



8. Definitions, Terminology, and Classification of Otitis Media / C. D. Bluestone, C. G. Gates, J. O. Klein et al. // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2002. – Vol. 111. – P. 8–18.
9. Forseni M. A study of Inflammatory Mediators in the Human Tympanosclerotic Middle Ear / M. Forseni, D. Bagger-Sjoberg, M. Hultcrantz. // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg. – 2001. – Vol. 127. – P. 559–564.
10. Forseni M. Possible inflammatory mediators in tympanosclerosis development / M. Forseni, M. Hultcrantz // International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. – 2002. – Vol. 63, N 2. – P. 149–154.
11. Gibb A. G. Current considerations in the etiology and diagnosis of tympanosclerosis / A. G. Gibb, Y. T. Pang // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 1994 – Vol. 251, N8. – P. 439–451.
12. Interleukin-1 alpha, interleukin-1 beta and interleukin-8 gene expression in human aural cholesteatomas / C. S. Kim, C. H. Lee, J. W. Chung et al. // Acta Otolaryngol. – 1996. – Vol. 116, N. 2. – P. 302–306.
13. The effect of topical Doxycycline in the Prevention of Experimental Tympanosclerosis / Ozcan, A. Selcuk, K. M. Ozcan et al. // Laryngoscope. – 2008. – Vol. 118. – P. 1051–1056.
14. Tympanosclerosis: review of literature and incidence among patients with middle-ear infection / S. Asiri, A. Hasham, F. Al Anazy et al. // J. Laryngol. Otol. – 1999. – Vol. 113. – P. 1076–1080.

УДК: 616. 285–089. 853

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТИМПАНОСКЛЕРОЗЕ

Р. Р. Миниахметова

*ГУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Росмедтехнологий»
(Директор – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

Тимпаносклероз (ТС) является завершающим этапом хронического воспалительного процесса в среднем ухе и считается процессом неспецифичным и необратимым [12]. ТС развивается в результате гиалиновой дегенерации фиброзного и эластического слоев в собственной пластинке барабанной перепонки и базальной мембране слизистой оболочки среднего уха с отложением солей кальция и формированием хрящеподобной или похожей на кость ткани. ТС имеет вид желтоватых или белых плотных очаговых утолщений – так называемых тимпаносклеротических бляшек, располагающихся в толще слизистой оболочки барабанной полости или под эпидермальным слоем барабанной перепонки [2, 7, 9, 15, 16, 18].

Этиология и патогенез ТС до настоящего времени остаются невыясненными [18, 21].

Наиболее важным вопросом является взаимоотношение склеротических образований со звукопроводящими структурами среднего уха, т. к. от этих взаимоотношений зависит степень влияния ТС на слуховую функцию. Кроме того, выяснение указанного вопроса во многом определяет хирургическую тактику при выполнении слухоулучшающих операций.

При локализации ТС в пределах барабанной перепонки ряд авторов использует термин «мирингосклероз» (МС), хотя гистопатология склеротических конгломератов, локализующихся в барабанной перепонке и в слизистой барабанной полости, идентична [9, 12, 13, 21].

По мнению некоторых авторов, в отличие от простых петрификатов бляшки ТС в толще барабанной перепонки всегда связаны с костной тканью рукоятки молоточка, реже с бороздкой барабанного кольца (*sulcus tympanicus*), или с плотной фиброзной тканью (*umbo*, фиброзное кольцо) [2].

Поскольку бляшки, расположенные в пределах барабанной перепонки (МС), могут оказывать влияние на слуховую функцию, распространенность этого процесса имеет важное значение в отохирургии.

В литературе предлагается несколько вариантов классификации распространенности МС. Так, С. Ozcan и соавт. (2002) при исследовании экспериментального МС под световым микроскопом оценивали его степень по четырехбальной шкале: отсутствие (*no visible MS*) – собственная пластинка барабанной перепонки свободна от склеротических отложений, случайный (*occasional MS*) – несколько отдельных участков в собственной пластинке, умеренный (*moderate MS*) – отдельные сливающиеся участки в собственной пластинке, существенный (*serious MS*) – обширные сливающиеся склеротические участки, наблюдаемые в собственной пластинке [19].



J. J. Song и соавт. степень МС оценивали полуколичественно: (0) – нет видимого МС; (+) – белый ореол вокруг umbo; (++) – белый ореол вокруг umbo и белая линия около рукоятки молоточка и вдоль annulus; (+++) – плотные беловатые отложения, формирующие подковообразный рисунок [17].

G. Raustyte и A. Hermansson оценивали МС как (-) – не было склеротических отложений; (+) – случайные отложения, покрывающие менее 25 % барабанной перепонки; (++) – умеренный склероз, покрывающий до 50 %; (+++) – тяжелый склероз, покрывающий более 50 % перепонки [14].

C. D. Bluestone и соавт. (2002) классифицировали распространенность МС следующим образом: I степень – ограниченный одним квадрантом натянутой части; II степень – ограниченный двумя или более квадрантами, но не вовлекающий totally барабанную перепонку; III степень – totally вовлекающий барабанную перепонку [6].

Поскольку очаги МС могут оказывать негативное влияние на слуховую функцию, существенным является вопрос о том, какая локализация и распространенность МС предполагает хирургическое удаление, а какая может быть оставлена нетронутой. Так, по мнению M. Forsen и M. Hultcrantz, в большинстве случаев локализации тимпаносклеротических бляшек в барабанной перепонке подвижность ее существенно не нарушается, поэтому нет необходимости в лечении [8]. Однако, массивные склеротические конгломераты, покрывающие значительную площадь барабанной перепонки, либо сцепленные с фиброзным кольцом или рукояткой молоточка, а также бляшки, расположенные в проекции мыса могут ограничивать подвижность как барабанной перепонки, так и оссикулярной цепи [10, 11, 20].

В то же время, F. Gentil и соавт. экспериментально показали, что звукопроведение достоверно не изменяется в зависимости от локализации бляшек в каком-либо квадранте барабанной перепонки [5]. A. G. Gibb и Y. T. Pang указывают, что наиболее характерной ситуацией является распространение гигантской бляшки во всей передней порции барабанной перепонки и фиксация бляшки к фиброному кольцу спереди и к рукоятке молоточка сзади. Такой очаг не только снижает подвижность барабанной перепонки, но и иммобилизует молоточек [11].

В доступной литературе имеются единичные рекомендации, касающиеся хирургических подходов при МС. Тимпаносклеротические бляшки рекомендуют иссекать на тех участках, где они затрудняют восстановление или реставрацию слуховой костной цепочки [1]. Мирингосклеротические бляшки, не препятствующие звукопроведению, как правило, не удаляются. Более того, их можно использовать при мирингопластике, укладывая трансплантат непосредственно на бляшку [10, 11, 3]. Также, по мнению A. G. Gibb (1976), не всегда целесообразно удаление очага МС при расположении его рядом с перфорацией, так как перфорация может увеличиться из-за ретракции эпителия или его разрыва [10]. При удалении склеротической бляшки определенная техника позволяет сохранить покрывающий ее эпителий. При этом рекомендуется расщеплять бляшку так, чтобы оставить ее тонкий наружный слой, прикрепленный к барабанной перепонке, в качестве опоры для профилактики образования перфораций. Если до удаления очага мирингосклероза молоточек был зафиксирован, то после удаления бляшки необходимо протестировать его подвижность, чтобы убедиться, что не пропущен дополнительный очаг фиксации в эпитимпанальном отделе барабанной полости [11]. При мирингопластике раневая поверхность после удаления очага МС, по данным A. G. Gibb и Y. T. Pang (1995), представляет собой идеальное ложе для подкладываемого трансплантата. Есть указания на то, что и при расположении на аваскулярных бляшках трансплантат очень хорошо приживается, а частота приживления не зависит от того, иссекались очаги МС или нет [10, 11]. Кроме того, некоторые авторы сообщают, что трансплантат приживается одинаково хорошо при расположении как на бляшке, так и на нормальных участках барабанной перепонки [11]. По данным других авторов приживление тимпанального трансплантата при тимпаносклерозе всегда хуже, чем при его отсутствии [3].

Таким образом, хирургическая тактика при МС во многом определяется локализацией и распространенностью данного процесса. Вместе с тем, в литературе нам не встретилось работ, посвященных системному подходу к слухоулучшающим операциям при хроническом среднем отите с признаками МС.



Целью нашей работы было определить хирургическую тактику при различных типах локализации и распространенности МС.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 34 пациента с хроническим гнойным средним отитом. МС у этих больных был диагностирован до операции, при проведении отомикроскопии. Распределение больных по степени распространения МС приведено с использованием классификации, описанной С. D. Bluestone и соавт. (2002): I степень – МС, ограниченный одним квадрантом натянутой части; II степень – МС, ограниченный двумя или более квадрантами, но не захватывающий тотально барабанную перепонку; III степень – МС, тотально вовлекающий барабанную перепонку [6]. Кроме того, к III степени мы отнесли случаи, когда тимпаносклеротические очаги связаны с рукояткой молоточка или фиброзным кольцом, либо располагаются в проекции мыса, т. к. при подобной локализации чаще всего возникает существенное нарушение звукопроводящих свойств оссиккулярной цепи среднего уха.

Эта классификация представляется нам наиболее подходящей во-первых, для проведения корреляции степени распространенности МС с нарушением слуховой функции, во-вторых, для выработки типа хирургической тактики при выполнении слухоулучшающих операций.

Распределение по группам наблюдаемых пациентов в зависимости от степени МС приведено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение наблюдаемых пациентов по группам в зависимости от степени мирингосклероза

Степень мирингосклероза	Характеристика группы	Число пациентов
I	мирингосклероз, ограниченный одним квадрантом натянутой части	16
II	мирингосклероз, ограниченный двумя или более квадрантами, но не охватывающий тотально барабанную перепонку	6
III	≠ мирингосклероз, тотально вовлекающий барабанную перепонку ≠ мирингосклероз, при котором склеротические очаги связаны с рукояткой молоточка или фиброзным кольцом или располагаются в проекции мыса	12

Всем пациентам было выполнено клинико-аудиологическое обследование, после которого пациенты прооперированы в клинике Санкт-Петербургского НИИ уха, горла, носа и речи. Операции, выполненные этим пациентам, представляли собой тимпаноластику в той или иной модификации, в зависимости от степени разрушения структур среднего уха и степени распространенности ТС.

Результаты и их обсуждение

Результаты тональной пороговой аудиометрии свидетельствуют о том, что при I и II степенях МС костно-воздушный разрыв (КВИ) редко превышает 15–20 дБ, тогда как при III степени МС этот показатель значительно выше и достигает уровня 35–40 дБ и более.

Применяемая хирургическая техника, при всем своем разнообразии, имела ряд общих закономерностей. Во всех случаях применяли заушный разрез, отсепаровку кожи задне-верхней стенки наружного слухового прохода до уровня фиброзного кольца. Затем при применении onlay-метода выполняли отсепаровку эпидермального слоя сохранившихся фрагментов барабанной перепонки, стараясь сохранить в целостности эпидермальный лоскут [4]. Следующий этап операции заключался в ревизии звукопроводящих структур барабанной полости. Для этого выполняли тимпанотомию посредством отделения фиброзного кольца от занимаемой им бороздки в задних отделах и смещения барабанной перепонки кпереди. Для осмотра наковальне-стременистого сочленения борами удаляли костный навес в области задне-верхней стенки кост-



ного отдела наружного слухового прохода. Таким образом обеспечивали доступ к структурам среднего уха. Ревизия последних заключалась в осмотре слизистой оболочки барабанной полости, слуховых косточек, устья слуховой трубы. При обнаружении врастающего в барабанную полость эпидермиса (с краев перфорации барабанной перепонки или стенок наружного слухового прохода) его удаляли. Дефекты оссиккулярной цепи устраняли с помощью аутокостных или аутохрящевых протезов, либо устанавливали протезы типа PORP, изготовленные из титана, тефлона. Завершающим этапом тимпаноластики служила мирингопластика (при наличии перфорации барабанной перепонки). Наличие МС приводило к дополнительным хирургическим манипуляциям.

Разнообразие локализации и распространенности очагов МС обуславливали различную хирургическую тактику в каждом конкретном случае.

При МС I степени в случае выполнения миринголастики по onlay-методу все бляшки, обнажившиеся при отслойке эпидермиса остатков барабанной перепонки, подлежали удалению. Если же мирингопластика выполнялась по методу underlay, то при МС I степени удалялись очаги, смежные с перфорацией барабанной перепонки.

Склеротические бляшки, вовлекающие более одного квадранта барабанной перепонки, даже не связанные с рукояткой молоточка или фиброзным кольцом, (II и III степени МС) подлежали удалению в обязательном порядке. Доступ к очагам осуществлялся либо путем отсепаровки эпидермального слоя остатков барабанной перепонки, либо при ревизии барабанной полости со стороны слизистой оболочки.

Также удалялись очаги склероза, если они были связаны с рукояткой молоточка или umbo, либо одновременно с обоими (III степень МС). Такие бляшки ограничивали подвижность барабанной перепонки и цепи слуховых косточек. Доступ к таким бляшкам осуществлялся при отслойке эпидермиса барабанной перепонки или после тимпанотомии через внутренний (слизистый) слой барабанной перепонки. Очаг отсепаровывали от рукоятки молоточка и фиброзного кольца, выделяли из соединительнотканного слоя перепонки и удаляли, таким образом восстанавливая подвижности барабанной перепонки и цепи слуховых косточек.

При отсепаровке эпидермального слоя с остатков барабанной перепонки особую осторожность проявляли при работе непосредственно в месте расположения бляшки, так как эпителий здесь был истонченным. Однако, опасения по поводу травматизации истонченного эпидермиса при удалении очага МС или ретракции эпидермиса после удаления бляшки, приведенные некоторыми исследователями, кажутся нам неоправданными, так как дефект барабанной перепонки всегда восполняли фрагментом аутофасции височной мышцы. Кроме того, при установке протезов аутофасцию отграничивали от головки протеза аутохрящевой пластинкой, таким образом дополнительно укрепляя прочность неотимпанальной мембраны.

В ряде случаев тимпаносклеротические очаги располагались не только в пределах барабанной перепонки, но и распространялись в сторону головки молоточка и под тело наковальни. Такие случаи были наиболее сложными, так как для восстановления подвижности оссиккулярной цепи иногда приходилось удалять наковальню, чтобы получить доступ к залегающим под ней тимпаносклеротическим очагам. После их удаления выполняли оссиккулопластику с использованием титановых протезов (PORP).

Всем пациентам через 15–20 дней после операции производили тональную пороговую аудиометрию. Функциональный результат операции оценивали по величине уменьшения КВИ. Полученные результаты представлены в таблице 2.

Максимального сокращения КВИ удалось достичь у 25 пациентов (73,5 % от числа оперированных). В 6 наблюдениях (17,6 %) функциональный результат также был хорошим, однако сохранялся остаточный КВИ. У остальных пациентов (8,8 %) было получено улучшение слуха, но КВИ оставался значительным, что, по-видимому, было связано с неполным удалением тимпаносклеротических очагов из области стремени либо иными техническими погрешностями в ходе операции.



**Сокращение костно-воздушного интервала после слухоулучшающих операций
у пациентов с различной степенью мирингосклероза**

Группа	Величина сокращения костно-воздушного интервала	Количество пациентов
I	10–15 дБ	12
	5–10 дБ	3
	менее 5 дБ	1
II	10–15 дБ	4
	5–10 дБ	1
	менее 5 дБ	1
III	25–30 дБ	9
	20–25 дБ	2
	15–20 дБ	1

Выводы:

1. Степень снижения слуха у больных с тимпаносклерозом зависит от распространенности и локализации тимпаносклеротических конгломератов. При I и II степенях мирингосклероза костно-воздушный разрыв редко превышает 15–20 дБ, тогда как при III степени мирингосклероза этот показатель значительно выше и достигает уровня 35–40 дБ и более.
2. Хирургическая тактика при мирингосклерозе зависит от степени распространенности процесса, однако максимально полное удаление тимпаносклеротических бляшек позволяет достичь наилучшего функционального результата при слухоулучшающих операциях.
3. При локализации тимпаносклеротических очагов в области рукоятки молоточка и тела наковальни мобилизация звукопроводящей цепи возможна только при условии полного удаления очагов, даже если для этого требуется удаление наковальни.
4. Ревизия звукопроводящих структур среднего уха является необходимым условием успешного выполнения слухоулучшающих операций при обнаружении признаков тимпаносклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атлас оперативной оториноларингологии/ под ред. В. С. Погосова. – М.: Медицина, 1983. – 416 с.
2. Пятакина О. К. Тимпаносклероз: клиника, диагностика, причины, патогенез, лечение. / О. К. Пятакина, Е. В. Гаров, А. Ц. Дондитов. 8-я научно-практическая конференция оториноларингологов Москвы. – М., 1998. – С. 79–80.
3. Тарасов Д. И. Заболевания среднего уха/ Д. И. Тарасов, О. К. Федорова, В. П. Быкова. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
4. Тос М. Руководство по хирургии среднего уха в 4 т. / М. Тос // пер. с англ. под ред. А. В. Старохи. – Томск: Сибирский госмедуниверситет, 2004. – Т. 1. – 412 с.
5. A comparative study of myringosclerosis / F. Gentil, R. M. Natal Jorge, A. J. M. Ferreira et al. // Journal of Biomechanics. – 2008. – Vol. 41. – P. 381.
6. Definitions, Terminology, and Classification of Otitis Media / C. D. Bluestone, C. G. Gates, J. O. Klein et al. // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2002. – Vol. 111. – P. 8–18.
7. Evaluation of plasma fibronectine level as a probable indicator for tympanosclerosis / K. Gorur, O. G. Ozturk, G. Polat et al. // J. Laryngol. Otol. – 2008. – Vol. 122. – P. 343–346.
8. Forseni M. Possible inflammatory mediators in tympanosclerosis development / M. Forseni, M. Hultcrantz // International journal of pediatric otorhinolaryngology. – 2002. – Vol. 63, N 2. – P. 149–154.
9. Gibb A. G. Current considerations in the etiology and diagnosis of tympanosclerosis / A. G. Gibb, Y. T. Pang // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 1994 – Vol. 251, N8. – P. 439–451.
10. Gibb A. G. President's address. Tympanosclerosis / A. G. Gibb // Proc. Royal society of medicine. – 1976. – Vol. 69, N2, pt. 1. – P. 155–162.
11. Gibb A. G. Surgical treatment of tympanosclerosis / A. G. Gibb, Y. T. Pang // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 1995. – Vol. 252, N1. – P. 1–10.
12. Otoscopic examination: A diagnostic contribution for atherosclerotic disease? / A. Pirodda, G. Ferri, C. Bruzzi et al. // Medical Hypotheses. – 2008. – Vol. 71. – P. 439–441.
13. Quantitation and prevalence of tympanosclerosis in a pediatric otolaryngology clinic / E. M. Friedman, R. C. Sprecher, S. Simon et al. // International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. – 2001. – Vol. 60. – P. 205–211.
14. Raustyte G. Development of myringosclerosis during acute otitis media caused by Streptococcus pneumoniae and non-typeable Haemophilus influenzae: a clinical otomicroscopical study using the rat model / G. Raustyte, A. Hermansson // Medicina (Kaunas). – 2005. – Vol. 41, N 8. – P. 661–667.



15. Stapedectomy in tympanosclerosis / M. A. Safak, H. Celik, U. Bayiz et al. // International Congress Series. – 2003. – Vol. 1240, N. – P. 115–119.
16. Teufert K. B. Tympanosclerosis: long-term hearing results after ossicular reconstruction / K. B. Teufert, A. De La Cruz // Otolaryngology – Head and Neck Surgery. – 2002. – Vol. 126, N3. – P. 264–272.
17. The effect of caffeic acid phenethyl ester on the prevention of experimentally induced myringosclerosis / J. J. Song, S. K. Kwon, C. G. Cho et al. // International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. – 2007. – Vol. 71. – P. 1287–1291.
18. The effect of Topical Doxycycline in the Prevention of Experimental Tympanosclerosis / I. Ozcan, A. Selcuk, K. M. Ozcan et al. // Laryngoscope. – 2008. – Vol. 118. – P. 1051–1056.
19. The inhibitory effect of topical N-acetylcysteine application on myringosclerosis in perforated rat tympanic membrane / C. Ozcan, K. Gorur, L. Cinel et al. // International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. – 2002. – Vol. 63. – P. 179–184.
20. Tos M. Surgical Solutions for Conductive Hearing Loss / M. Tos // Stuttgart; New York: Thieme, 2000. – 269 p.
21. Tympanosclerosis: review of literature and incidence among patients with middle-ear infection / S. Asiri, A. Hasham, F. Al Anazy et al. // J. Laryngol. Otol. – 1999. – Vol. 113. – P. 1076–1080.

УДК: 616. 216. 1–002–093/ – 098–053. 2 (470. 23)

ОСОБЕННОСТИ МИКРОФЛОРЫ ПРИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОМ СИНУСИТЕ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО ДЕТСКОГО СТАЦИОНАРА САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

М. В. Молчанова

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская МАПО Росздрава

*(Зав. каф. высоких технологий в оториноларингологии и логопатологии –
засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

Острый бактериальный риносинусит занимает одно из первых мест среди заболеваний ЛОР-органов по обращаемости за медицинской помощью [6]. Удельный вес больных, госпитализированных по поводу заболеваний слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, увеличивается ежегодно на 1,5–2 % [4]. По данным ЛОР-отделения детской инфекционной больницы № 5 им. Филатова г. Санкт-Петербурга синуситы составляют около 70 % в структуре заболеваний носа.

Литературные данные последних лет о видовом составе микрофлоры при воспалительных заболеваниях околоносовых пазух, в том числе в детском возрасте, приводимые разными авторами из разных регионов, имеют некоторые расхождения [1]. Так, по данным Т. И. Гаращенко и М. И. Богомилского среди возбудителей острого синусита у детей первое место занимает – *Streptococcus pneumoniae* – 36 %, далее следует *Haemophilus influenzae* – 23 %, *Moraxella catharrhalis* – 20 % [2]. Это согласуется с данными многих зарубежных авторов, которые также ведущую роль в развитии острых риносинуситов в детском возрасте отводят трем патогенам – *Streptococcus pneumoniae* – 37–41 %, *Haemophilus influenzae* 35–40 %, *Moraxella catharrhalis* – 4–10 %, анаэробы – 7 % [9, 10, 11]

По данным С. Р. Люмановой среди возбудителей острого синусита у детей первое место занимает – *Haemophilus influenzae* – 23 %, далее следует *Streptococcus pneumoniae* – 21,6 %, *Staphylococcus aureus* – 10,6 % [5].

В то же время А. А. Цыглин указывает на ведущую роль в этиологии синуситов у детей следующим возбудителям – *Streptococcus pneumoniae* – 20–43 %, *Haemophilus influenzae* – 35 %, *Staphylococcus aureus* – 31–35 %. [8].

Нами проведена работа по изучению особенностей бактериальной флоры при верхнечелюстных синуситах у детей в условиях ЛОР-отделения многопрофильного стационара Санкт-Петербурга.

Проведен анализ историй болезни 237 пациентов за 2006-й и 283 пациентов за 2007-й год в возрасте от 6 до 17 лет, страдающих острым гнойным верхнечелюстным синуситом, из этого числа пациентов 127 (54 %) – мальчики, 110 (46 %) – девочки. Исследовался аспират, полу-