



ИЗДАТЕЛЬСТВО
Диалог

И.В. САВЕНКО, М.Ю. БОБОШКО

ЭКССУДАТИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ



ББК 56-8
УДК 616.2-616.28-008

ISBN 978-5-8469-0151-3

Рецензенты:

А.Н. Пащинин, доктор медицинских наук, профессор
И.А. Аникин, доктор медицинских наук, профессор

Савенко И.В., Бобошко М.Ю.

Экссудативный средний отит. Издание 2-е, исправленное и дополненное. – СПб.: Диалог, 2020. – 168 с., рис.14.

Несмотря на длительную историю научных изысканий и практической деятельности, проблема экссудативных средних отитов до настоящего времени в полной мере не решена. Широкая распространенность патологии, рост заболеваемости, наблюдающийся в последние десятилетия, отсутствие единого алгоритма лечебной тактики диктуют необходимость дальнейшей совместной работы исследователей и клиницистов с целью разработки эффективных подходов к этиопатогенетически обоснованному, своевременному и полноценному лечению заболевания для внедрения их в практическую медицину.

В книге в краткой форме с современных позиций изложены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, консервативного и хирургического лечения экссудативных средних отитов у детей и взрослых.

Издание предназначено для оториноларингологов, оториноларингологов-сурдологов, терапевтов, педиатров, врачей общей практики.

ISBN 978-5-8469-0151-3

© И.В. Савенко
© М.Ю. Бобошко
© «Диалог», 2020

АВТОРЫ

Ирина Владимировна Савенко – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории слуха и речи НИЦ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Мария Юрьевна Бобошко – доктор медицинских наук, профессор, заведующая лабораторией слуха и речи НИЦ ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, профессор кафедры оториноларингологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России

Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	8
ВВЕДЕНИЕ.....	9
БЛАГОДАРНОСТИ	13
Глава 1	
КРАТКИЙ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ОЧЕРК	14
Глава 2	
ЭТИОЛОГИЯ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА	22
Глава 3	
ПАТОГЕНЕЗ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА	54
Глава 4	
КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА	62
Глава 5	
МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА.....	70
Глава 6	
ЛЕЧЕНИЕ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА	86
6.1. Консервативные методы лечения.....	90
6.1.1. Медикаментозная терапия.....	91
Системная медикаментозная терапия	91
Местная медикаментозная терапия	98
6.1.2. Механотерапия	108
Продувание слуховых труб	108
Пневмомассаж, местная баротерапия	116
6.1.3. Физиотерапия	117
6.1.4. Лечебная гимнастика, массаж	118
6.1.5. Гирудотерапия	120

6.2. Хирургические методы лечения	120
6.2.1. Тимпанопункция	121
6.2.2. Миринготомия	122
6.2.3. Шунтирование барабанной полости	123
6.2.4. Тимпанотомия	130
6.2.5. Вмешательства, направленные на улучшение проходимости слуховой трубы	133

Глава 7	
МЕТОДЫ (РЕ)АБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ЭКССУДАТИВНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ.....	149
СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	151

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВГЧ 6 – вирус герпеса человека 6 типа
 ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
 ИФА – иммуноферментный анализ
 КЛКТ – конусно-лучевая компьютерная томография
 КТ – компьютерная томография
 МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
 ОРВИ – острая респираторно-вирусная инфекция
 ПОЛ – перекисное окисление липидов
 ПЦР – полимеразно-цепная реакция
 ЦМВ – цитомегаловирус
 ЦНС – центральная нервная система
 ЭБВ – вирус Эпштейна-Барр
 ЭСО – экссудативный средний отит
 ВЕТ – balloon Eustachian tuboplasty
 (баллонная дилатация слуховой трубы)
 СРАР – Continuous Positive Airway Pressure
 (постоянное положительное давление
 в дыхательных путях)
 LETP – laser Eustachian tuboplasty (лазерная тубопластика)
 TGF- β – трансформирующий фактор роста- β
 TNF- α – фактор некроза опухоли - α
 VEGF – vascular endothelial growth factor
 (фактор роста сосудистого эндотелия)

ВВЕДЕНИЕ

Экссудативный средний отит (ЭСО) – негнойное заболевание среднего уха, проявляющееся скоплением в его полостях экссудата (серозного, слизистого или мукоидного характера), что приводит к формированию определенного симптомокомплекса, основной составляющей которого является **тугоухость звукопроводящего или смешанного характера**. В целом на долю ЭСО в структуре всех заболеваний уха приходится 15-17% [Стратиева О.В. и др., 1998; Володькина В.В., 2006]. У взрослых патологический процесс в большинстве случаев носит односторонний характер, в детском возрасте, как правило, поражаются оба уха, при этом, по некоторым данным, заболеванию больше подвержены мальчики [Тарасов Д.И. и др., 1988].

Основной причиной развития ЭСО, за небольшим исключением, является патология верхних дыхательных путей различной природы. Исходами несвоевременной диагностики, запоздалого и/или неадекватного лечения ЭСО, как правило, служат рубцовые, хронические дистрофические и воспалительные состояния среднего уха, сопровождающиеся стойкой потерей слуха, требующие хирургической или иной (в том числе электроакустической) коррекции. Длительная персистенция ЭСО, которая, в том числе, может быть обусловлена несостоятельностью механизмов иммунной защиты, а также развитие осложнений способствуют социальной дезадаптации пациентов, особенно в тех случаях, когда заболевание имеет место у детей раннего возраста в период активного формирования речи, и, соответственно, психоэмоционального и когнитивного развития [Kubba H. et al., 2000; Ptok M., Evsholdt U., 2005; Gravel J.S., 2005; Martines F. et al., 2011; Williamson I., 2011; Robb P.J., Williamson I., 2016]. Так, исследованиями последних лет установлено, что у детей младшего школьного возраста, имеющих в анамнезе рецидивирующее течение ЭСО в течение первых пяти лет жизни, даже при нормальном тональном слухе могут обнаруживаться центральные слуховые расстройства. Эти нарушения, по всей вероятности, обусловлены слуховой депривацией, существование которой в критический для формирования речи возрастной период приводит к нарушению нормального развития проводящих путей и центров слуховой системы [Tomlin D., Rance G., 2014; Khavarghazaiani B. et al., 2016].

Отмечены два возрастных пика встречаемости заболевания у детей: максимальный фиксируется в конце второго года жизни и менее выраженный – в возрастном промежутке от 5 до 7 лет. Последний совпадает с началом обучения ребенка в начальной школе. Поскольку наличие ЭСО, как правило, ассоциировано не только с нарушениями тонального слуха, но также с расстройствами восприятия речи как в тишине, так и в шуме, рецидивирующее или хроническое течение заболевания у детей школьного возраста может приводить к снижению внимания, трудностям в обучении и, как следствию, психоэмоциональным и поведенческим проблемам. При этом имеющие место минимальные слуховые нарушения могут быть нераспознанными, выявляясь только при проведении профилактических осмотров [Cai T., McPherson B., 2017; Cai T. et al., 2018].

Впервые подобное заболевание уха было описано А. Politzer (1862), а в 1906 году G. Betzold подробно представил патоморфологические и клинические признаки ЭСО. С тех пор интерес, проявляемый исследователями и клиницистами к данному расстройству, не только не угасает, но и неуклонно растет вследствие широкой распространенности патологии как среди взрослого населения, так и особенно среди детей. За последние двадцать лет число детей с ЭСО выросло более чем в 2,5 раза. Рост заболеваемости ЭСО, а также отсутствие единых подходов к выбору и объему консервативного лечения и/или хирургического вмешательства в зависимости от стадии и клинической картины расстройства диктуют необходимость проведения дальнейших исследований, имеющих целью получение более глубоких знаний об этиологии и патогенезе заболевания, активный поиск путей его эффективного лечения и профилактики.

До сих пор в научных кругах не существует единого взгляда на природу ЭСО. Часть исследователей склоняется к мнению, что ЭСО как самостоятельной нозологической формы не существует, а есть латентное, стертое течение острого среднего отита, так называемый «острый средний отит с выпотом» [Преображенский Н.А., 1978; Портенко Г.М., 2009, 2016; Вишняков В.В. и др., 2019; Rovers M.M. et al., 2004]. С этим можно частично согласиться, если рассматривать только острые формы болезни. Однако большинство ученых рассматривают ЭСО как самостоятельное заболевание, полиэтиологичное по своей природе, с весьма специфическими па-

тогенезом и клиническими проявлениями, которое может носить как острый, так и хронический/ рецидивирующий характер.

В связи с тем, что в течение длительного времени отсутствовало единое мнение об этиологии и патогенезе ЭСО (которое и на сегодняшний день окончательно не сформировано), исторически в литературе для обозначения этой своеобразной патологии среднего уха применялись различные **термины**: серозный отит, секреторный средний отит, мукозит среднего уха, туботимпанальный катар, туботимпанит, отосальпингит, транссудативно-секреторный отит, фаринготуботимпанальное заболевание, серозная отопатия, гидротимпанум, негнойный средний отит, мукозный отит, «клейкое ухо», гидропс среднего уха и многие другие. В англоязычной литературе чаще всего используется термин *otitis media with effusion*, реже – *secretory (serous) otitis media*. Учитывая, что заболевание, как правило, протекает как системная тубарно-тимпанальная патология слизистых оболочек, правомерным считалось также использование таких определений, как вазомоторная секреторирующая тубоотопатия, хроническая секреторирующая тубоотопатия. Однако в настоящее время термин *экссудативный средний отит* считается общепринятым.

Как отмечалось выше, **распространенность** ЭСО особенно высока среди детей. Большая уязвимость детей и подростков обусловлена морфологическими особенностями и физиологической несостоятельностью различных органов и систем детского организма, следствием которой, в том числе, является возрастная предрасположенность к развитию воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. Более 80% детей переносят заболевание до четырехлетнего возраста, в дальнейшем, при достижении ими 6 лет, частота ЭСО снижается [Williamson I., 2011; Robb P.J., Williamson I., 2016]. По данным С.Л. Коваленко (2009), в России основной причиной понижения слуха у детей в возрасте от 2 до 7 лет является ЭСО, который обнаруживается в 30,2% случаев. В Великобритании ЭСО – самая частая причина обращения к врачу детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста. Американскими учеными установлено, что в возрастном промежутке от 2 месяцев до 2 лет у 91% детей диагностируется по меньшей мере один эпизод ЭСО, при этом у 52% пациентов процесс носит двусторонний характер. В возрасте от 2 до 6 лет случаи ЭСО обнаруживаются у 53-61% детей [Милешина Н.А., 2009; Robb P.J., Williamson I., 2016]. В Нидерландах заболевание является вторым по

распространенности после простуды. Им хотя бы однократно переболевают более 90% детей до двухлетнего возраста, а пик заболеваемости приходится на вторую половину первого года жизни [Engel J. et al., 1999; Anteunis L., 2005]. При массовом обследовании итальянских школьников 5-14 лет ЭСО был обнаружен у 6,8% детей [Martines F. et al., 2011]. Следует также отметить, что у 17-50% пациентов детского возраста ЭСО носит рецидивирующий характер [Милешина Н.А. и др., 2011; Karma P., 1988; Tos M., 1995], что до сих пор представляет серьезную проблему для детских отиатров. Несмотря на то, что при ЭСО у детей в патологический процесс, как правило, вовлекаются оба уха, у части из них встречается одностороннее поражение. Последнее в большинстве случаев протекает бессимптомно и требует особого внимания и настороженности со стороны родителей, основанных, в первую очередь, на санитарно-просветительной работе. Важное место в своевременной диагностике и предупреждении ЭСО занимают профилактические осмотры детского населения.

У взрослых ЭСО встречается в четыре раза реже, чем у детей, однако также занимает значимое место в структуре ЛОР-патологии. По данным М.М. Магомедова и соавт. (2012), число больных с ЭСО, которым ежегодно требуется стационарное лечение, составляет 2,35% всех пациентов с патологией ЛОР-органов и 12,84% больных с заболеваниями уха. Распространенность патологии среди взрослой популяции, по данным зарубежных исследований, в целом составляет около 0,6%. ЭСО у взрослых в основном развивается вследствие опухолевых процессов, на фоне инфекционно-воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, а также вследствие перепадов барометрического давления (в частности, при авиаперелетах и занятии дайвингом). Расстройство зачастую возникает после кратковременного эпизода острого среднего отита и может упорно персистировать в течение недель и месяцев [Williamson I., 2011; Zernotti M.E. et al., 2017].

Вопросу ЭСО посвящено чрезвычайно большое число исследований фундаментального и прикладного характера как в нашей стране, так и за рубежом. Несмотря на это, проблема выбора оптимальной тактики этиопатогенетически обоснованного лечения заболевания с привлечением средств и методов современной медицины не теряет своей актуальности до настоящего времени.

БЛАГОДАРНОСТИ

Самые искренние слова благодарности – заведующему кафедрой оториноларингологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, доктору медицинских наук, профессору **Сергею Анатольевичу Карпищенко** и кандидату медицинских наук **Ольге Николаевне Сопко** за дружескую поддержку, ценные советы в процессе работы и постоянную помощь при решении клинических задач.

Сердечное спасибо хочется также сказать доктору медицинских наук, профессору **Галине Владимировне Лавреновой** – издателю книги.

Глава 1 КРАТКИЙ АНАТОМО- ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

В настоящее время ни у кого из исследователей и клиницистов не вызывает сомнений то, что в основе развития ЭСО, несмотря на множество разнообразных факторов, его провоцирующих, лежит дисфункция слуховой трубы [Преображенский Н.А., Гольдман И.И., 1987; Бобошко М.Ю., 2005; Кунельская Н.Л. и др., 2010; Sekiyama K. et al., 2011; Robb P.J., Williamson I., 2016]. В связи с этим представляется правомерным рассмотрение в рамках данного издания некоторых аспектов **клинической анатомии и физиологии** слуховой (евстахиевой) трубы в контексте ЭСО.

Слуховая труба, как и полость среднего уха, происходит из первого глоточного кармана, располагающегося между подъязычной и челюстной жаберными дугами [Тонков В.Н., 2013], начиная свое развитие с первых недель внутриутробной жизни. К 8 неделе гестации уже можно дифференцировать первичную барабанную полость, имеющую щелевидную форму, и собственно слуховую трубу, которая к возрасту 5 месяцев внутриутробной жизни представляет собой перепончато-хрящевую трубку, соединяющую носоглотку с барабанной полостью. Костная часть слуховой трубы начинает свое формирование на 6 месяце гестации, а в целом труба формируется к моменту рождения [Бобошко М.Ю., Лопотко А.И., 2014], имея ряд особенностей у новорожденных и детей первого года жизни. К последним относятся: более пологое (горизонтальное) ее расположение; больший, по сравнению со взрослыми, просвет и меньшая длина; несмыкание (зияние) глоточного устья; невыраженность перешейка; иное соотношение длин костной и перепончато-хрящевой частей (как правило, они или равны, или костная часть преобладает); а также топография глоточного устья трубы (расположение его на уровне твердого неба) [Тарасов Д.И. и др., 1988]. Все перечисленные выше особенности анатомии слуховой трубы у младенцев являются предрасполагающими к развитию ЭСО факторами, что особенно ярко проявляется у детей, родившихся недоношенными или ослабленными вследствие сопутствующей соматической или инфекционной патологии. Кроме этого,

формированию ЭСО также может способствовать эмбриональная миксоидная ткань (рыхлая, студенистая субстанция, лишенная сосудов, выполняющая полости среднего уха и в норме рассасывающаяся к полугоду фактической жизни), элиминация которой у недоношенных и ослабленных детей может продолжаться в течение года или даже нескольких лет [Тарасов Д.И. и др., 1988].

У взрослых **морфологически** слуховая труба представляет собой канал, выстланный слизистой оболочкой, состоящий из двух неравных отделов – костного и перепончато-хрящевого, которые имеют форму удлинённых конусов, соединяющихся своими вершинами под тупым углом (около 150°), открытым книзу, медиально и кпереди. Костный отдел воронкообразно открывается в барабанную полость (в верхнем отделе передней стенки) и составляет около одной трети общей длины трубы; хрящевой отдел открывается на боковой стенке носоглотки и составляет, соответственно, две трети ее длины. Область соединения является самым узким местом слуховой трубы и называется перешейком (*isthmus tubae auditivae*).

Костный отдел слуховой трубы занимает нижний полуканал мышечно-трубного канала, в его формировании участвуют барабанная и каменистая части височной кости и клиновидная кость. Дистальный отдел костной части слуховой трубы соседствует с височно-нижнечелюстным суставом, что объясняет наличие тубарных расстройств при подвывихе головки нижней челюсти вследствие различной патологии прикуса [Тарасов Д.И. и др., 1988; Бобошко М.Ю., Лопотко А.И., 2014]. Параметры костной части трубы, в частности, ширина истмуса, изменяются по мере взросления, что особенно выражено на первом году жизни. Особенности строения этого отдела трубы, помимо прочего, являются предрасполагающим фактором развития ЭСО у младенцев [Матроскин А.Г. и др., 2017].

Хрящевой отдел слуховой трубы представлен гиалиновым хрящом с небольшим количеством эластических волокон в области изгиба трубы, по своей форме напоминает крюк с большей внутренней и меньшей наружной пластинами и имеет вид желоба, открытого книзу и кнаружи. При этом внутренняя, верхняя и наружная часть перепончато-хрящевого отдела слуховой трубы являются хрящевыми, а наружная и нижняя (дно) – перепончатые.

ми [Тарасов Д.И. и др., 1988]. Глоточное отверстие трубы расположено на боковой стенке носоглотки на уровне задних концов нижних носовых раковин и лежит на дне воронкообразной ямки, образованной выступающими в просвет носоглотки краями трубного хряща. Задний и верхний, прямые и наиболее толстые края последнего представляют подвижный валик трубы, который ограничивает глоточное устье от лежащего сзади глоточного кармана (розенмюллеровой ямки). Как правило, в глоточных карманах расположены скопления лимфоидной ткани, так называемые трубные миндалины (V и VI миндалины лимфоглоточного кольца Пирогова-Вальдеера), которые начинают свое формирование во второй половине беременности и четко дифференцируются, наравне с глоточной миндалиной, уже на втором-третьем году жизни. В формировании хрящевой части слуховой трубы принимают участие и так называемые *жировые тела Османа* – медиальное и латеральное. Последнее, содержащее наряду с жировой тканью значительное количество эластических коллагеновых волокон, заменяет собой отсутствующий в этом отделе трубы хрящ и играет существенную роль в процессе открытия и закрытия трубы. Помимо этого, жировые тела, оказывая статическое давление на тубарные стенки, препятствуют избыточному открытию трубы. При истощении организма жировые тела исчезают, что может приводить к зиянию слуховых труб [Преображенский Н.А., Гольдман И.И., 1887; Бобошко М.Ю., Лопотко А.И., 2014].

Внутренняя поверхность трубы выстлана *слизистой оболочкой*, состоящей из *собственной пластинки и эпителия* – однослойного многоядного кубического реснитчатого, содержащего большое количество одноклеточных бокаловидных (слизистых) и многоклеточных эндотелиальных желез. По направлению к глоточному устью слизистая оболочка утолщается, переходя в слизистую оболочку носоглотки с ее респираторным мерцательным эпителием, а по направлению к барабанному устью – становится тоньше, в костном отделе практически лишаясь подслизистого слоя. При этом эпителий уплощается, трансформируясь в двухрядный мерцательный, а по мере продвижения к барабанной полости еще более истончается, плотно срастаясь с надкостницей. Продолжением слизистой оболочки слуховой трубы является мукопериост барабанной полости, который в области ее дна и тимпанального устья

трубы еще представлен цилиндрическим мерцательным эпителием, в остальных же отделах среднего уха эпителий лишен ресничек и состоит из тонкого слоя кубических или плоских клеток. В перепончато-хрящевой части толстая и рыхлая слизистая оболочка образует продольные складки, что приводит к уменьшению просвета и увеличению площади внутренней поверхности трубы, способствуя поддержанию ее защитной функции. *Собственная пластинка* слизистой оболочки слуховой трубы образована рыхлой соединительной тканью, которая утолщаясь в направлении от тимпанального к глоточному устью, содержит наряду с коллагеновыми волокнами многочисленные кровеносные и лимфатические капилляры, нервные волокна, концевые отделы слизистых экзопителиальных желез, а также скопления жировой и лимфоидной ткани. В клеточном составе собственной пластинки преобладают фиброциты, однако также могут обнаруживаться макрофаги, плазматические клетки и лимфоциты [Быков В.Л., 1999; Jecker P. et al., 1996]. Лимфоидная ткань собственной пластинки, являясь частью лимфоглоточного кольца Пирогова-Вальдеера, наиболее развита в области глоточного устья слуховой трубы, формируя, в частности, трубные миндалины. Ее объем уменьшается по направлению к барабанному устью трубы, дольше всего сохраняясь в области ее дна [Kamimura M. et al., 2001].

Морфологические особенности строения слизистой оболочки слуховой трубы лежат в основе ее *защитной функции*, представленной *мукоцилиарным* (мукоцилиарный транспорт), *секреторным* (выработка антител, цитокинов, ферментов, поверхностно-активных веществ) и *фагоцитарным* (активный фагоцитоз) *компонентами* [Бобошко М.Ю., Лопотко А.И., 2014].

Мышечный аппарат, имеющий отношение к слуховой трубе, а именно к перепончато-хрящевой ее части, по мнению большинства авторов, в основном представлен парными мышцами, поднимающими и напрягающими небную занавеску, а также трубно-глоточной мышцей. Мышца, напрягающая небную занавеску, расширяет глоточное устье трубы, но суживает ее просвет в остальной части. Мышца, поднимающая небную занавеску, способствует полному открытию слуховой трубы, одновременно поднимая мягкое небо и прижимая его к задней стенке глотки, обеспечивая полноценный процесс глотания и фонации [Пальчун В.Т., Преображенский Н.А.,