



7. Kiirsten R. Long-term results after Stapedectomy versus stapedotomy / R. Kiirsten, B. Schneider, M. Zrunek // Am J. Otol. – 1994. – N 15. – P. 804–806.
8. Langzeitresultate nach Stapedektomie und Stapedotomie / P. Plath, R. Lenart, R. G. Matschke et al. // HNO. – 1992. – N 40. – P. 52–55.
9. Levy R. Stapedotomy technique and results: ten years' experience and comparative study with Stapedectomy / R. Levy, J. Severo, T. Hadar // Laryngoscope. – 1990. – N 100. – P. 1097–1099.
10. Pedersen C. B. Large versus small fenestra technique in Stapedectomy. A comparative investigation of House and Fisch prostheses in stapedectomy / C. B. Pedersen, O. Elbrond // Clin Otolaryngol. – 1983. – N 8. – P. 21–24.

УДК: 616. 284–002–036. 15

ЛАТЕНТНЫЙ АПЕРФОРАТИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ – СОВРЕМЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Г. М. Портенко, Е. Г. Портенко, А. А. Локтева

*ГОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия Росздрава»
(Зав. каф. оториноларингологии с курсом детской оториноларингологии –
Засл. врач РФ, проф. Г. М. Портенко)*

В настоящее время во всех рекомендуемых учебниках, справочниках и пособиях по оториноларингологии экссудативный средний отит (ЭСО) выделяется как отдельная нозологическая форма со своим якобы отличным патогенезом, как от острого среднего отита, так и от латентного среднего отита. Но при внимательном рассмотрении этой искусственно выделяемой формы заболеваний среднего уха видно, что и патогенез, клиника, лечение и исходы его практически идентичны с выше перечисленными формами среднего отита [3]1.

В наш век урбанизации типичная клиническая картина 3-х стадийного развития острого среднего отита встречается редко (1-я стадия выраженных проявлений воспалительного процесса в среднем ухе /боль в ухе, повышение температуры, плохое самочувствие, гиперемия и инфильтрация барабанной перепонки, выпячивание экссудата, снижение слуха/, далее наступает 2-я стадия перфорации барабанной перепонки «придуманная природой» для скорейшего выздоровления с гноетечением из уха, так необходимого для освобождения барабанной полости от экссудата, чтобы тот не организовался в спайки и не привел бы к адгезивному среднему отиту со стойкой тугоухостью; и, наконец, наступление 3-й стадии выздоровления с нормализацией отоскопической картины и восстановлением слуха).

При современном течении острого среднего отита у многих людей ввиду снижения общего и местного иммунитета под влиянием разнообразных внешних и внутренних причин отсутствует яркая клиническая картина в 1-ой стадии его развития (отсутствие болей в ухе, повышения температуры, гиперемии и инфильтрации барабанной перепонки, а ведущими симптомами являются: заложенность уха, снижение слуха, выпячивание экссудата или втяжение барабанной перепонки), и, самое главное, не наступает 2-я стадия перфорации барабанной перепонки с выделением из уха, что при неактивном лечении по удалению экссудата из барабанной полости и восстановлению проходимости слуховой трубы приводит к развитию адгезивного среднего отита или хронического гнойного среднего отита.

При этом данная форма современного течения острого среднего отита в литературе трактуется как латентный средний отит или экссудативный средний отит (ЭСО), который выделяют искусственно по наличию только экссудата в барабанной полости, что не правомерно, так как экссудат – это обязательный компонент любого воспаления.

Как известно из патологической физиологии, экссудат – это жидкость, накапливающаяся во внесосудистом пространстве при воспалении в результате повышенной проницаемости микроциркуляторных сосудов. В результате повреждающего воздействия (физического, химического, инфекционного, биологического) в патологически измененных тканях происходит «выб-



рос» биологически активных веществ (БАВ). Под действием БАВ расширяются сосуды микроциркуляторного русла. С другой стороны, БАВ индуцируют выработку антигенов, повреждающих эндотелий сосудов. Все это приводит к повышению проницаемости сосудов и выходу в окружающие ткани жидкой части и форменных элементов крови. В каждом случае острого воспалительного процесса в экссудате, помимо воды и солей, присутствуют все компоненты крови. Общее количество экссудата и относительное содержания белков и форменных элементов крови – разное. Это зависит от характера агента, морфологических и физиологических свойств ткани, состояния реактивности организма. Функции экссудата хорошо известны:

- снижает концентрацию токсинов за счет разведения;
- нейтрализует токсины поступающими антителами;
- способствует фагоцитозу;
- поддерживает воспалительную гиперемию компонентами комплемента;
- стимулирует выход лейкоцитов из сосудов в очаг воспаления;
- преобразуется в фибрин фибриноген экссудата, облегчая переход в рану лейкоцитов крови, а молекулы фибрина служат субстратом для образования биологически активных пептидов – медиаторов воспаления [1].

Таким образом, экссудат – это часть и признак воспаления, а ЭСО, по своей сути, является воспалением с преобладанием процесса экссудации и искусственно выделять его не правомерно только по наличию экссудата в барабанной полости. Это не что иное как современное течение острого среднего отита с преобладанием экссудации, что несомненно зависит от индивидуальных особенностей организма конкретного человека, которые необходимо врачу выявлять для внесения коррекции в общепринятое лечение данной патологии. Такая трактовка данного заболевания уха позволит практическому оториноларингологу сосредоточить все свое внимание на лечении одной современной воспалительной патологии среднего уха, а не искать какие-то «отличительные методы лечения» искусственно выделяемого экссудативного среднего отита (ЭСО).

Если вернуться к современной литературе по оториноларингологии, то видно, что нет единого мнения о необходимости выделения ЭСО, как отдельной нозологии. Так, М. Р. Богомилский и соавт. (2001) трактуют ЭСО как своеобразную форму воспаления среднего уха с образованием и длительным сохранением транссудата в барабанной полости, а вот О. В. Стратиева и соавт. (1998) рассматривает ЭСО как продолжение острого среднего отита с формированием «порочного круга», суть которого она видит в следующем: неадекватное и часто необоснованное применение антибактериальных препаратов при лечении острого среднего отита приводит к сенсibilизации и снижению иммунной реактивности у больных, следствием чего является увеличение частоты возникновения респираторных вирусных заболеваний у этих больных с распространением процесса на среднее ухо, что приводит к формированию «аперфоративного» хронического среднего отита. Н. С. Дмитриевым с соавт. (1996) разработана классификация ЭСО и лечебная тактика в зависимости от 4-х стадий процесса, которая принципиально не отличается от стандартного общепринятого лечения латентного среднего отита. Они предлагают разделять по времени течения процесса и форме экссудата (до 1 мес. – катаральная, от 1–12 мес. – секреторная, от 12 – 14 мес. – мукозная и более 14 мес. – фиброзная) [2, 7, 12].

Однако, как указывает С. З. Пискунов с соавт. (2008), дифференциальная диагностика между секреторной и мукозной стадиями заболеваний часто затруднительна и даже при макроскопическом анализе экссудата часто невозможно установить стадию заболевания, а, самое главное, нет в этом необходимости, так как лечение детей с ЭСО на 2–3 стадиях заболевания заключается в санации верхних дыхательных путей, мириготомии с удалением скопившегося экссудата из барабанной полости, в ее ревизии и установке вентиляционной трубки (шунта) с последующим введением в барабанную полость лекарственных препаратов [9].

В то же время данные авторы предлагают цитологическую диагностику экссудата барабанной полости как объективный критерий течения воспалительного процесса ЭСО, позволяющий нередко установить причину заболевания (бактериальную или аллергическую), определить фазу воспалительного процесса и оценить факторы неспецифической резистентности тканей. А надо ли «ломать копыта клиницисту», когда причину заболевания можно установить



при тщательно собранном анамнезе (бактериальная и аллергическая), да и принципиально ничего нового не вносится при этом в традиционное лечение данной патологии. Да и сами авторы правы, что временный критерий продолжительности секреторной и мукозной стадии может быть различен и зависит от множества факторов (реактивности организма, состояния иммунной системы и т. п.), т. е. от индивидуальных особенностей организма. И искусственно его выделять нет необходимости. А по нашему мнению, это зависит в первую очередь от своевременности и эффективности начатого лечения.

Авторами сделан также вывод, что в основе развития экссудативного среднего отита лежит хронический асептический процесс и в ряде случаев выявляется аллергический процесс, связанный с сенсибилизацией слизистой оболочки к различным неспецифическим аллергенам.

Однако большинство авторов сходится в мнении, что основой этиологии ЭСО является сочетание вялотекущего воспаления и тубарной дисфункции [6,10,12].

Роль тубарной дисфункции состоит в том, что под ее действием в полостях среднего уха возникают отрицательное давление и избыточная концентрация углекислого газа. Это стимулирует повышенную секрецию слизистой оболочки [10].

О. В. Стратиева и соавт. (1998) указыва. т, что особенностями течения ЭСО является:

- преобладание катарального вялотекущего воспаления по типу мукозного и
- отсутствие или клиническая скоротечность 1 и 2 стадии – основное отличие от «классического механизма» [12].

Т. В. Бурмистрова (2004), анализируя причины и патогенез ЭСО, успех лечебных мероприятий видит в своевременности выявления ЭСО и в индивидуальности подхода к лечению [5].

В настоящее время актуальными и спорными остаются вопросы о причинах развития ЭСО [2, 4, 11, 13, 14].

Во многих работах авторы выделяют ряд факторов, вызывающих ЭСО или усиливающих его проявление, но при внимательном их рассмотрении не имеющих специфичности.

1. Факторы, влияющие на тубарную проходимость:

- гиперплазия лимфоидной ткани задней стенки глотки, нижних и верхних полюсов трубных миндалин;
- паралитическое расширение сосудов в задних отделах полости носа и устья слуховых труб (гипертонии и «медикаментозный ринит»);
- лимфостаз в слизистой оболочке носа и слуховых труб с образованием выпота (локальная реакция вегетативных порций из крылонебного сплетения);
- анатомические факторы (особенности архитектоники носа – 54%, в строении барабанной полости – 53%, в строении эпитимпанума – от 30% до 70%, левая труба шире);
- функциональная тубарная окклюзия (нарушение смыкания, открывания, чрезмерное расширение – парез, потеря эластичности хрящевого отдела труб – причиной подобных нарушений могут быть:
 - а) «лимфатический блок» в ретрофарингеальном и перитубарном пространствах,
 - б) «вирусный паралич» мукоцилиарного аппарата,
 - в) врожденная цилиарная недостаточность слизистой оболочки всего туботимпанального комплекса,
 - г) патологические процессы в полости черепа или туботимпанальной области (опухоли носоглотки, выпадение функции каудальной группы ЧМН и т. д.

2. Факторы, влияющие на процесс воспаления:

- вероятность перехода острого среднего отита в экссудативный тем выше, чем выраженной интоксикация;
- нарушение общего и местного иммунитета;
- широкое общее и местное применение антибиотиков;
- соматические заболевания (сахарный диабет, аутоиммунные заболевания и т. д.).

3. Факторы, влияющие на обе причины возникновения ЭСО:

- аллергические заболевания;
- воспалительный процесс в полости носа, ОНП и носоглотке.



Да и механизмы возникновения ЭСО у взрослых и детей сходны. У детей предрасполагающими факторами являются:

- аденоиды,
- очаги хронической гнойной инфекции верхних дыхательных путей (аденоидиты, риносинуситы),
- аллергический фон,
- нарушение иммунного гомеостаза,
- позднее выявление заболевания. У взрослых факторы менее специфичны и только сочетание 2-х и более приводит развитию ЭСО [5].

Как видно из выше приведенного, те же факторы и предрасполагающие причины имеют непосредственное отношение к патогенезу современного течения острого среднего отита. Даже по этим факторам эти формы среднего отита не делимы.

Однотипность патогенеза современного течения острого среднего отита и искусственно выделяемого ЭСО доказывается и экспериментальными исследованиями И. В. Енина (2008). Проведя эксперимент на крысах, он установил, что при прогрессировании простудного заболевания, воспалительный процесс со слизистой оболочки полости носа распространяется на структурные образования носоглотки и слуховых труб. Сосуды подслизистого слоя слуховых труб были расширены, полнокровны. В подэпителиальном слое формируются полости, заполненные воспалительным экссудатом. Все слои слизистой оболочки инфильтрированы полиморфно-ядерными лейкоцитами, которые мигрировали и в просвет слуховой трубы. В результате резкого отека слизистой оболочки слуховых труб и скопления воспалительного экссудата закрывался просвет слуховых труб, и нарушались их основные функции: вентиляционная, дренажная, защитная. Дисфункция слуховых труб, обусловленная евстахиитом, закономерно приводила к возникновению и развитию вначале острого катарального воспаления среднего уха, а в дальнейшем и последующих стадий острого среднего отита [8].

В стадии острого катарального воспаления среднего уха, прежде всего, обращал на себя внимание умеренный отек слизистой оболочки барабанной полости и слуховой трубы, утолщение барабанной перепонки за счет ее слизистого слоя. Сосуды в структурных образованиях среднего и внутреннего уха полнокровны, расширены с выраженным периваскулярным отеком. У животных с клиническими проявлениями острого гнойного доперфоративного среднего отита полости среднего уха заполнены воспалительным экссудатом. Просвет слуховой трубы obturated экссудатом. Постепенно увеличивалось количество экссудата в барабанной полости и под давлением его происходило выпячивание барабанной перепонки, что, в конечном итоге, и приводило к ее деструкции и перфорации.

Таким образом, и данным экспериментом подтверждается, что при остром среднем гнойном отите всегда образуется воспалительный экссудат в барабанной полости. Отсюда, видно, что выделять ЭСО только по наличию экссудата в барабанной полости, как отдельную нозологическую форму, не правомерно. Да и при воспалении среднего уха всегда нарушается функция слуховой трубы, что придает клинической картине схожие черты (заложенность уха, снижение слуха, аутофония, ощущение жидкости в ухе, уровень или просвечивание пузырьков экссудата).

Утверждение С. З. Пискунова и соавт. (2008), что выяснение этиологического фактора, ведущего к развитию дисфункции слуховой трубы, имеет большое значение для выбора рационального плана лечения ЭСО, с той же уверенностью относится и к лечению современного течения острого среднего отита, которому необходимо дать адекватное название в отличии от острого гнойного неперфоративного среднего отита с острым началом и яркой типичной клинической картиной.

Мы предлагаем пока назвать его как «латентный аперфоративный средний отит». Рассчитываем, что возможная дискуссия на страницах журнала позволит придти к общепризнанному названию современного течения острого среднего отита, что позволит облегчить работу практического оториноларинголога и направить дальнейшие научные исследования в нужном направлении.



Выводы:

1. *Экссудативный средний отит и латентный средний отит являются синонимами, так как представляют собой не что иное, как современное течение острого среднего отита.*
2. *Нет необходимости выделять их как самостоятельные заболевания, так как и причины, и патогенез, и тем более методы их лечения одинаковы.*
3. *Предлагаем назвать современное течение острого среднего отита как – латентный аперфоративный средний отит.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Патологическая физиология: Учебник для медицинских вузов / А. Д. Адо. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 273–281.
2. Бобошко М. Ю. Слуховая труба / М. Ю. Бобошко, А. И. Лопотко. – СПб.: СпецЛит, 2003. – 360 с.
3. Богомилский М. Р. Детская оториноларингология: Учебник для вузов / М. Р. Богомилский, В. Р. Чистякова. – М. – 2001. – С. 87–93.
4. Будяков С. В. Комплексное лечение экссудативного среднего отита при патологии носоглотки, полости носа и околоносовых пазух: Автореф. дис... канд. мед. наук / С. В. Будяков. – Курск, 2002. – 28 с.
5. Бурмистрова Т. В. Современные этиопатогенетические аспекты экссудативного среднего отита / Т. В. Бурмистрова // Рос. оторинолар. – 2004. – №1(8). – С. 25–28.
6. Гаращенко Т. И. Состояние слуховой трубы у детей с экссудативным и рецидивирующим средним отитом / Т. И. Гаращенко. Мат. XV Съезда оториноларингологов России. – СПб, 1995. – Т. 1. – С. 454–459.
7. Дмитриев Н. С. Экссудативный средний отит у детей (патогенетический подход к лечению): Метод. рекомендации / Н. С. Дмитриев, Н. А. Милешина, Л. И. Колесова. – М., 1996. – 22 с.
8. Енин И. В. О взаимосвязи морфологических и функциональных изменений при острых средних отитах / И. В. Енин // Рос. оторинолар. – 2008. – №5(36). – С. 37 – 41.
9. Значение цитологического исследования экссудата барабанной полости в диагностике и лечении экссудативного среднего отита / С. З. Пискунов, Ф. Н. Завьялов, А. В. Салихов и др. // Там же. – С. 122–129.
10. Лебедев Ю. А. Секреторный средний отит и его хирургическое лечение: Уч.-метод. пособие / Ю. А. Лебедев. – Нижегородская гос. мед. акад., 2000. – 20 с.
11. Преображенский Н. А. Экссудативный средний отит / Н. А. Преображенский, И. И. Гольдман, – М: Медицина, 1987. – 192 с.
12. Стратиева О. В. Экссудативный средний отит: причины, диагностика, лечение / О. В. Стратиева, А. А. Ланцов, Н. А. Арефьева. – Уфа: Башкирский гос. мед. ун-т. 1998. – 322 с.
13. Терещина М. Г. Особенности течения экссудативного среднего отита на фоне персистирующего аллергического ринита / М. Г. Терещина, Н. Б. Скребнева, С. А. Павленко. Мат. XVII съезда оториноларингологов России. СПб. – «РИА-АМИ». – 2006. – С. 345–346.
14. Тихомирова И. А. Анализ факторов развития секреторного отита у детей / И. А. Тихомирова. Мат. V Всерос. науч.-практ. конф. «Наука и практика в оториноларингологии». М. – 2006. – С. 125–127.

УДК: 616. 28–008. 14–053. 2–08–039. 73

**НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ
ТУГОУХОСТИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

О. В. Пуга, Э. Т. Гаппоева

ГОУ ВПО Северо-Осетинская государственная медицинская академия ОГМА

Росздрава, г. Владикавказ

(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Г. А. Георгиади)

Сенсоневральная тугоухость (СНТ) – полиэтиологическое заболевание, наиболее частыми причинами, которого оказываются инфекция, интоксикация, сосудистые процессы, травмы, а также возрастные изменения организма, что является самой частой причиной поражения слуха. 1–6% населения земного шара страдает выраженной тугоухостью. Лечение сенсоневральной тугоухости обусловлено тем, что заболевание встречается во всех возрастных группах, включая детский возраст. [2].