

Острый средний отит как осложнение острых респираторных заболеваний у детей

Е.В.Носуля

Иркутский государственный медицинский университет



Лекция посвящена острому среднему отиту – одному из частых и серьезных осложнений острых респираторных заболеваний у детей. Рассмотрена этиология, патогенез, клиническая картина и подходы к терапии этого заболевания. Отмечено, что включение фенспирида гидрохлорида в комплекс терапии острого среднего отита патогенетически обосновано и существенно уменьшает продолжительность основных клинических симптомов.

Ключевые слова: острый средний отит, клиническая картина, лечение, фенспирида гидрохлорид

Acute otitis media as a complication of acute respiratory diseases in children

E.V.Nosula

Irkutsk State Medical University

This lecture deals with acute otitis media, one of the most common and severe complications of acute respiratory diseases in children. The etiology, pathogenesis, clinical features and approaches to therapy of this disease are discussed. It has been reported that the inclusion of fenspiride hydrochloride in a complex therapy of acute otitis media is pathogenetically justified and considerably decreases the duration of the basic clinical symptoms.

Key words: acute otitis media, clinical features, treatment, fenspiride hydrochloride

Острый средний отит относится к наиболее частым осложнениям внебольничных инфекций верхних дыхательных путей у детей и занимает доминирующее место в структуре современной патологии детского возраста. В значительной степени это обусловлено высокой распространенностью острых респираторных заболеваний, играющих существенную роль в патогенезе острого среднего отита и составляющих до 90% всей детской инфекционной патологии. Заболеваемость гриппом на 100 000 детей в возрасте до 1 года составляет 2362 случая, 1–2-х лет – 4408 и 3–6 лет – 5013 случаев [1]. Аналогичные закономерности возрастных колебаний уровня заболеваемости характерны и для острого воспаления среднего уха. В течение первого года жизни хотя бы один эпизод острого среднего отита диагностируется у 62% детей, а у 17% повторяется до 3-х раз. К 3-летнему возрасту острый средний отит переносят 83%, к 5-ти годам – 91%, а к 7-ми – 93% детей [2]. Тяжелые (осложненные) формы заболевания регистрируются в 16–18% случаев заболевания [3].

Перенесенное в детском возрасте воспаление среднего уха является одной из наиболее частых причин стойкого нарушения слуха [4, 5]. Примерно у 12% больных острым средним отитом, возникшим после вирусной инфекции дыха-

тельных путей, развивается нейросенсорная тугоухость. Во многом это связано с высокой вероятностью микроциркуляторных нарушений и необратимых изменений нейроэпителия во внутреннем ухе на фоне острой респираторно-вирусной инфекции, которая является причиной нейросенсорной тугоухости у 42,1% больных [6].

Острое воспаление среднего уха представляет собой серьезную экономическую проблему. Только в течение года за медицинской помощью по поводу острого среднего отита в США обращается 24,5 млн детей [7]. Острый средний отит значительно чаще, чем хронический, является причиной срочной госпитализации больных (в 62,1 и 37,9% случаев соответственно) [8]. Наконец, это заболевание – один из наиболее частых поводов для медикаментозной терапии. Только по поводу острого среднего отита в США выписывается 42% рецептов на пероральные антибиотики [9].

Таким образом, острый средний отит представляет собой одно из наиболее распространенных осложнений острых респираторных заболеваний у детей и является довольно частым поводом обращения к педиатру. В связи с этим вопросы диагностики и лечения этой патологии остаются актуальной проблемой практической оториноларингологии и педиатрии.

Для корреспонденции:

Носуля Евгений Владимирович, доктор медицинских наук, профессор клиники оториноларингологии Иркутского государственного медицинского университета

Адрес: 664000, Иркутск, ул. Свердлова, 14
Телефон: (3952) 24-1828

Статья поступила 14.07.2004 г., принята к печати 06.12.2004 г.

Определение, этиология и патогенез

Острый средний отит – острое воспалительное заболевание, характеризующееся вовлечением в патологический процесс слизистой оболочки воздухоносной системы сред-

него уха: слуховой трубы, барабанной перепонки, пещеры, клеток сосцевидного отростка и других отделов височной кости.

Основными этиологическими факторами заболевания являются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* [3, 10–13]. Определенную роль в развитии острого среднего отита играет вирусная инфекция. Это, в частности, подтверждается данными о корреляции показателей частоты респираторных инфекций и острого среднего отита. Среди детей, болеющих острой респираторно-вирусной инфекцией, воспаление среднего уха регистрируется в 19–20% случаев [14]. Отмечается высокая частота (59%) обнаружения вирусов в носоглотке больных острым воспалением среднего уха [5, 15].

Высокая вероятность инфицирования у детей первых месяцев жизни обусловлена известными возрастными анатомическими особенностями среднего уха. К ним относятся: широкая, прямая, короткая, горизонтально расположенная слуховая труба, наличие в полостях среднего уха миксоидной ткани [16]. Кроме того, первые месяцы жизни ребенка являются критическим периодом с точки зрения состоятельности его иммунных механизмов. Так называемые физиологические (транзиторные) иммунодефицитные состояния и связанные с этим особенности иммунного ответа новорожденных являются благоприятным фоном для возникновения различных вирусных и бактериальных инфекций [17]. У ребенка первых лет жизни происходит закономерное снижение уровня материнских антител и повышается его восприимчивость к разнообразным, в первую очередь, респираторным патогенам.

Схематически основные этапы патогенеза острого среднего отита, развивающегося на фоне респираторной инфекции, могут быть представлены следующим образом (рис. 1).

Последовательное развитие воспалительных изменений в среднем ухе при острых респираторных заболеваниях связано с повреждающим действием на мерцательный эпителий начальных отделов респираторного тракта и слуховой трубы вирусов и бактерий. Основную роль в возникновении острой стадии воспаления играют интерлейкины (IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, IL-18), фактор некроза опухоли- α (TNF- α), интер-

ферон- γ (IFN- γ), которые контролируют интенсивность и направленность иммунологических реакций и способствуют экспрессии гистамина и серотонина. Действие последних обеспечивает реализацию таких важнейших эффектов воспаления, как увеличение сосудистой проницаемости, усиление секреции слизи и др. Центральным звеном в цепи провоспалительных медиаторов являются эйкозаноиды, образующиеся из арахидоновой кислоты под действием циклооксигеназы (простагландины, тромбоксан A_2 , простациклин) и липооксигеназы (лейкотриены). Преобладающим направлением действия эйкозаноидов является регуляция основных процессов воспаления – экссудации, миграции в очаг воспаления и дегрануляции лейкоцитов. Обладая большей, чем у гистамина биологической активностью, эйкозаноиды обеспечивают формирование одного из важнейших компонентов острого воспаления – «сосудистой» фазы воспалительной реакции, клиническими эквивалентами которой являются гиперемия, отек слизистой оболочки носа и носоглотки, нарушение физиологических путей транспорта отделяемого слизистой оболочки, скопление назофарингеального секрета в области глоточного устья слуховой трубы, формирование носоглоточно-тубарного рефлюкса и дисфункции слуховой трубы. В этих условиях возрастает вероятность суперинфекции, затяжного течения воспалительного процесса и формирования осложнений.

Таким образом, воздействие патогенов (вирусы, бактерии) на слизистую оболочку носа и носоглотки при ОРЗ инициирует каскад морфофункциональных сдвигов, которым принадлежит ключевая роль в развитии воспалительных изменений в среднем ухе и формировании клинических проявлений острого среднего отита.

Клиническая картина и диагностика

Острый средний отит отличается определенной последовательностью развития патологического процесса и симптоматики. С практической точки зрения целесообразно различать три стадии типичного течения острого среднего отита:

1. Стадия катарального воспаления (мукозит). Характеризуется появлением жалоб на боль, заложенность, ощущение шума в ухе, снижение слуха, аутофонию. У ново-

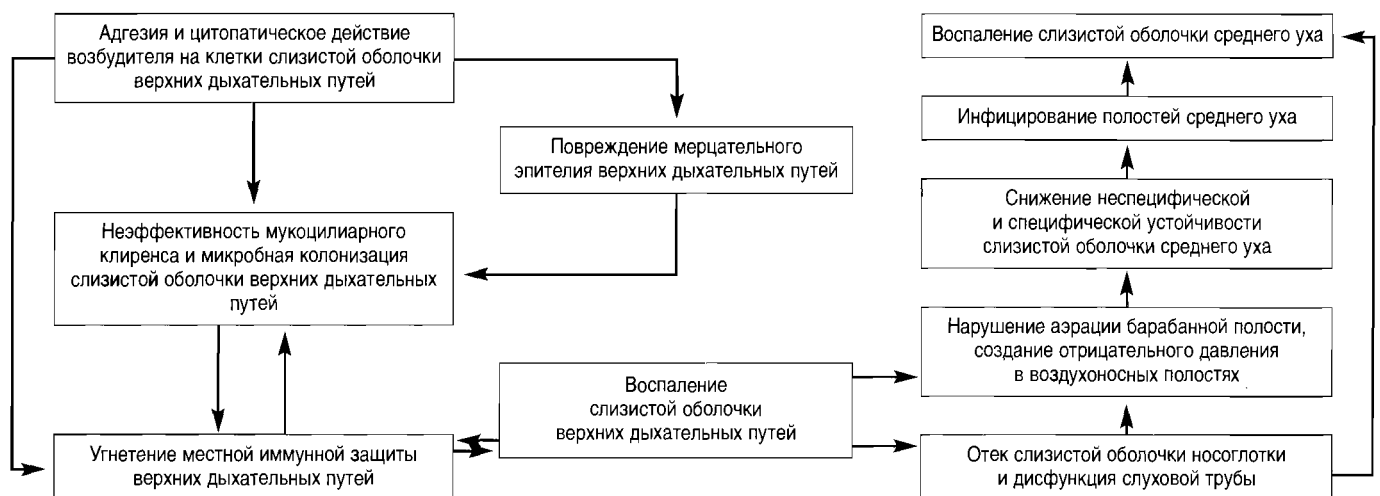


Рис. 1. Патогенез острого среднего отита при респираторных инфекциях.



Рис. 2. Острый средний отит. Гиперемия, выбухание барабанной перепонки.



Рис. 3. Дисфункция слуховой трубы. Втяжение барабанной перепонки вследствие отрицательного давления в барабанной полости.

рожденных и детей первого года жизни отмечается беспокойство, нарушение сна, вскрикивания, отказ от еды, стремление лежать на больной стороне, может появляться срыгивание. Температура тела достигает 38°C и выше. При отоскопии определяется инъекция сосудов, гиперемия, втянутость барабанной перепонки.

2. Стадия гнойного воспаления:

а) неперфоративная – сопровождается усилением боли, выраженным ухудшением слуха, нарастанием симптомов интоксикации. Наблюдается стойкое повышение температуры (до 39–40°C), ребенок становится апатичным, не реагирует на игрушки, отказывается от еды, возникает ночное беспокойство, крик. На этой стадии развития патологического процесса в ухе возбуждение может смениться адинамией, появляется или учащается срыгивание, «беспричинная» рвота, могут возникать подергивания и кратковременные судороги. Отоскопические изменения характеризуются выраженной гиперемией и выбуханием барабанной перепонки, обусловленным давлением экссудата (рис. 2).

б) перфоративная – вследствие давления и протеолитической активности экссудата происходит истончение и перфорация барабанной перепонки, сопровождающаяся гноетечением из уха. При этом наблюдается уменьшение болевых ощущений, постепенное снижение температуры, исчезновение симптомов интоксикации. Сохраняется нарушение слуха. При отоскопии, после удаления из наружного слухового прохода гноя, часто выявляется «пульсирующий рефлекс» – толчкообразное (пульсирующее) поступление гноя из барабанной полости через небольшое перфорационное отверстие в барабанной перепонке.

3. Стадия разрешения. Отмечается уменьшение и исчезновение гнойных выделений из уха, нормализация общего состояния ребенка. При отоскопии определяются отсутствие экссудата в наружном слуховом проходе, остаточные явления гиперемии, инъекция сосудов барабанной перепонки, небольшая перфорация, которая в большинстве случаев самостоятельно закрывается. При благоприятном течении заболевания происходит постепенное восстановление слуха.

Следует подчеркнуть, что в повседневной практике нередко встречается атипичное течение острого среднего отита. При этом в одних случаях острое воспаление среднего уха может сопровождаться отсутствием болевого синдрома, выраженной температурной реакции, наличием мутной, слегка утолщенной с плохо определяемыми опознавательными пунктами барабанной перепонки. В других – бурным повышением температуры (до 39–40°C), резкой болью в ухе, ярко выраженной гиперемией барабанной перепонки, быстрым нарастанием интоксикации, появлением неврологической симптоматики (рвота, положительные симптомы Кернига, Брудзинского), признаков мастоидита и других отогенных осложнений.

Несмотря на благоприятное, в большинстве случаев, течение острого среднего отита, существует высокая вероятность развития отогенных осложнений. Во многом это обусловлено недостаточностью иммунного ответа у детей раннего возраста, возрастными особенностями строения среднего уха.

При осмотре пациента с острым средним отитом необходимо всегда обращать внимание на состояние околоушной области (отсутствие гиперемии, пастозности, припухлости, перкуторной болезненности области сосцевидного отростка, сглаженности заушной складки, оттопыренности ушной раковины на больной стороне). Во всех случаях важно отметить отсутствие у ребенка асимметрии лица, возникающей при поражении лицевого нерва; нистагма, наличие которого свидетельствует о возможном распространении патологического процесса на внутреннее ухо. Особое внимание следует обратить на наличие менингеальных симптомов (диффузная головная боль, рвота, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского).

Нередко, вследствие неадекватного лечения и стойкой дисфункции слуховой трубы, острый средний отит может не завершиться разрешением воспалительного процесса (рис. 3).

В этих случаях патологический процесс приобретает затяжное торпидное течение с постоянным скоплением в барабанной полости серозного или вязкого слизистого экс-



Рис. 4. Хронический средний отит. Стойкая перфорация барабанной перепонки, через которую видны грануляции в барабанной полости.

судата и развитием экссудативного среднего отита, адгезивных процессов, тимпаносклероза с выраженной тугоухостью.

Другим вариантом развития событий при остром среднем отите может быть незавершенность стадии гнойного воспаления с формированием стойкой перфорации и хронического течения патологического процесса в среднем ухе (рис. 4).

Патогенетические механизмы стойкой дисфункции слуховой трубы, затяжного, рецидивирующего течения острого среднего отита с последующей хронизацией воспалительного процесса в среднем ухе у детей часто связаны с гипертрофией глоточной миндалины, хроническим аденоидитом (рис. 5).

Лечение

Последовательное развитие островоспалительных изменений в среднем ухе определяет значение фармакологического воздействия на ключевые патогенетические звенья патологического процесса. Выбор химиопрепаратов должен соответствовать стадии и индивидуальным особенностям течения острого среднего отита. При этом следует учитывать известные ограничения, связанные с возможными побочными эффектами применяемых препаратов.

В первой стадии заболевания показано назначение ушных капель, обладающих местным противовоспалительным и анальгезирующим действием, интраназальных сосудосуживающих средств (деконгестантов), обеспечивающих восстановление носового дыхания и проходимости слуховой трубы. Жаропонижающие препараты применяются при повышении температуры до 39°C и выше.

Системная антибактериальная терапия показана во всех случаях среднетяжелого и тяжелого течения острого среднего отита, а также у детей в возрасте до 2 лет и у пациентов с иммунодефицитными состояниями. Считается, что примерно в 60% случаев острый средний отит разрешается

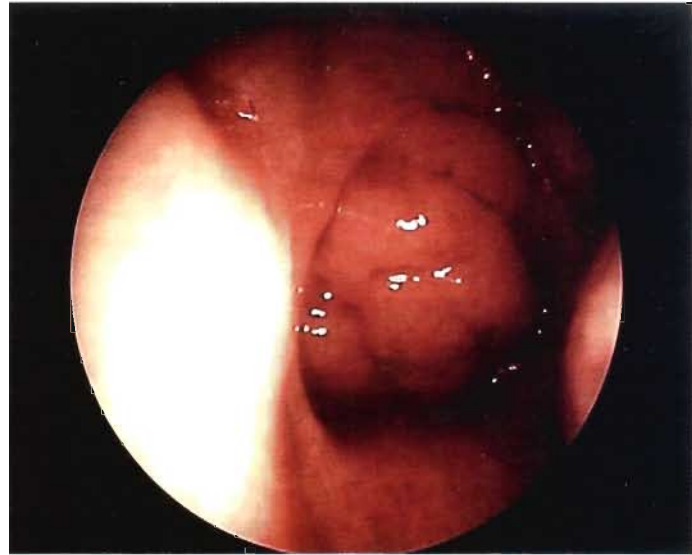


Рис. 5. Гипертрофия глоточной миндалины: полная обструкция хоаны увеличенной глоточной миндалиной.

без применения антибиотиков [11]. При легком течении (отсутствие выраженных симптомов интоксикации, болевого синдрома, гипертермии (до 38°C)) от назначения антибиотиков можно воздержаться. Однако при отсутствии положительных сдвигов в развитии заболевания на протяжении суток следует прибегнуть к антибиотикотерапии.

При эмпирической антибактериальной терапии острого среднего отита препаратом выбора является амоксициллин. Альтернативными препаратами (назначаются при аллергии к β-лактамам) являются современные макролиды. При отсутствии клинической эффективности в течение 3-х суток, а также пациентам, получавшим антибиотики в течение последнего месяца, целесообразно назначение амоксициллина/клавуланата (альтернативные препараты – цефалоспорины II–III поколений, а также современные макролиды – при аллергии к β-лактамам).

При легком и среднетяжелом течении показано пероральное применение антибиотиков. При тяжелом течении процесса антибактериальную терапию необходимо начинать с парентерального введения препарата, а после улучшения состояния больного (через 3–4 суток) – рекомендуется переходить на пероральный прием (т.н. ступенчатая терапия) [11].

Длительность антибактериальной терапии при неосложненном течении обычно составляет 7–10 дней. У детей в возрасте до 2 лет, а также у больных с отягощенным анамнезом, тяжелым течением заболевания сроки применения антибиотиков могут быть увеличены до 14 и более дней.

При наличии показаний (неперфоративная стадия гнойного воспаления) проводится парацентез или тимпанопункция.

Важным компонентом патогенетической коррекции изменений слизистой оболочки слуховой трубы и полостей среднего уха при остром среднем отите является ограничение действия провоспалительных медиаторов, в частности, метаболитов арахидоновой кислоты. К препаратам, ингибирующим синтез эйкозаноидов, относится Эреспал (Лаборатории Сервье, Франция). Действующим началом

Эреспала является фенспирида гидрохлорид, который опосредованно, через обмен кальция, регулирует метаболизм арахидоновой кислоты и, уменьшая активность фосфолипазы A_2 , снижает синтез простагландинов и лейкотриенов. Препарат оказывает тормозящее действие на синтез и экспрессию гистамина и провоспалительных цитокинов, в частности $TNF-\alpha$, снижает миграцию воспалительных клеток, уменьшая выраженность альтерирующих эффектов. Ингибируя α_1 -адренорецепторы, фенспирид активно влияет на выделительную функцию слизистой оболочки, уменьшая, в частности, продукцию вязкой слизи. Наконец, чрезвычайно важным качеством препарата является его положительное действие на скорость мукоцилиарного транспорта [18].

Сравнительное открытое исследование клинической эффективности Эреспала у 33 детей в возрасте от 3 месяцев до 12 лет, больных острым средним отитом, продемонстрировало отчетливое положительное влияние препарата на динамику основных клинических симптомов заболевания – длительность оталгии, гиперемии барабанной перепонки, отореи [19]. После окончания лечения в группе больных, получавших Эреспал, наблюдалось достоверное уменьшение количества обследованных с повышенными индексами острофазовых показателей периферической крови – СОЭ, лейкоцитоза ($p < 0,001$ и $p < 0,05$, соответственно) [19].

Наличие определенных противоречий в оценке различных вариантов лечебной тактики при остром среднем отите свидетельствует об актуальности дальнейшего изучения этих вопросов. Очевидно, что на этапе эмпирической терапии воспалительного процесса в среднем ухе предпочтение следует отдавать комплексному лечению. Как показали исследования, фармакотерапия острого воспаления среднего уха с использованием фенспирида уменьшает выраженность и сокращает период манифестации основных клинических признаков острого среднего отита. Более выраженный регресс клинических проявлений у больных, получавших фенспирид, сопровождался и более значимыми, по сравнению с контрольной группой, положительными изменениями острофазовых показателей периферической крови.

Можно полагать, что выраженное действие фенспирида на ключевые звенья воспалительного процесса, обеспечивающее, в частности, уменьшение отека-инфильтративных и экссудативных изменений, способствует увеличению темпов накопления в очаге воспаления терапевтических концентраций антибактериальных препаратов и повышение их эффективности.

С учетом фармакологических свойств фенспирида, проведенные клинические наблюдения позволяют подтвердить его клиническую эффективность при остром среднем отите и рекомендовать препарат в качестве важного компонента патогенетической терапии острого воспаления среднего уха у детей.

Литература

1. Коровина Н.А., Таточенко В.К. Острые респираторные заболевания: определение и терминология. В кн.: Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. М., 2004; 6–7.
2. Baraibar R. Incidence and risk factors of acute otitis media in children. *Clin Microb Infect* 1997; 3: 13–22.
3. Очкасов А.В. Защищенные антибиотики при тяжелых формах острых гнойных отитов у детей. В кн.: Актуальные вопросы оториноларингологии детского возраста и фармакотерапии болезней ЛОР-органов. М., 2001; 44–6.
4. Van Zuljen D., Schilder A., Van Balen F., Hoes A. National differences in incidence of acute mastoiditis: relationship to prescribing patterns of antibiotics for acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20(2): 140–4.
5. Homoe P. Otitis media in Greenland. Studies on historical, epidemiological, microbiological and immunological aspects. *J Circumpolar Health* 2001; 60(Suppl. 2): 1–54.
6. Евдошенко Е.А., Косаковский А.Л. Нейросенсорная тугоухость. Киев. Здоров'я; 1989.
7. Bluestone C.D. Otitis media. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992; 106(1): 2–4.
8. Пальчун В.Т., Кунельская Л.Н., Кислова Н.М. Ургентная патология и оказание неотложной помощи больным в ЛОР клинике 1 КГБ. Материалы Российской конференции оториноларингологов «Современные проблемы заболеваний верхних дыхательных путей и уха». М., 2002; 64–6.
9. Kligman E.W. Earache. In: B.D.Weiss, ed. Twenty common problems in primary care. 1st edition NY: McGraw Hill, 1999; 721–7.
10. Арефьева Н.А., Стратиева О.В., Филиппова Л.Ф., Давлетов Р.Г. О тактике лечения отоанtritа. *Новости оториноларингологии и логопатологии* 1999; 3(19): 18–21.
11. Страчунский Л.С., Богомилский М.Р. Антибактериальная терапия острого среднего отита у детей. В кн.: Актуальные вопросы оториноларингологии детского возраста и фармакотерапии болезней ЛОР-органов. М., 2001; 36–9.
12. Cohen R. Clinical efficacy of cefpodoxime in respiratory tract infection. *J Antimicrob Chemother* 2002; 50(Suppl.): 23–7.
13. McCracken G.H.J. Diagnosis and management of acute otitis media in the urgent care setting. *Ann Emerg Med* 2002; 39(4): 413–21.
14. Гаращенко Т.И., Радциг Е.Ю. Применение препарата кларитромицин (кларид) в лечении острых средних отитов у детей. В кн.: Актуальные вопросы оториноларингологии детского возраста и фармакотерапии болезней ЛОР-органов. М., 2001; 86–7.
15. Vesa S., Kleemola M., Blomqvist S. et al. Epidemiology of documented viral respiratory infections and acute otitis media in a cohort of children followed from two to twenty-four months of age. *Pediatr Infect Dis* 2001; 20(6): 574–81.
16. Ярославский Е.И. Возрастная морфология височной кости и заболевания среднего уха в раннем детстве. Омск, 1947.
17. Нестерова И.В. Вторичные иммунодефицитные состояния. Справочник по иммунотерапии для практических врачей. Диалог 2002; 72–86.
18. Evrard Y., Kato G., Bodinier M.C., Chapelain B. Fenspiride et inflammation en pharmacologie experimentale. *Eur Respir Rev* 1991; 1(2): 33–40.
19. Носуля Е.В., Фатейчев А.Н. Клиническая эффективность Эреспала в фармакотерапии острого среднего отита у детей. *Вопросы современной педиатрии* 2003; 2(3): 76–8.