

**Ю.И. Фещенко**, академик АМН України, д.м.н., профессор, **Л.А. Яшина**, д.м.н., профессор, **И.В. Джавад, С.Г. Ищук, С.В. Палковский**, ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского АМН Украины», г. Киев

## Эффективное и безопасное лечение синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна

Продолжение. Начало на стр. 20.

о високом риске развития СОАГС. Проведена оценка дневной сонливости – результат составил максимальный балл (24) по шкале Эпворта.

При функциональном обследовании результаты бодиплетизмографии показали отсутствие нарушений вентилляционной функции легких, сила дыхательной мускулатуры и параметры нейрореспираторного драйва были в норме. При импульсной осциллометрии (ИОС) установлено, что у пациента повышено сопротивление до 8,19 см водного столба/(л/с) (норма – 2,81 см водного столба/(л/с) и снижена эластичность до -2,82 см водного столба/(л/с) при норме 0,11 см водного столба/(л/с) дыхательных путей.

Пациенту проведен кардиореспираторный нагрузочный тест с газовым анализом (нагрузка проводилась по стандартному протоколу Bruce с использованием тредмил-теста). Он достиг максимальной нагрузки – 225 Вт (6 МЭТ), при которой сатурация кислорода в крови составляла 94% от должных величин, кислородный пульс ( $O_2/HR$ ) – 78% от должных величин, потребление кислорода ( $VO_2$ ) – 82% от должных величин. По результатам полисомнографического исследования индекс апноэ/гипопноэ составил 42,7 эпизода в час, средняя сатурация – 89%, минимальная – 67%, индекс десатураций – 51,5 событий в час (табл.).

с газовым анализом пациент достиг максимальной нагрузки – 332 Вт (6,8 МЭТ) при исходном уровне 225 Вт (6 МЭТ), при максимальной нагрузке  $SpO_2$  составляла 93% от должных величин,  $O_2/HR$  – 81%,  $VO_2$  – 89%.

После применения вспомогательной вентилляции легких в режиме Auto-CPAP амбулаторно в течение месяца пациент был проконсультирован в клинике. При осмотре общее состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет, частота сердечных сокращений – 64 в мин, артериальное давление – 140/85 мм рт. ст. Изменились параметры антропометрии. Вес – 106 кг (масса тела снизилась на 7 кг), индекс массы тела – 36,7 кг/м<sup>2</sup>, окружность шеи – 46 см, окружность талии – 117 (-6 см), окружность бедер – 114 см, индекс окружность талии/бедер – 1,03. Оценка дневной сонливости составила 6 баллов по шкале Эпворта.

Проанализирован режим проведенной терапии. По данным электронного чипа прибора, пациент пользовался им ежедневно в среднем по 6 ч за ночь (от 4 до 8,5 ч). Среднее давление CPAP прибора составило 10,7 см, максимальное – 13,8 мм водного столба, при этом средний АГИ в течение месяца не превышал 8,4 эпизода в час. Нежелательных проявлений во время проводимой терапии не было.

Проведена импульсная осциллометрия – отмечено дальнейшее снижение

Таблица. Результаты полисомнографического исследования пациента В.

Параметры	Исходное исследование	Во время лечебной ночи в режиме Auto-CPAP терапии
Индекс апноэ, событий в час	17,7	1,8
Индекс гипопноэ, событий в час	24,9	1,4
АГИ, событий в час	42,7	3,3
Средняя $SpO_2$ , %	89	94
Минимальная $SpO_2$ , %	67	87
Индекс десатураций, событий в час	51,5	5,4

Пациенту поставлен диагноз «синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна, тяжелое течение; гипертоническая болезнь II стадии III степени, СН 0; ожирение III степени».

Для лечения СОАГС рекомендована CPAP-терапия, для выбора терапевтического давления проведена первая лечебная ночь в условиях лаборатории сна с использованием прибора вспомогательной вентилляции в режиме Auto-CPAP.

Утром после первого лечебного сеанса пациент отметил улучшение самочувствия, ощущение полноценного отдыха и бодрости. По данным ПСГ, во время лечебной ночи АГИ снизился в 13 раз от исходного уровня, средняя сатурация увеличилась на 5%, минимальная – на 20%, индекс десатураций снизился в 10 раз (табл.). Пациент выразил желание и далее использовать аппарат CPAP-терапии для лечения.

После первой лечебной ночи изменились результаты функционального обследования больного. При проведении ИОС отмечено снижение сопротивления дыхательных путей по сравнению с исходным уровнем с 8,19 до 7,45 см водного столба/(л/с), а также увеличение эластичности дыхательных путей с -2,82 до -2,00 см водного столба/(л/с). Во время проведения кардиореспираторного нагрузочного теста

сопротивления дыхательных путей по сравнению с исходным уровнем с 8,19 до 5,29 см водного столба/(л/с) и увеличение эластичности дыхательных путей с -2,82 до -1,16 см водного столба/(л/с). Во время проведения кардиореспираторного нагрузочного теста с газовым анализом пациент достиг максимальной нагрузки – 313 Вт (7,3 МЭТ) при исходном уровне 225 Вт (6 МЭТ), при максимальной нагрузке  $SpO_2$  составляла 96% от должных величин,  $O_2/HR$  – 82%,  $VO_2$  – 94% (при исходном уровне 82%).

Таким образом, в результате лечения нормализовалось самочувствие пациента за счет устранения дневной сонливости и ликвидации дыхательных расстройств во время сна, снизилась масса тела, наметилась тенденция к снижению артериального давления, улучшились показатели сопротивления и эластичности дыхательных путей, повысилась переносимость физической нагрузки. Учитывая данные прибора (максимальное лечебное давление не превышало 20 см водного столба), отсутствие осложнений и позитивное отношение пациента к лечению, ему рекомендована постоянная CPAP-терапия в режиме Auto-CPAP с плановой консультацией в клинике через год.



**А.І. Розкладка**, д.м.н., професор, ДУ «Інститут отоларингології ім. А.І. Колонійченка кафедра оториноларингології»

## Роль морфофункціональних у виникненні синдрому

Після 30 років у кожній п'ятій людині спостерігається виникнення хронічного апноє, і його виразність з віком постійно збільшується. У 30-літньому віці хронічне апноє спостерігається у 20% чоловіків і 5% жінок, а у віці 60 років – у 60% та 40% відповідно. Таким чином, це захворювання є досить поширеним, і, без сумніву, кожен лікар періодично стикається із такими хворими.

Хронічне апноє, або ронхопатія – це звуковий феномен, джерелом якого є вібрація м'якого піднебіння й маленький язичок. Часто його сприймають як неприємне явище, яке, однак, свідчить про міцне здоров'я («богатирський храп»). Насправді хронічне апноє – провісник й один з основних симптомів серйозного захворювання – синдрому обструктивного апноє сну (СОАС), або хвороби зупинки дихання уві сні. Серед гучного хронічного апноє трапляються раптові паузи, які закінчуються гучним схрапуванням, за яким продовжується хронічне апноє аж до нової паузи. Ці паузи – моменти повної зупинки дихання – являють собою епізоди обструкції верхніх дихальних шляхів, асоційовані з падінням рівня насичення крові киснем.

Відсутність постачання киснем в період апноє супроводжується поступовим зниженням парціального тиску кисню й збільшенням рівня вуглекислоти в крові, що призводить до стимуляції хеморецепторів і виникнення реакції активації. У цей час відбувається зміна ритмів електроенцефалограми, вегетативних показників і, що найголовніше, збільшується активність м'язів-дилататорів верхніх дихальних шляхів, що в цілому сприяє розмиканню стінок і припиненню епізоду апноє, який повторюється циклічно протягом сну, і його частота багато в чому залежить від положення тіла й стадії сну. Часті епізоди активації або навіть переходів у поверхневі стадії сну призводять до розвитку депривації глибоких його стадій, що лежить в основі формування багатьох проявів СОАС, насамперед феномена денної сонливості. Супутні апноє епізоди гіпоксемії є основою розвитку проявів, характерних для гіповентилляційного синдрому.

Епізодом апноє вважають зниження амплітуди дихального потоку на 80% і більше тривалістю не менше 10 с. Нерідко такі епізоди закінчуються летально. Від проблем, пов'язаних із СОАС, у світі щорічно гине близько 38 тис. чоловік.

Основним джерелом хронічного апноє є тонкий край м'якого піднебіння, так звана піднебінна фіранка. Інші структури гортані – мигдаликові дужки, корінь язика – також можуть бути причиною хронічного апноє. Щоразу, коли ми робимо вдих за рахунок роботи міжреберних м'язів, діафрагми, створюється негативний тиск. Цей знижений тиск чинить всмоктувальну дію на м'які тканини верхніх дихальних шляхів. Відповідно до закону Бернуллі збільшення потоку повітря, що проходить через порожню трубу (у нашому випадку – гортань), призводить до істотного зниження тиску й втягування стінок гортані всередину. Оскільки ці тканини мають пружність, вони розправляються й вібрають, створюючи звуки хронічного апноє.

Причиною хронічного апноє також може бути розслаблення м'язів гортані. Цей стан виникає під час глибоких стадій сну і сновидінь. Прийом алкоголю перед сном призводить до значного розслаблення м'язів і посилення хронічного апноє, яке часто виникає тільки в положенні на спині. У цьому випадку причиною є розслаблення м'язів язика, який під власною вагою западає назад, перекриваючи й звужуючи верхні дихальні шляхи, що спричиняє посилення негативного тиску в дихальних шляхах і хронічного апноє.

При засинанні опір верхніх дихальних шляхів збільшується більш ніж у два рази. Наявність певних форм патології призводить до зсуву рівноваги на користь сил, що

сприяють обструкції. Звуження дихальних шляхів через наявність різноманітної ЛОР-патології (скривлення носової перегородки, носові поліпи, гіпертрофія мигдаликів) або ендокринних порушень (макроглюсія) призводить до стрибкоподібного збільшення опору дихальному потоку.

Статеві особливості поширеності СОАС пояснюють, насамперед, впливом на дихання уві сні жіночих і чоловічих статевих гормонів (прогестерон є дихальним стимулятором, а тестостерон навпаки пригнічує дихальний центр) й особливостями просвіту верхніх дихальних шляхів (у чоловіків він вузький, ніж у жінок). З настанням менопаузи частота СОАС у жінок поступово прирівнюється до відповідного показника у чоловіків.

Хронічне апноє – найбільш помітний прояв СОАС, що трапляється в 95% хворих і являє собою звуковий феномен, який виникає під час коливань з певною частотою стінок глотки, язичка, дужок і м'якого піднебіння.

У 66% хворих з СОАС у нічний час відмічається також підвищена пітливість. Вона може бути викликана як високою руховою активністю, так і виникаючими під час апноє епізодами активації симпатичної нервової системи. Дефіцит глибоких стадій сну і нестабільність його структури призводять до порушення секреції соматотропного гормону й тестостерону. Недостача соматотропіну в дітей з СОАС призводить до затримки росту, а в дорослих порушує жировий обмін. Недостатня кількість тестостерону часто служить причиною зниження лібідо й еректильної дисфункції.

СОАС впливає на денну діяльність людини, що може виражатися в таких основних ознаках:

- розбитість, вранішні головні болі;
- патологічна денна сонливість;
- хронічна втома;
- зниження пам'яті й уваги;
- підвищення артеріального тиску;
- швидке зростання маси тіла;
- зниження лібідо та потенції.

З позиції оториноларинголога в патогенезі хронічного апноє й СОАС важливою представляється роль утрудненого носового дихання. Це можна пояснити таким чином. Перешкоди на шляху проходження повітряного струменя зменшують розмір отвору порожнини носа й носоглотки, збільшуючи носовий опір. У цьому випадку діяльність дихальних мускулатури створює надлишковий від'ємний тиск у просвіті глотки. Крім того, аномалії будови внутрішньоносових структур роблять напрямок повітряного струменя ще більш турбулентним, ніж у нормі. Все це призводить спочатку до вібрації м'якого піднебіння – хронічного апноє і до колапсу стінок глотки. Утруднення носового дихання часто змушує сплячого дихати ротом, а це, у свою чергу, веде до зниження тону дилататорів глотки – *m. genioglossus* й *m. geniopharyngeus*, що також сприяє спадінню просвіту глотки.

Багато патологічних станів, з якими доводиться стикатися оториноларингологам, можуть призводити до обструкції верхніх дихальних шляхів під час сну. До них відносяться викривлення перегородки носа, гіпертрофія носових раковин, хронічний поліпозний синусит, хоанальні поліпи, гіпертрофія піднебінних, трубних, глоткового або язикового мигдаликів, уроджений вузький просвіт глотки, кісти носоглотки, гіперплазія тканин м'якого піднебіння, пороки розвитку кісток лицевого черепа



АМН України, м. Київ; С.Б. Безшапочний, д.м.н., професор, В.В. Лобурець, к.м.н., Української медичної стоматологічної академії, м. Полтава

## порушень ЛОР-органів обструктивного апное сну

(ретрогнатія, мікрогнатія), відкладення жиру в підслизовому шарі глотки у разі ожиріння, макроглотія (зокрема, при акромегалії), набряковий ларингіт, доброякісні й злоякісні новоутворення верхніх дихальних шляхів.

При візуальному огляді глотки у пацієнтів, які страждають на ринохепатію, можуть бути виявлені такі ознаки:

- Гіперплазовані м'які тканини глотки й порожнини рота (збільшений набряклий язичок, широкі задні піднебінні дужки, складки надлишкової слизової оболонки на бічних і задніх стінках глотки).

- Низько розташований вільний край м'якого піднебіння.

- Масивний язик.

- Стовщені черпакуватонадгортанні складки.

- Гіпертрофовані язиковий і піднебінні мигдалики.

Окремі з перерахованих змін являють собою більшою мірою не причину, а наслідок тривалого багаторічного хронічного.

Одна з головних причин порушення дихання уві сні у дітей — гіпертрофія лімфоїдних утворень глоткового кільця (аденоїдні розростання й гіпертрофія піднебінних мигдаликів). Симптомами дихальних розладів сну у дитячому віці можуть бути різноманітні прояви — від простого хронічного, яким страждають до 10% дітей дошкільного віку, до обструктивного апное сну, поширеність якого коливається від 0,9% до 4,3%. Нічні апное й гіпноное призводять до гіпоксичної гіперкапнії, кількаразовим пробудженням, порушенням структури сну.

Обструктивне апное сну у дорослих — це фактор ризику кардіоваскулярних і цереброваскулярних захворювань і смерті.

Для діагностики апное сну застосовують полісомнографію — одержання інформації про характеристики сну та функції організму пацієнта під час сну. Електричну активність мозку, діяльність серця, активність м'язів, рух очей, характер дихання, рівень кисню в крові реєструють електроди й датчики на тілі.

Одним з основних методів діагностики причин, що призводять до розвитку СОАС, є ендоскопічне дослідження порожнини носа, носоглотки й гортані. При цьому варто звертати увагу на наявність деформацій перегородки носа або інших аномалій будови внутрішньоносових структур, розміри глоткового, трубних, піднебінних і язикового мигдаликів, товщину м'якого піднебіння, форму надгортанника. Це дозволяє одержати інформацію про форму поперечного отвору глотки на різних її рівнях, про її передньозадній і бічний розміри. Ці анатомічні співвідношення під час сну можуть значно змінюватися.

Комп'ютерна томографія дозволяє діагностувати захворювання навколоносових пазух, що призводять до порушення носового дихання, і виявити аномалії будови внутрішньоносових структур, наприклад середньої носової раковини. Комп'ютерна томографія найчастіше сприяє виявленню латентної патології, яка, не проявляючи себе клінічно, може бути однією з причин, що призводить до підвищення опору порожнини носа повітряному струменю.

### Лікування хронічного

Поряд з тим, що існує велика кількість способів і методів боротьби з хронічним, універсального способу не винайдено. Хронічне апное сну — суто індивідуальна проблема, і в кожній людині існує своя причина і свої методи протидії.

Перший патент на винахід пристрою проти хронічного апное сну виданий у США в 1874 році. Напевне, їх придумували ті, хто постраждав від хронічного апное сну, тому що багато з

них дуже схожі на знаряддя катування. Це пов'язки, які жорстко фіксують підборіддя; пристрої для притискування язика, розширення ніздрів. Винахідники пропонували пацієнтам, які хроплять, окуляри з вбудованим мікрофоном і лампочками, які загоряються від звуку. Інша конструкція містила мікрофон і генератор зворотного сигналу, що посилав звук хронічного апное сну вухом.

Часто для того, щоб позбутися хронічного апное сну, досить лише вилікувати хронічний нежить, фарингіт або тонзиліт.

Тимчасово позбавитися від хронічного апное сну допоможуть спеціальні медикаментозні засоби. Їх доводиться приймати, якщо хронічне апное сну заважає іншим людям, наприклад у період відраження або в лікарняному стаціонарі. Лікування в цьому випадку полягає у профілактичному використанні препарату сліпекс. Ефірні масла, що входять до складу препарату, мають дубильну, протизапальну, тонізуючу й антисептичну дію. Його використовують за 30-50 хв перед сном, розбризкуючи на задню стінку глотки.

У боротьбі з хронічним апное сну певні успіхи можна отримати у разі застосування окремих методик. Слід відучити себе спати на спині. Для цього іноді на ніч надягають піжаму із зашитим на спині м'ячиком для тенісу. Формування нової звички триває близько місяця. Незважаючи на анекдотичність методу, він дійсно ефективний, але, на жаль, далеко не в усіх випадках.

Можна спробувати також комплекс вправ, що зміцнюють м'язи язика й м'якого піднебіння. Спочатку треба висунути язик вперед з напруженням так, як під час огляду горла, 30-40 разів. Потім стільки ж разів зробити рухи язиком назад у напрямку до горла. Якщо вправи повторювати регулярно, можна розраховувати на поліпшення через певний час. Не слід припиняти вправ після зменшення або зникнення хронічного апное сну.

Якщо ж причина хронічного апное сну криється у морфологічних порушеннях порожнини носа або носоглотки, м'якого піднебіння або в збільшенні мигдаликів, то доцільне застосування адекватних хірургічних втручань. Їх історія почалася в 1952 році, коли японський хірург Т. Ікематсу уперше зробив резекцію гіперплазованих тканин м'якого піднебіння (язичка і задніх піднебінних дужок) у 23-літньої дівчини, тому що через її голосне хронічне апное сну зривалося весілля.

У 1981 році S. Fujita описав методику нової операції — увулопалатофарингопластики (УПФП). Цей метод був розроблений автором як альтернатива трахеостомії у хворих СОАС. Перші обнадійливі результати викликали великий ажіотаж і послужили поштовхом для подальшого вдосконалення методики, причому спочатку ці операції робили з мінімальним передопераційним обстеженням хворих. Після уважного вивчення безпосередніх результатів з'ясувалося, що УПФП ефективна далеко не у всіх випадках СОАС і потрібен ретельний відбір кандидатів для цього втручання. Тривале спостереження за пацієнтами, які перенесли УПФП, показало, що ефект, отриманий у найближчий термін після операції, не завжди був стійким. Це сприяло відносному зниженню інтересу до УПФП, переходу багатьох хірургів до менш травматичних лазерних або радіохірургічних втручань на м'якому піднебінні й більш широкому поширенню СРАР-терапії.

Хірургічне лікування хронічного апное сну й СОАС лише в деяких випадках може обмежуватися однією УПФП. Втручання на м'якому піднебінні в дійсності необхідно багатьом хворим, але лікування обов'язково має починатися з усунення перешкод на шляху повітряного струменю в порожнині носа

й носоглотці. У контексті патофізіології СОАС такі хірургічні втручання можна розглядати як етіологічне лікування, спрямоване на усунення однієї з безпосередніх причин, що викликали розвиток захворювання. Крім того, з огляду на збільшення ймовірності розвитку СОАС із віком, своєчасну корекцію внутрішньоносових структур, що навіть не викликають серйозних розладів на момент обстеження, можна вважати дієвим заходом у профілактиці цього захворювання.

Протягом останнього десятиліття розроблялися нові, менш інвазивні методи втручання на м'якому піднебінні, які виконують за допомогою лазерів, кріохірургії, радіохірургії та ін. Ці операції менш травматичні, ніж УПФП, і їх можна проводити під місцевою анестезією. Суть їх полягає в нанесенні білатеральних наскрізних розрізів на м'якому піднебінні по обидва боки від язичка. Але подібні втручання можуть бути ефективними тільки в тих хворих СОАС, у яких перешкода на рівні м'якого піднебіння є винятковим рівнем обструкції.

Майже всі методи фізичної хірургії застосовані на нанесенні ушкоджень на м'яке піднебіння з метою створення на ньому твердого рубцевого «каркасу», який не давав би м'якому піднебінню провисати під час сну. Результат від хірургічного втручання проявляється через 4-6 місяців після операції. Це зумовлено термінами дозрівання рубцевої тканини, пришвидчити які неможливо. Через неможливість відстежити результати хірургічного втручання, знижується й ефективність операції.

### Профілактика СОАС у маленьких дітей

У здорової дитини затримка дихання уві сні викликає пробудження й задишку. Тривалість затримки становить від 5 до 12 с і частіше спостерігається в недоношених дітей. Якщо частота випадків апное досягає 5 разів на ніч, можна говорити про наявність синдрому апное.

Для профілактики порушень дихання для грудних дітей можна виділити кілька способів:

- Укладати дитину тільки на спину, оскільки в такому положенні їй легше дихати.

- Необхідно забезпечити щільний матрац, без подушки й покривала; ліжко з обмежувальними ґратами.

- Підтримувати постійну температуру в кімнаті (близько 20°C), не закутувати дитину, оскільки перегрівання утруднює нормальне дихання.

- Не залишати на ліжку м'які іграшки.

- Не курити в приміщенні.

- Рідко відвідувати громадські місця, де дитина може інфікуватися.

- Обов'язково проконсультуватися з лікарем, якщо в дитини міняється колір шкіри, трапляються зригування або блювання, і вона задихається під час годування.

### Профілактика апное у дорослих

- Знизити вагу або зупинити набір ваги, оскільки збільшення маси тіла на 10% погіршує дихання на 50%.

- Кинути курити або скоротити кількість викурених сигарет, оскільки куріння викликає набряк дихальних шляхів і знижує тонус м'язів.

- Не приймати снодійні засоби, тому що вони призводять до повного розслаблення м'язів.

- Відмовитися від алкоголю перед сном, тому що він сприяє розслабленню м'язів глотки.

- Намагатися не спати на спині (апное часто відбувається саме в цьому положенні).

- Під час сну узголів'я має бути припідняте, при цьому відбувається зниження набряку дихальних шляхів.

- Застосовувати плоскі подушки, щоб голова розташовувалася паралельно до тіла.

- Частіше лікувати захворювання, що викликають утруднення носового дихання.

3

## ВІТАЄМО

### Кафедрі оториноларингології ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» 80 років

4 грудня 2009 року в м. Миргороді було проведено міжрегіональну конференцію оториноларингологів, присвячену 80-річчю кафедри оториноларингології ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» та 25-річчю зведення кафедрою професора Сергія Борисовича Безшапочного. Основні наукові та практичні напрями роботи конференції: «Сучасні технології діагностики та лікування в оториноларингології». У конференції взяли участь близько 200 делегатів з різних регіонів України (Київської, Сумської, Черкаської, Харківської та Полтавської областей), а також з Росії та Білорусі.

На урочистому відкритті конференції були присутні: заступник міського голови м. Полтави Олександр Русін, ректор ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» професор В.М. Ждан, начальник Обласного управління охорони здоров'я В.П. Лисак, мер міста Миргород О.Б. Паутов, генеральний директор курорту Миргород О.Д. Гавловський, головний дитячий оториноларинголог України А.Л. Косаковський, заступник директора ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка

АМН України, професор А.І. Розкладка, головний оториноларинголог Росії, професор Я.О. Накатіс.

Програма конференції включала широкий спектр актуальних питань оториноларингології, але центральне місце належало проблемі широкого застосування малоінвазивних технологій в оториноларингології.

З співробітників ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» на конференції з доповідями виступили професор С.Б. Безшапочний («Синдром затрудушеного носового дихання в ЛОР-практиці»), доцент В.В. Лобурець («Лікування гострих та хронічних тонзилітів»), асистент Н.Б. Соннік («Сучасні аспекти діагностики та лікування аденоїдитів»). Конференція пройшла на високому науковому рівні.

**Редакція «Медичної газети «Здоров'я України» вітає співробітників кафедри оториноларингології ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» та особисто Сергія Борисовича з ювілеєм та бажає подальших успіхів у роботі, присвяченій збереженню здоров'я нації.**

