограммы вправо, в сторону положительного давления, которое после серии

глотательных движений постепенно уменьшается [3,7,16,17,46,63,71,72,95,136,138,141,149]. На представленном [71] ниже рисунке 2 видно изменение давлений при нагрузочных пробах Тойнби и Вальсальвы относительно исходного внутрибарабанного давления (источник - Кочкин Р.В. «Импедансная аудиометрия»).

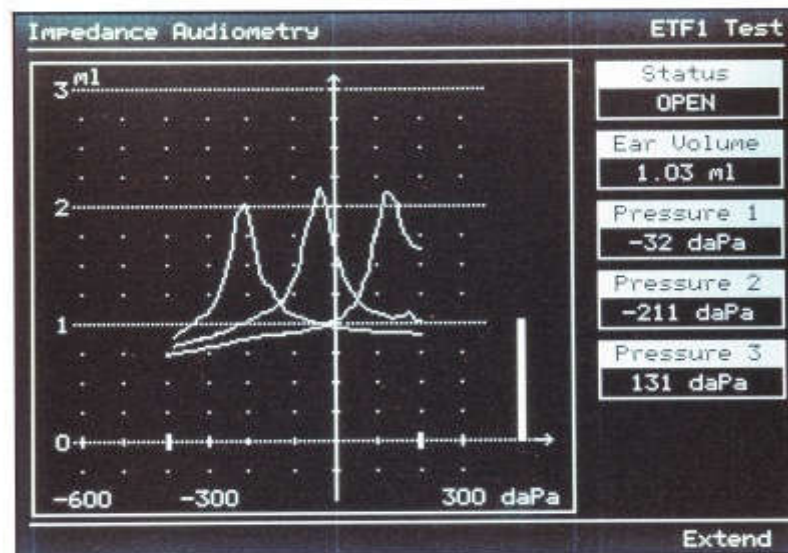


Рисунок 2-Пример нагрузочного теста слуховой трубы

Таким образом, определение функции слуховой трубы складывается из анализа нескольких параметров тимпанограммы и тестирования слуховой трубы. Основным показателем для анализа является уровень тимпанограммы, который соответствует уровню внутрибарабанного давления, а последнее напрямую зависит от эффективности вентиляционной функции слуховой трубы. При поражениях слуховой трубы давление пика (и ВБД) смещается в сторону отрицательных значений, становясь менее -100 мм. вод.ст. (по А. И. Лопотко - менее -50 мм.вод. ст.). При этом фиксируется тимпанограмма типа С. В зависимости от величины ВБД выделяют следующие степени тубарной гипофункции (по А. И. Лопотко)[17,124]:

0 степень (норма) — ВБД составляет от -50 до +50 мм.вод.ст.;

I степень — от -51 до -100 мм.вод.ст.;

II степень — от -101 до -150 мм.вод.ст.;

III степень — от -151 до -200 мм. вод.ст.;

IV степень — от -201 мм. вод.ст. и менее[124].

1.6. Исследование слуховой функции

Нарушение тубарной функции может приводить и к ухудшению слуховой функции. Одним из наиболее распространенных и необходимых способов оценки сохранности слуховой функции является пороговая тональная аудиометрия. Пороговое аудиометрическое обследование с помощью тональных сигналов позволяет определить нормальную и патологическую функцию органа слуха, в ряде случаев установить уровень и степень развития патологического процесса[3,33]. Однако, как отмечает И.А. Вартанян [21], несмотря на высокую значимость порогового тестирования для оценки состояния слуховой системы, этот способ не дает полной картины восприятия звуков при их надпороговых интенсивностях [141]. Поэтому большое значение имеет надпороговая тональная аудиометрия.

С помощью методик надпороговой аудиометрии, которую иногда делят на тональную и речевую, достигаются следующие цели:

- выявление феномена ускоренного нарастания громкости,
- определение адаптационных резервов слухового анализатора,
- установление степени слухового дискомфорта,
- определение качества разборчивости речи и помехоустойчивости слуховой системы [3,33,34,141].

ГЛАВА 2.МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Группы исследования, критерии включения и исключения

В рамках настоящего исследования было обследовано 80 пациентов. Дополнительно обследован массив из 50 человек без храпа и СОАС как контрольная группа.

Критериями включения больных в группы исследования было:

- 1) возраст от 20 до 60 лет, добровольное информированное согласие,
- 2) отсутствие тяжелых соматических заболеваний.

Критерии исключения:

- пациенты с новообразованиями, полипами или острым воспалением ЛОР-органов, с патологией зубочелюстной системы (ретрогнатия и микрогнатия), с установленной по анамнезу сенсоневральной тугоухостью, а также с ретрокохлеарной, профессиональной и врожденной тугоухостью исключались из исследования [112].

2.2.Общая характеристика пациентов

Исследования проводились на базе сурдологического кабинета для взрослого населения клинической больницы им. Семашко г. Рязани, кафедры Глазных и ЛОР-болезней Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, Лаборатории сна ООО «Сосновый бор»,отделения оториноларингологии клинической больницы им. Семашко с 2012 по 2018г.В процессе работы было обследовано три группы испытуемых [87,104,112].

В первую группу были включены пациенты, имеющие первичный храп без апноэ, но имеющие различные формы слуховой дисфункции. Эта группа включает 50 человек (мужчин - 34,женщин- 16) в возрасте от 23 до 60 лет. Вторая

группа включает пациентов, имеющих храп с СОАС, и различные слуховые дисфункции. Эта группа состоит из 30 человек в возрасте от 28 до 60 лет, среди них мужчин -18,женщин-12.

Преобладали лица трудоспособного возраста-77,34%, мужчины составили 65%, женщины-35% [87,88,104,105,112,113]. Контрольная группа состоит из 50 человек без признаков храпа и СОАС также в возрасте от 23 до 60 лет, из них мужчины – 32(64%), женщины – 18(36%) [117]. Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в таблице 3 [87,104,112,113,114].

Таблица 3-Характеристика пациентов с ПХ и СОАС по полу и возрасту (n=80)

| Группы больных | Пол и возраст | | | | | | | |
|-------------------|---------------|------|-----------|------|-----------|------|-----------|------|
| | 21-30 лет | | 31-40 лет | | 41-50 лет | | 51-60 лет | |
| | муж. | жен. | муж. | жен. | муж. | жен. | муж. | жен. |
| ПХ | 4 | 2 | 6 | 3 | 8 | 4 | 16 | 7 |
| СОАС | 1 | 1 | 1 | 2 | 6 | 3 | 10 | 6 |
| Всего | 5 | 3 | 7 | 5 | 14 | 7 | 26 | 13 |

Как видно из таблицы 3, 75% больных были в возрасте 41-60 лет. Средний возраст пациентов составил $42,9 \pm 1,9$. В контрольной группе средний возраст составил $42,6 \pm 2,3$.

Всем больным определялся индекс массы тела (ИМТ), который составил от 22 до 43 кг/м², в среднем $30,01 \pm 4$ кг/м². Индекс массы тела в подгруппе пациентов с первичным храпом составил в среднем $28,93 \pm 1,8$ кг/м², что позволило говорить об избытке массы тела [87,104,105]. В подгруппе пациентов с СОАС ИМТ в среднем составил $33,7 \pm 2,4$, что кг/м², соответствует ожирению. Распределение пациентов по ИМТ представлено в таблице 4 (n=80) [113,114].

Таблица 4-Характеристика больных ПХ и СОАС по ИМТ

| Группы больных | Индекс массы тела кг/м ² , | | | | | | | | | |
|----------------|---------------------------------------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| | 30 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 38 | 39 | 40 | 42 |
| ПХ | 14 | 4 | 7 | 7 | 5 | 5 | 1 | 1 | 1 | |
| СОАС | 6 | 1 | 6 | 3 | 5 | 3 | 2 | 2 | 1 | 1 |

У 5 пациентов подгруппы ПХ ИМТ был от 22 до 29 кг/м². Мо (мода) - 30 кг/м², Ме (медиана) - 32 кг/м²,квартили Q₁=30 кг/м²,Q₃=33,5 кг/м².

В подгруппе СОАС – Мо - 30 кг/м², Ме – 33 кг/м². Квартили Q₁=32кг/м²,Q₃=35 кг/м². Среднее значение в обоих случаях примерно равно моде и медиане, что свидетельствует о нормальном распределении выборки. Совокупность однородна, так как коэффициент вариации примерно 30%, полученным результатам можно доверять.

У пациентов контрольной группы ИМТ составил 25,1±0,8 кг/м², Мо-24 кг/м², Ме-25кг/м².

2.3. Анкетирование, визуально-аналоговая шкала и оториноларингологическое исследование

В рамках настоящего исследования стандартное амбулаторное исследование было дополнено специальными методами обследования слуха, сомнологии и анкетирования.

В соответствии с задачами исследования была разработана тематическая карта - анкета, в которую вносились паспортные данные пациента, жалобы, анамнез заболевания, результаты анкетирования и осмотра ЛОР-органов, результаты аудиометрического исследования [104,105,158,160]. В день обращения пациенты заполняли анкету, уточняющую анамнез храпа и СОАС. Анкета позволяла стандартизировать и сравнивать жалобы и анамнестические данные. Анкета базировалась на вопросах, основанных на диагностических критериях

Международной классификации расстройств сна [87,88,104,105,112]. В предлагаемой анкете пациенты не только сообщали о наличии и давности храпа и СОАС и других ассоциированных симптомов, но и отмечали степень выраженности этих проявлений по визуально-аналоговым шкалам в 10-балльной системе, где более выраженному проявлению симптома соответствовал более высокий балл. Анкета представлена в приложении А.

Обследование всех больных проводилось по следующей схеме:

- 1) **Сбор жалоб**, анализ соматического и оториноларингологического статуса с учетом анкетирования по выявлению привычного храпа и синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС).

При сборе жалоб и анамнеза, а также в анкете обращалось внимание на особенности храпа:

- его интенсивность,
- длительность,
- частота,
- зависимость от положения тела во время сна,
- влияние храпа на жизнь пациента и окружающих,
- отношение пациента и родственников к храпу и СОАС.

Обращалось внимание на остановки дыхания во время сна, их продолжительность, частоту, влияние на жизнь пациента и его окружения [104,158,160]. Изучались также сообщения о качестве сна, частоте пробуждений, беспокойном сне, появлении утренней головной боли, пониженной работоспособности, дневной сонливости.

Также обращалось внимание на наличие или отсутствие жалоб на слуховые расстройства, такие как шумы, щелчки, постукивание в ухе, ощущение заложенности ушей, снижение слуха, давность жалоб, наличие \отсутствие других причин, объясняющих данные жалобы.

- 2) **Эндоскопическое обследование**, включая заднюю риноскопию и оценку величины uvula, миндалин и особенностей формы мягкого неба.

При риноскопии оценивалось состояние перегородки носа, ее расположение по центру или отклонение в сторону, наличие изменений в виде гребней, шипов, форма деформации перегородки, ее влияние на ограничение носового дыхания. Изучалось состояние носовых раковин, наличие гипертрофии раковин (с помощью адреналиновой пробы).

Задняя риноскопия проводилась для изучения состояния носоглотки, ее объема, наличия или отсутствия изменений в области устьев слуховых труб

При фарингоскопии изучалось состояние небных миндалин, их гипертрофия. Особое внимание обращалось на наличие гиперплазии мягкого неба, язычка, разновидность мягкого неба по классификации В.М. Шевцова.

Исследовалась также форма и толщина языка у храпящих пациентов.

При непрямой ларингоскопии исследовалось состояние язычной миндалины, черпало-надгортанных складок и надгортанника, особенности голосовых и вестибулярных складок, так как изменения этих структур могли способствовать обструкции верхних дыхательных путей и затруднению прохождения воздуха.

При отоскопии исследовалось состояние слухового прохода, мембраны, наличие или отсутствие изменений, вызывающих жалобы пациентов, а также проявление воспалительных (латентных) заболеваний, требующих безотлагательного лечения и исключаящих пациентов из исследования.

3) **Акуметрическое исследование** включало проверку слуха шепотной и разговорной речью, камертональное исследование (опыты Вебера, Ринне, Швабаха) [15,16,17]; по общепринятым методикам использовались как ориентировочные тесты и в анализе результатов исследования не использовались.

4) **Тональная пороговая и надпороговая аудиометрия** по стандартным методикам позволяла установить наличие или отсутствие понижения слуха, его механизм, а также предположить уровень слухового поражения. Пациенты с предположительно ретрокохлеарными нарушениями в исследование не включались, а направлялись на дообследование.

5) **Импедансометрия с баронагрузочными тестами**, проводимая по стандартным, рекомендуемым методикам позволяла установить состояние

слуховой трубы, ее гипофункцию, и стойкость этих изменений, так как тестирование проводилось с интервалом в 10-14 дней, для уточнения стойкости изменений.

б)Полисомнография и пульсоксиметрия. При изучении данных полисомнографии нас интересовал факт апноэ, так как данный критерий положен в основу разделения пациентов на подгруппы исследования, а также такие параметры как индекс апноэ, уровень сатурации, время храпения.

2.4.Тимпанометрия и аудиометрическое исследование

Аппаратура. Тональная пороговая и надпороговая аудиометрия, а также и импедансная аудиометрия в сочетании с баронагрузочными тестами выполнялась на аудиометре АА 222 «Interacustics»(Дания).

Импедансометрия. Исследование проводилось на импедансном аудиометре АА-222 «Interacustics». Частота зондирующего сигнала-226Гц, частота сигнала стимуляции интратимпанального мышечного рефлекса-500,1000,2000,4000Гц, пределы изменения давления в слуховом проходе от – 600до 200 даПа [15,16,17].

Методика исследования. Использовались тимпанометрические данные, акустическая рефлексометрия, исследование вентиляционной функции слуховой трубы. При тимпанометрии давление в наружном слуховом проходе повышалось до 200 даПа, и понижалось до – 600даПа с одновременной регистрацией изменений податливости барабанной перепонки.

Исследовалась максимальная податливость барабанной перепонки, величина внутрибарабанного давления, степень наклона ветвей тимпанограммы. Классификация типов тимпанограммы проводилась с использованием классификации А.И. Лопотко, которая является модифицированной классификацией J.Jerger [16,109,141,184].

У здоровых лиц преимущественно имеют место тимпанограммы типа «А», характеризующиеся тем, что минимальное значение акустического импеданса устанавливается при давлении в слуховом проходе в пределах ± 50 мм вод.ст.

относительно атмосферного, боковые ветви тимпанограммы достаточно симметричны [16,17].

Функционирование слуховой трубы можно оценить, исходя из данных тимпанометрии. Основным показателем при этом будет уровень внутрибарабанного давления (ВБД) [28,71].

Как уже отмечалось, величина давления пика соответствует уровню внутрибарабанного давления, которое напрямую зависит от эффективности вентиляционной функции слуховой трубы. При поражениях слуховой трубы давление пика (и ВБД) смещается в сторону отрицательных значений, становясь менее-150 мм.вод. ст. (по Лопотко А.И. менее-50 мм.вод. ст.). При этом регистрируется тимпанограмма типа «С» [3,16,17,33,71,138,141,184].

Акустическая рефлексометрия. Исследование проводилось зондирующим сигналом частотой 226 Гц и тонов с частотой 500,1000,2000, 4000Гц. Регистрация рефлекса стременной мышцы была использована для дифференциальной диагностики нарушений слуха различного генеза.

Баронагрузочные пробы. Проводилась последовательная регистрация внутрибарабанного давления после проведения проб Тойнби и Вальсальвы. Зафиксированные выраженные сдвиги величин внутрибарабанного давления позволяют судить о степени проходимости слуховой трубы. Если разница давления была ниже 10 даПа, то это расценивалось как блок слуховой трубы. Все аудиометрическое исследование проводилось в относительно заглушенном помещении. Реакция больного на звук осуществлялась посредством световой сигнализации [16].

Техника выполнения тональной пороговой аудиометрии. Исследование начиналось с лучше слышащего уха или с правого уха, если испытуемый затруднялся определить лучше слышащее ухо [15,16,17].

Пороги слышимости по воздушной проводимости определялись с частоты 1000Гц, начиная с интенсивности, легко идентифицируемой испытуемым. Затем снижался уровень стимуляции до исчезновения слухового ощущения. Потом по восходящей методике проводилось повышение уровня интенсивности с шагом в 5

дБ до возникновения слухового ощущения. Исследование проводилось для частот 125, 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000 Гц.

Пороги слышимости по костной проводимости определялись на тех же частотах, кроме 125 Гц.

Если разность между порогами лучше и хуже слышащего уха составляла более 30 дБ, то исследование выполнялось с маскировкой лучше слышащего уха.

Оценка степени тугоухости осуществлялось в соответствии с рекомендацией ВОЗ [16] от 1997 г. Проводилось суммирование показателей слуха на 4-х частотах - 500, 1000, 2000, 4000 Гц, затем после деления полученной суммы на 4 определялось среднее повышение порогов слуха отдельно на каждое ухо.

Если полученный результат находился в пределах от 21 дБ до 40 дБ, то понижение слуха определялось как **1-я степень**. Для **2-й степени** границы составляли от 41 дБ до 55 дБ. **3 степень** определялась границами от 56 дБ до 70 дБ. и **4 степень** - от 71 дБ до 90 дБ [122].

Тональная надпороговая аудиометрия. Для выявления феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГа) проводилось определение дифференциального порога восприятия силы звука по Люшеру, индекс малых приростов интенсивности (SISI-тест) и определение порогов дискомфорта.

Тест Люшера проводился на частотах 2000 Гц при интенсивности +40 дБ над порогом слышимости. Подавался модулированный по интенсивности тон с глубиной модуляции от 6,0 до 0,2 дБ [16,17]. Наименее различимая модуляция считалась величиной дифференциального порога восприятия силы звука (ДП). За норму принималась модуляция глубиной около 1,0-1,5 дБ. Понижение ДП наблюдается при измененной функции звуковоспринимающего аппарата и свидетельствует о наличии феномена ускорения нарастания громкости.

Тест SISI проводился на той же частоте, при интенсивности звука 20 дБ над порогом слышимости. Выявлялось число положительных ответов при предъявлении коротких приращений интенсивности звукового сигнала 1 раз в 4 сек., после чего определялся процент услышанных усилений звука [16,17]. В норме 0-20%, при наличии ФУНГа – индекс 70-100% [16].

Динамический диапазон громкости соответствует разности между уровнем слухового дискомфорта и порогом слышимости. Он определялся в диапазоне частот от 250 до 8000 Гц. В норме ДДГ равен 80-90 дБ. При поражении структур звукопроводящего аппарата и ретрокохlearной зоны слухового анализатора ощущение дискомфорта обычно не достигается [16,17]. При поражении рецепторных структур динамический диапазон громкости составляет менее 40 дБ [16,17]. Пациенты с ретрокохlearной патологией исключались из группы анализа.

2.5. Полисомнография и пульсоксиметрия

Полисомнография -метод длительной регистрации различных параметров жизнедеятельности организма во время ночного сна.

Стандартная полисомнографическая система имеет от 18 до 24 каналов[19,44] и включает в себя регистрацию следующих компонентов: электроэнцефалограммы (ЭЭГ), электроокулограммы (ЭОГ), электромиограммы (тонус подбородочных мышц) (ЭМГ), движения нижних конечностей, электрокардиограммы (ЭКГ), храпа, носового потока воздуха, дыхательных движений грудной клетки и брюшной стенки, положения тела, степени насыщения крови кислородом - сатурации (Sp O₂) [19,44,123,127].

Регистрация ЭЭГ, ЭОГ и ЭМГ необходима для определения стадии сна и структуры сна. В настоящее время в соответствии со стандартами Американской академии медицины сна рекомендуется запись 6 отведений ЭЭГ (фронтальных, теменных, затылочных) для оптимальной расшифровки стадий сна [91]. Исследование проводилось с помощью 24-канальной полисомнографической системы SautePSG («Comramedic» Австралия) на базе лаборатории сна санатория «Сосновый бор».

Исследование проводилось у лиц с привычным храпом и легкими формами храпа с СОАС, для установления факта апноэ- отсутствия дыхательных движений в течение не менее 10 сек, и падения сатурации не менее 4%, или факта гипопноэ - понижение ороназального потока воздуха на 50%или более. Для исследования

использовался индекс апноэ/гипопноэ количество эпизодов апноэ и гипопноэ за 1 час сна [92].

Мониторинговая компьютерная пульсоксиметрия. Методика проведения мониторинговой компьютерной пульсоксиметрии достаточно проста. Программированный пульсоксиметр выдается пациенту днем. Перед сном пациент самостоятельно устанавливает прибор на палец. Прибор автоматически включается, когда же утром прибор снимают, то он отключается [127].

Далее происходит расшифровка полученных данных обученным персоналом с помощью компьютерных программ и интерпретация данных врачом функциональной диагностики.

По данным различных авторов, чувствительность метода составляет от 31 до 98 % [90]. Так как по данным В.Г. Соорег с соавторами, чувствительность и специфичность мониторинговой компьютерной пульсоксиметрии зависит от индекса апноэ/гипопноэ [19,44], и мониторинговая компьютерная пульсоксиметрия является эффективным методом исследования у пациентов со средними и тяжелыми формами СОАС, но недостаточной при диагностике легкой степени заболевания [20,40,127].

Исходя из сказанного выше, в исследовании пульсоксиметрия применялась у пациентов с подтвержденным при анкетировании СОАС.

В случаях привычного храпа и при отсутствии указаний на СОАС (анамнез, анкета) проводилось исследование полисомнография. В исследованиях применялся компьютерный пульсоксиметр PulseOx 7500 (SPO Medical Израиль), со специальной программой для анализа данных.

2.6. Статистическая обработка результатов обследования

Статистическая обработка результатов исследования проведена на персональном компьютере с помощью прикладного пакета программ Microsoft Excel и «Statistica6.0» и с помощью онлайн - программы StatTech доверительным интервалом 95%. Вычислялись средняя арифметическая (M), средняя ошибка

средней арифметической (m), среднее квадратичное отклонение (σ). Для анализа переменных нами первоначально проводился анализ на нормальность распределения. Для данных, удовлетворяющих нормальному распределению, использовался критерий достоверности Стьюдента (t) [42]. Описательная статистика количественных признаков представлена среднее квадратичными отклонениями.

Для сравнения несвязанных групп по качественным признакам проводилось с использованием теста Хи-квадрат и критерия Фишера [158]. В отношении номинальных переменных для сравнительного анализа нами был использован Хи-квадрат (χ^2). Корреляционный анализ проводился с использованием критериев Пирсона или Спирмена (r) в зависимости от соответствия условию нормального распределения. Принятие или не принятие всех статистических гипотез осуществлялось на уровне $p < 0,05$, принятом в медицинских исследованиях [122].

Таким образом, в исследовании проводился анализ жалоб пациентов на слуховые нарушения, храп и СОАС, анкетирование пациента для выявления признаков храпа и СОАС, таких как наличие дневной сонливости, сухости в полости рта после пробуждения, утренней головной боли, сниженной работоспособности и степени их выраженности по визуально-аналоговой шкале.

При сборе анамнеза особое внимание уделялось давности возникновения храпа, СОАС, признаков тубарной и слуховой дисфункции. После стандартного отоларингологического исследования проводилась тимпанометрия, акуметрическое и аудиометрическое обследование. После проведения первичного обследования пациенты ранжировались по критериям включения / исключения.

Распределение пациентов по группам анализа проводилось по результатам полисомнографии и пульсоксиметрии. Статистическая обработка результатов проводилась стандартными методами, принятыми при проведении биометрических исследований.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ИЗУЧАЕМЫХ ГРУПП

3.1. Результаты анкетирования и анализа визуально-аналоговых шкал

Для систематизации жалоб на храп и СОАС и анамнеза пациентов групп исследования, вопросы о характере, выраженности и давности некоторых наиболее распространенных проявлений храпа и СОАС внесены в анкету.

Анкету заполнил 80 пациент, среди которых было 52 мужчин и 28 женщин в возрасте от 23 до 60 лет. Соотношение мужчин и женщин составило 13:7 (2:1). На рисунке 3 представлено распределение пациентов по полу в группах исследования [104, 123].

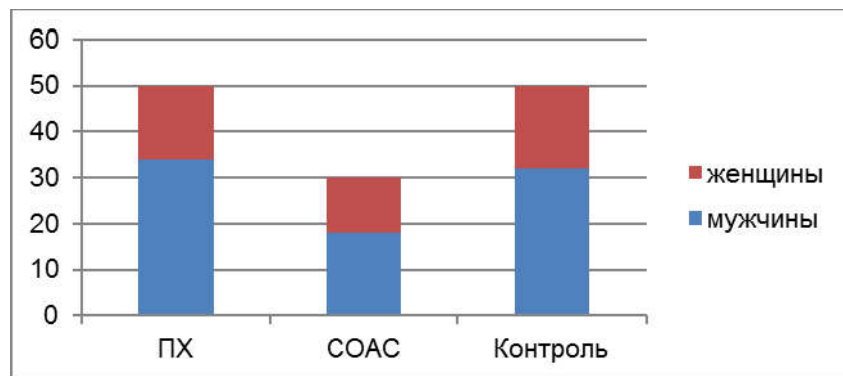


Рисунок 3- Распределение пациентов в исследовании по полу

Анкетирование использовалось у пациентов с признаками дистонии и гипертрофии орофарингеальных структур, обструкции глотки, обратившиеся на консультацию к отоларингологу с различными заболеваниями. По возможности регистрировали наблюдения членов семьи, которые присутствовали при ночном храпе пациента [104,105]. Больному и его родственнику предлагали оценить свои ощущения и наблюдения ночного сна по 10-балльной визуально-аналоговой шкале, описать храп, степень его выраженности, зависимость от положения тела во сне, характер дневной активности. В анкете выделялся раздел, где врачом

описывался ЛОР-статус с особенностями орофарингеальных изменений, характерных для храпа [104].

При анализе жалоб, анамнеза и анкет отмечено, что только 6 больных из 80 пациентов сразу сообщили о храпе(3 пациентов с ПХ) и СОАС(3 пациента из группы СОАС). У остальных 74 пациентов информация о храпе, СОАС, и ассоциированных симптомов (утренняя головная боль, сухость во рту, дневная сонливость, пониженная работоспособность и другие жалобы) была получена из целенаправленного опроса посредством анкет [104,105]. На представленном ниже рисунке 4 отражена частота осознания проблемы ПХ и СОАС у пациентов группы исследования.



Рисунок 4-Первичное обращение пациентов по поводу ПХ и СОАС (осознанность проблемы храпа)

Все анкетированные пациенты осознавали храп как фактор помехи окружающим и причину личных неудобств, но не как фактор развития других тяжелых заболеваний.

По наличию / отсутствию СОАС пациенты разделены на 2 подгруппы: пациенты с ПХ (50 больных) и пациенты с СОАС (30 больных). Соотношение подгрупп исследования представлено на рисунке 5.



Рисунок 5-Распределение пациентов по подгруппам ПХ и СОАС

Из 80 больных, 6 обратились самостоятельно с жалобой на храп. У 3 из них отмечался привычный храп продолжительностью до 5 лет. Другие 3 пациента из 6 имели храп с тяжелой формой СОАС, один из этих пациентов описывал храп с признаками «сонного опьянения».

Остальные 74 пациента обратились с иными жалобами, и информация о храпе была получена в результате целенаправленного опроса. Давность храпа у 74 пациентов составляла от 1 до 22 лет, а обращений к специалистам не было.

Апноэ отмечено у 30 человек из 80. Все пациенты в этой группе при нацеленном опросе отмечали не освежающий и беспокойный сон, сопровождающийся сухостью во рту после пробуждения. 8 из 30 пациентов с СОАС не отмечали дневной сонливости, пониженной работоспособности и утренней головной боли. У вышеупомянутых 8 больных эпизоды апноэ были редкими, что соответствовало легкой степени течения СОАС [104,105]. Все пациенты осознавали проблему храпа с апноэ только как фактор помехи окружающим, но не потенциальную угрозу собственной жизни [104,105]. В этой группе только 5 пациентов до включения в исследование, проводили углубленное исследование (пульсоксиметрию или полисомнографию), по результатам которого 1 пациентка начала курс консервативного лечения, а 4 пациентам рекомендовано хирургическое лечение. Всего же за время диссертационного

исследования прооперировано по поводу СОАС 8 пациентов из группы наблюдения.

У 42 из 50 пациентов подгруппы ПХ отмечалась сухость полости рта, 27 – утренняя головная боль, 22 – дневная сонливость и 25 – пониженная работоспособность. Поскольку клинические проявления храпа в этой группе были менее выражены, чем у больных с СОАС, то единственной мотивацией к углубленному обследованию являлось беспокойство, причиняемое членам семьи храпом пациента [104,105]. У 50 пациентов (подгруппа пациентов с ПХ) из 80 отмечался храп без апноэ продолжительностью 1 - 22 лет, средний срок храпа $7,2 \pm 0,67$ года. Среди пациентов данной подгруппы 34 мужчины и 16 женщин. Возраст пациентов данной подгруппы от 23 до 60 лет, средний возраст $40,3 \pm 2,5$ лет.

Подгруппа пациентов с СОАС состоит из 30 человек, в возрасте от 28 до 60 года. Средний возраст $44,3 \pm 2,4$ лет. Среди них 18 мужчин и 12 женщин. Давность храпа и СОАС составляла от 3 до 23 лет, средний срок храпа составил $10,6 \pm 1,4$ лет, апноэ отмечалось у больных от 0,5 года до 24 лет, в среднем $6,3 \pm 0,5$ лет.

При сопоставлении данных подгрупп отмечено, что средняя давность храпа в подгруппе СОАС, почти в 2 раза (1,88) превышает таковую в подгруппе ПХ. Сонное апноэ выявлено у 30 из 80 пациентов массива обследования. 22 пациента из этой подгруппы при анкетировании отмечали не освежающий и беспокойный сон, сопровождающийся сухостью во рту и головной болью после пробуждения. В течение рабочего дня у них регулярно наблюдалась дневная сонливость и низкая работоспособность (рисунок 6). Как видно из полученных данных анкетирования, дневная сонливость и утренняя головная боль отмечалась у 72 % больных с СОАС. Сухость во рту после пробуждения наблюдалась в 100 % наблюдений в данной группе [104,105].

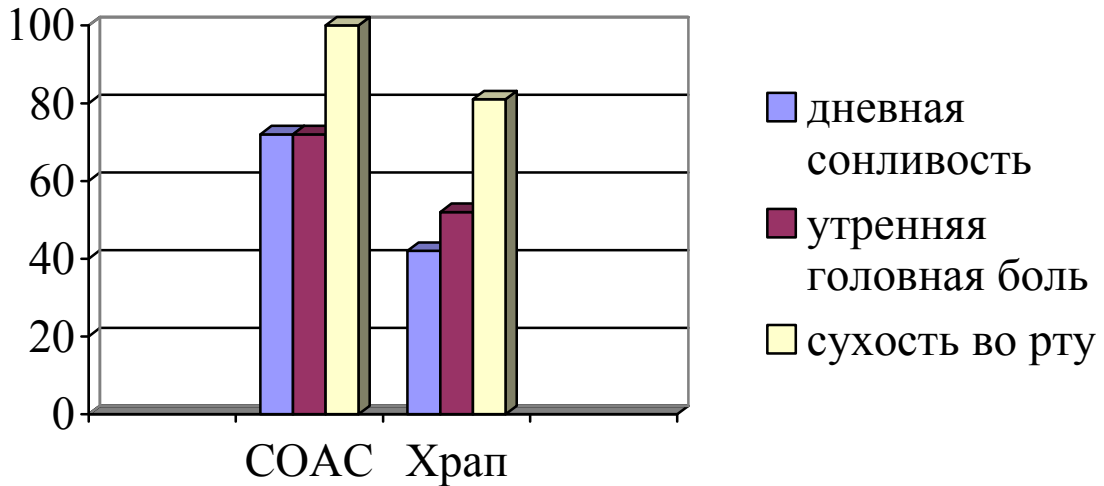


Рисунок 6-Встречаемость наиболее распространенных клинических симптомов храпа и СОАС в подгруппах исследования

На рисунке 6 представлено распространение основных проявлений храпа и СОАС в исследуемой группе, выраженное в процентах.

Качество сна описывалось такими характеристиками как «неосвежающий сон» и беспокойство во сне. Первый параметр находился в пределах от 2 до 10 баллов ВАШ, составляя в среднем $3,4 \pm 0,6$ баллов ВАШ, второй параметр определялся в пределах от 0 до 10 баллов, составляя в среднем $4,9 \pm 0,8$ баллов ВАШ, если оценивать группу исследования в целом (80 пациентов).

Беспокойный и фрагментарный сон по визуально-аналоговой шкале в среднем составлял $5,4 \pm 0,4$ балла у пациентов с СОАС.

Не освежающий сон пациенты этой группы оценивали в среднем в $5,9 \pm 0,4$ балла ВАШ [104,105]. Качество сна у пациентов с ПХ, оцениваемое по характеристикам «не освежающий сон» и «беспокойный сон» составило в среднем $1,75 \pm 0,4$ баллов ВАШ и $3,2 \pm 0,2$ баллов ВАШ соответственно, варьируя в интервале от 0 до 8 баллов. ВАШ и от 0 до 7 баллов ВАШ по исследуемым характеристикам.

У пациентов подгруппы ПХ без СОАС (50 пациентов) - 42 (84%) отмечали сухость полости рта, 27 (54%) – утреннюю головную боль, 22 (44%) – дневную сонливость и 25 (50%) – пониженную работоспособность [104,105]. При

проведении анкетирования в группе СОАС обращалось внимание на следующие жалобы: 11 больных не чувствовали себя отдохнувшими после ночного сна (36%), у 7(23%) пациентов отмечалась утренняя головная боль; дневная сонливость отмечалась у 9 пациентов (30%). Эти жалобы отмечались в группе больных с давностью храпа более 5 лет.

В контрольной группе (n=50) исследуемые не отмечали признаков расстройства сна и ассоциированных с храпом и СОАС симптомов. Средняя оценка качества сна по ВАШ составляет $0,84 \pm 0,02$ баллов.

84% пациентов в группе СОАС осознавали проблему храпа и апноэ только как фактор помехи окружающим, но не потенциальную угрозу собственной жизни. Поэтому, из 30 больных с СОАС только 5 пациентов проводили до включения в обзор полисомнографическое исследование, которое подтвердило данные проведенного анкетирования и обструктивные изменения в полости носа и глотке, выявленные при эндоскопии.

Индекс апноэ/гипопноэ у 5 больных соответствовал среднетяжелому течению СОАС.

В подгруппе с ПХ из 50 пациентов привычный храп как самостоятельное заболевание, воспринимали только молодые люди в возрасте до 30 лет, а также страдающие этим недугом медицинские работники.

Интенсивность храпа по визуально-аналоговой шкале в этой подгруппе составила в среднем $5,07 \pm 0,4$ балла ВАШ. У больных с СОАС интенсивность храпа по визуально-аналоговой шкале колебалась от 5 до 10 баллов ВАШ и равнялась в среднем $7,5 \pm 0,3$ балла ВАШ [104,105].

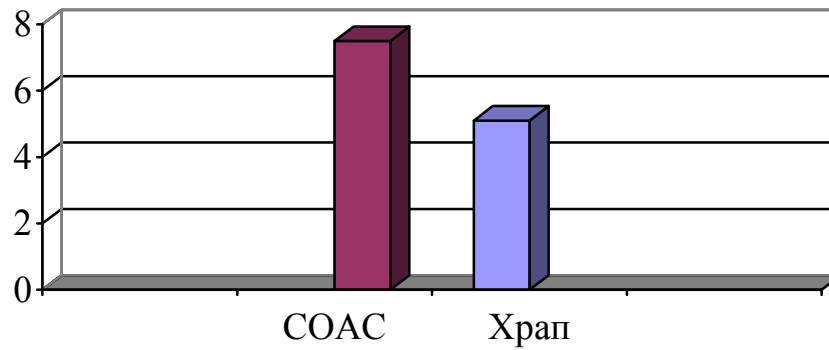


Рисунок 7-Выраженность интенсивности храпа у пациентов с СОАС и первичным храпом

Пациенты с СОАС оценивают интенсивность своего храпа на 50% выше, чем пациенты с ПХ. Как видно из рисунка 7, интенсивность храпа была выше у больных с СОАС, чем у больных с привычным храпом. Однако статистически разница была не достоверной.

На рисунке 8 представлено соотношение параметров качества сна по ВАШ. По рисунку 8 видно, что качество сна по категориям «беспокойный сон» и «не освежающий сон», оцениваемое по параметрам ВАШ, было ниже у пациентов с СОАС, по сравнению с пациентами с ПХ.

Проведенный статистический анализ вышеуказанных параметров качества сна показал существенную разницу ($p < 0,05$) между подгруппой больных с ПХ и подгруппой больных с СОАС [104,105].

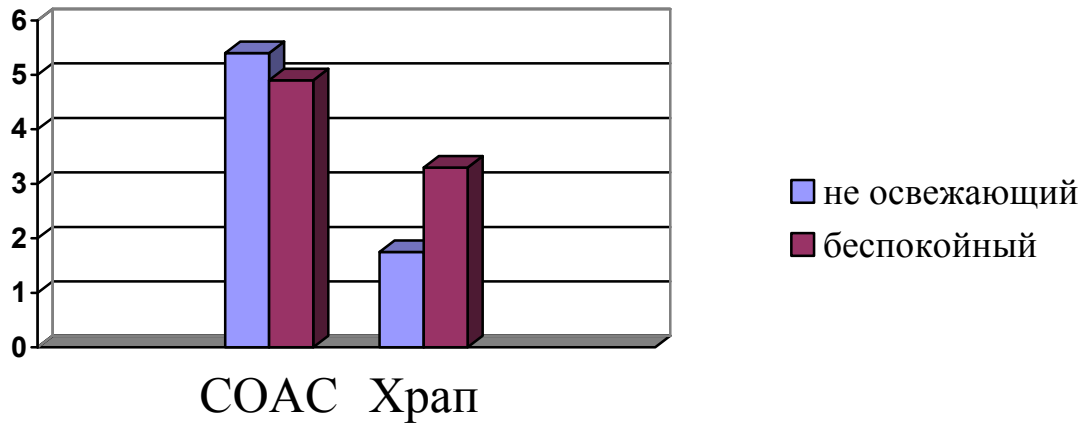


Рисунок 8 - Соотношение параметров качества сна у пациентов с СОАС и с первичным храпом

Поскольку клинические проявления в подгруппе больных с первичным храпом меньше влияли на качество жизни, чем у больных с СОАС, то единственной их мотивацией к специальному обследованию являлось беспокойство, причиняемое членам их семьи во время сна.

Из 50 пациентов с привычным храпом 3 провели полисомнографию до включения в исследование. В дальнейшем им было проведено плановое хирургическое лечение с целью коррекции структурных изменений в полости носа и глотке. Обращал на себя внимание тот факт, что оценка громкости храпа по визуально-аналоговой шкале у свидетеля храпа во всех случаях была больше, чем оценка этого же параметра самим храпящим.

Анализ проведенного анкетирования у 80 пациентов показал, что осознание храпа, как проблемы для здоровья, наблюдалось только в 7,4% случаев, а у пациентов с СОАС – в 10,3% случаев.

В тех случаях, когда анкета заполнялась пациентом в присутствии члена семьи, являющегося свидетелем храпа, то определение громкости храпа у свидетеля храпа во всех случаях имело больший балл по визуально-аналоговой шкале, чем оценка этого же параметра храпящим, а также оценка родственником факта апноэ описывалась как «испуг», «страх». Осознание проблемы храпа как

фактора развития других соматических заболеваний составило у подгруппы пациентов с ПХ 6%.

В подгруппе СОАС у 25(83%) пациентов отмечают периодическое или постоянное повышение артериального давления свыше 140/90 мм.рт.ст.

Осознание проблемы храпа и апноэ составило 10,3% у пациентов с СОАС, что в 1,7 раза выше, чем у пациентов с ПХ [104,105].

3.2.Результаты оториноларингологического обследования

В связи с задачами исследования особенное внимание уделялось сбору и анализу **жалоб** на слуховые расстройства.

Среди жалоб пациенты подгруппы ПХ отмечали:

- 1) ощущение заложенности в ухе у 42 пациентов (84%);
- 2) наличие ушного шума – у 47 пациентов, в том числе постоянный шум отмечался у 28 пациентов (94%);
- 3) аутофония у 9 пациентов (18%);
- 4) «щелчки», «постукивание», в ухе –у 32 пациентов (64%);
- 5) болевые ощущения в ухе - у 12 пациентов(24%);
- 6) понижение слуха - у 46 (92%) пациентов, одностороннее - у 14(28%) больных, двухстороннее - у 32(64%) пациентов;
- 7) дискомфорт в ухе при некоторых ситуациях (полет в самолете, изменение атмосферного давления)-3(6%) пациента;
- 8) 8(16%) пациентов явно слуховых изменений не замечали.

При исследовании слуховой функции у пациентов подгруппы СОАС отмечались следующие жалобы:

1. снижение слуха - у 22(73%) пациентов;
2. шум в ушах у 24(80%) пациентов;
3. ощущение заложенности в ухе у 7(23%) пациентов;
4. «щелчки», «постукивание в ушах» - отмечалось у 3 (10%) пациентов;

5. болевые ощущения в ушах, особенно при изменении атмосферного давления отмечались у 21(70%) пациента; 6 (20%) пациентов не предъявляли жалоб на слуховые расстройства.

Таким образом, структура и удельный вес жалоб на слуховой дискомфорт мало различается в обеих подгруппах исследования.

Состояние ЛОР - органов у пациентов с храпом и СОАС. Искривление перегородки носа с асимметрией носового дыхания обнаружено у 34 (43%) пациентов, с ограничением носового дыхания разной степени выраженности. У 3(4%) пациентов в анамнезе отмечалось наличие заболеваний околоносовых пазух, однако во время проводимого исследования обострения воспалительного процесса не отмечено.

Особенности строения мягкого неба в группе пациентов в группе в целом. Использовалась классификация мягкого неба по В.М. Шевцову [156].

Начальная гиперплазия с утолщением мягкого неба у основания язычка была отмечена у 25(31%) пациентов (n=80).

Явная стадия гиперплазии мягкого неба с существенным утолщением язычка отмечена у 50(62%) пациентов (n=80).

У 3(4%) пациентов имелось так называемое парусное небо(n=80).

У 2 (3%) пациентов имелось рубцовое изменение мягкого неба (n=80).

Особенности изменения орофарингеальных структур у пациентов с ПХ (n=50):

1) у 24 (48%) пациентов отмечена начальная гипертрофия мягкого неба,

2) у 21(42%) больных отмечалась явная гипертрофия язычка, мягкого неба, небных миндалин,

3) у 3(6%) больных – парусное мягкое небо,

4) у 2(4%) больных имелись рубцовые изменения мягкого неба, небных ниш после выполненных ранее оперативных вмешательств.

У пациентов с СОАС (n=30) изменения орофарингеальных структур представлены следующими находками:

1) начинающаяся гипертрофия мягкого неба у 1 (3%) пациента;

2) выраженная гипертрофия мягкого неба у 29 пациентов (97%);

3) у 8 пациентов (24%) имелась гипертрофия небных миндалин, а у 33% отмечалась гипертрофия язычка [87,88,104,105,112].

При сравнении анатомических изменений в подгруппах ПХ и СОАС отмечено увеличение удельного веса случаев выраженной гиперплазии мягкого неба. Выявленные морфолого-анатомические изменения ЛОР-органов у пациентов в группе исследования [112] представлены в таблице 5.

Таблица 5-Анатомические особенности у пациентов с ПХ и СОАС(n=80)

| Изменения назофарингеальных структур | Смещение перегородки носа | Гипертрофия носовых раковин | Гипертрофия мягкого неба | Удлинение язычка | Гипертрофия миндалин | Другие изменения |
|--------------------------------------|---------------------------|-----------------------------|--------------------------|------------------|----------------------|---|
| Количество пациентов | 34(42%) | 28(35%) | 75(93%) | 49(61%) | 31(39%) | 2 рубцовые изменения небных ниш -1 и рубцовые изменения мягкого неба -1 |

В контрольной группе у пациентов не зафиксировано признаков гипертрофии мягкого неба, но отмечено 14 случаев искривления перегородки носа.

При отоскопии в группе исследования (ПХ и СОАС) выявлены следующие изменения:

1) втяжения мембраны выявлены у 27(34%) пациентов;

2) укорочение или исчезновение светового рефлекса выявлено у 19 (24%) пациентов;

3) изменение цвета мембраны выявлено у 6 (8%) пациентов;

4) истончение или утолщение мембраны выявлено в 4(5%) случаях.

В контрольной группе отмечено втяжение мембраны у 5(6%) пациентов изменение цвета мембраны у 1(1%) пациента.

У 4 пациентов с СОАС выявлены признаки экссудативного процесса, которые в дальнейшем были подтверждены при обследовании и лечении. Жалобы были на дискомфорт в ухе, иногда чувство переливания. У 1 пациента жалоб не отмечалось, и диагноз установлен только при обследовании. При отоскопии отмечена гиперемированная мембрана. Инструментальное исследование позволило зафиксировать тимпанограммы типа В и кондуктивную и смешанную тугоухость. У 3 больных экссудативный процесс верифицирован при компьютерной томографии. Всем пациентам проведено соответствующее лечение.

В таблице № 6 представлено соотношение выявленных изменений мягкого неба и интенсивности храпа по ВАШ. Из таблицы следует, что более выраженные изменения мягкого неба соответствуют большей интенсивности храпа.

Таблица 6 - Соотношение между интенсивностью храпа по визуально-аналоговой шкале и выявленным при осмотре изменениям мягкого неба

| Интенсивность храпа по ВАШ | 1-3ед ВАШ | 4-7ед ВАШ | 8-10ед ВАШ |
|------------------------------------|-----------|-----------|------------|
| Начальная гиперплазия мягкого неба | 13 | 12 | |
| Явная гиперплазия мягкого неба | | 22 | 28 |
| Парусное мягкое небо | 2 | 1 | |
| Рубцово-измененное мягкое небо | 1 | 1 | |

3.3. Результаты аудиометрического исследования

При исследовании слуха у больных данной группы выявлялось снижение слуха при исследовании шепотной речи от 3 до 0 м, и при исследовании разговорной речи снижение составило до 4,5 м. Использование камертоналичных тестов носило ориентировочный характер и в анализ результатов не включалось.

Слуховые нарушения у пациентов развивались в сроки от 0,5 до 15 лет, в среднем $2,38 \pm 0,13$ года. Таким образом, период храпа до развития слуховых нарушений составил около 5 лет.

13 пациентов из 80 наблюдаемых (16%) отрицали нарушения слуха, однако только у 1 пациента в подгруппе ПХ при тональной пороговой аудиометрии и при импедансном исследовании не выявлено изменений, у 2 пациентов в подгруппе СОАС острота слуха была нормальной, изменения выявлялись при нагрузочных тестах слуховой трубы.

В остальных 10 случаях слуховая или тубарная дисфункция отмечалась при углубленном обследовании [86].

При анализе результатов тональной пороговой аудиометрии у 49 пациентов с ПХ (98%) выявили различные слуховые нарушения, и только у 1 больного (2%) слух был нормальным [113].

Таблица 7-Слуховая функция у больных с первичным храпом и СОАС (n=80)

| Характер нарушения слуховой функции | Количество пациентов ПХ | % от всей группы пациентов с ПХ | Количество пациентов с СОАС | % от всей группы пациентов с СОАС |
|-------------------------------------|-------------------------|---------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------|
| Нарушение слуха по звуковосприятию | 11 | 22% | 18 | 60% |
| Нарушение слуха по звукопроводению | 28 | 56% | 7 | 23% |
| Нарушение слуха по смешанному типу | 10 | 20% | 3 | 10% |
| Нормальная острота слуха | 1 | 2% | 2 | 7% |
| Всего | 50 | 100% | 30 | 100% |

Как видно из таблицы 7, в подгруппе СОАС увеличивается удельный вес сенсоневральных нарушений слуховой функции.

Пороги слуха в среднем составляли $25,9 \pm 0,6$ дБ [113]. У 13 пациентов отмечалась смешанная форма тугоухости со средним повышением порогов слуха $29,3 \pm 1,2$ дБ, костно-воздушный интервал составлял от 10 до 30 дБ, в среднем

17,2±0,7 дБ. У 29 пациентов отмечено снижение слуха по звуковосприятию со средним повышением порогов слуха 27,6±0,8 дБ[87,88,113].

Рассчитана зависимость между давностью храпа и частотой проявления слуховых нарушений в подгруппе пациентов с ПХ. Коэффициент корреляции равен 0,992. Связь между исследуемыми признаками прямая, теснота (сила) связи по шкале Чеддока – функциональная[87,105,112,113].

Изменения у пациентов с СОАС представлены следующими находками. Слуховые нарушения у пациентов с СОАС наблюдались от 1 года до 15 лет (пациентка с СОАС давностью 15 лет и храпом более 15 лет) средний срок наблюдения слуховых нарушений - 2,36±0,09 года, при среднем времени храпа - 10,6±1,4 года, апноэ - 6,3±0,5 лет.

Таким образом, храп и апноэ предшествовали развитию слуховой и тубарной дисфункции.

Во второй подгруппе (пациенты с СОАС) у двух пациентов не выявлено изменения порогов слуха при аудиометрии, изменения были зафиксированы при проведении баронагрузочных тестов при исследовании функции слуховой трубы[113,114]. У 7 пациентов выявлено понижение слуха по звукопроведению, среднее повышение порогов слуха составило 25,5±0,4 дБ. Костно-воздушный интервал составлял от 10 до 30 дБ, в среднем 18,1±0,7 дБ. У 6 пациентов аудиометрические изменения были симметричными, у 1 слуховая дисфункция была односторонней [113,114]. У 3 пациентов снижение слуха имело смешанный характер. Повышение порогов слуха составило в среднем 34,9±0,8 дБ, с костно-воздушным интервалом в среднем до 24,9±0,3 дБ.

18 пациентов имели снижение слуха по звуковосприятию, среднее повышение порогов слуха составило 27,89±0,8 дБ, у 18 пациентов имелся нисходящий тип аудиограммы, у одного пациента аудиограмма была плоская. У 17 пациентов снижение слуха было симметричным, у 2 пациентов имелось асимметричное понижение слуха [112,113,114].

Полученные данные показали, что средние пороги повышения слуха в сравниваемых подгруппах больных мало различаются, однако у пациентов с

СОАС происходит увеличение удельного веса сенсоневральных нарушений. Данная зависимость представлена на рисунке 9.

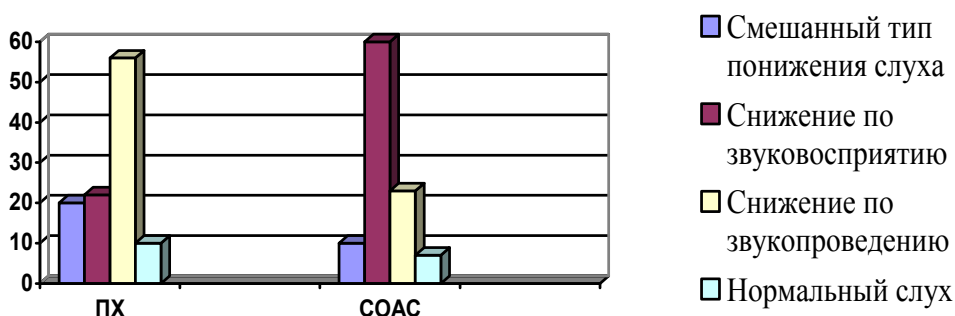


Рисунок 9-Удельный вес различных форм слуховых нарушений у пациентов с ПХ и СОАС

Отмечено, что по мере увеличения давности храпа происходит и увеличение слуховых нарушений, связанных с нарушением звуковосприятия [87,88,104,105,112,113,114]. Удельный вес нарушений слуха по звуковосприятию составляет в группе больных с ПХ- 22 % (n=50), а в группе больных с СОАС - 60 % (n=30).

Смешанные формы тугоухости наблюдались у 10% пациентов с СОАС и у 20 % пациентов с ПХ, кондуктивные изменения отмечались в 56% случаев при ПХ и 22 % случаев при СОАС.

Таким образом, можно утверждать, что по мере увеличения срока храпа, появления апноэ происходит увеличение изменений, не только в части нарушений проводящей системы, но и воспринимающей [87,88,104,105,112,113,114].

Показатели слуховой и тубарной дисфункции суммарно в целом в группе исследования представлены в таблице 8.

Таблица 8-Выявленные слуховые и тубарные нарушения у пациентов с ПХ и СОАС (n=80)

| Выявленные нарушения | Нормальная острота слуха | Кондуктивные изменения с тубарными нарушениями | Сенсоневральные изменения (с тубарными изменениями) | Смешанные нарушения с тубарными нарушениями |
|----------------------|---|--|--|---|
| Количество пациентов | 3(у 2 пациентов изменения при нагрузочных тестах) | 36(45%) | 29(12) (36% и 15%) | 12(15%) |

3.4. Результаты тимпанометрии у пациентов группы ПХ и СОАС

Нарушения функции слуховой трубы у пациентов с первичным храпом развивались в сроки от 1 года до 19 лет с момента появления храпа. В среднем продолжительность первичного храпа до развития признаков дисфункции слуховой трубы в нашем исследовании составила $5,6 \pm 2,2$ года.

Выявленные тубарные изменения у пациентов представлены в таблице 9.

Таблица 9-Тимпанограммы у больных с ПХ и СОАС (n=80)

| Тимпанограмма | Пациенты с храпом без СОАС (n=50) | Пациенты с храпом с СОАС(n=30) |
|--|-----------------------------------|--------------------------------|
| Тип С | 21(42%) | 7(23,5%) |
| Тип А и нормальные баронагрузочные тесты | 11(22%) | 7(23,5%) |
| Тип А и нарушенные баронагрузочные тесты | 18(36%) | 16(53%) |
| Итого | 50(100%) | 30(100%) |

Из таблицы 9 видно, что у пациентов с первичным храпом преобладают проявления кондуктивных нарушений. Повышение порогов слуха в среднем составило $23,29 \pm 0,8$ дБ [87,88,104,105,112,113,114]. При проведении

тимпанометрии у больных с первичным храпом выявлены представленные в таблице 10 тимпанограммы.

Таблица 10-Тимпанограммы у больных с первичным храпом

| Тимпанограмма | Количество пациентов | % от всей группы пациентов |
|--|----------------------|----------------------------|
| Тип С | 21 | 42% |
| Тип А и нормальный тест слуховой трубы | 11 | 22% |
| Тип А и нарушенный тест слуховой трубы | 18 | 36% |
| Всего | 50 | 100% |

Таким образом, в подгруппе пациентов с первичным храпом без СОАС явления тубарной дисфункции выявлялись у 39 пациентов (78%) случаев, причем у 18 пациентов (36%) тубарная дисфункция имела скрытый характер, так как выявлялась только при проведении дополнительных тестов.

Тубарная дисфункция у пациентов подгруппы ПХ наблюдалась в среднем в течение $6,8 \pm 4,0$ года[105]. В контрольной группе тубарные нарушения отмечены у 14 испытуемых, что составляет 28%.

В таблице 11 представлено соотношение тимпанограмм, зарегистрированных в группе ПХ, и наблюдаемых изменений мягкого неба. Отмечено, что чем значительнее гиперплазия мягкого неба, тем очевиднее тубарная гиподисфункция.

Таблица 11 -Соотношение особенностей мягкого неба и тимпанограмм у пациентов в подгруппе ПХ

| Тимпанограмма Состояние мягкого неба | Тимпанограмма типа А и нормальный тест слуховой трубы | Тимпанограмма типа А и нарушенный тест слуховой трубы | Тимпанограмма типа С |
|--|---|---|-------------------------|
| Начальная гиперплазия мягкого неба | 9 | 15 | |
| Явная гиперплазия мягкого неба | | 2 | 19 |
| Парусное мягкое небо | 2 | 1 | |
| Рубцово- измененное мягкое небо | | | 2 |

Аналогичные данные получены у пациентов подгруппы СОАС. В этой подгруппе нормальная функция слуховой трубы отмечена у 7(23%) пациентов, нарушение функции слуховой трубы отмечено у 23 пациентов (77%).

У пациентов с СОАС появление тубарных нарушений возникало в среднем через $6,5 \pm 3,2$ года после появления храпа [112]. Таким образом, нарушение тубарной функции у пациентов с ПХ зарегистрировано в 78% наблюдений, а у пациентов с СОАС - в 77% наблюдений [112]. При сопоставлении результатов, полученных в обеих подгруппах, нет достоверных различий при оценке частоты возникновения тубарных нарушений и давности храпа, предшествующего развитию тубарной дисфункции [112].

В подгруппе СОАС пациенты предъявляли жалобы на слуховые расстройства в 87% обращений. У 4(13%) пациентов жалоб не было, а 26(87%) пациентов жаловались на дискомфорт в ушах, щелчки, стук, флюктуирующую заложенность, стойкое понижение слуха. Давность слуховых нарушений составила в подгруппе с СОАС в среднем 2,8 года. У 4 (14%) пациентов, не предъявлявших жалоб на расстройство слуха, изменения выявлены при проведении тимпанометрии и баронагрузочных тестов: у 1(3%) пациентов

выявлена тимпанограмма типа С, у 3(10%) пациентов – изменения при выполнении нагрузочных проб.

Структура тубарных изменений, полученных у больных с СОАС, представлена на рисунке 10.

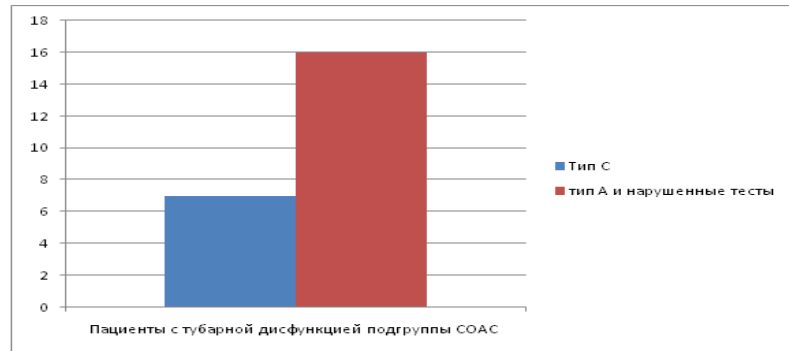


Рисунок 10- Структура тубарных изменений в подгруппе СОАС

У остальных 26 (87 %) пациентов, предъявляющих жалобы на слуховой дискомфорт, наблюдаемые нарушения при выполнении баронагрузочных тестов представлены следующими данными:

у 12(35%) пациентов, у 9(26%) из них нарушения были двухсторонними,

у 7(20%) пациентов зарегистрирована тимпанограмма типа «С»,

у 5(14%) из них двухсторонние изменения,

у 7(20%) пациентов изменения при выполнении тимпанометрии и баронагрузочных тестов не отмечено [112,113].

В таблице 12 представлена зависимость между анатомическими особенностями мягкого неба и тубарными изменениями.

Таблица 12 - Соотношение особенностей мягкого неба у пациентов в подгруппе СОАС и тимпанограмм

| Тимпанограмма \ Состояние мягкого неба | Тимпанограмма типа А и нормальный тест слуховой трубы | Тимпанограмма типа А и нарушенный тест слуховой трубы | Тимпанограмма типа С |
|--|---|---|----------------------|
| Начальная гиперплазия мягкого неба | 1 | | |
| Явная гиперплазия мягкого неба | 6 | 16 | 7 |

Соотношение всех выявленных тубарных изменений (в том числе и нормальной функции слуховой трубы) при храпе и СОАС у наших пациентов представлено на рисунке 11.

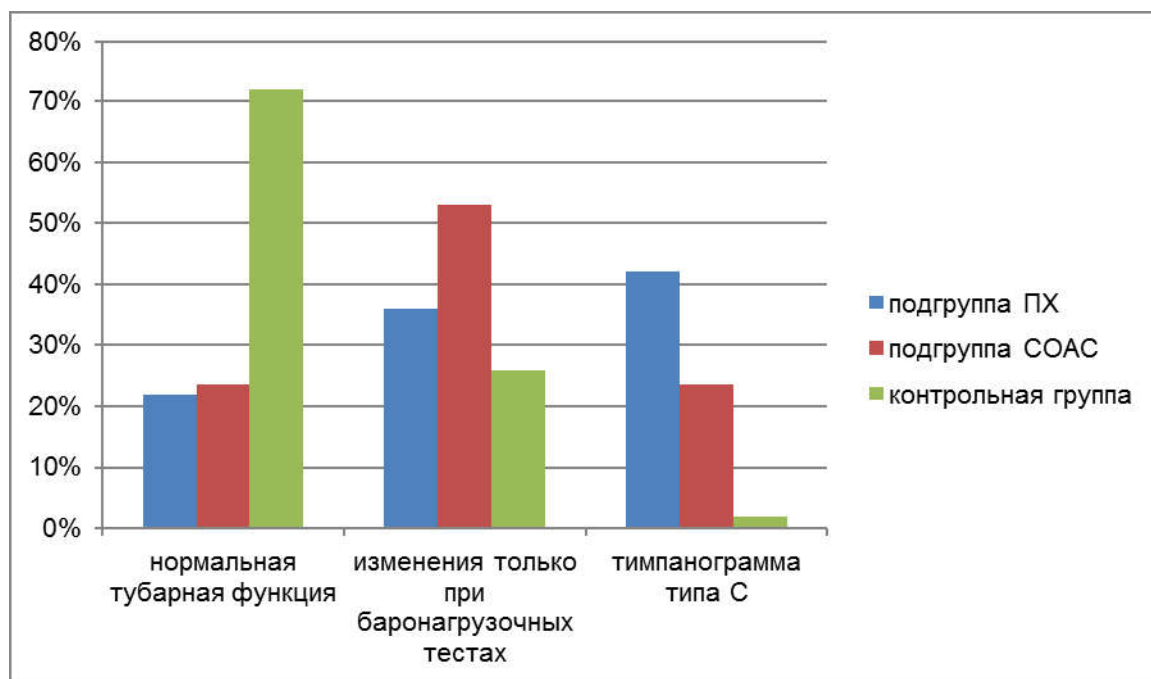


Рисунок 11 -Тубарные изменения у пациентов подгруппы ПХ, СОАС и контрольной группы

Понижение слуха выявлено у 28 (93 %) пациента:

у 18 (60 %) пациентов снижение слуха по звуковосприятию,

у 3 (10 %) пациентов по смешанному типу,

у 7 (23 %) пациентов имелись кондуктивные нарушения [87,88,113].

В контрольной группе (50 пациентов) получены следующие результаты:

1. начальная гипертрофия мягкого неба не зафиксирована,
2. у 14 пациентов отмечено отклонение перегородки носа с нарушением носового дыхания, у 2 пациентов септопластика была выполнена ранее. [111]
3. у 4 пациентов отмечалась гипертрофия небных миндалин 1 степени,
4. у 1 пациента - рубцовое изменение небных ниш вследствие выполненной ранее тонзиллэктомии [103].

Состояние тубарной функции у пациентов контрольной группы представлено в таблице 13.

Таблица 13-Тубарная функция у контрольной группы

| Тимпанограмма | Тип «С» | Тип «А» и нормальные баронагрузочные тесты | Тип «А» и нарушенные баронагрузочные тесты |
|-----------------------------|---------|--|--|
| Пациенты контрольной группы | 1(2%) | 36(72%) | 13(26%) |

Как видно из таблицы 13, в контрольной группе тубарная функция нарушена в 28 % случаев [104,112]. Состояние слуховой функции в контрольной группе. При исследовании слуха выявлено, что у 2 пациентов имеется повышение порогов слуха по звуковосприятию среднее снижение 30,2 дБ, у остальных 48 наблюдаемых пороги слуха находились в пределах нормы.

3.5.Статистическая обработка полученных результатов

Проведено сравнение выявления тубарной дисфункции в подгруппе ПХ и контрольной группе по качественным признакам. Изучено влияние храпа на развитие тубарной дисфункции как фактора риска. Ниже приводится таблица 14 статистических результатов.

Таблица 14-Статистическое исследование «Храп как фактор риска развития тубарной дисфункции в группе ПХ и контрольной группе» [64]

| | |
|--|--------|
| Шанс найти фактор риска в основной группе ПХ | 2,786 |
| Шанс найти фактор риска в контрольной группе | 0,306 |
| Отношение шансов (OR) | 9,117 |
| Стандартная ошибка отношения шансов (S) | 0,464 |
| Нижняя граница 95% ДИ (CI) | 3,668 |
| Верхняя граница 95% ДИ (CI) | 22,659 |

Соотношение шансов в основной и контрольной группе составляет более 9, что говорит о храпе как о высоком факторе риска тубарной дисфункции [88]. Выявленная зависимость является существенной, так как параметры доверительного интервала ниже 95% ДИ [79].

В таблицах 15 и 16 приводится исследование по нескольким приведенным критериям, позволяющим установить влияние храпа на функционирование слуховой трубы и силу этого воздействия.

Таблица 15-Статистические исследования влияния храпа на развитие тубарной дисфункции в подгруппе ПХ. Критерии оценки значимости различий исходов в зависимости от воздействия фактора риска

| Наименование критерия | Значение критерия | Уровень значимости |
|--|-------------------|--------------------|
| Критерий Хи-квадрат | 25,090 | <0,001 |
| Критерий Хи-квадрат с поправкой Йетса | 23,123 | <0,001 |
| Критерий Хи-квадрат с поправкой на правдоподобие | 26,283 | <0,001 |
| критерий Фишера $\phi^*_{эмп}$ | 5,25 | $p < 0,05$ |
| Минимальное значение ожидаемого явления - 23,50 | | |

Таблица 16- Критерии оценки силы связи между фактором риска и исходом

| Наименование критерия | Значение критерия | Сила связи* |
|---|-------------------|----------------------|
| Критерий ϕ Критерий V Крамера Критерий K Чупрова** | 0,501 | относительно сильная |
| Коэффициент сопряженности Пирсона (C) | 0,448 | относительно сильная |
| Нормированное значение коэффициента Пирсона (C') | 0,633 | сильная |

Полученное эмпирическое значение ϕ^* находится в зоне значимости. Принимается гипотеза о достоверно значимом проявлении тубарной дисфункции у пациентов с ПХ по сравнению с контрольной группой. Связь между храпом и возникающей тубарной дисфункцией в подгруппе ПХ является статистически значимой. Уровень значимости данной взаимосвязи соответствует $p < 0.05$ [88]. Сравнение частоты тубарных нарушений у пациентов с СОАС и контрольной группы, представлено в таблице 17.

Таблица 17- Статистическое исследование «Храп как фактор риска развития тубарной дисфункции в группе СОАС и контрольной группе» [64]

| | |
|--|--------|
| Шанс найти фактор риска в группе СОАС | 3,286 |
| Шанс найти фактор риска в контрольной группе | 0,412 |
| Отношение шансов (OR) | 7,980 |
| Стандартная ошибка отношения шансов (S) | 0,536 |
| Нижняя граница 95% ДИ (CI) | 2,791 |
| Верхняя граница 95% ДИ (CI) | 22,811 |

Соотношение шансов в подгруппе СОАС и контрольной группе составляет более 7, 980, что говорит о храпе как о высоком факторе риска тубарной дисфункции [87,88]. Выявленная зависимость является существенной, так как параметры доверительного интервала ниже 95% ДИ [87,88].

Критерии оценки значимости различий исходов в возникновении тубарной дисфункции в зависимости от воздействия фактора риска (храп) у пациентов с храпом с СОАС представлены в таблице 18.

Таблица 18- Статистические исследования влияния храпа на развитие тубарной дисфункции в подгруппе СОАС

| | | |
|---|-------------------|----------------------|
| Наименование критерия | Значение критерия | Уровень значимости |
| Критерий Хи-квадрат | 17,864 | <0,001 |
| Критерий Хи-квадрат с поправкой Йейтса | 15,960 | <0,001 |
| Критерий Хи-квадрат с поправкой на правдоподобие | 18,561 | <0,001 |
| Критерий Фишера ϕ | 4,412 | $p < 0,05$ |
| Минимальное значение ожидаемого явления | 13,88 | |
| Критерии оценки силы связи между фактором риска и исходом | | |
| Наименование критерия | Значение критерия | Сила связи* |
| Критерий ϕ Критерий V Крамера Критерий K Чупрова** | 0,473 | относительно сильная |
| Коэффициент сопряженности Пирсона (C) | 0,427 | относительно сильная |
| Нормированное значение коэффициента Пирсона (C') | 0,604 | сильная |

Полученное эмпирическое значение ϕ^* находится в зоне значимости. Принимается гипотеза о достоверно значимом проявлении тубарной дисфункции у пациентов с СОАС по сравнению с контрольной группой. Связь между храпом и возникающей тубарной дисфункцией является статистически значимой. Уровень значимости данной взаимосвязи соответствует $p < 0.05$ [87,88]. Проведено сравнение подгрупп ПХ и СОАС с вычислением критерия Фишера: $\phi^*_{\text{эмп}} = 0,134$. Полученное эмпирическое значение ϕ^* находится в зоне незначимости. Нет различий между фактором храпа и тубарной дисфункцией в подгруппе ПХ и СОАС.

3.6. Результаты исследования ВБД у пациентов

Представлены результаты, полученные у пациентов и в группе сравнения, при проведении проб Тойнби и Вальсальвы, и сопоставлении с исходным внутрибарабанным давлением. Данные представлены в таблице 19.

Таблица 19- Параметры внутрибарабанного давления, полученные при исследовании функции слуховой трубы

| Группы | ПХ | | | | | | СОАС | | | | | | Контрольная группа | | | | | |
|------------|--------------|-----|--------------|-----|------------------|-----|--------------|-----|--------------|-----|------------------|-----|--------------------|-----|--------------|-----|------------------|-----|
| | Исходное ВБД | | Проба Тойнби | | Проба Вальсальвы | | Исходное ВБД | | Проба Тойнби | | Проба Вальсальвы | | Исходное ВБД | | Проба Тойнби | | Проба Вальсальвы | |
| Стороны | A | A | A | A | A | AS | A | A | A | A | A | AS | A | A | A | A | A | AS |
| Результаты | 19 | 14 | 28 | 32 | 18 | 10 | 27 | 22 | 31 | 17 | 14 | 4,1 | 13 | 8. | 40 | 57 | 33 | 32 |
| вдаPa | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | 2± | ± | ± | ± | ± |
| | 0,3 | 0,5 | 0,2 | 0,6 | 0,4 | 0,4 | 0,3 | 0,5 | 0,7 | 0,4 | 0,5 | 0,2 | 0,8 | 0,7 | 0,4 | 0,7 | 0,7 | 0,6 |

В таблице 19 представлены средние показатели внутрибарабанного давления, зафиксированные при тимпанометрии во время проведения теста ETF. Обращает внимание меньший разброс показателей ВБН в подгруппах ПХ и СОАС, по сравнению с контрольной группой, где отмечается существенный разброс показателей ВБН при понижающем ВБД и повышающем ВБД тесте.

Разница внутрибарабанного давления справа и слева до проведения проб составила $5,2 \pm 0,6$ daPa в подгруппе пациентов с ПХ, $4,4 \pm 0,23$ daPa в подгруппе пациентов с СОАС, и $4,8 \pm 0,44$ daPa в группе здоровых, то есть, уровень ВБД в правом и левом ухе во всех группах был достаточно симметричным. Эти данные представлены на рисунке 12.

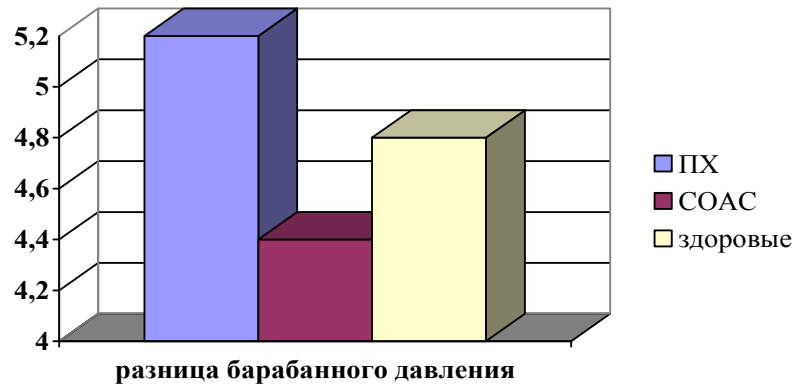


Рисунок 12- Разница ВБД правой и левой стороны

Средняя разница показателей внутрибарабанного давления, полученных при пробе Тойнби от исходного уровня в подгруппе больных с ПХ составила: справа $7,4 \pm 0,3$ daPa, слева $18,9 \pm 0,5$ daPa с разницей между сторонами – $11,5 \pm 0,1$ daPa. В подгруппе больных с СОАС: справа $3,8 \pm 0,3$ daPa и слева $5,5 \pm 0,2$ daPa с разницей между сторонами $1,7 \pm 0,05$ daPa, а в группе здоровых: справа $27,3 \pm 1,7$ daPa и $49,6 \pm 1,1$ daPa с разницей между сторонами $22,3 \pm 1,4$ daPa.

Отмечается снижение разницы показателей ВБД (асимметрии ВБД) от контрольной группы к подгруппе ПХ и особенно к подгруппе СОАС. Полученные данные представлены на рисунке 13.

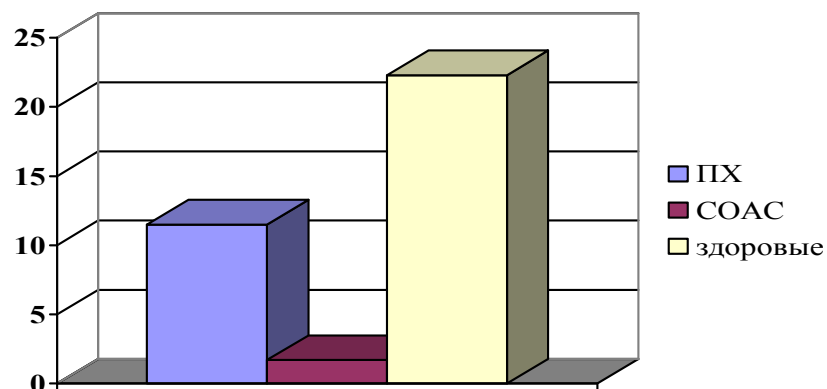


Рисунок 13- Асимметрия ВБД, полученного при пробе Тойнби в разных группах исследования

Средняя разница показателей ВБД между исходным уровнем ВБД и результатом, полученным при пробе Вальсальвы составила в подгруппе ПХ справа $0,7 \pm 0,03$ даПа, слева $3,6 \pm 0,24$ даПа, с разницей $- 2,9 \pm 0,71$ даПа; в подгруппе СОАС- справа $12,4 \pm 0,3$ даПа и слева $16,7 \pm 0,8$ даПа с разницей $2,3 \pm 0,4$ даПа; в контрольной группе- справа $56,2 \pm 0,9$ даПа и слева $40,2 \pm 1,1$ даПа с разницей $16 \pm 1,3$ даПа. То есть, в контрольной группе показатели изменяющегося давления при выполнении пробы ВБД имеют более выраженную разницу при сравнении сторон (асимметрию ВБД), которая заметно сокращается в подгруппах ПХ и СОАС.

Графически эта закономерность представлена на рисунке 14.

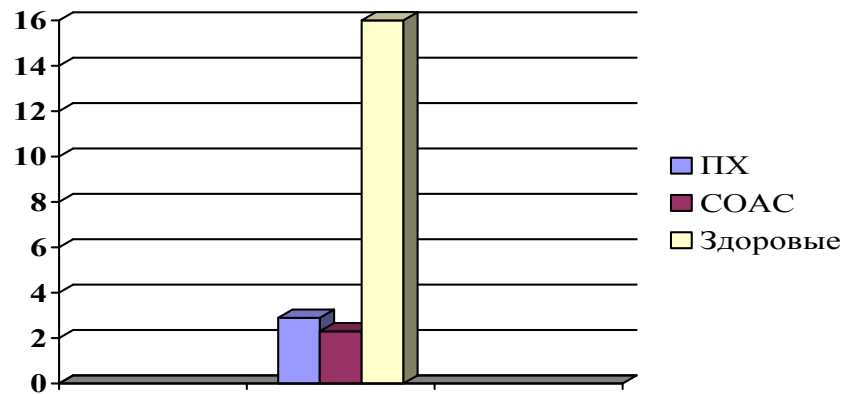


Рисунок 14 - Асимметрия ВБД, полученных при выполнении пробы Вальсальвы у разных групп пациентов

Уменьшение асимметрии ВБД в подгруппах ПХ и СОАС, по нашему мнению, связано с нарастающей гипофункцией слуховых труб параллельно с углублением процесса дистрофии мышц мягкого неба. Проба Вальсальвы демонстрирует более выраженную асимметрию у контрольной группы по сравнению с массивом исследования.

3.7. Соотношение данных полисомнографии и аудиологических параметров

Анкетирование и полисомнография позволили установить, что храп отмечался у всех 80 пациентов, составляя от 10 до 50% времени сна, в среднем $-29,9\% \pm 1,3\%$.

Средние значения сатурации составили от 94,7% до 62,8% при норме 95%.

В исследованных группах (ПХ и СОАС) индекс апноэ/гипопноэ зафиксирован от 0,3 до 69,4/ час (норма 5/ час) [104,112].

В таблице 20 представлена форма тубарных изменений распределение пациентов в зависимости от времени храпа во сне.

Таблица 20- Соотношение времени храпения во сне и тубарных изменений

| Длительность храпа во сне (в % от времени сна) | Отсутствие тубарных нарушений | Изменения на тимпанограмме | |
|--|-------------------------------|---|---------|
| | | Тип «А» и изменения при нагрузочном тестировании слуховой трубы | Тип «С» |
| 0-10% | 12(15%) | 9(11%) | 0 |
| 11-20% | 3(4%) | 6(8%) | 6 (8%) |
| 21-30% | 2(3%) | 8 (10%) | 9 (11%) |
| 31-40% | 1(1%) | 5 (6%) | 9 (11%) |
| 41-50% | 0 | 6 (8%) | 4 (5%) |

Проведено изучение связи храпа как фактора риска развития тубарной дисфункции с помощью критерия χ^2 (критерий Хи квадрат) Пирсона.

При расчете проведена оценка значимости различий исходов (тубарная дисфункция или ее отсутствие) в зависимости от воздействия фактора риска (храп во сне) с критерием χ^2 Пирсона равным 25,0066 при $p < 0,001$ (с поправкой Йетса-23,314 при $p < 0,001$).

Также проведена статистическая оценка силы между фактором риска (храп) и исходом (тубарная дисфункция). Установлено, что имеется относительно сильная связь (ϕ -критерий равен 0,425), теснота связи -средняя (критерий сопряженности Пирсона равен 0,391), нормированное значение коэффициента Пирсона составило 0,553, что свидетельствует об относительно сильной связи между храпом во сне и тубарной дисфункцией [87,88,104,105,112,113,114]. Таким образом, чем продолжительнее время храпения во сне, тем глубже наблюдаемая тубарная дисфункция.

С учетом приводимых выше корреляционных данных между давностью храпа у пациента и слуховой и тубарной дисфункции, можно утверждать, что на форму и тяжесть слуховой дисфункции влияет длительность храпа, время храпения за период сна, а также интенсивность храпа.

По установленному при полисомнографии индексу апноэ пациенты разделены в 2 подгруппы:

1 подгруппа в количестве 50 пациента только с первичным храпом без апноэ (индекс апноэ менее 5\час),

2 подгруппа составила 30 пациентов с синдромом обструктивного сонного апноэ(индекс апноэ более 5/час), у которых, в свою очередь, выделялись подгруппы с умеренным СОАС и выраженным СОАС [114, 204].

Среднее повышение порогов слуха у пациентов ПХ и СОАС в группе составило $25,9 \pm 0,6$ дБ, в подгруппе только с ПХ - $23,3 \pm 0,8$ дБ, в подгруппе СОАС - $31,4 \pm 0,4$ дБ.

Изучение статистических различий параметров слуха с помощью критерия Фишера при сравнении результатов обеих групп исследования показало, что нет достоверных различий по частоте случаев понижения слуха в группе ПХ и СОАС, где критерий $\varphi=0,686$ находится в зоне незначимости.

При сравнении результатов из группы исследования и контрольной группы определен критерий Фишера $\varphi=3.607$. Критерий Фишера находится в зоне значимости, доля лиц, имеющих снижение слуха, в группе ПХ и СОАС достоверно выше, чем в контрольной группе.

В таблице 21 представлено распределение пациентов со слуховыми изменениями в зависимости от уровня сатурации.

Таблица 21–Распределение тубарных и слуховых изменений в зависимости от уровня сатурации

| Уровень сатурации | Нормальный слух | Кондуктивная форма тугоухости/ средние пороги слуха в дБ | Смешанная форма тугоухость (кол-во пациентов/ средние пороги слуха дБ) | Сенсоневральная тугоухость (кол-во пациентов/ средние пороги слуха дБ) |
|-------------------|-----------------|--|--|--|
| 95% и выше | 1 | 28/ 21,9±0,8 дБ | 10\25,4±0,7 дБ | 11/27,6±0,9 дБ |
| Ниже 95% | 2 | 7/25,5±0,4 дБ | 3\34,9±1,6 дБ | 18/27,8±0,6 дБ |

Наглядно зависимость слуховой функции и уровня сатурации представлена на рисунке 15.

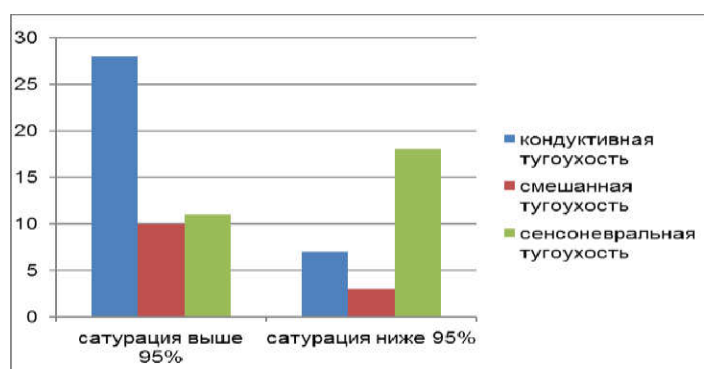


Рисунок 15- Распределение слуховых нарушений в зависимости от уровня сатурации

На графике видна тенденция к снижению случаев нормальных показателей слуха по мере нарастания десатурации и увеличения случаев тугоухости [115].

Исследовалась взаимосвязь между показателями сатурации и уровнем понижения слуха. Коэффициент корреляции Пирсона составил 0,869 $p < 0,001$. Связь между признаками является статистически значимой [115].

В таблице 22 представлено распределение пациентов массива исследования по зарегистрированным формам тубарных и слуховых нарушений в зависимости от уровня сатурации [112].

Таблица 22-Соотношение уровня сатурации и тубарных нарушений по подгруппам ПХ и СОАС (n=80)

| Уровень сатурации | Тубарная дисфункция ПХ | Тубарная дисфункция СОАС | Отсутствие тубарных нарушений |
|-------------------|------------------------|--------------------------|-------------------------------|
| 95% и более | 39(49%) | | 11(14%) |
| Менее 95% | | 23(29%) | 7(8%) |

Проведено сопоставление субъективной оценки громкости храпа пациентом (или сторонним наблюдателем) с использованием единиц ВАШ и формой тубарной и слуховой дисфункции. Полученные результаты представлены в таблице 23. Отмечено, что по мере снижения сатурации происходит и уменьшение удельного веса случаев без нарушения тубарной функции.

Таблица 23- Зависимость формы слуховых и тубарных нарушений от громкости храпа во сне (n= 80)

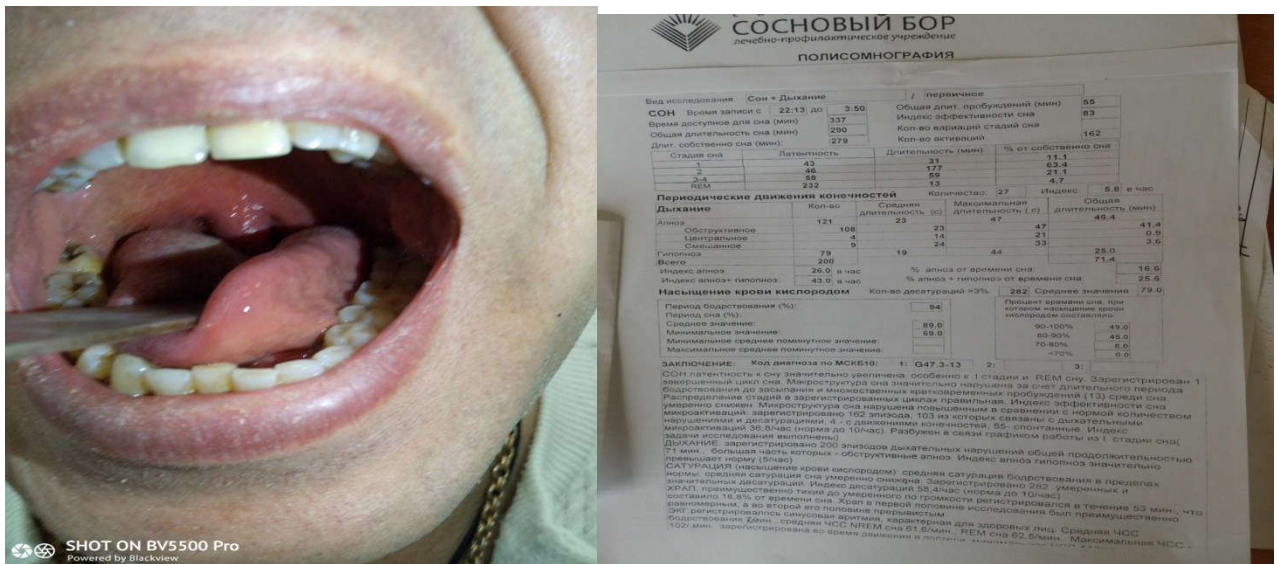
| Громкость храпа по оценке ВАШ | Формы слуховых и тубарных нарушений | | |
|---------------------------------------|---|-------------------------------|---------------------------|
| | Только тубарные нарушения | Тубарные и слуховые нарушения | Только слуховые нарушения |
| Умеренная громкость храпа до 3 ед.ВАШ | 11(+ 1 пациент с нормальными параметрами слуха) (15%) | 10 (12%) | 3 (4%) |
| Громкий храп 4-6ед.ВАШ | 7 (8%) | 11 (13%) | 7 (8%) |
| Очень громкий храп 7-10ед ВАШ. | 16 (20%) | 7 (8%) | 7(8%) |

Очень сильный храп отмечен у всех пациентов с СОАС, и у 50% пациентов с ПХ. Поскольку громкость храпа является результатом гиперплазии и дистонии мышц мягкого неба, то справедливо предполагать прямую корреляцию между громкостью храпа и степенью тубарной дисфункции. В нашем исследовании нормальная острота слуха с нормальными тубарными показателями наблюдалась у пациента с начинающейся гипертрофией мягкого неба, а все тимпанограммы типа С наблюдались у пациентов с выраженной гипертрофией мягкого неба.

Клинический пример № 1. Пациент В. 24, водитель. Обратился с жалобами на храп средней интенсивности без остановок дыхания. Храп отмечает в течение 2 лет. Слуховых нарушений не отмечает. ИМТ= 25 кг/м². Состояние ЛОР-органов: мягкое небо симметрично, признаки начинающейся гипертрофии, язычок по средней линии, удлиннен. Слизистая оболочка задней стенки глотки розовая. Небные миндалины выходят за дужки, лакуны свободны. Другие ЛОР- органы не изменены. Слух не снижен. Храп по ВАШ составил 4 балла, что согласуется с данными полисомнографии.

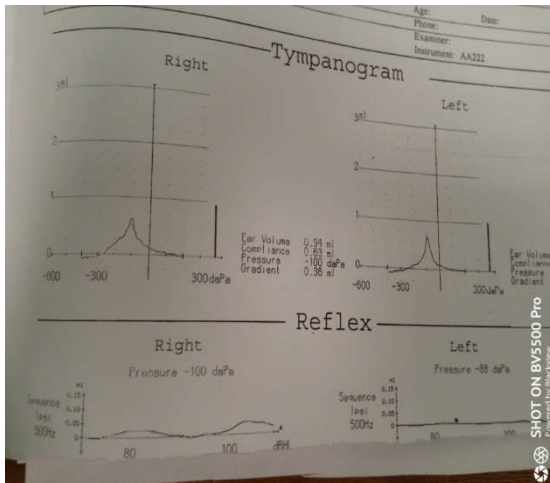
При исследовании тубарной функции получена тимпанограмма типа С, данные тональной пороговой аудиометрии- пороги слуха нормальные. Исследование повторено через 2 мес. после проведенного консервативного лечения, где повторно отмечается тимпанограмма типа С.

Клинический пример №2. Пациент 40 лет. Жалобы на сильный храп во сне, давностью 7 лет, СОАС 2 года. Храп беспокоит семью пациента. Отмечает также повышенную сонливость, снижение работоспособности, беспокойный сон, явления «сонного опьянения». Явно жалоб на снижение слуха не предъявляет. ИМТ-33 кг/м². При риноскопии отмечается гребень перегородки носа с незначительным ограничением носового дыхания. Отмечается выраженная гиперплазия мягкого неба, удлинение язычка, снижение передне - заднего отдела носоглотки (представлено на рисунке 16.a). Данные полисомнографии позволили установить СОАС средней степени выраженности (представлено на рисунке 16.b 16.d). Тимпанограмма тип С (представлено на рисунке 16.c).



a

b



c

d

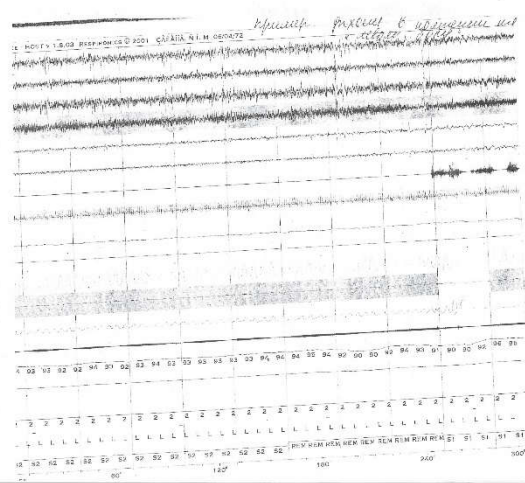


Рисунок 16- Иллюстрация клинического случая №2
а) гиперплазия мягкого неба; б) консультация сомнолога с заключением по полисомнографии; с) тимпанограмма; d) полисомнограмма

Пациенту проведена операция увулопалатофарингопластика. Представлены результаты после УПФП, в том числе и тимпанометрия, где отмечаются тимпанограммы типа С, без усугубления по сравнению с дооперационными результатами (рисунок 17.а- изменения в глотке после УПФП, 17.б- тимпанограмма после УПФП).

Приведенные клинические наблюдения показывают, что слуховые дисфункции у храпящих пациентов возникают при небольшом сроке храпа и усиливаются по мере продолжения болезни. Однако, из-за длительных сроков

храпа, пациенты привыкают к постепенно углубляющимся слуховым нарушениям.



a

b

Рисунок 17 –Иллюстрация клинического примера №2- а) изменения в глотке после УПФП; б) тимпанограмма пациента после УПФП

3.8. Влияние увулопалатофарингопластики на тубарную функцию

В настоящее время операция увулопалатофарингопластика (УПФП) является наиболее распространенной хирургической методикой сечения СОАС [71].

S.Fudjita определяет показания к УПФП, обусловленные следующими причинами:

1. Удлиненное мягкое небо;
2. Избыточные разрастания ткани латеральных глоточных стенок;
3. Гипертрофия миндалин.

Осложнения от УПФП редки, и D. Fairbanks (1991) после анализа данных по осложнениям, пришел к выводу, что польза от этой операции у больных с СОАС, существенно перекрывает риск возможных осложнений.

Увулопалатофарингопластика по поводу храпа и обструктивного апноэ сна была выполнена 8 пациентам, 11 пациентам выполнена двухсторонняя

тонзиллэктомия (ТЭ) по поводу гипертрофической формы хронического тонзиллита и привычного храпа.

Всем пациентам до и после хирургического лечения проводилось тимпанометрия и исследование теста слуховой трубы по стандартной методике, предусматривающей исследование внутрибарабанного давления при пробах Тойнби и Вальсальвы.

Последующая тимпанометрия проводилась спустя 1/2 года после операции.

У пациентов с храпом и СОАС были зафиксированы следующие изменения: тимпанограмма типа С (гипофункция слуховой трубы), тимпанограммы типа А (нормальные показатели внутрибарабанного давления), изменения при нагрузочном тестировании слуховой трубы (ETF), которые можно определить как латентную гипофункцию.

В таблице 24 представлены результаты исследования тубарной функции у пациентов с первичным храпом и хроническим тонзиллитом до и после тонзиллэктомии.

Таблица 24-Состояние тубарной функции у пациентов с хроническим тонзиллитом и первичным храпом (n=11)

| Тимпанометрические данные | До тонзиллэктомии | После тонзиллэктомии |
|---|-------------------|----------------------|
| Изменения только при тестировании слуховой трубы, двухсторонние | 5 (45%) | 4 (36%) |
| Изменения только при тестировании слуховой трубы, односторонние | 2 (18%) | 2 (18%) |
| Тип С с обеих сторон | 1 (9%) | 2 (18%) |
| Тип А с обеих сторон | 3 (27%) | 3 (27%) |

В таблице 25 представлены тимпанометрические данные у больных с СОАС до и после УПФП.

Таблица 25-Состояние тубарной функции у пациентов с СОАС до и после увулопалатофарингопластики (УПФП) (n=8)

| Тимпанометрические данные | До УПФП | После УПФП |
|--|-----------|------------|
| Изменения только при тестировании слуховой трубы, двухсторонние | 5 (62%) | 5 (62%) |
| Тип «С» | 1 (12,5%) | 1 (12,5%) |
| Сочетание типа «С» с одной стороны и нарушение при тесте слуховой трубы с другой стороны | 2 (25%) | 2(25%) |

Возникающая при храпе и СОАС гипофункция слуховой трубы, обусловленная нарастающими функциональными и анатомическими изменениями орофарингеальных структур, сохраняется таковой и после увулопалатофарингопластики. Гистологическое исследование тканей, исследованных у 57 пациентов с храпом и СОАС (в том числе и 8 пациентов группы исследования) показало следующие патоморфологические изменения:

1.Слизистая оболочка мягкого неба у всех больных была полнокровна и отечна. В ее толще определялись воспалительные инфильтраты полиморфноклеточного характера, а также гиперплазия слизистых желез. Слизистая оболочка была покрыта гиперплазированным многослойным эпителием с явлениями очаговой лимфоцитарной инфильтрации, гиперплазией долек желез. В подэпителиальном слое и в строме обнаружено скопление лимфоидных полиморфноклеточных пролифератов с примесью эозинофилов, отеком и гиперплазией подслизистых желез.

2. В мышечных пучках мягкого неба отмечены набухание и инфильтрация их лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами, тучными клетками. Гиперплазия мышечной ткани обнаружена у 29 прооперированных больных (5 из группы обследования), а у 26 больных (из них 3 из диссертационного обследования) отмечалась атрофия и склероз мышечных волокон. Они чередовались с фиброзной тканью и обильными жировыми прослойками, среди которых множественные островки гиперплазированных желез типичного строения. В язычке мягкого неба обнаруживали патологические изменения, сходные с таковыми в небной занавеске [135].

Изменения тубарной функции после УПФП сопоставимы с изменениями, возникающими после тонзиллэктомии.

Наблюдая за оперированными пациентами по поводу СОАС в течение до 3 лет, мы не зафиксировали прогрессирования тугоухости, вследствие тубарной гипофункции.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение истории вопроса и научной литературы показало, что храп является одним из распространенных заболеваний в мире, его диагностика достаточно дорогостояща, а проблема его эффективного лечения остается важным и сложным вызовом современной оториноларингологии [158].

Храпом называют звуковой феномен, который возникает из-за вибрации мягких тканей ротоглотки вследствие затрудненного прохождения воздуха через верхние дыхательные пути во время сна [23,40,114,158,160]. Храп предвещает и является одним из основных проявлений тяжелого заболевания-синдрома обструктивного апноэ сна [4,23,76,158,160,183].

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС)- состояние, характеризующееся наличием храпа [75], периодическим спадением стенок верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [160]. Обструкция верхних дыхательных путей, возникающая во время сна и сопровождающаяся падением насыщения крови кислородом, способствует развитию артериальной гипертензии, нарушением ритма сердца, инфаркта миокарда, инсультом головного мозга [10,11,12,13,23,87,88,89,133,160,188,203].

Сопровождающее СОАС острое и хроническое кислородное голодание вызывает и другие заболевания, которые ухудшают качество жизни пациента, показывая не только медицинскую актуальность проблемы, но и ее социальную и экономическую значимость. Поэтому вопросы максимально ранней диагностики храпа и СОАС разработка оптимальной тактики лечения таких пациентов остаются актуальными.

Основную роль в патогенезе храпа и СОАС играют анатомо-функциональные изменения в полости носа и глотки, ограничивающие дыхание и создающие повышенное сопротивление вдыхаемому и выдыхаемому воздуху [42,94,95,158,199]. Коррекция носового дыхания является необходимым

условием для эффективного лечения ринхопатии и СОАС [66,97,119,120,136,158,160].

Ряд авторов отмечает, что коррекция эндоназальных структур уже в 50% случаев приводит к снижению индекса апноэ [147,158], при этом хирургическая санация патологических состояний полости носа в определенном проценте случаев устраняет патологические состояния слизистой оболочки носоглотки, положительно влияет на восстановление функций слуховых труб и улучшает слух [41,47,53,63,67,72,149].

Другим значимым фактором патогенеза храпа и СОАС являются морфофункциональные изменения глотки, в основном, мягкого неба, на которое направлено хирургическое внимание большинства врачей, занимающихся лечением храпа и СОАС. В соответствии с этим утверждением состояние мягкого неба и небного язычка довольно пристально изучается, в том числе на электронно-микроскопическом уровне. А.Ф. Карась и Ю.В. Минин выявили наличие повреждений клеточных элементов мышечной ткани, развитие атрофии мышечных клеток и волокон, выполняющих биомеханическую функцию.

Л.И. Цукерберг и С.А. Нерсесян отметили, что возникновению храпения и апноэ во сне способствует нейрогенная недостаточность мышечного аппарата глотки и языка.

А.С. Лопатин и соавторы пришли к выводу, что важнейшим фактором, способствующим возникновению храпения, является снижение тонуса мышц мягкого неба.

Л.Н. Елизарова и соавторы, Л.Н. Старкова обнаружили увеличение объема и изменение тонических и сократительных элементов в мышцах мягкого неба, обусловленные выявленными при патоморфологическом исследовании признаками: отеком стромы, жировыми отложениями в клетчаточных пространствах шеи и подслизистом слое глотки, способствующими сужению верхних дыхательных путей [27,106]. Аналогичные гистологические изменения отмечены у наших пациентов, прооперированных по поводу СОАС [135,136]. Измененные мышечные элементы мягкого неба, которые также являются и

двигательными мышцами слуховой трубы [16], не могут согласовано и эффективно функционировать, что приводит к нарушению вентиляционной и дренажной функции слуховой трубы и, в конечном счете, слуховой функции [16,17,19,55,77,96].

Влияние храпа и СОАС на слуховую функцию до настоящего времени недостаточно изучено, хотя последние годы появились исследования в этом направлении [164,165,168,170,172,179,182,195,196]. Имеются отдельные работы, посвященные исследованию вызванных акустических потенциалов у храпящих пациентов [23]. Появились сообщения о меньшей эффективности лечения острой сенсоневральной тугоухости в когорте пациентов с СОАС по сравнению с лечением тугоухости у пациентов без СОАС [168]. В некоторых работах указывается, что СОАС сам по себе является фактором риска развития слуховых изменений [170] и влияет на развитие вестибулярных нарушений [191]. Однако, работ, изучающих состояние тубарной функции у храпящих, не представлено.

Между тем, каскад патофизиологических изменений и биохимических реакций, возникающих при храпе и СОАС, вызывает полиорганные нарушения [33,53,55,56,74,90,108,121,161]. Длительное пребывание в шуме также приводит к угнетению слуха [2,38,55,116,118,121,161].

Эти предпосылки и определили цель настоящего исследования, которая состоит в выявлении влияния ПХ и СОАС на тубарную и слуховую функции.

Более эффективная и ранняя диагностика функционального состояния слуховой системы будет способствовать профилактике ряда заболеваний уха, связанных с тубарной дисфункцией и снижением слуха. Учет состояния слуховой и тубарной функций при разработке оптимальной тактики ведения пациентов с ПХ и СОАС будет способствовать более эффективному лечению данных групп больных.

Для достижения поставленной цели нами с 2012г. по 2018 г. на базе кафедры глазных и ЛОР-болезней РязГМУ, отделения оториноларингологии ГБУ РО «ОКБ им. Семашко», лаборатории сна санатория «Сосновый бор» проведено обследование и лечение 80 пациентов, среди которых было 52 мужчины и 28

женщин, с установленным диагнозом ПХ и СОАС. Возрастные границы группы исследования составили от 23 лет до 60 года. Контрольная группа состояла из 50 человек, без ПХ и СОАС, сопоставимого гендерного и возрастного состава.

Всем пациентам проводилось необходимое клиническое обследование и оториноларингологический осмотр. Помимо этого, исследовалась тубарная и слуховая функция аудиометрическими и тимпанометрическими методиками, а также проводилась полисомнография или пульсоксиметрия [113].

Все больные, в зависимости от наличия или отсутствия апноэ разделены на две группы.

Первую группу (подгруппа ПХ) составили 50 пациентов (62,5%) без апноэ. Тубарная функция была нарушена в 76 % наблюдений. Вторую группу составили 30 пациентов с СОАС (37,5%). Тубарная функция в этой группе была изменена в 78% наблюдений.

Третья(контрольная) группа состояла из 50 наблюдаемых без храпа и СОАС, удельный вес тубарных изменений составил у них 28%.

В результате исследования и сравнения полученных данных установлены следующие закономерности:

1) Слуховые изменения, выявляемые у пациентов с ПХ и СОАС, представлены как легким и умеренным понижением слуха, сопровождаемым ухудшением функционирования слуховой трубы. Тубарная дисфункция выявлялась как в виде выраженной гипофункции с регистрацией тимпанограммы типа «С», так и в форме скрытых изменений, которые выявлялись лишь при использовании нагрузочных проб при тестировании слуховой трубы. В последнем случае пациенты не предъявляли жалоб на слуховые расстройства или отмечали слуховой дискомфорт эпизодически. Формы фиксируемых слуховых нарушений зависели от сочетания тубарной дисфункции и наличия сенсоневральных нарушений.

2) Изучение статистических различий параметров слуха с помощью критерия Фишера при сравнении результатов обеих групп исследования показало, что нет достоверных различий по частоте случаев понижения слуха в группе ПХ и СОАС,

где критерий $\varphi=0,686$ находится в зоне незначимости [117]. При сравнении результатов из группы исследования и контрольной группы определен критерий Фишера $\varphi=3.607$. Критерий Фишера находится в зоне значимости, доля лиц, имеющих снижение слуха, в группе ПХ и СОАС достоверно выше, чем в контрольной группе.

3) Наблюдение за 8 пациентами с тяжелой формой СОАС, перенесших УПФП, позволило отменить отсутствие заметных ухудшений тубарной функции. Мы не отметили существенных изменений при тимпанометрии у пациентов до операции и через полгода после операции.

Выявленные закономерности позволили нам разработать тактику ведения взрослых пациентов с ПХ и СОАС, состоящую в максимально раннем (на стадии ПХ) выявлении морфофункциональных изменений и щадящую хирургическую коррекцию этих изменений. При выявлении СОАС, особенно легких и среднетяжелых форм рекомендация УПФП остается актуальной, за исключением тех вариантов, когда хирургическое лечение противопоказано по наличию тяжелой соматической патологии. При этом во всех современных клинических рекомендациях подчеркивается, что хирургические вмешательства на верхних дыхательных путях эффективны только в случае правильного отбора пациентов. Любой такой операции должно предшествовать тщательное обследование больного. Только после того, как будут выявлены анатомические аномалии верхних дыхательных путей и уточнена тяжесть СОАС, принимается индивидуализированное решение о возможности и объеме хирургического вмешательства[43]. Во всех случаях хронических тубарных дисфункций, особенно сопровождающихся снижением слуха, рекомендовано обследовать больного на наличие храпа и апноэ. Полученные нами результаты совпадают с результатами других исследователей данной проблемы [100,172,204], особенно в части влияния ПХ и СОАС на слуховую функцию. Состояние тубарной функции в других исследованиях не освещается, поэтому наша работа представляется востребованной.

Несмотря на полиэтиологичность первичного храпа (ронхопатии) и синдрома обструктивного апноэ сна, недостаточность хирургической коррекции назофарингеальных структур для полного исчезновения храпа, уменьшение его интенсивности, снижение индекса апноэ/гипопноэ, улучшение сатурации крови, которое достигается хирургическим лечением, безусловно, будет препятствовать развитию тяжелых соматических нарушений [112].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Развитие современной оториноларингологии, появление новых методов диагностики заболеваний уха, горла, носа, большая доступность классических методов исследования и современной аппаратуры позволяет выявлять заболевание на ранних стадиях, прогнозировать его развитие и осложнения, детально обосновывать показания к хирургическому лечению, и объективно оценивать результаты хирургического вмешательства.

Работа отоларинголога в условиях страховой медицины требует учета всех факторов риска развития того или иного осложнения течения основного заболевания.

Этиология и патогенез храпа и СОАС до настоящего времени активно изучаются. ПХ и СОАС являются мультидисциплинарным заболеванием, сопровождающимся изменениями различных органов и систем.

Предлагаются разнообразные методы лечения, наиболее эффективными из которых является СИПАП - терапия и хирургическая коррекция назофарингеальных структур (УПФП). СИПАП - терапия позволяет предупреждать апноэ, не решая проблему храпа в целом [117,131,167,185]. При хирургических вмешательствах проблема храпа решается более, чем в 60% случаев [11,42,97,99,129,140,142,147,158,160].

Тубарная и слуховая функция у пациентов с ПХ и СОАС не исследовалась, или исследовалась фрагментарно [23]. Основной массив исследований приходится на последние пять лет.

Исследование тубарной функции общепринятыми методиками позволило нам изучить состояние слуха и функционирование слуховой трубы при ПХ и СОАС и определить значение ПХ и СОАС как факторов риска развития тубарных и слуховых расстройств.

Цель нашего исследования заключалась в изучении влияния ПХ и СОАС на состояние слуха и функционирование слуховой трубы, чтобы повысить эффективность диагностики при «беспричинных» и латентных слуховых и

тубарных нарушениях. Одной из задач исследования является поиск взаимосвязи, позволяющий еще на этапе первичной диагностики ПХ и СОАС, выявлять и корректировать слуховые и тубарные нарушения. Установленные тубарные изменения позволяют обследовать ПХ и СОАС. Более ранняя диагностика ПХ и СОАС делает возможным меры профилактики у пациентов с ПХ и СОАС (такие, как снижение и нормализация ИМТ, кинезиотерапия для мышц мягкого неба, позволяющая улучшить функцию слуховой трубы и уменьшить храп), или лечебные мероприятия (СИПАП терапия или хирургическое вмешательство).

Нами проведено исследование 80 пациентов с диагнозом храп (ронхопатия) и СОАС в возрасте 23 от до 60 года. Большая часть из них: 52 пациента - мужчины, 28 - женщины. Для сравнительной оценки при выявлении корреляционных взаимосвязей была обследована группа из 50 здоровых лиц, в возрасте от 23 до 60 лет, среди них 32 - мужчины и 18 - женщины.

В зависимости от жалоб, анкетных данных и данных полисомнографии пациенты группы обследования были разделены на две подгруппы по наличию СОАС - 30 исследуемых, и 50 пациентов ПХ без СОАС [87,88,113].

В контрольной группе (50 наблюдаемых пациентов без храпа и СОАС) отмечались слуховые нарушения (у 2 пациентов, средние пороги составили 30,2 дБ) и тубарные нарушения у 14 пациентов. В целом, можно говорить о 32 % слуховых и тубарных нарушениях в группе.

Вторую группу (подгруппу ПХ) составили 50 пациентов (62,5 % от всей группы наблюдения) составили пациенты, страдающие храпом, но не отмечающие обструктивного апноэ сна. В этой группе слуховые и тубарные нарушения отмечались у 49 пациентов. Только у одного пациента не зафиксировано слуховых и/ или тубарных изменений. Частота слуховых и тубарных изменений, зафиксированных в этой группе наблюдений, более чем в 2,7 раза превышала таковые в контрольной группе.

Третью группу пациентов (подгруппа СОАС) составили 30 пациентов (37,5% от 80), страдающих храпом и обструктивным апноэ сна. В этой группе слуховые изменения зафиксированы у 28 пациентов, а дисфункция слуховой трубы

зафиксирована в 76,5 % наблюдений. По частоте наблюдения слуховых и тубарных дисфункций нет существенной разницы между второй (подгруппа ПХ) и третьей(подгруппа СОАС) группами исследования.

Всем пациентам наряду с традиционными методами диагностики были выполнены аудиометрические методы обследования. Степень тяжести синдрома обструктивного апноэ сна оценивалась с помощью полисомнографии. В результате нашей работы было установлено, что у абсолютного большинства пациентов (77 из 80 или у 96%) выявлено снижение остроты слуха (повышение порогов слуха) и тубарная дисфункция, в том числе у пациентов, не замечающих снижения слуха и не предъявляющих соответствующих жалоб.

Количество пациентов, имеющих только тубарные нарушения, составило в контрольной группе 28%, во второй группе (подгруппа ПХ) – 78 %, а в третьей группе (подгруппа СОАС) в 76,5% наблюдений. По отношению к контрольной группе частота тубарных наблюдений в группе исследования в 2,7 раза выше. После выполненной 8 пациентам третьей группы (подгруппы СОАС) операции увулопалатофарингопластики мы не отмечали ухудшения тубарной функции при обследовании этих пациентов спустя полгода после операции.

Подводя итог своему диссертационному исследованию, можно отметить, что полученные результаты позволили установить связь между давностью, интенсивностью храпа, тяжестью СОАС и выраженностью слуховых и тубарных нарушений. Полученные данные позволяют совершенствовать диагностику хронических тубарных дисфункций с учетом выраженности местных анатомо-физиологических нарушений при ПХ и СОАС, прогнозировать их развитие и эффективность лечения.

ВЫВОДЫ

Влияние первичного храпа и синдрома обструктивного апноэ сна на слуховую и тубарную функции складывается из нескольких факторов, главными из которых является давность и громкость храпа, сопровождающая гиперплазию мягкого неба, и гипоксия, возникающая в результате назофарингеальной обструкции [114]. Таким образом, мы делаем следующие выводы.

1. При первичном храпе и храпе с СОАС отмечаются гиперпластические изменения в области мягкого неба, удлинение язычка, а также изменения в небных миндалинах, язычной миндалине, определяющие интенсивность храпа, приводящие к сужению глотки и влияющие на функцию паратубарных мышц.
2. Частота анатомических изменений орофарингеальных структур при ПХ и СОАС отмечена в 100% наблюдений, причем гиперплазия мягкого неба отмечена в 93% наблюдений ($p < 0,05$) и подтверждена гистологическим исследованием удаляемого после УПФП материала.
3. Первичный храп и храп с СОАС предшествуют развитию слуховых и тубарных нарушений. Отмечены все формы тугоухости по мере увеличения сроков храпа, и особенно СОАС. Гипофункция слуховой трубы, зафиксирована в 78% случаев в группе ПХ и 76,5% в группе СОАС. ($p < 0,05$).
4. ПСГ у пациентов группы исследования позволила сопоставить результаты анкетирования и данные ПСГ. Отмечено, что имеется корреляция результатов анкетирования и данных ПСГ, однако субъективная оценка интенсивности и тяжести СОАС во всех случаях занижалась пациентами по сравнению с объективным исследованием. Поэтому можно говорить о недооценке пациентом тяжести основного заболевания и, в том числе, недооценке слуховых нарушений.
5. Выявлена корреляционная связь между давностью проявления храпа и появлением слуховых и тубарных нарушений. Статистические методики

позволили установить, что ПХ и СОАС являются фактором риска развития тубарной и слуховой дисфункции. Частота встречаемости слуховых и тубарных нарушений в подгруппах ПХ и СОАС сопоставима, однако, при сравнении с контрольной группой слуховые и тубарные нарушения встречаются достоверно чаще. ($p < 0,05$).

Поэтому, кроме традиционного обследования таких больных необходимо применять аудиометрические методы, а также шире использовать консервативное или хирургическое лечение в целях профилактики тугоухости [87,88,113]. Ранняя и своевременная коррекция анатомических нарушений, выявляемых при ПХ и СОАС, будет способствовать предупреждению развития слуховых и тубарных нарушений [114].

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В обследование пациентов с ринхопатией и синдромом обструктивного апноэ сна помимо осмотра ЛОР-органов с определением изменений мягкого неба, полости носа, носоглотки, глотки и гортани, проводимое отоларингологом, необходимо включать:

- консультацию сомнолога,
- консультацию терапевта для определения выраженности соматических изменений, возникающих при ПХ и СОАС;
- исследование слуховой и тубарной функции, по стандартным методикам, что позволит предупреждать возникающие или выявляемые в процессе лечения слуховые и тубарные нарушения.

2. При ведении пациентов с хроническими формами дисфункции слуховой трубы при отсутствии других причин тубарной дисфункции необходимо рассматривать ринхопатию и СОАС как наиболее вероятную причину. Для предварительной диагностики ПХ и СОАС можно использовать анкетирование данной группы пациентов, оценку их ИМТ, и состояние орофарингеальных структур.

3. Прогнозирование усугубления слуховых и тубарных нарушений по мере увеличения длительности ринхопатии у пациентов с ПХ потребует более активно проводить коррекцию назо- и орофарингеальных структур у данной группы пациентов.

4. Включение аудиометрических методов исследования в комплекс дооперационного обследования пациентов с ПХ и СОАС позволит на этапе подготовки пациента к УПФП отслеживать, контролировать и предупреждать усугубление слуховых и тубарных расстройств, что актуально в условиях страховой медицины. Данное положение справедливо и для пациентов, использующих методы СИПАП-терапии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АФК- активные формы кислорода

ВАШ - визуально-аналоговая шкала

ВБД- внутрибарабанное давление

дБ - децибеллы

ДДГ-динамический диапазон громкости

ДСТ - дисфункция слуховой трубы

ИАГ - индекс апноэ/гипопноэ

ИМТ - индекс массы тела

ПСГ - полисомнография

ПХ -первичный храп

СНТ- сенсоневральная тугоухость

СОАС- синдром обструктивного апноэ сна

УПФП - увулопалатофарингопластика

ФУНГ-феномен ускоренного нарастания громкости

ЭМГ- электромиография

ЭОГ- электроокулография

ЭЭГ- электроэнцефалография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аксельрод, А.С. Риск внезапной сердечной смерти: желудочковые аритмии, синдром обструктивного апноэ сна / А.С. Аксельрод, А.Д. Пальман, Е.Д. Фими́на // *Авиакосмическая и экологическая медицина.* - 2019.-Т.53.- №6.- С. 11-17
2. Алексеев, С.В. К механизму действия акустической нагрузки на слуховую систему / С.В. Алексеев, В.Ф. Аничкин, А.С. Нехорошев // *Гигиена труда и профзаболеваний.* – 1986. - №11. – С. 12-15.
3. Альтман, Я.А. Руководство по аудиологии / Я.А. Альтман, Г.А. Таварткиладзе. – Москва: ДМК Пресс, 2003. - 360 с. – ISBN93189-023-8.- Текст: непосредственный.
4. Амутов, И.А. Комплексный подход к лечению ронхопатии и СОАС во сне : автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.00.04 /Амутов Идрис Абдрахимович;ГУЗ «Московский научно-практический центр оториноларингологии» Департамента здравоохранения Москвы. – Москва, 2005. - 25 с.
5. Антонян, Р.Г. Функциональные нарушения слуховой трубы и разработка способа их коррекции при различной патологии среднего уха : автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.00.04 / Антонян Роберт Гарегинович; Московский НПЦ оториноларингологии Департамента здравоохранения Москвы – Москва, 1984. – 20 с.
6. Апноэ - смертельное «безветрие ночи»/ М.В. Бочкарев, Л.Н. Анищенко, Л.С. Коростовцева, Ю. В. Сви́ряев // *Наука из первых рук.*-2019.-№2(82).-С.70-79.
7. Базаров, В.Г. Импедансная аудиометрия в диагностике нарушений слуховой функции / В.Г. Базаров, Л.А. Карамзина, С.И. Кардаш // *Журнал ушных, носовых и горловых болезней.* - 1995. - № 1. – С. 42-50.
8. Баранов, К.К. Гимнастика слуховых труб/ К.К. Баранов // *Детская оториноларингология.*-2021.-№4.-С. 30-32.
9. Батыршин, Т.Р. Особенности гистоморфологии тканей небного язычка у больных сонным храпом / Т.Р. Батыршин, В.А. Абдульянов, Р.Г.

Батыршин//Практическая медицина.-2016. Т.2- № 2(94).-С 27-29.

10. Белов, А.М. Обструктивные нарушения дыхания сна: методологические основы диагностики, синдром «перекреста», кардиоваскулярные проявления : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.43, 14.00.6 /Белов Александр Михайлович ; Научно-исследовательский институт пульмонологии МЗ РФ - Москва, 1998. - 43 с.

11. Блоцкий, А.А. Эффективность диагностики и хирургического лечения больных с феноменом храпа и нарушением дыхания обструктивного характера во время сна / А. А. Блоцкий, В.В. Антипенко //Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae.-2019.-Т 25,№1.-С 66-75.

12. Блоцкий, А.А. Феномен храпа и синдром обструктивного сонного апноэ / А.А. Блоцкий, М.С. Плужников. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2002. - 176 с. – ISBN 5-299-00207-6.-Текст: непосредственный.

13. Блоцкий, А.А. Синдром обструктивного сонного апноэ / А.А. Блоцкий, М.С. Плужников // Вестник оториноларингологии. – 2008. - №4. – С. 78-80.

14. Блоцкий, А.А. Храп и синдром обструктивного апноэ / А.А. Блоцкий, О.Ю.Чижова// Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. - 2001. – Т.4.- №18. – С. 62-65.

15. Бобошко, М.Ю. Биоэлектрическая активность мышц мягкого неба и функциональное состояние слуховой трубы / М.Ю. Бобошко, Н.Ю.Александров, А.И. Лопотко// Российская оториноларингология. -2005. - №3(16). – С. 3-8.

16. Бобошко, М.Ю. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения дисфункции слуховой трубы : дис. ... д-ра мед.наук: 14.00.04 / Бобошко Мария Юрьевна ;ПСПбГМУ им. Павлова. – Санкт-Петербург, 2005. - 249 с.

17. Бобошко, М.Ю. Слуховая труба / М.Ю. Бобошко, А.И. Лопотко. – Санкт-Петербург.- 2003. - 360 с.- ISBN 978-5-8469-0098-1.- Текст: непосредственный.

18. Бреева, О.А. Причины и механизмы дисфункции слуховой трубы / О.А. Бреева // Российская оториноларингология. - 2011. - №5. - С. 40-45.

19. Бузунов, Р.В. Нехирургические методы лечения храпа и синдрома обструктивного апноэ / Р.В. Бузунов, В.А.Ерошина // Российская ринология. – 2002. - №1. – С. 22-27.
20. Бузунов, Р.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей: практическое руководство для врачей / Р.В. Бузунов, И.В. Легейда, Е.В. Царева. – Управление делами Президента Российской Федерации. ФГБУ «Клинический санаторий «Барвиха». – Москва, 2013. – 124 с. – Текст: непосредственный.<https://www.sleepnet.ru/wordpress/wpcontent/uploads/2013/10/book1.pdf>
21. Вартамян, И.П. Звук-слух-мозг / И.П. Вартамян; - Ленинград: Наука, 1998. - 176 с.- УДК 612.825.33.011.42.- Текст: непосредственный.
22. Вегетативная регуляция у пациентов с неосложненным храпом и синдромом апноэ во сне / О.А. Корнелюк, Н.Л. Зайкина, Ж.В. Колядич, [и др.] // Оториноларингология. Восточная Европа.-2018.-т8.-№2.- С 182-198.
23. Вейн, А.М. Синдром апноэ во сне / А.М. Вейн, Т.С. Елигулашвили, М.Г. Полуэктов. - Москва: Эйдос Медиа, 2002. - 310 с.- ISBN 5-94501-002-2.- Текст: непосредственный.
24. Владимирова, Т.Ю. Мобильные решения в оценке слуха/ Т.Ю.Владимирова, Л.В. Айзенштадт // Вестник оториноларингологии.- 2021.- №86(2).-С.4-9.
25. Владимирова, Т.Ю. Качество жизни и коморбидный статус у лиц старшей возрастной группы с хронической сенсоневральной тугоухостью/Т.Ю.Владимирова, А.Б. Мартынова // Российская оториноларингология. -2020.- № 5(108).- С 36-43.
26. Власова, И.В. Диагностика синдрома обструктивного ночного апноэ / И.В. Власова // Политравма. - 2009. - №4. - С. 53-55.
27. Волков, А.Г. Современный алгоритм диагностики храпа и синдрома апноэ сна / А.Г.Волков, Т.В. Золотова, Л.С. Лешина //Российская оториноларингология.-2018.-№4(95)-С 22-25.

28. Волкова, О.В. Применение метода тимпанометрии для оценки состояния структур среднего уха/ О.В. Волкова, А.И. Куприк -Текст: непосредственный //Мечниковские чтения: сборник материалов 92 научно-практической конференции с международным участием.- Санкт-Петербург-2019.- С.20.
29. Вохидов, У.Н. Современный взгляд на этиопатогенез, диагностику и лечение синдрома обструктивного апноэ сна/ У. Н. Вохидов, И.Г. Уктамов// Авиценна.-2019.-№40.-С.14-18.
30. Галяви, Р.А. Синдром обструктивного апноэ сна. Определение, диагностика, лечение / Р.А. Галяви // Вестник современной клинической медицины. – 2010. - Т.3.- №4. – С. 38-42.
31. Гапанович, В.Я. О лечении храпа. Криотерапия / В.Я. Гапанович, В.О. Глинник // Вестник оториноларингологии. - 1988. - №2. – С. 82.
32. Гапанович, В.Я. Патогенетические факторы храпа / В.Я. Гапанович, С.В. Глинник // Здравоохранение Белоруссии. - 1989. - №2. – С. 31-33.
33. Гельфанд, С. Слух: введение в психологическую и физиологическую акустику / Стенли А. Гельфанд; - Москва: Медицина, 1984. - 352 с.- Ю935.113.12я73-1. - Текст: непосредственный.
34. Говорун, М.И. Оценка состояния вегетативной нервной системы у отоларингологических больных / М.И. Говорун, И.Г. Бабенкова, В.И. Корнюшко - // Российская ринология. – 2009. - №2. – С. 39.
35. Головач, Е.Н. Комплекс кинезиотерапии мышц глотки/ Е.Н. Головач // Медицинские новости.-2014.-№10.- С.76-78.
36. Горбунова, М.В. Динамика метаболических нарушений у пациентов с обструктивным апноэ сна в зависимости от продолжительности СРАР - терапии / М.В. Горбунова, С.Л. Бабак, А.Г. Малявин// Лечебное дело.-2019.-№2.-С 64-69.
37. ГОСТ Р ИСО 7029-2011 «Акустика. Статистическое распределение порогов слышимости в зависимости от возраста человека»: национальный стандарт Российской Федерации: утвержден и введен Приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 16.ноября 2011 г. N

552-ст введен впервые:01.12.2021.,[https:// gostrf.com/normadata](https://gostrf.com/normadata) (дата обращения 10.10.2020).

38. ГОСТ Р ИСО 1999-2017 «Акустика. Оценка потери слуха вследствие воздействия шума»: национальный стандарт Российской Федерации: утвержден и введен Приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 17.октября 2017 г. N 1435-ст. введен впервые:01.12.2018., [https:// internet-law.ru/gosts](https://internet-law.ru/gosts) (дата обращения 10.10.2020).

39. Гринчук, В.И. Храпение во сне / В.И. Гринчук. - Текст: непосредственный // Лекции по актуальным проблемам медицины: сборник/ Российский государственный медицинский университет; под общей редакцией Л.Е. Ципина. - Москва, 2002. – С. 42-44.-ISBN 5-94835-006-1.-Текст: непосредственный.

40. Давыдова, Л.С. Ночное мониторирование сна у отоларингологических больных / Л.С. Давыдова // Российская оториноларингология. - 2012. - №1. – С. 61-63.

41. Деточка, Я.В. Эндоскопические методы диагностики и хирургического лечения заболеваний слуховой трубы: обзор литературы и собственный опыт / Я.В. Деточка, А.С. Лопатин // Российская ринология. - 2009. - №3. – С. 29-33.

42. Джафарова, М.З. Диагностика и хирургическое лечение храпа и синдрома обструктивного апноэ сна легкой и средней тяжести: дис. ... канд. мед.наук:14.01.03 / Джафарова Марьям Зауровна; ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА России. – Москва, 2019. – 128 с.

43. Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна в амбулаторной практике: [Электронный ресурс]// Лаборатория сна университетской клинической больницы №1 1 Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова. URL:[https:// somnology-pulmonology.ru/](https://somnology-pulmonology.ru/) (Дата обращения: 03.06.2022)

44. Диагностика и лечение обструктивного апноэ сна у взрослых. Рекомендации Российского общества сомнологов/ Р.В. Бузунов, А.Д. Пальман, А.Ю. Мельников, [и др.] // Эффективная фармакотерапия.-2018.-№ 35.-С.34-45.
45. Диагностика и лечение храпа и синдрома ночного апноэ/ Р.Г Батыршин, Л.Я. Шагиахметова, Т.Р. Батыршин, Т.А. Гайсина // Казанский медицинский журнал. - 2012. – Т.93.- №2. – С. 273-276.
46. Диагностика и принципы лечения острой и хронической дисфункции слуховой трубы/ А.И. Крюков, В.Н. Зеленкова, Е.Е. Загорская [и др.] - // Московская медицина.-2017.-№S2.-С.70-72.
47. Дмитриев, Н.С. Этиологическая и патогенетическая связь патологии среднего уха и верхних дыхательных путей / Н.С. Дмитриев.- Текст: непосредственный//Вопросы аудиологии и ринологии: научно-практическая конференция. – Курск, 2000. – С. 117-118.
48. Елизарова, Л.Н. Клинико-лабораторные аспекты в хирургическом лечении хронической ринхопатии : автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.00.04 / Елизарова Людмила Николаевна; Российский государственный медицинский университет. – Москва, 2003. - 30 с.
49. Елизарова, Л.Н. Клинико-морфологическая характеристика мягкого неба у больных с хронической ринхопатией / Л.Н. Елизарова, А.П. Ракша, В.И. Гринчук // Вестник оториноларингологии. – 2005. - №3. – С. 20-24.
50. Елизарова, Л.Н. Состояние вентиляции в области дыхательных путей у больных с патологический храпом / Л.Н. Елизарова, А.П. Ракша, В.И. Гринчук - // Вестник оториноларингологии. – 2007. - №4. – С. 23-25.
51. Елизарова, Л.Н. Кислородное обеспечение организма у мужчин с ринхопатией / Л.Н. Елизарова, В.И. Гринчук // Вестник оториноларингологии. – 2007. - №6. - С. 43-47.
52. Елигулашвили, Т.С. Неврологические аспекты синдрома апноэ во сне: клинико-физиологическое исследование : дисс. ... д-ра мед. наук:14.00.13 /Елигулашвили Теймураз Семенович; Московская Медицинская Академия им. И.М.Сеченова. – Москва, 1998. - 159 с.

53. Еременко, Ю.Е. Функциональная анатомия слуховой трубы: что важно знать? Аналитический обзор литературы/ Ю.Е.Еременко, А.С. Макарик-Кибак, Н.Ю. Бурчук// Оториноларингология. Восточная Европа.-2021-Т.11.- №1.- С.82-92.
54. Ерошина, В.А. Лечебная тактика у больных с неосложненным храпом / В.А. Ерошина, С.В. Гасилин, Р.В. Бузунов // Кремлевская медицина. – 1999. - №3. – С. 56-58.
55. Журавский, С.Г. Хроническая сенсоневральная тугоухость / С.Г.Журавский// Врач. – 2006. - №6. – С. 57-60.
56. Забирова, А.Р. Этиология и патогенез сенсоневральной тугоухости / А.Р.Забирова // Российская оториноларингология. – 2012. -№2. – С. 162-167.
57. Заоева, З.О. Изменения мозгового кровообращения при синдроме обструктивного апноэ сна: дис. ...канд. мед. наук : 14.01.11 / Заоева Зарина Олеговна; ГБОУ ВПО МГМСУ имени А.И. Евдокимова Минздрава России. - Москва, 2016.-118 с.
58. Загорянская, М.Е. Эпидемиологические аспекты нарушения слуха у взрослых / М.Е. Загорянская, М.Г. Румянцева // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 1995. - №3(4). – С. 80-82.
59. Зерницкий, А.Ю. Некоторые особенности зубочелюстной системы при синдроме храпа и показания для хирургического лечения : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Зерницкий Александр Юрьевич; Санкт-Петербургский Государственный Медицинский Университет имени акад. И.П.Павлова – Санкт-Петербург, 1999. - 16 с.
60. Зильбер, А.П. Синдромы сонного апноэ / А.П. Зильбер. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1994. - 184 с.-ISBN 5-230-09001-4.-Текст непосредственный.
61. Изаева, Т.А. К вопросу об объективных диагностических критериях дисфункции слуховой трубы / Т.А. Изаева, В.В. Пак //Вестник Башкирского государственного медицинского университета.-2017.-№1.-С.29-33.

62. Избранные лекции по неврологии/ А.М. Вейн и др. под редакцией В.Л. Голубева - М.: Эйдос Медиа, 2006.- 621с.- ISBN 5-94501-015-4. - Текст непосредственный.

63. Исаев, М.В. Лечение дисфункции слуховой трубы / М.В. Исаев, З.М. Ашуров, А.Н. Наседкин // Современные вопросы клинической отиатрии. - 2002. – С. 34- 35.

64. Каменева, Л.А. Оптимизация диагностики и лечения больных с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: автореф. дис. ...канд. мед. наук : 14.01.14 / Каменева Людмила Алексеевна; ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет МЗ РФ. - Самара, 2015.-25 с.

65. Карась, А.Ф. Электронно-микроскопическое исследование мышечной ткани мягкого неба у больных при храпе / А.Ф. Карась, Ю.В. Минин // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. - 1991. - №6. – С. 47-50.

66. Карпищенко, С.А. Роль состояния полости носа и околоносовых пазух в развитии расстройств дыхания во сне / С.А. Карпищенко, А.Н. Александров, О.Н. Сопко // Врач. - 2012. - №2. – С. 28-31.

67. Карпищенко, С.А. Диагностические возможности эндоскопии в выявлении причин тубарных дисфункций / С.А. Карпищенко, Т.А. Журавлева // Российская оториноларингология. - 2006. - №5. – С. 80-84.

68. Кликунова, А.И. Распространенность синдрома апноэ, первичного храпа и нарушений сна у больных с гипертонической болезнью / А.И. Кликунова// Бюллетень Северного государственного медицинского университета.-2020.- №1.- С 79.

69. Комаров, М.В. Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна в оториноларингологии / М.В. Комаров, П.Д. Потапова //Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение.-2019.-т.3-№2-2.-С.59-62.

70. Конеченкова, Н.Е. Диагностика и лечение синдрома обструктивного сонного апноэ в многопрофильном стационаре / Н.Е. Конеченкова, Я.А. Накатис - // Российская ринология. – 2005. - №2. – С. 104-105.

71. Кочкин, Р.В. Импедансная аудиометрия / Р.В. Кочкин.- Текст: визуальный // Москва, Медицина. -2006.- 48с.-URL:<https://medobook.com/1448-impedansnaya-audiometriya-kochkin-v-2006>. (дата обращения 2019, 2020 г.г.).
72. Кофанов, Р.В. О реабилитации функций слуховой трубы / Р.В. Кофанов // Российская оториноларингология. - 2009. - №2. – С. 101-102.
73. Кржечковская, Г.К. Вопросы ринологии в сурдологии / Г.К. Кржечковская, Г.Г. Мосиянц // Российская ринология. - 1994. - №2. – С. 82-83.
74. Куренков, А.В. Ранняя диагностика сенсоневральных нарушений слуха у больных с артериальной гипертонией / А.В. Куренков // Российская отоларингология. – 2013. - №1. – С. 126-128.
75. Лешина, Л.С. Эффективность лечения храпа методом электростимуляции: дис. ...канд. мед. наук : 14.01.03/ Лешина Людмила Сергеевна; ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ.- Санкт-Петербург, 2017.-121с.
76. Литовец, Т.С. Количественная оценка громкости храпа по данным Watch-PAT-200 и ее взаимосвязь со степенью выраженности синдрома обструктивного апноэ сна /Т.С.Литовец, В.Н.Красножен// Вестник оториноларингологии.- 2021.-№86(2). – С.38-42.
77. Лопотко, А.И. Оценка сократительной способности паратубарных мышц в прогнозировании барофункции слуховой трубы / А.И. Лопотко, М.Ю. Бобошко, Н.Ю. Александров // Российская ринология. - 2005. - №2. – 30 с.
78. Маневич, И.С. Храп и синдром апноэ / И.С. Маневич // Лечащий врач. - 2007. - №8. – С. 25.
79. Марковская, Н.Г. Клиническое обоснование и эффективность применения терморедукции при лечении храпа и синдрома обструктивного апноэ сна: дис. ...канд. мед. наук : 14.00.04 / Марковская Наталья Геннадиевна; Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова.- Санкт-Петербург, 2004.- 143 с.
80. Матвеев, К.А. Анатомо-физиологические особенности дисфункции слуховой трубы при врожденной расщелине неба / К.А. Матвеев. //Российская оториноларингология.-2013.-№6.- С.92-95.

81. Мельников, А.Ю. Корреляция параметров акустического анализа храпа и степени тяжести синдрома обструктивного апноэ сна / А.Ю. Мельников, А.А. Мессерле // Эффективная фармакотерапия.-2019.-Т 15.-№44.- С. 62-67.

82. Минин, Ю.В. Клиника, диагностика, и лечение больных с храпом и обструктивным апноэ во сне / Ю.В. Минин.- Текст: непосредственный // Актуальные вопросы клинической отоларингологии: материалы Международной научно-практической конференции оториноларингологов, Иркутск,24-25 сентября 1992,под общей редакцией А.Г. Шантурова.-Москва,1992.– с 126-127.

83. Минин, Ю.В. Клинико - фониатрическая оценка эффективности комбинированного лечения больных с храпом / Ю.В. Минин, Т.И. Кучеренко, А.Ю. Минаева // Вестник оториноларингологии. - 2005. - №1. – С. 13-17.

84. Минин, Ю.В. Функциональное состояние головного мозга и мозгового кровообращения у лиц с храпом и обструктивной остановкой дыхания во время сна / Ю.В. Минин, Н.С. Мищанчук, Н.И. Перевозчикова // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1991. - №5. – С. 40-46.

85. Минин, Ю.В. Некоторые патогенетические аспекты проблемы храпа / Ю.В. Минин, Н.Е. Нурищенко, А.Ф. Карась// Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1994. - №1. – С. 18-54.

86. Минин, Ю.В. Рентгено - анатомические параметры элементов глотки и мягкого неба у больных с храпом и обструктивным апноэ во сне / Ю.В. Минин, Л. Г. Розенфельд //Журнал ушных, носовых и горловых болезней. - 1991. - №5. – С. 47-50.

87. Мирошниченко, Н.А. Храп и синдром обструктивного апноэ сна как возможные причины слуховых и тубарных расстройств / Н.А. Мирошниченко, Н.А. Пихтилева// Вестник Современной Клинической Медицины.-2021.-Т.14.- №6.- С. 46-50.

88. Мирошниченко, Н.А. Храп и СОАС как фактор риска развития слуховых и тубарных расстройств / Н.А. Мирошниченко, Н.А. Пихтилева.- Текст: непосредственный // Современные проблемы физиологии и патологии слуха:

материалы IX Национального конгресса аудиологов и 13 международного симпозиума.- Суздаль, 2021.-С.162-163.

89. Миррахимов, А.Э. Сердечно-сосудистые и метаболические осложнения синдрома обструктивного апноэ сна / А.Э. Миррахимов, Э.М. Миррахимов // Кардиология. - 2012. – Т.52. - №10. – С. 75-80.

90. Морфофункциональное состояние клеток внутреннего уха при экспериментальной тугоухости / Н.Н. Петрова, В.Н. Короткова, Е.В. Ильинская, Ю.А.Маслова // Вестник оториноларингологии.-2019.-№84(2).-С 4-7.

91. Нарушения сна как возможный фактор риска соматических и психопатологических заболеваний у детей/ С.А. Немкова, Н.Н. Заваденко, Ю.Е. Нестеровский, [и др.] // Вопросы практической педиатрии.-2015.- Т.10.-№1.- С.28-38.

92. Национальные клинические рекомендации. Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна у взрослых.- Утверждено конференцией Российского общества сомнологов 16.02.2018.- 16 с.- Текст: непосредственный.URL: <https://uni-medica.ru>

93. Неинвазивное лечение дисфункций слуховых труб у лиц пожилого возраста / В.П. Карпов, В.И. Агранович, И.В. Енин, [и др.]. - Текст: непосредственный. // «Актуальные вопросы современной медицины»: материалы X юбилейной межрегиональной научно-практической конференции СКФО "Качество жизни лиц пожилого и старческого возраста - зеркало здоровья населения", Ставрополь, 15 декабря 2017 г. – Ставрополь,2017.-С.117-120.

94. Николаева, И.В. Ронхопатия (клиника, диагностика, лечение) : автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.00.04 / Николаева Ирина Витальевна; Российский университет дружбы народов. – Москва,1997. - 23 с.

95. Николин, К.М. Синдром обструктивного сонного апноэ, возможности функциональной диагностики / К.М. Николин // Вестник аритмологии. - 2004. - №36. – С. 10-17.

96. Новые возможности диагностики хронических тубарных дисфункций / Т.В. Климанцева, М.Ю. Бобошко, А.И. Лопотко, С.А. Климанцев // Российская оториноларингология. - 2011. - №4. – С. 85-87.

97. Овчинников, Ю.М. Варианты хирургического лечения больных с храпом и синдромом сонного апноэ / Ю.М. Овчинников, Д.В. Фишкин // Вестник оториноларингологии. - 2000. - №4. – С. 51-53.

98. Особенности микрохирургической анатомии слуховой трубы / М.И. Аникин, И.И. Каган, И.А. Аникин, В.П. Ситников // Российская оториноларингология. - 2006. - №2. – С. 12-17.

99. Отдаленные результаты увулопалатофарингопластики у пациентов с тяжелой формой обструктивного апноэ сна / А.И. Крюков, М.В. Тардов, Д.И. Бурчаков, [и др.]// Эффективная фармакотерапия. – 2019.-Т.15-№44.-С. 68-73.

100. Пальман, А.Д. Кардиореспираторное мониторирование в диагностике синдрома обструктивного апноэ сна/ А.Д. Пальман// Эффективная фармакотерапия.-2017.-№35.-С.66-71.

101. Пальчун, В.Т. Хроническая ронхопатия – нозологическая форма патологической реализации обструкции верхних дыхательных путей. / В.Т. Пальчун, В.И. Гринчук, Л.Н. Елизарова // Вестник оториноларингологии. – 2005. - №4. – С. 4-8.

102. Пальчун, В.Т. Дисфункция слуховой трубы. Новые аспекты диагностики и лечения / В.Т. Пальчун, А.И. Крюков, А.Б. Туровский // Вестник оториноларингологии. - 2000. - №4. – С. 5-10.

103. Пальчун, В.Т. Некоторые аспекты хирургического лечения ронхопатии /В.Т. Пальчун, А.С. Лапченко// Вестник оториноларингологии. - 1998. - №5. – С.40.

104. Панин, В.И. Алгоритм диагностики храпа и сонного апноэ у больных с обструктивными изменениями носа и глотки / В.И.Панин, Н.А. Пихтилева //Вестник РУДН, серия Медицина.- 2016.-№1.-С.77-81.

105. Панин, В.И. Первичный храп и слуховая дисфункция/ В.И.Панин, Н.А. Пихтилева //Вестник РУДН, серия Медицина.- 2015.-№4.-С. .84-88.

106. Патент РФ 23089883 МПК А61N 1/06(2006.01). Способ лечения храпения местной дарсонвализацией :N2005113396/14: заявлено 03.05.2005: опубликовано 27.10.2007/ Н.В. Еремина, С.В. Арнольдов, Е.Л. Овчинников - 8 с.https://yandex.ru/patents/doc/RU2308983C2_20071027 (дата обращения 07.06.2022)

107. Патент РФ 2394241 МПКG01N 33/48(2006.01)G01N33/53(2006.01). Способ прогнозирования нарушений дыхания во сне у детей с ожирением: N2008134378/15: заявлено 21.08.2008: опубликовано: 27.02.2010/О.А. Постельная, В.А. Попова, Е.В. Вербицкий [и др.] - 7с. <https://patents.google.com/patent/RU2394241C2/ru> (дата обращения 07.06.2022)

108. Петрова, Н.Н. Современные взгляды на этиологию и лечение профессиональной сенсоневральной тугоухости. / Н.Н. Петрова // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2010. -Т.8- №2. - С. 35-40.

109. Петровская, А.Н. Использование импедансометрии для прогнозирования и течения острых средних отитов: методические рекомендации / А.Н. Петровская, Г.А. Ачкасова, В.Н. Дубинина. – Москва, 1994. – С. 5-6.

110. Петухова, Н.А. Дисфункция слуховой трубы и эндотелиальная дисфункция / Н.А. Петухова // Вестник оториноларингологии. - 2012. - №4. – С. 88-93.

111. Пискунов, Г.С. Клиническая ринология / Г.С. Пискунов, С.З. Пискунов. – Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. - 750 с.- ISBN 978-5-8948-1991-4.-Текст: непосредственный.

112. Пихтилева, Н.А. Влияние храпа на состояние тубарной функции у больных первичным храпом и синдромом сонного апноэ/Н.А. Пихтилева, Л.А. Старкова // Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования.-2019. -№1.- С.38-41.

113. Пихтилева, Н.А. Первичный храп и синдром обструктивного апноэ сна как факторы развития слуховых и тубарных нарушений/Н.А. Пихтилева, Л.А. Старкова // Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования.-2018. -№4.- С.42-44.

114. Пихтилева, Н.А. Аудиологические изменения у пациентов с первичным храпом и синдромом обструктивного апноэ сна/Н.А. Пихтилева, Л.А. Старкова // Уральский медицинский журнал.-2020-№ 8.- С. 70-74.

115. Покотиленко, А.К. Патоморфологические особенности тканей мягкого неба у лиц, страдающих храпом и обструктивным апноэ во сне / А.К. Покотиленко, Ю.В. Минин // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1993. - №1. – С. 21-26.

116. Польской, В.С. Причины возникновения и диагностика тугоухости/ В.С. Польской, А.С. Солдатченков, О.Ю. Авдеева// Интегративные тенденции в медицине и образовании.-2021.-Т.4.- С.151-155.

117. Потемкин, М.Н. Современные методы диагностики и лечения пациентов с храпом и апноэ сна / М.Н. Потемкин, М.А. Эдже, А.Ю. Овчинников //Фарматека.- 2019-Т.26.-№ 11.-С 54-59.

118. Прокопенко, Л.В. Избыточный риск потерь слуха от шума: проблема выбора показателей и критериев/ Л.В. Прокопенко, Н.Н. Курьеров, А.В. Лагутина // Вестник оториноларингологии.-2020.-№85(6).-С 27-33.

119. Решетников, С.В. Клиническая значимость носовой обструкции у пациентов с синдромом СОАС: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03 / Решетников Сергей Владимирович; ФГУ « Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента Российской Федерации. – Москва, 2011. - 153 с.

120. Решетников, С.В. Взаимосвязь носовой обструкции и синдрома обструктивного апноэ сна / С.В. Решетников, В.Н. Решетников, О.В. Решетникова // Российская ринология. – 2009. - №2. - С.129.

121. Римар, В.В. Патогенез развития сенсоневральной тугоухости / В.В. Римар // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1998. - №2. – С. 75-84.

122. Савельева, Е.Е. Электроакустическая коррекция при различной патологии слухового анализатора: дис. ...доктора мед. наук : 14.01.03/ Савельева Елена Евгеньевна; ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет». - Уфа, 2016. – 381 с.

123. Савицкий, И.С. Нарушение сна при болезни Паркинсона: клинко-полисомнологическое исследование: автореф. дис. ...канд. мед. наук : 14.01.11/ Савицкий Игорь Святославович; ГУ МЗ РБ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии».- Минск, 2018.- 24 с.

124. Самкова, А.С.Регистрация слуховых вызванных потенциалов мозга у пациентов с кондуктивной тугоухостью: дисс ...канд. мед. наук: 14.01.03/ Самкова Анастасия Сергеевна; ФГБУ « Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России»- Москва, 2014.-С 94.

125. Селезнев, С.Б. Диагностика латентной дисфункции слуховой трубы / С.Б. Селезнев //Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 2001. - №4. – С. 20-23.

126. Синдром обструктивного апноэ сна: больше, чем «просто храп» /О.Н. Крючкова, О.В. Котолупова, Р.М. Кадыров, [и др.] // Крымский терапевтический журнал.-2019.- № 3.- С. 45-49.

127. Синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей <https://pandia.ru/text/78/204/4607-3.php> [Электронный ресурс]. Дата обращения: 17.05.2023.

128. Синдром обструктивного сонного апноэ и сердечнососудистые заболевания / Д.А. Аничков, Н.А. Шостак, Е.В.Царева, Л.А. Котлярова // Клиницист. – 2011. - №1. – С. 5-8.

129. Скиданова, И.А. Хирургическое лечение храпа и синдрома обструктивного апноэ сна/ И.А. Скиданова// Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae.-2017.-Т.23.-№2.-С.72-79.

130. Слуховые и тубарные изменения как следствие первичного храпа и синдрома обструктивного апноэ сна / Н.А. Пихтилева, Н.А. Мирошниченко, Е.М. Хон, В.А. Рябинин // Эффективная фармакотерапия. – 2022. – Т. 18. – № 4. – С. 6-9.

131. Современные технологии в лечении храпа / Е.В. Богачева, Н.А. Гладских, Н.Ю. Алексеев, Л.В. Кретицина // Современная наука Евразии.- 2018.- С.13-14.

132. Сопко, О.Н. Распространенность наиболее характерных признаков сонного апноэ по данным анкетирования / О.Н. Сопко // Российская оториноларингология. - 2010. - №1. – С. 118-122.

133. Сопко, О.Н. Наблюдение симптома сонного апноэ и храпа у больных системной патологией / О.Н. Сопко// Российская оториноларингология. – 2011. - №1. – С. 134-157.

134. Состояние процессов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты при обструктивных нарушениях дыхания во сне/ А.И. Мирошниченко, А.А. Петрова, К.М. Иванов, С.И. Красиков // Терапия.-2020.-Т.6.- №5(39).-С.102-106.

135. Старкова, Л.Н. Хирургическое лечение храпа в анатомо-клиническом освещении : дис. ... канд. мед. наук:14.00.04 / Старкова Лариса Николаевна; ГОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет имени акад. И.П. Павлова» МЗ РФ – Москва, 2004. - 121 с.

136. Старкова, Л.Н. Анатомо-физиологические особенности строения мягкого неба в свете хирургического лечения храпа и синдрома обструктивного апноэ сна / Л.Н. Старкова, Н.А. Пихтилева // Уральский медицинский журнал.- 2020.- № 8(191).-С.75-79.

137. Стойкая дисфункция слуховой трубы: решение проблемы/ А.И. Крюков, Н.Л. Кунельская, Г.Ю. Царапкин, [и др.] //Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины.-2019.-Т.27.-№S.-С.-598-607.

138. Стратиева, О.В. Путеводитель по акустической импедансометрии / О.В. Стратиева. - Уфа: БашГМУ, 2001. - 137 с.- ISBN 5-7477-0553-9.-Текст: непосредственный.

139. Стрыгин, К.Н. Сон и стресс / К.Н. Стрыгин // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2011. - Т.97.- №4. – С. 422-432.

140. Сухарев, А.А. Комплексный метод лечения храпа / А.А. Сухарев, В.И. Садовский, А.В. Черныш // Российская ринология. – 2009. - №2. – С.130.

141. Таварткиладзе, Г.А. Акустическая импедансометрия и тубосонометрия в аудиологической диагностике : автореф. дис. ... канд. мед.

наук: 14.00.04 /Таварткиладзе Георгий Абелович; Московский НИИ уха, горла и носа. – Москва, 1977. - 23 с.

142. Талышинский, А.М. Патогенез и хирургическое лечение сонного апноэ / А.М. Талышинский.- Текст: непосредственный// Материалы региональной научно-практической конференции оториноларингологов и расширенного пленума РНОЛО,20-21 июня, Иркутск, 1990.- Москва,1990.– С. 178-179.

143. Талышинский, А.М. Патогенез храпа и закупоривающего сонного апноэ / А.М. Талышинский // Российская ринология. - 1994. - №2. – С. 91.

144. Тарасик, Е.С. Особенности течения артериальной гипертензии у пациентов с ишемической болезнью сердца, синдромом обструктивного апноэ сна и первичным храпом / Е.С. Тарасик // Медицинские новости.-2017.-№12 –С.46-48.

145. Тарасик, Е.С. Оценка параметров сердечнососудистой системы и эффективности терапии постоянным положительным давлением к пациентов с хронической ишемической болезнью сердца и синдромом обструктивного апноэ сна: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.05./ Тарасик Екатерина Сергеевна; ГУ МЗ Беларуси « Республиканский научно – практический центр « Кардиология» - Минск, 2018- 25с.

146. Таратухин, Е.О. Изменения гемодинамики, клинко-инструментальных и лабораторных показателей у больных постинфарктным кардиосклерозом с нарушением дыхания во время сна : дис. ...канд. мед. наук: 14.01.05. / Таратухин Евгений Олегович; ГОУ ВПО « Российский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» - Москва,2010.-102 с.

147. Тардов, М.В. Влияние ринохирургии на тяжесть синдрома обструктивных апноэ сна / М.В. Тардов, Н.Л. Кунельская, А.Б. Туровский // Российский медико-биологический вестник. – 2015. - №3. - С. 106-110.

148. Тимпанометрия за несколько секунд: методическое пособие «GSI Grason -Stadler» совместно АО «АССОМЕД».-19 с.-<http://medwedi.ru>(обращение 04.09.2021)

149. Туровский, А.Б. Диагностическая и лечебная тактика при заболеваниях, сопровождающихся длительной дисфункцией слуховой трубы : автореф. дисс. ... канд. мед. наук:14.00.04 / Туровский Андрей Борисович; ГОУ ВПО РГМУ Росздрава – Москва, 2002. - 15 с.

150. Ульянов, Ю.П. Местные причины и следствия храпа / Ю.П. Ульянов // Международный Медицинский Журнал. – 1999. - № 1 - С.108-110.

151. Фишкин, Д.В. Варианты хирургического лечения храпа и синдрома апноэ во сне и гистологические особенности мягкого неба /Д.В. Фишкин // Российская ринология. - 2002. - №2. - С. 41-42.

152. Фролов, Ю.Ю. Патофизиология синдрома обструктивного апноэ сна / Ю.Ю. Фролов, Ж.В. Колядич // Отоларингология в Белоруссии. - 2011. - №3. – С. 72-82.

153. Характеристика гендерных особенностей клинической картины синдрома обструктивного апноэ сна и качества жизни больных/Н.Т. Хачатрян, Е.М. Елфимова, О.О. Михайлова, [и др.] //Системные гипертензии.-2019.-Т.16.- №3-С.53-57.

154. Чижова, О.Ю. Клинические аспекты обструктивных нарушений дыхания во сне и ассоциированных с ними состояний: дис. ... док. мед. наук: 14.00.05, 14.00.43 / Чижова Ольга Юрьевна; ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова». – Санкт-Петербург, 2006. – 252 с.

155. Шайдюк, О.Ю. Расстройства дыхания во время сна (часть 1)/ О.Ю. Шайдюк, Е.О. Таратухин// Справочник поликлинического врача.-2013.-№3- С.50-51.

156. Шевцов, В.М. Гиперплазия мягкого неба (клиника, гистофизиология и лечение) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.04 /Шевцов Виталий Матвеевич; Тихоокеанский государственный медицинский университет. – Владивосток, 1973. – 34 с.

157. Шемонаев, В.И. Стоматологические аспекты диагностики и лечения храпа и синдрома обструктивного апноэ сна/ В.И. Шемонаев, Т.Б. Тимчева, Т.Н.

Климова// Монотематический сборник лекций ученых ВОЛГГМУ. Дыхательная система.-2020.-С.366-377.

158. Эсенбаева, А.К. Влияние затрудненного носового дыхания на храп и синдром СОАС : дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03 /Эсенбаева Аида Камилбеговна; ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России». – Москва, 2011. –152 с.

159. Эсенбаева, А.К. Влияние затрудненного носового дыхания на храп и синдром СОАС : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03 / Эсенбаева Аида Камилбеговна; ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России». – Москва, 2011. – 25 с.

160. Эсенбаева, А.К. Клиника, диагностики и лечение ронхопатии/ А.К.Эсенбаева //Вестник оториноларингологии.-2011.-№5.-С. 88-91.

161. Янов, Ю.К. Особенности метаболизма апопротеина Е и процессов свободнорадикального окисления в патогенезе развития сенсоневральной тугоухости / Ю.К. Янов, С.Г. Бойко, Е.Р. Бойко. – Санкт-Петербург: Полифорум, 2013. - 168 с.- ISBN 978-5-905896-02-6 Текст: непосредственный.

162. A comprehensive review of obstructive sleep apnea/ А. Abbasi, [et al.]-Text: visual //Sleep Sci.-2021. -Vol.14, №2.-P.142-154.

163. Analysis of Snoring in Patients with Obstructive Sleep Apnea (OSA) by Polysomnography and LEOSound / S. Moaeri,[et.al.]-Text visual// Pneumology.-2020.-Vol.74,№8.-P.509-514.

164. Audiologic profile of OSAS and simple snoring patients: the effect of chronic nocturnal intermittent hypoxia on auditory function/ F. Martines,[et.al.]-Text visual// Eur ArchOtolaryngol.-2016.-Vol. 273,№6.-1419-24.

165. Continuous recording of the pulmonary and systemic arterial pressure during sleep in syndromes of hypersomnia with periodic breathing/ G. Coccagna, [et al.]- Text : visual // Bull Physiopathol Respir. - 1972. - Vol.8. – P. 1159 - 1172.

166. Dissociation between objectively quantified snoring and sleep quality/К.Е. Macarthur, Т.Д. Bradley, С.М. Ryan, Н. Alshaer -Text visual//Am J Otolaryngol.-2020.-Vol. 41,№1.-102283.

167. Efficacy of continuous positive airway pressure (CPAP) preventing type 2 diabetes mellitus in patients with obstructive sleep apnea/ hypopnea syndrome (OSAHS) and insulin resistance: a systematic review and meta-analysis / R. Abud,[et al.] - Text: visual // Sleep Med.- 2019.-№62.-P.14-21.

168. Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss in Patients with Obstructive Sleep Apnea/ C.K. Chen, [et.al.] - Text: visual//Nat Sci Sleep.-2021.-Vol.13.-P. 1877-1885.

169. Influence of obstructive sleep apnea on auditory event-related potentials/ R.M. Pedreño, [et.al.] - Text: visual //Sleep Breath.- 2021 Jun 5. doi: 10.1007/s11325-021-02406-z.

170. Is obstructive sleep apnea syndrome a risk factor for auditory pathway?/ M. Casale, [et.al.] - Text: visual // Seep Breath.-2012-Vol. 6, №2. - P. 413-420.

171. Is There a Relationship Between Snoring Sound Intensity and Frequency and OSAS Severity? / M. Acar, [et al.]. - Text: visual // Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. - 2015. - №12(1) -P.31-36.

172. Is there a relationship between obstructive sleep apnea (OSA)and hearing loss? / S. Ekin, [et al] -Text: visual. // Med. Sci. Monit. -2016.- Vol. 22.- P. 3124–3128.

173. Farrell, P.C. Recognition and treatment of sleep-disordered breathing: an important component of chronic disease management/ P.C. Farrell, Richards G. - Text: visual. // Transl Med.- 2017.-Vol.15, №1.-P.114.

174. Fletcher, E.C. The relationship between systemic hypertension and obstructive sleep apnea: facts and theory / E.C. Fletcher. - Text: visual //AM.J. Med., 1995. - Vol.98, №2. - P. 118-128.

175. Foster, C.A. Clinical Spectrum of Dizziness in Sleep Apnea/ C.A. Foster, M. Machala-Text: visual // OtolNeurotol.-2020.- Vol.41,№10.-P.1419-1422.

176. Freycenon, N. Estimation of Heart Rate From Tracheal Sounds Recorded for the Sleep Apnea Syndrome Diagnosis / N. Fleycenon, R. Longo, L. Simon - Text : visual // IEEE Trans Biomed Eng. - 2021. – Vol. 68,№10. - P.3039-3047.

177. Gaisl, T.CME: Obstructive Sleep Apnea: A Common Disease/ T. Gaisl, S. Thiel, M. Kohler. - Text: visual // Praxis (Bern 1994). – 2020. – Vol.109,№3. - P. 203-213.

178. General dental practitioners' knowledge and opinions of snoring and sleep-related breathing disorders/C. Leigh, [et.al.] - Text: visual // Br. Dent. J.-2021.-Vol. 231, №9.-P.569-571.

179. Gozeler, M.S. Auditory Function of Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Study/ M.S. Gozeler, F. Sengoz. - Text: visual // Eurasian J Med. 2020.-Vol.52,№2.-176-179.

180. Hearing loss in mild OSAS and simple snoring patients/M.C. Spinosi, [et.al.] - Text: visual // OtorhinolaryngolPol.-2017.-Vol.71, №2.-P. 11-15.

181. Hearing loss: a social problem. Analysis and consideration/ D. Passali,[et.al.] - Text: visual // Experimental and clinical Otorhinolaryngology.- 2020.-№1(02).-P42-47.

182. Hearing loss mediates executive function impairment in sleep disordered breathing/ C. M. Hill, [et.al.] - Text: visual // Sleep Med.-2017.- Vol.34.-P.18-23.

183. Yaremchuk, K. Why and When to Treat Snoring/ K. Yaremchuk-Text: visual // Otolaryngol Clin North Am.-2020.- Vol.53,№3.-P.351-365.

184. Jerger, J. Clinical experience with impedance audiometry / J. Jerger- Text: visual // Arch Otolaryngol. - 1970; Vol. 92, № 3.-P.311-316.

185. Lerousseau, L. Sleepiness, continuous positive airway pressure and the obstructive sleep apnea hypopnea syndrome/ L. Lerousseau- Text: visual// Rev Mal Respir.-2018.-Vol. 35,№2.-P 116-133.

186. Lin, J. Sleep Apnea and Sleep-Disordered Breathing/ J. Lin, M. Suurna-Text: visual // Otolaryngol Clin North Am- 2018.–Vol. 51, №4.-P.827-833.

187. Mohamadieh, A. Sleep disordered breathing: management update/ A. Mohamadieh, K. Sutherland, P.A. Cistull - Text: visual // Intern Med J.-2017.–Vol. 47, №11.-P.1241-1247.

188. Nakamoto, T. Sleep-Disordered Breathing-a Real Therapeutic Target for Hypertension, Pulmonary Hypertension, Ischemic Heart Disease, and Chronic Heart Failure? T. Nakamoto - Text: visual //J Nippon Med Sht.-2018-Vol. 85, №2. –P.70-77.

189. Objective Relationship Between Sleep Apnea and Frequency of Snoring Assessed by Machine Learning // H. Alshaer, [et al.] – Text: visual // J Clin Sleep Med.-2019.- P. 463-470.

190. Objective snoring time and carotid intimamedia thickness in nonapneicfemale snorers/ J. Kim, [et.al.] - Text : visual // Sleep Res.- 2017.- Vol. 26, № 2. - P. 147–150.

191. Obstructive sleep apnea risk for driving license applicants in India - A community based study/ A. Dubey, [et al] -Text: visual. //Int J OccupMedEnvironHealth.-2018.-Vol.31, № 1.-P.25-36.

192. Patel, S.R. Obstructive Sleep Apnea/S.R. Patel.- Text: visual //Ann Intern Med.-2019.-Vol. 171,№11.-P.81-96.doi: 10.7326/AITC201912030.

193. Schröder, S. Diagnosis and treatment of Eustachian tube dysfunction[Article in German]/S. Schröder, J. Ebmeyer // HNO.-2018.-Vol.66, №2.- P155-166.

194. Self-reported snoring is associated with chronic kidney disease in obese but not in normal-weight Chinese adults/ Z. Jiang, [et.al.] - Text: visual // Ren Fail.- 2021.- Vol.43,№1.-P.709-717.

195. Severe obstructive sleep apnea is associated with cochlear function impairment/ E. Matsumura, [et.al.] -Text visual//Sleep Breath. -2018. –Vol. 22,№1. - P.71-77.

196. Servidoni, A. Hearing loss in the elderly: is the hearing handicap inventory for the elderly — screening version effective in diagnosis when compared to the audiometric test?/ A.B. Servidoni , L.O. Conterno- Text : visual // International Archives of Otorhinolaryngology.- 2018.-№ 22(1).-P.1-8.

197. Sleep and hypertension/ B. Han,[et.al.] - Text: visual // Sleep Breath.-2020. - Vol.24,№1.-351-356.

198. Snoring: a source of noise pollution and sleep apnea predictor/ M. Sowho, [et.al.] - Text: visual // Sleep.-2020.-Vol. 43,№ 6.-zsz 305.
199. Snoring and upper airway resistance syndromes /R. Stoohs, [et.al.] - Text: visual//Principles and practice of sleep medicine.- 2017.- P. 1088-1101.
200. Snoring sound energy as a potential biomarker for disease severity and surgical response in childhood obstructive sleep apnea: A pilot study/ C.T. Lu,[et.al.] - Text visual// Clin Otolaryngol.-2019.-Vol. 44,№1.-P.47-52.
201. Systematic review of the different aspects of primary snoring M.M.D. / M.M.D.De Meyer, W. Jacquet, O.M. Vanderveken, A.M. Luc-Text : visual// Sleep Med.Rev.2019.-Vol.45-P.88-94.
202. Stowhas, A.C. Obstructive Sleep Apnea Syndrome/ A.C. Stowhas, M. Lichtblau, K. Bloch//Praxis(Bern1994).-2019.-Vol.108,№2.-P.111-117.
203. Stuck, B.A. The Diagnosis and Treatment of Snoring in Adults/B.A. Stuck, B. Hofauer//DtschArztebl Int.-2019. - Vol. 116, № 48.-P.817-824. doi: 10.3238/arztebl.2019.0817.
204. The evaluation of auditory system in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) patients/ M. Deniz, [et al.] - Text: visual // Am J Otolaryngol . -2016. –Vol.37, №4. - P. 299-303.
205. ThorntonA.T. AASM criteria for scoring respiratory events: interaction between apnea sensor and hypopnea definition/A.T. Thornton. - Text: visual //Sleep.- 2112.-Vol.35.3- 425-432
206. Women with both sleep problems and snoring show objective impairment of sleep// T. Akerstedt, [et al.] -Text: visual // Sleep.- 2018. - P.80-84.
207. World Health Organization. Deafness and Hearing Loss (online) 2019. AccessedFebruary 18, 2021. - Text: visual.

полисомнография _____

анализы _____

аудиометрия _____

тимпанометрия _____
