

21. Крылова Н. В. Анатомия органов чувств / Н. В. Крылова, Л. В. Наумец. – М., 1991. – С. 88–94
22. Мазурин А. В. Пропедевтика детских болезней: учебное пособие / А. В. Мазурин, И. М. Воронцов. – М.: Медицина, 1985. – С. 18–19.
23. Муратов М. В. Некоторые этические проблемы детской оториноларингологии / М. В. Муратов, М. В. Муратова, Г. Л. Микиртичан // Рос. оторинолар. – 2004. – № 6(13). – С. 14–19.
24. Недоспасов В. О. Физиология центральной нервной системы / В. О. Недоспасов. – Челябинск, 2001. – 371 с.
25. О биологической активности трансплантатов, применяемых при тимпанопластике, и оптимальных условиях для их приживления / З. Элиаш, П. Йирко, О. Шибл и др. // Вестн. оторинолар. – 1975. – № 6. – С. 44–48.
26. Пакина В. Р. Хирургическое лечение мукозитов у детей / В. Р. Пакина. Мат. XV Всероссийского съезда оториноларингологов: Сб. тр. – СПб, 1995. – Т. I. – С. 394–398.
27. Протасевич Р. С. Местное лечение больных хроническим гнойным средним отитом / Р. С. Протасевич // Вестн. оторинолар. – 2002. – № 3. – С. 57–60.
28. Семенов Ф. В. Распространенность и особенности клинического течения хронического гнойного среднего отита у детей Краснодарского края / Ф. В. Семенов, А. Х. Хачак, С. В. Немцова // Рос. оторинолар. – 2004. – № 5(12). – С. 168–170.
29. Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии / И. Б. Солдатов. – М.: Медицина, 1994. – 288 с.
30. Тарасов Д. И. Рецидивирующий гнойный средний отит у детей / Д. И. Тарасов, И. И. Абабий. Диагностика и лечение поражений уха и связанных с ним заболеваний: Сб. тр. под ред. В. Т. Пальчуна – М.: 1984 – С. 77–81.
31. Урюпин В. К. Некоторые особенности клиники тимпаносклероза / В. К. Урюпин, О. В. Бычкова // Вестн. оторинолар. – 2000. – № 1. – С. 34–35.
32. Хоров О. Г. Хирургическое лечение хронического среднего отита у детей / О. Г. Хоров, С. Н. Ракова, О. В. Логис // Вестн. оторинолар. – 2003. (Приложение). – С. 191–192.
33. Шабалов Н. П. Неонатология: учебное пособие / Н. П. Шабалов. – М.: Медицина, 1988. – 59 с.
34. Юнусов А. С. Антродренаж как вариант хирургической санации при хроническом среднем отите у детей / А. С. Юнусов, В. Р. Пакина, А. Г. Рябинин. Проблема реабилитации в оториноларингологии: Сб. тр. под ред. Ю. К. Янова. – Самара: Перспектива, 2003. – 592 с.
35. Янов Ю. К. Любая перфорация барабанной перепонки должна быть закрыта / Ю. К. Янов, В. И. Егоров, А. В. Козаренко. Опыт лечебной работы и обучения в оториноларингологии: Сб. тр. – М., 2003. – С. 194–195.

УДК: 616. 28–002:572. 7:616–008(07. 07)

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ, БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ СЛУХОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОМ ВОСПАЛЕНИИ СРЕДНЕГО УХА

И. В. Енин

Ставропольская государственная медицинская академия

(Зав. каф. ЛОР болезней ФПО – Засл. врач РФ, проф. И. П. Енин)

Среди всего многообразия заболеваний слуховой системы первое место занимает острое воспаление среднего уха. Именно острый средний отит (ОСО) является первоначальным и основным звеном в цепи дальнейшего возникновения и развития патологических процессов, ведущих к формированию стойкой тугоухости.

В настоящее время полностью еще не изучены «резервы» слуховой системы человека. У некоторых людей после перенесенного острого среднего отита слуховая функция восстанавливается почти полностью, однако, довольно часто острое воспаление среднего уха оставляет глубокий след в органе слуха в виде формирования спаек, рубцов, дистрофических изменений в структурах среднего и внутреннего уха, переходит в хроническое воспаление среднего уха с развитием стойкой тугоухости, или к развитию отогенных внутричерепных осложнений.

С целью предупреждения развития стойкой тугоухости уже давно ведется изучение закономерностей развития патологических процессов при данном заболевании. Проводятся опыты на животных, создаются модели ОСО путем введения в барабанную полость инфекционных возбудителей или агрессивных химических веществ. Эти эксперименты внесли много нового для характеристики патологического процесса в среднем ухе. Однако в по-



вседневной жизни у людей ОСО чаще возникает в результате комплексного воздействия неблагоприятных экологических факторов окружающей внешней среды.

Цель исследования. Профилактика развития стойкой тугоухости при остром воспалении среднего уха.

Материал и методы исследования. При помощи современных методов аудиологического исследования нами изучены непосредственные, ближайшие и отдаленные результаты реабилитации слуховой системы у 505 больных, поступивших в стационар на разных стадиях течения острого среднего отита.

Изучена динамика лейкоцитарного индекса интоксикации на разных стадиях течения ОСО и на фоне проводимого лечения.

Для изучения патогенеза возникновения и развития острого воспаления среднего уха, нами создана принципиально новая модель неинвазивного острого среднего отита у 116 белых крыс и 53 морских свинок в результате длительного воздействия вредных климатических факторов в естественных условиях окружающей внешней среды города Ставрополя, главным из которых было длительное общее переохлаждение в осенне-зимний период.

На разных стадиях ОСО у них изучались морфологические и гистохимические изменения в различных структурных образованиях звукового анализатора.

Результаты исследования. Несмотря на вредные условия окружающей внешней среды, многие животные к концу эксперимента остались абсолютно здоровыми, у других возникло только острое воспаление верхних дыхательных путей и только у части из них развился ОСО со всеми клиническими проявлениями.

Проведенные нами экспериментальные исследования показали, что воспалительный процесс у подопытных животных на фоне простудного фактора первоначально возникает в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, распространяется на слуховые трубы с последующим вовлечением в патологический процесс всей слуховой системы.

При гистоморфологических исследованиях органа слуха, в первую очередь, обращают на себя внимание выраженные нарушения микроциркуляции в структурных образованиях среднего и внутреннего уха. Резкий отек слизистой оболочки барабанной полости, неравномерное кровенаполнение сосудов, полнокровие венул и капилляров, капилляростазы, периваскулярный отек и кровоизлияния, инфильтрация лейкоцитами и выраженные экссудативные процессы в структурных образованиях органа слуха приводят к блокаде окон лабиринта. Выраженные нарушения микроциркуляции отмечаются и во внутреннем ухе. Сосудистая система и среднего и внутреннего уха при ОСО реагирует как единое целое.

Нарушение гемодинамики внутреннего уха сопровождается прогрессирующим нарушением обменных процессов в структурных образованиях улитки.

При нарастании воспалительного процесса закономерно снижается содержание важнейших биологически активных веществ в рецепторных клетках кортиева органа.

Непосредственные результаты фиксировались нами при выписке больных из стационара; ближайшие через 2–3 месяца после лечения и отдаленные результаты реабилитации оценивались через 12–18 месяцев после перенесенного заболевания.

Всем больным с острым средним отитом проводилась этиотропная и патогенетическая базовая терапия в соответствии с медицинскими стандартами: анемизация слизистой оболочки полости носа, туалет уха, местная и системная противовоспалительная терапия.

Руководствуясь закономерностями развития патологического процесса в слуховой системе при ОСО у больных и при моделировании острого воспаления среднего уха у подопытных животных мы избрали последовательную схему этиопатогенетического лечения для каждой стадии острого воспаления среднего уха.

Алгоритм реабилитации обоснован необходимостью предупреждения развития необратимых изменений в структурных образованиях среднего и внутреннего уха, возникающих при данном заболевании.

Заведомо зная о закономерностях развития морфологических и функциональных изменений в органе слуха при остром воспалении среднего уха, обусловленном влиянием «про-



студного фактора», главным из которых было общее переохлаждение организма, мы с первых же часов поступления больного в стационар старались назначать комплексное этиопатогенетическое лечение для прерывания дальнейшей цепи развития патологического процесса в различных структурных образованиях слуховой системы.

В первой стадии ОСО – стадии евстахиита у обследованных нами больных всегда преобладали патологические явления со стороны верхних дыхательных путей. Поэтому мы старались, с целью уменьшения воспалительного процесса в слизистой оболочке носа, носоглотки и слуховых труб, восстановления дыхательной функции носа, вентиляционной и дренажной функций слуховых труб назначать, в первую очередь, топические деконгестанты.

Мы всегда бережно, щадяще относились к слизистой оболочке полости носа и слуховой трубы, поэтому чаще использовали деконгестанты длительного действия в виде спрея, что позволяло равномерно орошать данными препаратами поверхность слизистой оболочки всех отделов полости носа, носоглотки и глоточных устьев слуховых труб. В этих условиях, при отсутствии индивидуальных противопоказаний, мы предпочтение отдавали препаратам «Називин», «Назол» или «Назол-адванс».

Основными действующими ингредиентами данных деконгестантов является оксиметазолина гидрохлорид. Так, 1 мл 0,05 % назального спрея називина содержит 500 мкг оксиметазолина гидрохлорида. Это сосудосуживающий препарат для местного применения, α -адреномиметик, производное имидазолина. В низкой концентрации влияет, в основном, на α_2 -адренорецепторы, в высокой концентрации действует и на α_1 -адренорецепторы. Вызывает сужение сосудов в месте нанесения, уменьшает отечность слизистой оболочки носа и верхних дыхательных путей. При местном интраназальном применении в терапевтических концентрациях не раздражает слизистую оболочку, не оказывает системного действия.

Сужение сосудов, обусловленное действием топических деконгестантов, закономерно приводит к уменьшению отека слизистой оболочки полости носа и слуховых труб, улучшению носового дыхания и создаёт благоприятные условия для орошения поверхности слизистой оболочки верхних дыхательных путей и глоточных устьев слуховых труб топическими антибиотиками с целью подавления воспалительного процесса. С этой целью, в основной группе больных, наряду с традиционным лечением, мы через 15–20 минут после применения деконгестантов, учитывая высокую чувствительность патогенной микрофлоры к фузафунгину, для местного лечения воспалительного процесса применяли «Биопарокс».

Через 1,5–2 часа после инсуффляции «Биопарокса» для усиления естественного специфического иммунитета и неспецифической реакции слизистой оболочки, повышения фагоцитарной активности макрофагов, увеличения содержания эндогенного лизоцима и интерферона, стимуляции секреторного IgA в основной группе больных в полость носа и носоглотку распыляли «ИРС-19».

Такие схемы лечения у них мы продолжали и в стадии катарального воспаления, а по показаниям, и в последующих стадиях течения ОСО.

В третьей стадии – стадии острого гнойного донерфоративного воспаления в среднем ухе, учитывая выраженные явления интоксикации, возможность развития отогенных внутричерепных осложнений, в зависимости от показаний, назначаем системные антибиотики, с учетом выделенной микрофлоры.

При оказании экстренной помощи больным с ОСО, поступившим в тяжелом состоянии, с высокой температурой тела, выраженными явлениями интоксикации и угрозой развития отогенных внутричерепных осложнений, срочно назначали системные антибиотики. Такие ситуации чаще возникали при поступлении больных в ночное время, в выходные, праздничные дни, когда возможность исследовать чувствительность патогенной микрофлоры отсутствовала. В таких ситуациях, при необходимости назначения системных антибиотиков, мы руководствовались рекомендациями Ставропольского регионального центра клинической фармакологии и фармакотерапии по лечению больных с острыми воспалительными процессами верхних дыхательных путей и среднего уха.



Учитывая высокую чувствительность патогенной микрофлоры, выделенной в городе Ставрополе у больных с острым средним отитом к цефтриаксону (98,0 %) и амоксициллину (100 %), мы в экстренных случаях, в первую очередь назначали именно эти препараты.

У 50,9 % пациентов, поступивших в стадии острого доперфоративного воспаления среднего уха, мы выполнили парацентез, у 96,2 % проводили парамеатальные блокады и другое патогенетическое лечение.

У больных, поступивших в стационар в доперфоративной, постперфоративной и репаративной стадиях заболевания развивались наиболее тяжелые морфологические и функциональные изменения в слуховой системе. У большинства из них они проявлялись смешанной тугоухостью. Наряду с поражением звукопроводящего аппарата, у них четко регистрировалось снижение слуховой чувствительности и по костной проводимости, отмечался низкий дифференциальный порог восприятия силы звука (ДПС). Сроки пребывания на больничной койке увеличивались до 14–23 дней, и, несмотря на комплексную терапию, добиться полного восстановления слуховой функции при выписке из стационара не удалось у 19,1 % пациентов. Длительные реабилитационные мероприятия продолжались у них и после выписки из стационара. Учитывая значительные нарушения слуховой функции по типу смешанной тугоухости, выраженные явления интоксикации, мы всем больным основной группы с целью улучшения микроциркуляции назначали Кавинтон, Пирацетам, Мексидол и др. препараты.

Комплексное исследование слуховой системы через один год после перенесенного заболевания показало, что у больных, поступивших в стационар в стадии острого гнойного доперфоративного воспаления, острого гнойного постперфоративного воспаления и в репаративной стадии ОСО, и, как правило, в домашних условиях, не получавших до этого патогенетического лечения в предыдущих стадиях заболевания, развились тяжелые морфологические и функциональные изменения в слуховой системе. Даже в основной группе больных, получавших в стационаре комплексное патогенетическое лечение, стойкая тугоухость сохранилась у 14 (10,1 %) человек. В контрольной группе стойкая тугоухость через один год осталась у 29 (21,5 %) пациентов.

Сравнительная оценка непосредственных, ближайших и отдаленных результатов реабилитации слуховой системы у больных, поступивших на разных стадиях течения ОСО, показала, что важнейшее значение для оптимального восстановления слуховой системы имеют сроки поступления больных от начала заболевания и планомерная, целенаправленная, строго индивидуальная схема патогенетического лечения. Применение фузафунгина, ИРС-19 и лекарственных препаратов, улучшающих микроциркуляцию, повышающих устойчивость мозговой ткани и рецепторного аппарата к гипоксии, достоверно доказывает более быстрый темп восстановления нарушенных функций полости носа и слуховой системы, что и свидетельствует о целесообразности и эффективности их назначения в комплексной профилактике стойкой тугоухости.

Таким образом, наши исследования показали, что самые тяжелые морфологические и функциональные изменения определяются у больных, поступивших в стационар в стадии острого гнойного доперфоративного и острого гнойного постперфоративного ОСО, так как на предыдущих стадиях развития острого воспаления в среднем ухе они, как правило, не получали адекватного патогенетического лечения. У этого контингента больных регистрировался самый высокий лейкоцитарный индекс интоксикации, у них медленнее восстанавливалась слуховая функция и значительно чаще формировалась стойкая тугоухость, поэтому все больные, перенесшие доперфоративную и постперфоративную стадию острого гнойного воспаления среднего уха, нуждаются в дальнейшем наблюдении и после выписки из стационара. В этом плане особого внимания заслуживает преобладание в работе врачей ЛОР-стационаров, ЛОР-кабинетов поликлиник, врачей общей практики, семейных и участковых врачей. Слаженная работа всех звеньев практического здравоохранения позволяет добиться наиболее оптимальных результатов реабилитации слуховой системы даже при тяжелом течении ОСО.



Выводы:

1. Моделирование неинвазивного острого среднего отита в естественных условиях окружающей внешней среды под влиянием неблагоприятных факторов создает качественно новые возможности для изучения закономерностей поражения слуховой системы при простудных заболеваниях. Наши исследования показали, что в основе функциональных нарушений слуховой системы на всех стадиях развития острого воспаления среднего уха лежат структурные изменения звукопроводящего и сенсоневрального аппаратов.
2. Сосудистая система и среднего и внутреннего уха при остром среднем отите реагирует как единое целое, сопровождается генерализованными нарушениями микроциркуляции, нарушениями транскапиллярного обмена, расстройством церебрального кровообращения, что и приводит к кислородному голоданию важнейших структурных образований головного мозга и рецепторного аппарата слуховой системы.
3. В основе возникновения и развития сенсоневрального компонента тугоухости у больных острым средним отитом лежит гемодинамическая гипоксия, вызывающая резкое снижение энергетического потенциала рецепторного аппарата внутреннего уха.
4. Для предупреждения стойкой тугоухости у больных, страдающих острым средним отитом, должна быть стройная система этиопатогенетического лечения на всех стадиях течения острого воспаления среднего уха.
5. Реабилитационные мероприятия должны начинаться не тогда, когда уже сформировалась стойкая тугоухость, а значительно раньше, когда появляются только первые признаки острого среднего отита и продолжаться они должны до полной ликвидации воспалительного процесса в органе слуха и полного восстановления слуховой функции.
6. Особое значение для предупреждения развития стойкой тугоухости у больных острым средним отитом имеет преэмпвенность в работе оториноларингологов и первичного звена здравоохранения: участковых врачей, врачей общей практики, семейных врачей.

УДК:616.284-002. /3-089.003:355

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИМУЛЬТАННОЙ ХИРУРГИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

В. С. Исаченко, А. Г. Пажетнев

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова

(Начальник каф. отоларингологии – проф. М. И. Говорун)

Актуальной проблемой современной военной отоларингологии является проблема лечения и реабилитации военнослужащих с нарушениями слуховой функции различного генеза [2].

В общей структуре патологии слухового анализатора высокий удельный вес занимают хронические гнойные воспалительные заболевания среднего уха, зачастую приводящие не только к временным потерям трудоспособности, ограничению профессиональной деятельности и, как следствие, повышению увольняемости из рядов ВС у военнослужащих, но и к развитию разнообразных осложнений [8].

За последние годы существенно пересмотрены взгляды на показания и характер хирургических вмешательств при средних отитах. Все большее признание находит положение о стремлении к возможно раннему хирургическому воздействию на очаг хронической инфекции с целью наиболее полного сохранения слуховой функции [6].

В настоящее время непосредственной причиной хронического среднего отита считается проникающая в барабанную полость инфекция. Однако одного микробного фактора для развития патологического процесса недостаточно, важное значение имеют предрасполагающие факторы. Среди них большинство исследователей считают основными заболеваниями