

ПЕДИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

© Коллектив авторов, 2015

Ю.Ю. Русецкий, Е.Н. Латышева, Т.А. Полунина, В.В. Алтунин, У.С. Малявина

ГИПЕРТРОФИЯ ТРУБНЫХ ВАЛИКОВ КАК ПРИЧИНА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА У ДЕТЕЙ

ФГБУ «Научный центр здоровья детей» МЗ РФ (директор – акад. РАН А.А. Баранов), Москва, РФ

В статье освещен вопрос редких причин синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) у детей. Авторами представлена серия клинических наблюдений гипертрофии трубных валиков у детей с СОАС, а также первый опыт применения эндоскопической шейверно-лазерной тубопластики. Результаты работы показали высокую эффективность новой хирургической методики в отношении СОАС у детей.

Ключевые слова: гипертрофия трубных валиков, синдром обструктивного апноэ сна, эндоскопическая тубопластика, дети.

Цит.: Ю.Ю. Русецкий, Е.Н. Латышева, Т.А. Полунина, В.В. Алтунин, У.С. Малявина. Гипертрофия трубных валиков как причина обструктивного апноэ сна у детей. Педиатрия. 2016; 95 (5): 82–85.

Y.Y. Rusetsky, E.N. Latysheva, T.A. Polunina, V.V. Altunin, U.S. Malyavina

TORUS TUBARIUS HYPERTROPHY AS A CAUSE OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA IN CHILDREN

Scientific Center of Children's Health, Moscow, Russia

In the article deals with rare causes of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children. Authors present clinical observations of torus tubarius hypertrophy in children with OSAS and the first experience of endoscopic shaver-laser tuboplasty. The results showed a high efficiency of new surgical procedure for OSAS in children.

Keywords: torus tubarius hypertrophy, obstructive sleep apnea syndrome, endoscopic tuboplasty, children.

Quote: Y.Y. Rusetsky, E.N. Latysheva, T.A. Polunina, V.V. Altunin, U.S. Malyavina. Torus tubarius hypertrophy as a cause of obstructive sleep apnea in children. *Pediatrics*. 2016; 95 (5): 82–85.

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) у детей в классическом определении – это частичная или полная обструкция верхних дыхательных путей во время сна, обычно ассоциированная с периодическими пробуждениями, гипоксемией, гиперкапнией и дневными симптомами [1]. Эта проблема в последние 20–30 лет привлекает все большее внимание врачей разных специальностей, учитывая вероятность развития серьезных нарушений при отсутствии своевременной диагностики и лечения [2–5]. По данным

литературы, частота СОАС в детской популяции варьирует от 1 до 4% и максимальна в возрастной группе от 2 до 6 лет [2, 6].

Основной причиной нарушения просвета дыхательных путей в течение сна является аденонозиллярная гипертрофия. Среди других факторов, приводящих к детскому обструктивному апноэ, называют аллергический ринит, хронический синусит, муковисцидоз, образования полости носа, искривление перегородки носа, гипертрофию носовых раковин, синдро-

Контактная информация:

Русецкий Юрий Юрьевич – д.м.н., проф., зав. оториноларингологическим отделением ФГБУ НЦЗД МЗ РФ

Адрес: Россия, 119991, г. Москва, Ломоносовский пр-кт, 2, стр. 1

Тел.: (909) 929-62-29, E-mail: rusetski@inbox.ru

Статья поступила 24.09.15, принята к печати 26.06.16.

Contact Information:

Rusetski Yuriy Yurievich – MD., prof., Head of Otorhinolaryngology Department, Scientific Center of Children's Health

Address: Russia, 119991, Moscow, Lomonosovskiy prospekt, 2/1

Tel.: (909) 929-62-29, E-mail: rusetski@inbox.ru

Received on Sep. 24, 2015, submitted for publication on Jun. 26, 2016.

мы Аперта, Крузона, Дауна, Хантера, Пьера-Робина и др., двусторонний паралич гортани, новообразования гортани, ларингомалацию и трахеобронхомалацию, неврологические нарушения (церебральный паралич, миопатии), ожирение [3, 7].

Считается, что хирургическое лечение СОАС является методом выбора, как у детей с сопутствующей патологией, так и без нее. Наиболее популярным вмешательством при этом является аденотонзиллэктомия (АТЭ) [2]. Эффективность АТЭ в отношении детского СОАС, по данным литературы, варьирует от 25 до 100% [8]. В мета-анализе Friedman et al. (2009), включавшем 23 исследования с участием 1079 детей, общая результативность операции составила 66,3% [9]. При этом лечение считалось успешным при достижении индекса апноэ-гипопноэ (ИАГ) менее 1 или 5 эпизодов в час. При критерии эффективности ИАГ менее 1 эпизода в час лечение оказалось эффективным в 59,8% случаев. В мультицентровом ретроспективном обзоре Bhattacharjee et al. (2010) только у 27,2% детей после операции ИАГ был менее 1 [10].

Таким образом, хирургическое устранение аденотонзиллярной гипертрофии далеко не всегда приводит к положительному результату в отношении СОАС.

Предрасполагающими факторами резидуального апноэ у детей считаются возраст старше 7 лет, ожирение, тяжелая степень апноэ, астма. Среди причин неэффективности АТЭ при СОАС указывают рецидив аденоидов, гипотонию мягкого нёба, гипертрофию язычной миндалины, гипертрофический ринит [6]. По данным H.S. Pine et al., у детей с резидуальным апноэ после удаления миндалин и аденоидов имеет место обструкция на нескольких уровнях одновременно [2]. Также необходимо исключить аллергию и иммунодефицитные состояния [11].

Потенциальной причиной сохранения симптомов апноэ может быть гипертрофия других элементов лимфоаденоглоточного кольца, в частности, трубной миндалины. Гипертрофия трубной миндалины в качестве причины СОАС редко упоминается как в отечественной, так и зарубежной литературе [11–14]. Так, Honda et al. (1988) оценивали состояние ушей у детей спустя 18–24 месяца после аденоидэктомии. В 30 случаях авторы выявили экссудативный средний отит, при этом у 50% детей отмечена существенная гипертрофия трубной миндалины на стороне больного уха [12]. В исследование K. Emeric et al. (2006) вошли 42 ребенка (средний возраст 7 лет 2 месяца) [11]. У 24 из них авторы выявили симптомы рецидива аденоидов. При этом в 42% случаев (10 детей) диагностирована гипертрофия трубной миндалины. Среди симптомов данной патологии отмечены затруднение носового дыхания, СОАС, риносинуситы, рецидивирующие средние отиты и экссудативный средний отит. В качестве лечения авторы проводили термаль-

ную аблацию коагулятором. В работе A. Monroy et al. (2008) среди 72 детей (средний возраст $7,69 \pm 4,04$ лет), запланированных на ревизионную аденоидэктомию, в 15 случаях (21%) была выявлена гиперплазия трубной миндалины [13].

Трубная миндалина не является анатомическим синонимом трубного валика, окружающего глоточное отверстие слуховой трубы. Мы не обнаружили в литературе сообщений об участии этого анатомического образования в формировании СОАС. Однако наш опыт показывает, что в практической работе такие ситуации встречаются достаточно часто.

Также нет единого мнения в отношении оптимального метода хирургического лечения гипертрофии трубных валиков, хотя современная эндоскопическая хирургия, казалось бы, предоставляет для этого широкие возможности [15].

Упоминаний о применении тубопластики для лечения СОАС в детской практике в доступной литературе мы не нашли, все публикации относятся к попыткам восстановления вентиляции слуховых труб при экссудативном среднем отите.

В данной публикации мы представляем серию клинических наблюдений детей с СОАС и гипертрофией трубных валиков, оперированных с использованием эндоскопической тубопластики.

Клиническое наблюдение № 1. Мальчик 8 лет поступил в отоларингологическое отделение ФГБУ Научного центра здоровья детей с жалобами на эпизоды остановки дыхания во сне и прогрессирующее нарушение носового дыхания в течение 3 месяцев. Ребенку дважды проводилось хирургическое лечение: в возрасте 2 лет – аденотомия под общим обезболиванием и в возрасте 5 лет – аденотонзиллотомия. Перенесенные вмешательства оказались недостаточно эффективны.

При фиброскопии в своде носоглотки выявлены увеличенные и деформированные трубные валики и остатки лимфоидной ткани в своде носоглотки. Трубные валики асимметрично закрывали более половины просвета хоан.

Ребенку была проведена стандартная полисомнография (ПСГ) в амбулаторных условиях (уровень I диагностики по шкале Американской академии медицины сна (AASM), полисомнограф Embla N7000, программное обеспечение Remlogis, продолжительность сна во время исследования не менее 6 ч, оценка респираторных событий во сне соответствовала инструкции AASM по количественной оценке сна и ассоциированных событий (AASM 2012, версия 2)). Тяжесть СОАС определяли как легкая при ИАГ $\geq 1,5$ и < 5 , средняя – при ИАГ ≥ 5 и ≤ 10 и тяжелая – при ИАГ > 10 /ч.

Проведенное исследование выявило 254 эпизода нарушения дыхания, преимущественно обструктивного генеза: обструктивный ИАГ 27/ч, надир сатурации 82%, что соответствует СОАС тяжелой степени.

Мальчику было проведено хирургическое лечение под эндотрахеальным наркозом. В ходе операции при осмотре носоглотки с помощью ригидного эндоскопа 4 мм/70° выявлены аденоиды небольших размеров,

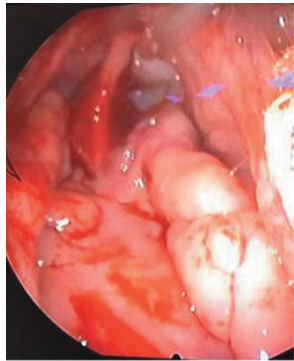


Рис. 1. Вид носоглотки пациента № 1 при осмотре ригидным эндоскопом 4 мм/70°: видны гипертрофированные трубные валики.

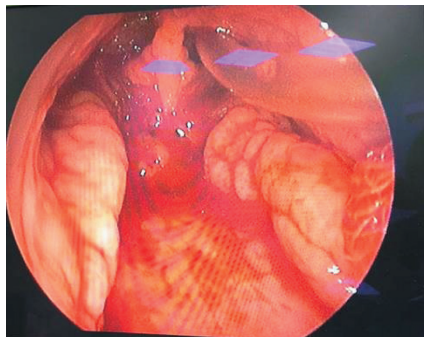


Рис. 2. Вид носоглотки пациента № 2 при осмотре ригидным эндоскопом 4 мм/70°: видны гипертрофированные трубные валики, закрывающие хоаны.

увеличение трубных миндалин, закрывающих просвет хоан (рис. 1). Передние отделы правого валика пролабировали в полость носа до контакта с носовыми раковинами. В своде носоглотки выявлялись грубые поперечные рубцы вследствие предыдущих перенесенных операций. Была выполнена тубопластика, заключающаяся в шейверной резекции гиперплазированных трубных валиков и их частичной лазерной абляции.

Мы используем в работе полупроводниковый лазер ЛАЗОН-10-П с длиной волны 532 нм и гибким световодом. Особое внимание уделялось фрагментам валиков, распространяющихся через хоаны в задние отделы полости носа. Гемостаз проводился биполярным коагулятором.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Через месяц после оперативного вмешательства проводилась повторная ПСГ. Критерий эффективности хирургического лечения СОАС принимался в соответствии с правилами AASM: снижение ИАГ на 50% и более. По результатам обследования выявлена положительная динамика в виде снижения ИАГ в 5 раз (до 5,2/ч), повышения надира сатурации до нормы (92%), отсутствия эпизодов гипоксемии, улучшения носового дыхания.

Клиническое наблюдение № 2. Мальчик 7 лет поступил в ЛОР-клинику НЦЗД с жалобами на эпизоды остановки дыхания во сне, храп. На момент госпитализации сонное апноэ, а также прогрессирующее нарушение носового дыхания родители отмечали в течение последних 3 лет. Ребенку дважды выполнялась аденотомия под общим обезболиванием в возрасте 2 и 6 лет, проводились курсы лечения топическими глюкокортикостероидами. Консервативное и хирургиче-

ское лечение оказалось неэффективным. Клиническое обследование показало наличие гипертрофии небных миндалин II степени, в своде носоглотки увеличенные трубные валики, послеоперационный рубец.

ПСГ выявила 38 эпизодов нарушения дыхания обструктивного генеза, преимущественно в положении на спине (70% эпизодов), независимо от фазы сна: ИАГ_{обстр} 4,5/ч, надира сатурации 91%, признаки значительного затруднения носового дыхания на протяжении всего исследования. Заключение: «синдром обструктивного апноэ сна легкой степени».

В ходе операции при осмотре носоглотки с помощью ригидного эндоскопа 4 мм/70° выявлены послеоперационный рубец в своде носоглотки, гипертрофия трубных валиков, закрывающих просвет хоан (рис. 2). Трубные валики с обеих сторон были щадяще резецированы с помощью шейвера.

В ходе операции мы принципиально не травмировали поверхность слизистой оболочки в области глоточного отверстия слуховой трубы во избежание рубцевания и последующей трубной дисфункции. Одноэтапно выполнена двусторонняя тонзиллэктомия. Через месяц после хирургического лечения проведена контрольная ПСГ, по результатам которой выявлена положительная динамика в виде снижения ИАГ до 0/ч, улучшения носового дыхания.

Клиническое наблюдение № 3. Мальчик 5 лет поступил в ЛОР-отделение НЦЗД с жалобами на эпизоды остановки дыхания во сне, затруднение носового дыхания, снижение слуха. У мальчика генетически верифицирован диагноз ахондроплазии. В возрасте 2 лет пациенту проведены аденотомия и шунтирование левой барабанной полости, в возрасте 3 лет – АТЭ и шунтирование правой барабанной полости с временным эффектом. В последующем проводилась СРАР-терапия. Данные клинического осмотра показали затруднение носового дыхания, в своде носоглотки остатки лимфоаденоидной ткани, асимметричная гипертрофия трубных валиков; миндаликовые ниши рубцово изменены, барабанные перепонки истончены, отмечается их тотальная ретракция до промонториума и практически полное отсутствие воздушности барабанной полости.

ПСГ позволила выявить СОАС тяжелой степени, ИАГ составил 33/ч, также отмечена существенная отрицательная динамика по сравнению с результатами ПСГ 2-летней давности. Исследование слуха показало наличие двусторонней кондуктивной тугоухости.

Мальчику проведено хирургическое лечение под общим обезболиванием. При осмотре носоглотки через полость рта эндоскопом 70° выявлено, что просвет хоан блокирован гипертрофированными трубными валиками, больше справа, и остатками аденоидов (рис. 3). Кроме этого, трубные валики были плотно прижаты к боковой стенке носоглотки, полностью блокируя глоточные отверстия слуховых труб.

Под контролем эндоскопа трубные валики были резецированы шейвером с внутренней стороны, затем для освобождения глоточных отверстий слуховых труб трубный валик с каждой стороны был лазером рассечен до основания. Рассечен рубец в носоглотке, удалены остатки аденоидов (рис. 4). Гемостаз прово-

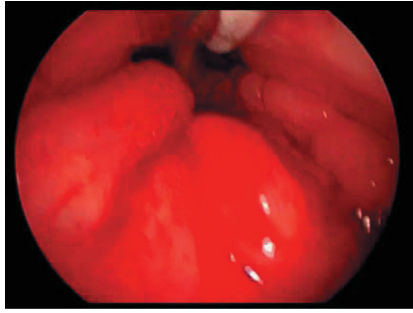


Рис. 3. Вид носоглотки пациента № 3 при осмотре ригидным эндоскопом 4 мм/70°; видны гипертрофированные трубные валики и остатки аденоидов.

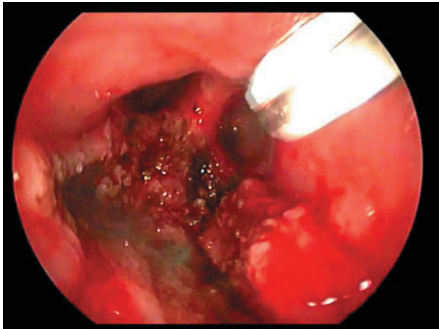


Рис. 4. Вид носоглотки пациента № 3 в конце операции.

дился визуально контролируемой коагуляцией сосудов. Одноэтапно выполнена каркасная тимпанопластика с обходным шунтированием на правом ухе.

Проведенное на 18-е сутки после операции кон-

трольное исследование сна показало снижение ИАГ в 2,5 раза (до 13/ч).

Во всех случаях послеоперационный период протекал без осложнений, повышенного кровотечения при данной технике резекции трубных миндалин, а также нарушения функции слуховой трубы не выявлено.

Заключение

Таким образом, неэффективность предыдущих неоднократных аденотомий во всех представленных наблюдениях была связана с несвоевременно выявленной причиной апноэ-гипертрофией трубных валиков. Рутинное практическое применение эндоскопического исследования носоглотки показывает, что это клиническое состояние встречается гораздо чаще, чем считалось ранее. Эндоскопическая визуализация носоглотки необходима для дифференцирования гипертрофии трубных валиков от резидуальных аденоидов. Педиатрам и оториноларингологам при диагностике СОАС у детей следует соблюдать клиническую настороженность в отношении описанной патологии. Первый опыт применения эндоскопической шейверно-лазерной тубопластики показал ее высокую эффективность в отношении СОАС у детей в ближайшем послеоперационном периоде.

Конфликт интересов: авторы сообщили об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Carroll JL. Obstructive sleep-disordered breathing in children: new controversies, new directions. Clin. Chest Med. 2003; 24: 261–282.
2. Pine HS. Pediatric clinics of North America. Pediatric otolaryngology. UK: Elsevier, 2013: 1017.
3. Wetmore RF, Muntz HR, McGill TJ. Pediatric Otolaryngology: principles and practice pathways. 2nd ed. Thieme, 2012: 954.
4. Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей: Практическое руководство для врачей. М.: ФГБУ «Клинический санаторий «Барвиха», 2012: 122.
5. Кожевникова О.В., Намазова-Баранова Л.С., Абашидзе Э.А., Алтунин В.В., Балабанов А.С., Широкова И.В., Кондрахина И.И., Полунина Т.А., Маргиева Т.В. Синдром обструктивного апноэ сна у детей как риск развития сердечно-сосудистой патологии. Вестник Российской академии медицинских наук. 2015; 1: 32–40.
6. Lesperance MM, Flint PW. Cummings pediatric otolaryngology. Elsevier Saunders, 2015: 411.
7. Немцова С.А., Маслова О.И., Заваденко Н.Н., Ли Т., Воложин Н.Н., Доровских В.А и др. Комплексная диагностика и коррекция нарушений сна у детей. Педиатрическая фармакология. 2015; 12 (2): 180–189.
8. Русецкий Ю.Ю., Лопатин А.С., Чернышенко И.О., Се-
дых Т.К. Эволюция аденотомии (обзор литературы). Вестник оториноларингологии. 2013; 4: 23–26.
9. Friedman M, Wilson M, Lin HC, et al. Updatesystematic reviewof tonsillectomyand adenoidectomyfortreatmentof pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. Otolaryngol. Head Neck. Surg. 2009; 140: 800–808.
10. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2010; 182: 676–683.
11. Emeric K, Cunningham M. Tubal tonsil hypertrophy: a case of recurrent symptoms after adenoidectomy. Arch. Otolaryngol. Head Neck. Surg. 2006; 132 (2): 153–156.
12. Honda K, Tanke M, Kumazawa T. Otitis media with effusion and tubal tonsil. Acta Otolaryngol. 1988; 454 (Suppl.): 218–221.
13. Monroy A, Behar P, Brodsky L. Revision adenoidectomy – a retrospective study. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2008; 72 (5): 565–570.
14. Лопатин А.С., Бузунов Р.В., Смушко А.М. и др. Храп и синдром обструктивного апноэ во сне. Российская ринология. 1998; 4: 17–33.
15. Kujawski OB, Poe DS. Laser eustachian tuboplasty. Otol. Neurotol. 2004; 25 (1): 1–8.