

**Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов**

**Министерство здравоохранения Российской Федерации**

**УТВЕРЖДАЮ:**

Главный внештатный специалист оториноларинголог Минздрава России

д.м.н., профессор Н.А.Дайхес

Президент Национальной медицинской Ассоциации оториноларингологов

Заслуженный врач России,  
член-корр.РАН  
профессор Ю.К.Янов

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ**

**Клинические рекомендации**

Москва – Санкт-Петербург

2014

**Клинические рекомендации «Хронический гнойный средний отит».**

**Рекомендации подготовлены:** д.м.н., проф. Крюков А.И., д.м.н., проф. Лучихин Л.А., д.м.н., проф. Магомедов М.М., д.м.н. Гаров Е.В., к.м.н. Сидорина Н.Г., д.м.н., проф. Карнеева О.В., д.м.н. Кириченко И.М., к.м.н. Лаврова А.С., к.м.н. Загорская Е.Е., Гарова Е.Е

**Рекомендации рассмотрены и утверждены на заседании Национальной медицинской ассоциации оториноларингологов от 11-12 ноября 2014 года.**

**Экспертный совет:** д.м.н. проф. Абдулкеримов Х.Т. (Екатеринбург); д.м.н. Артюшкин С.А. (Санкт-Петербург); д.м.н. проф. Гарашенко Т.И. (Москва); д.м.н. проф. Дайхес Н.А. (Москва); д.м.н. проф. Егоров В.И. (Москва); д.м.н. проф. Карнеева О.В. (Москва); д.м.н. проф. Карпова Е.П. (Москва); д.м.н. проф. Коркмазов М.Ю. (Челябинск); д.м.н. проф. Кошель В.И. (Ставрополь); д.м.н. проф. Накатис Я.А. (Санкт-Петербург); д.м.н. проф. Овчинников А.Ю. (Москва); д.м.н. проф. Рязанцев С.В. (Санкт-Петербург); д.м.н. проф. Свистушкин В.М. (Москва); д.м.н. Фанта И.В. (Санкт-Петербург); член-корр. РАМН, д.м.н. проф. Янов Ю.К. (Санкт-Петербург).

**ЦЕЛЬ:** Ознакомить врачей с этиологией, патогенезом, клиническим проявлениями хронического гнойного среднего отита (ХГСО) и современными подходами к диагностике и лечению данной патологии.

## **ВВЕДЕНИЕ**

- Вопросы диагностики и лечения ХГСО никогда не теряли актуальности для врачей оториноларингологов, поскольку являются основной причиной приобретенной тугоухости и страдают им чаще лица трудоспособного возраста.
- Большая часть хронических гнойных заболеваний среднего уха берёт своё начало в раннем детском возрасте с острого воспаления (ОСО). Пренебрежение контролем восстановления слуховой функции, аэрации полостей среднего уха после перенесенного ОСО привели к изменению клинических исходов острого воспаления. В последнее десятилетие произошло увеличение числа детей младших возрастных групп с бессимптомным, затянувшимся течением экссудативного среднего отита (ЭСО) и уже развившейся тугоухостью. Во многом это связано с недооценкой педиатрами и оториноларингологами значимости роли рецидивирующих средних отитов и дисфункции слуховой трубы в развитии хронического воспаления среднего уха. Вплоть до настоящего времени ретракционные формы ЭСО в отечественной оториноларингологии рассматривались как патология, присущая взрослым, что обуславливает недооценку их роли в развитии ХГСО.
- Несвоевременная диагностика хронических заболеваний среднего уха часто связана с применением ограниченного числа диагностических методик, что не позволяет выявить морфофункциональные нарушения в полостях среднего уха на ранних стадиях развития патологии.

Большой процент пациентов с ХГСО долгие годы находится под наблюдением участкового лор-врача по месту жительства, посещая его периодически во время обострения процесса лишь для назначения курса консервативной терапии.

Однако «золотым стандартом» лечения пациентов с ХГСО является хирургический.

Учитывая все вышеизложенное, мы представляем методические рекомендации, в которых изложены современные взгляды на патогенез, диагностику и лечение ХГСО, основанные на последних данных отечественных и зарубежных оториноларингологов и отохирургов.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА**

По определению ВОЗ, хронический гнойный средний отит – это хроническая инфекция среднего уха и перфорированной барабанной перепонки, сопровождающаяся отореей более 2 недель.

Во всем мире ХГСО страдают от 1 до 46% населения, проживающих в развитых и развивающихся странах, это около 65-330 млн человек, 60% из них имеют значительное снижение слуха. Ежегодно в мире регистрируется 31 млн. новых случаев заболеваемости ХГСО, в 22,6% из них – ХГСО диагностируется у детей младше 5 лет. В 30,82 случаях на 10000 населения заболевание сопровождается снижением слуха.. В мире ежегодно от осложнений ХГСО погибает 28000 человек (в основном от внутричерепных осложнений).

Распространенность ХГСО в нашей стране составляет от 8,4 до 39,2 на 1000 населения. Среди всех хронических заболеваний ЛОР органов ХГСО является наиболее частой патологией (до 48,8%). Среди пациентов с ЛОР-патологией, которым оказывается помощь в ЛОР-стационарах, 5,7–7% страдают ХГСО. ХГСО с частыми обострениями является причиной отогенных

осложнений, которые в настоящее время возникают у 3,2% больных: у 1,97% наблюдаются интракраниальные (менингит, абсцесс мозга и др.) и у 1,35% – экстракраниальные (субпериостальный абсцесс, лабиринтит и др.) осложнения. Смертность от осложнений при ХГСО составляет 16-30%. Одной из причин развития деструкции в среднем ухе является холестеатома, которая выявляется у 24–63% больных ХГСО при любой локализации перфорации барабанной перепонки.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ**

Согласно Международной классификации болезней (МКБ-10) принято различать: Н 66.1 - хронический туботимпальный гнойный средний отит (хроническая туботимпанальная болезнь, мезотимпанит) и Н 66.2 - хронический эпитимпано-антральный гнойный средний отит (хроническая эпитимпано-антральная болезнь, эпитимпанит). Данная классификация отражает анатомо-морфологические особенности строения среднего уха, а именно наличие тимпанальной диафрагмы и разный характер анатомии слизистой оболочки в отделах среднего уха и многообразии форм ХГСО и его последствий, но в других подразделах, выделяя их в отдельные нозологии.

*Мезотимпанит* – форма хронического среднего отита с локализацией перфорации в натянутом отделе барабанной перепонки. В настоящее время встречается у половины больных ХГСО. У 50% из них гистологически и клинически выявляется хроническое катаральное воспаление слизистой оболочки (мукозит). Явления мукозита наблюдаются и у больных эпимезотимпанитом, а также после saniрующих радикальных операций на среднем ухе. Мезотимпанит считается относительно благоприятной формой, поскольку у пациентов нет признаков активной остеодеструкции, в тоже время у 51% из них имеет место кариес элементов цепи слуховых косточек (обычно длинный отросток наковальни, суперструктуры стремени, рукоятка молотка) и стенок полостей среднего уха – у 21%. А у 36-40% пациентов в барабанной полости

(чаще в эпитимпануме, реже в мезо- и гипотимпануме) диагностируется сте­лящаяся или кистозная холестеатома. Многие исследователи объясняют костную резорбцию при ХГСО без холестеатомы деминерализацией, вызван­ной локальным изменением рН вследствие высвобождения лизосомальных гидролитических ферментов и дегенеративными процессами после обостре­ния.

*Эпитимпанит* – форма ХГСО, характеризующаяся локализацией пер­форации в ненатянута­м отделе барабанной перепонки и сопровождающаяся кариозным процессом разной степени выраженности в среднем ухе. По дан­ным исследований, чем меньше дефект в ненатянута­м отделе перепонки, тем больше объем разрушений в барабанной полости и антромастоидальном от­деле. Причиной костной резорбции при данной форме отита, как правило, является холестеатома (в 78,8 - 97% случаев), сте­лящаяся, кистозная, либо сочетание этих форм (чаще). Наличие ретракционного кармана считается начальной стадией формирования холестеатомы (предхолестеатомы).

При *эпимезотимпаните* встречаются признаки обеих выше обозначен­ных форм.

Кроме того, для всех этих форм характерен полиморфизм изменений в среднем ухе как проявления длительного течения хронического процесса, его динамики и различных исходов: катаральное воспаление слизистой оболочки барабанной полости (мукозит), тимпаносклероз, тимпанофиброз, холестеа­тома и кариес структур среднего уха. Часто эти формы сочетаются и приво­дят к разной клинической картине, что затрудняет чёткое разграничение кли­нических форм заболевания.

## **ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ХГСО**

Иницирующим звеном в развитии ХГСО является перенесенный в анамнезе острый гнойный средний отит с формированием стойкой перфора­ции барабанной перепонки или образованием атрофичной рубцовой неомем-

браны, которая в дальнейшем трансформируется в ретракционный карман. Одной из причин ХГСО является травматическая перфорация или ятрогенная перфорация, сохраняющаяся у 1-3% пациентов после постановки вентиляционной трубки/шунта.

Факторами риска перехода ОСО в ХГСО являются: неадекватная антибактериальная терапия ОСО, частые эпизоды ОСО, пренебрежение контролем восстановления слуховой функции, аэрации полостей среднего уха после перенесенного ОСО, нарушение механизмов местной иммунной защиты, анатомические особенности строения барабанной полости. Хроническая патология носоглотки и полости носа приводит к нарушению функции слуховой трубы, что ведёт к нарушению мукоцилиарного очищения среднего уха и развитию хронического воспаления в полостях среднего уха с тенденцией перехода в секреторную и фиброзирующую формы

. Считается также, что пассивное курение, искусственное вскармливание грудничков, плохие социально-бытовые условия увеличивают риск развития ХГСО в популяции, поскольку снижают механизмы иммунной защиты организма.

ХГСО мультифакториальное заболевание и немаловажную роль в патогенезе играют микробные агенты, которые могут попадать в полость среднего уха, как через слуховую трубу, так и через наружный слуховой проход.

У пациентов с ХГСО может быть высеяна как монофлора (до 60%), так и смешанная аэробно-анаэробная флора (до 30%), обычно состоящая из 2-3 микроорганизмов, а в 11% случаев флора отсутствует. По одним данным аэробная флора выделяется в 60,3%, а анаэробная – в 38,2%, по другим – на анаэробную флору приходится от 20 до 50% выделяемых изолятов. Основным микроорганизмом среди аэробов является *Pseudomonas aeruginosa*, высеваемая изолированно в 31,1-98%, вторым по значимости является *Staphylococcus aureus*, высеваемый в 15-30% случаев. Во многих случаях обнаруживается коагулазо-негативный стафилококк.

Среди анаэробов чаще высеиваются анаэробные грамм-положительные кокки (*Peptococcus* и *Peptostreptococcus* в 17,2%), реже *Bacteroides* (в 12,4%); грам-отрицательные *Klebsiella* и *Proteus* выделяются в 10-20% случаев. Анаэробы чаще сопутствуют холестеатомному процессу. Изоляты, встречающиеся как монокультура, чаще приводят к развитию тяжелых осложнений ХГСО (мастоидит, внутричерепные осложнения).

От 1,4 до 20% случаев приходится на грибковую флору, чаще рода *Aspergillus* и *Candida* spp.

Особенностью ХГСО является то, что флора, выделяемая у данных пациентов, склонна к образованию биопленок (особенно *Pseudomonas Aeruginosa* и *Staphylococcus aureus*). Пациенты с патологией верхних дыхательных путей и нарушенным клиренсом слизистой оболочки чаще подвержены формированию биопленок на патологически измененных слизистых. Биопленки – это поверхностно-ассоциированные микробные сообщества, окруженные экстрацеллюлярной полимерной матриксной субстанцией собственного производства. Основными их характеристиками являются: плохая проницаемость антибактериальных препаратов, сниженные потребности в питательных веществах и кислороде, повышенная экспрессия генов устойчивости (например, бета-лактамаза) и дистанционные взаимодействия между микроорганизмами биопленки. Эти взаимодействия включают в себя межклеточную передачу молекул и генетической информации, которая позволяет быстро реагировать на изменения условий окружающей среды (т.е. макроорганизма). Уникальной особенностью биопленок является так называемое «пассивное (планктонное) распространение» бактерий их формирующих в окружающее пространство, распространяя инфекцию в отдаленные участки организма. Все эти свойства способствуют антибиотикорезистентности и устойчивости к механизмам иммунной защиты макроорганизма. Бактерии внутри биопленок активно метаболизируют и продуцируют эндотоксины и другие продукты жизнедеятельности, что запускает классический путь воспалитель-



ного ответа и способствует дальнейшему поддержанию воспалительного процесса.

Некоторые авторы считают, что мукозит является определённой клинико-морфологической стадией секреторного отита, проявляющейся хроническим катаральным воспалением, сочетающим гиперпластические процессы в собственной пластинке слизистой оболочки с гиперсекрецией покровного эпителия. Влияние подобных изменений слизистой оболочки барабанной полости на эффективность тимпаноластики у больных ХГСО привели к различным клиническим и широким лабораторным исследованиям для определения причин и характера течения этого воспаления. Факт наличия этой патологии признаётся большой группой отохирургов России. Более того, появилось понятие мукозита и в ринологии, на основании чего строится современная концепция щадящей интраназальной хирургии околоносовых пазух.

Гистологические изменения в слизистой оболочке барабанной полости характерны её реакции на острое воспаление, а вот почему эти изменения остаются после купирования острого воспаления до сих пор не понятно. Многие авторы основной причиной развития мукозита считают дисфункцию слуховой трубы и особенности строения слизистой оболочки слуховой трубы и мезогипотимпанума барабанной полости. Среди других факторов выделяют широкое и неоправданное применение антибиотиков в клинической практике, изменение микробного пейзажа, присутствие ДНК-содержащих вирусов в клетках слизистой оболочки, угнетающих местную иммунзащиту, раздражение слизистой барабанной полости факторами внешней среды у больных ХГСО, проведение необоснованных по объёму saniрующих операций и увеличение общей сенсбилизации населения. В тоже время на возникновение гиперплазии нормальной слизистой оболочки среднего уха могут влиять эпидермальный фактор роста, амфирегулин, бетацелулин, херегулин- $\alpha$ , фактор некроза опухоли, фактор роста кератиноцитов и гепатоцитов.

Что касается холестеатомного процесса, то холестеатомный матрикс является идеальной средой для развития смешанных (аэробно-анаэробных) микробных биопленок, которые существуют внутри или под матриксом холестеатомы, что, во-первых, затрудняет стандартный забор их для бактериального исследования, а, во-вторых, способствует поддержанию хронического воспалительного процесса, ре- и суперинфицированию, а также агрессивному росту холестеатомы и костной резорбции. Причем в составе таких биопленок микроорганизмы способны вырабатывать собственные уникальные механизмы защиты и устойчивости к внешним факторам, способствующих их активному росту и успешной жизнедеятельности (например, *Pseudomonas aeruginosa*).

Существует несколько теорий образования и развития холестеатомы в полостях среднего уха: ретракционного кармана, пролиферативная, миграционная, метаплазии и, относительно новая, комбинированная теория, сочетающая в себе теорию ретракционного кармана и пролиферативную. Каждая из них имеет право на существование, которое вполне доказуемо клинической картиной, особенностями течения заболевания и интраоперационными находками. Часть из них подтверждается современными опытами, проводимыми учеными во многих странах (в частности, теория гиперплазии) с помощью создания гибридных моделей холестеатомы на животных. Однако, наиболее важным предметом исследований на сегодняшний день являются свойства холестеатомного матрикса и причины его агрессивного роста.

Агрессивное поведение матрикса холестеатомы вероятнее всего находится под влиянием высвобождающихся литических энзимов, лимфокинов, цитокинов и факторов роста из клеток на фоне воспалительного процесса, которые приводят к нарушениям пролиферации, дифференцировки и миграции кератиноцитов в холестеатомном матриксе. Все слои холестеатомы интенсивно инфильтрированы иммунными клетками, что поддерживает хронический воспалительный процесс, гиперпролиферацию кератиноцитов (а зна-

чит и рост холестеатомы) за счет гиперпродукции определенных цитокинов (провоспалительных и аутоиммунных). Так за активацию некоторых из них (IL-1, IL-6, GM-CSF, IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ ) ответственны тучные клетки, которые находятся в повышенном количестве в структуре приобретенной холестеатомы. TNF- $\alpha$  (фактор некроза опухоли  $\alpha$ ), который продуцируется как тучными клетками, так макрофагами и кератиноцитами, принадлежит одна из ключевых ролей в патогенезе холестеатомы. Стимулирует пролиферацию, синтез белков и окончательную дифференцировку базальных кератиноцитов, опосредованную остеокластами резорбцию костной ткани, секрецию фибробластами коллагеназы и простагландина E<sub>2</sub>, что в свою очередь вызывает деструкцию мягких тканей. Чем больше концентрация TNF- $\alpha$ , тем тяжелее холестеатомный процесс.

И все-таки механизм пролиферации холестеатомы до сих пор не ясен. Недавние исследования указывают на фактор транскрипции, называемый ингибитором дифференцировки (Id1), вовлеченный в пролиферацию холестеатомного эпителия. Гиперпродукция Id1 приводит к утолщению слизистой оболочки среднего уха вкупе с эпителиально-клеточной метаплазией за счет гиперрегуляции активности клеточного цикла.

Существуют также анатомические предпосылки формирования холестеатомы, как правило, они обусловлены имеющейся патологией носоглотки и полости носа. Так механический блок тимпанальной диафрагмы, блокада адитуса, заднего тимпанального синуса и выраженная дисфункция слуховой трубы приводят к созданию стойкого вакуума в антростоидальном пространстве, что является предпосылкой формирования ретракционного кармана и развития аттикальной холестеатомы. Ретракция перепонки формируется спереди и позади головки молоточка, что приводит к формированию холестеатомы в переднем аттике и надтубарном синусе и в карманах наружного аттика (карман Пруссака, карман Кретчмана, карманы Трельча). В вышеуказанных карманах развиваются чаще кистовидные погружные холестеатомы.

Ретракция перепонки в передних и задних отделах натянутой части барабанной перепонки может стать источником развития холестеатомы в мезотимпануме. В надтубарном синусе в 50% случаев начинается кератинизация эпителия и превращение его в холестеатому. В 60% случаев благоприятным местом развития холестеатомы служит подфациальный и позадиоконный синусы (синусы ниши окна преддверия).

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХГСО**

Ведущей жалобой у 99% пациентов ХГСО с или без холестеатомы является снижение слуха на больное ухо различной степени выраженности. Как правило, снижение слуха постепенное на протяжении всего периода заболевания. У ряда пациентов возможно прогрессирующее или резкое снижение слуха, часто на фоне очередного обострения хронического процесса.

Второй по значимости жалобой является оторрея. Все без исключения пациенты отмечают хотя бы один эпизод выделений из уха на протяжении жизни. В 20% случаев выделения из больного уха беспокоили в детстве, либо несколько раз за всю историю заболевания. Около 50% пациентов жалуются на появление подобных симптомов 1-2 раза в год, как правило, на фоне переохлаждения, попадания воды в ухо или перенесенного ОРЗ. Почти 30% пациентов жалуются на частые либо постоянные выделения из уха на протяжении последних нескольких лет (как правило, 1-5 лет). Выделения из уха носят различный характер: от скудных слизистых до гнойных с ихорозным запахом.

Около 20% пациентов жалуются на периодический или постоянный шум в больном ухе разной частотности, который может быть связан как с наличием обширного дефекта барабанной перепонки (как правило, низкочастотный шум), так и поражением внутреннего уха на фоне хронического процесса (высокочастотный шум). Реже пациенты отмечают ощущение заложенности и дискомфорт в больном ухе.

Около 6-7% больных имели эпизоды системного головокружения или неустойчивости различной степени выраженности, которые беспокоили только во время обострения, либо при минимальной физической нагрузке или наклонах/поворотах головы. Подобные жалобы могут свидетельствовать в пользу наличия фистулы лабиринта.

Еще реже пациентов беспокоит головная боль различной (височной, височно-теменной, теменной, параорбитальной) локализации, часто на фоне обострения ХГСО.

Длительность заболевания ХГСО варьирует от 1 года до 50-60 лет независимо от пола и социального статуса. Столь долгие сроки болезни можно объяснить лишь благоприятным течением процесса, хорошим эффектом от консервативного лечения и не критичным отношением к своему заболеванию ее.

Следует отметить, что редкие обострения и достаточно выраженное снижение слуха характерно для фиброзирующих исходов ХГСО - тимпаносклероза и/или тимпанофиброза. В то время как, постоянные выделения из уха свидетельствуют в пользу хронического воспаления слизистой оболочки (мукозит) или же холестеатомного процесса. О последнем будут свидетельствовать постоянные гнойные выделения с неприятным запахом и, возможно, эпизоды системного головокружения.

## **ДИАГНОСТИКА ХГСО**

Помимо сбора жалоб, анамнеза, стандартного осмотра лор-органов, необходим ряд дополнительных методов диагностики, таких как: отомикроскопия (или отоэндоскопия), камертональное исследование, тональная пороговая аудиометрия, компьютерная томография височных костей высокого разрешения (КТ), реже магнитно-резонансная томография (МРТ).

При отомикроскопии/отоэндоскопии обращают внимание на состояние барабанной перепонки (тонкая, толстая, рубцовая, наличие тимпаносклеро-

тических очагов или петрификатов), наличие, характер и глубину ретракционных карманов, наличие дефекта, его размер, локализацию, характер краев (эпидермизированные, подвернутые внутрь барабанной полости, спаянные со структурами барабанной полости, оmozолелые), состояние слизистой оболочки барабанной полости (явления и степень мукозита, очаги тимпаносклероза, тимпанофиброз, полипозные изменения, грануляции, эпидермизация барабанной полости), состояние цепи слуховых косточек, если они визуализируются (кариес, лизис фрагментов цепи, их эпидермизация), состояние латеральной стенки аттика, адитуса (если есть признаки их деструкции). Во время данного обследования возможно диагностировать холестеатомный процесс и его активность.

Следует обратить внимание, что при эпитимпанитах дефект барабанной перепонки может быть точечным, визуализироваться только при продувании пациента, может быть прикрыт серной коркой, а в ряде случаев временно отсутствовать (например, при стойкой ремиссии ХГСО). Тогда особое внимание нужно уделить состоянию латеральной стенки аттика: есть ли хотя бы минимальная деструкция. Иногда заболевание имитирует рецидивирующий экссудативный средний отит, но при внимательном отомикроскопическом осмотре наряду с прозрачным экссудатом в барабанной полости визуализировался холестеатомный мешок, который может занимать всю барабанную полость, при этом в области ненапрянутого отдела барабанной перепонки имеется небольшой ретракционный карман. При наличии глубоких ретракционных карманов целесообразно использование отоэндоскопов с различным углом обзора ( $0^{\circ}$ ,  $30^{\circ}$  и  $70^{\circ}$ ) для диагностики глубины и области их распространения.

Пациентам ХГСО необходимо определение степени проходимости слуховой трубы с помощью пустого глотка, пробы Тойнби, маневра Вальсальвы или продувания слуховой трубы баллоном Политцера. Диагностированная дисфункция слуховой трубы может быть причиной существующей

ретракции барабанной перепонки, как на этапе обследования, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Этот момент необходимо учитывать при проведении хирургического лечения, а также в назначении лечебных и реабилитационных мероприятий в раннем и позднем послеоперационном периодах.

Следующим диагностическим шагом является исследование слуха с помощью камертонов или тональной аудиометрии. Данные камертонального исследования являются методом скрининга степени и характера тугоухости.

Тональная пороговая аудиометрия позволяет точно определить степень и характер тугоухости (кондуктивная, смешанная, нейросенсорная) и возможности её реабилитации. Проведение ультразвукового исследования порогов слуха позволяет подтвердить наличие нейросенсорного или кондуктивного компонента, а также явлений ФУНГа. Несмотря на то, что данные исследования являются субъективными, опираясь на его данные, врач может прогнозировать, а в дальнейшем контролировать состояние слуховой функции: будет ли улучшение слуха после проведения хирургического лечения, есть ли ухудшение слуха после очередного обострения хронического процесса и оценивать его динамику в отдаленном послеоперационном периоде. Так у пациентов с порогами костной проводимости выше 30 дБ в диапазоне разговорных частот даже при идеально проведенной хирургической операции качественного улучшения слуха нельзя ожидать. А у пациентов с порогами слуха в пределах возрастной нормы или минимальными изменениями слуха, но при наличии распространенного холестеатомного процесса с выраженной деструкцией в полостях среднего уха, особенно при наличии фистулы лабиринта, после операции возможно не только ухудшение слуха, но и глухота.

Пациентам с жалобами на головокружение системного характера и неустойчивость, признаками фистулы лабиринта показано проведение вестибулометрии для оценки состояния вестибулярного анализатора больного уха и диагностики осложнения.

При наличии выделений из больного уха целесообразно проведение бактериологического исследования с определением возбудителя и его чувствительности к антибактериальным или противогрибковым препаратам для выбора адекватной терапии.

Проведение КТ височных костей показано пациентам при подозрении на холестеатомный процесс, пациентам с признаками выраженного тимпаносклероза и/или тимпанофиброза, мукозитом, пациентам с мезотимпанитом или эпимезотимпанитом с жалобами на эпизоды системного головокружения, пациентам с глубокими фиксированными ретракционными карманами. Мы считаем нецелесообразным проведение данного исследования пациентам с обычным мезотимпанитом.

Цель исследования методом КТ височных костей: определить характер, распространенность процесса, анатомические особенности (низкое стояние дна средней черепной ямки, высокое стояние луковицы яремной вены, предлежание сигмовидного синуса, дегисценции канала лицевого нерва, строение сосцевидного отростка, наличие перегородки Корнера, дегисценции лабиринта), состояние стенок барабанной полости и антро-мастоидального отдела (наличие и размер деструкции), цепи слуховых косточек, слизистой оболочки, узких пространств барабанной полости (синусы и карманы), характер патологического субстрата в полостях среднего уха. Исследование проводится в аксиальной и коронарной (фронтальной) проекциях, в ряде случаев используются дополнительные проекции (саггитальная). Идеальная толщина среза 0,6-0,8 мм. Важным является и грамотная интерпретация полученных данных. Подробные данные КТ височных костей играют большую роль в определении хирургического подхода и объема операции у пациентов ХГСО.

Необходимо помнить, что КТ височных костей является дополнительным методом исследования, его чувствительность в зависимости от патологии достигает 90% (56-89% для диагностики холестеатомы, 42-90% для диагностики грануляционной ткани), потому как определить характер патологи-



ческого субстрата (холестеатома, фиброз, грануляции, экссудат, гной, холестероловая гранулема) с помощью прямого денситометрического метода не всегда представляется возможным. Поэтому в оценке данных КТ необходимо принимать во внимание клиническую картину с учетом данных отомикроскопии, отоэндоскопии, аудиологического обследования. Для объективной верификации распространённости процесса КТ височных костей необходимо выполнять не ранее чем через 3-6 месяцев после обострения заболевания. Выполнение этого исследования в период обострения необоснованно расширяет объём хирургического вмешательства и оправдано только при осложнённом течении заболевания.

При мезотимпаните характерны изменения слизистой оболочки в барабанной полости, рубцовый процесс вокруг цепи слуховых косточек, возможен дефект цепи слуховых косточек, чаще за счет лизиса длинной ножки наковальни, реже за счет лизиса суперструктур стремени, тела наковальни и головки молотка. Антрум при мезотимпаните в стадии ремиссии обычно пневматизирован.

Холестеатома у пациентов с ХГСО чаще всего имеет КТ-признаки остеодеструкции различных отделов среднего уха, сопровождается кариесом цепи слуховых косточек, изъеденностью контуров или дефектом крыши барабанной полости (аттика) или антрума, расширением входа в антрум, а также увеличением его размеров, разрушением латеральной стенки аттика и/или адитуса, дефектом задней стенки наружного слухового прохода, разрушением стенок канала лицевого нерва на протяжении и наличием фистул лабиринта (чаще горизонтального, реже вертикального и заднего полукружных каналов).

При выраженном адгезивном, кистозно-фиброзном процессе барабанная полость и/или антростоидальная область заполнены патологическим субстратом с неоднородными включениями различной плотности. Субстрат также может блокировать область устья слуховой трубы, область круглого и

овального окон, окружать цепь слуховых косточек, причем идентифицировать целостность последней затруднительно. Как правило, сосцевидный отросток у больных ХСО компактный, склеротический.

У пациентов с тимпаносклерозом можно визуализировать патологический субстрат высокой (костной) плотности, занимающий любые отделы барабанной полости, деформирующий и смещающий цепь слуховых косточек.

Последние годы в отечественной и зарубежной литературе появились сведения о применении МРТ головного мозга в определенных режимах (DWT1, T2, EPI DWI, non-EPI DWI) для точной диагностики холестеатомы и её рецидива, дифференцировки ее от рубцового и грануляционного процессов. В пользу холестеатомы будет свидетельствовать гипер- или среднеинтенсивный сигнал в режиме T2 и DWI b-1000. КТ височных костей малоинформативно при оценке состояния послеоперационного уха, поскольку рубцовая ткань, грануляции, пластический аутоматериал имеют одинаковую плотность с холестеатомой. Подозревать холестеатому можно только при оценке результатов КТ височных костей в динамике (рост «подозрительного» образования).

### **ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ХГСО**

- пациенты с черепно-лицевыми аномалиями (наследственные синдромы (Дауна, cri du chat), атрезия хоан, заячья губа и т.д.), когда нарушена анатомия и функция слуховой трубы;
- пациенты с заболеваниями полости носа и носоглотки (искривление перегородки носа, хронический ринит, полипозный риносинусит, аденоидные вегетации, новообразования носоглотки);
- пациенты с тяжелой сопутствующей патологией (сахарный диабет и др.);
- пациенты с иммунодефицитными состояниями (ВИЧ-инфицированные, онкологические).

## **ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХГСО**

Целью лечения пациентов с ХГСО является санация структур среднего уха для достижения стойкой ремиссии заболевания, профилактики осложнений и тугоухости. Учитывая патогенез заболевания, особенности клинической картины, то основным видом лечения данной группы больных – хирургический. Поскольку только с помощью оперативного пособия, возможно, не только полностью санировать больное ухо, но и улучшить качество жизни пациента. Поэтому на современном этапе любой пациент, страдающий ХГСО, является потенциальным кандидатом на оперативное лечение.

Операции при ХГСО необходимо проводить в период ремиссии заболевания (не ранее чем через 6 месяцев после последнего обострения) для уменьшения объёма операции, лучшей дифференцировке жизнеспособных элементов среднего уха, для снижения частоты осложнений и повышения её эффективности. Вынужденное оперативное вмешательство в период обострения предусматривает только санацию среднего уха и по открытому типу, выполнение его технически сложно из-за плохой визуализации структур на фоне кровотечения, что повышает риск возникновения ятрогенных осложнений.

### ***Консервативное лечение***

Консервативная терапия проводится при обострении ХГСО, для достижения ремиссии хронического процесса (как подготовка к хирургическому вмешательству), в раннем послеоперационном периоде (после проведения санлирующего вмешательства) и включает в себя назначение антибактериальных (общего и местного действия), противовоспалительных и симптоматических препаратов, процедуры, направленные на улучшение функций слуховой трубы. В качестве основного вида лечения консервативная терапия, носящая паллиативный характер, оправдана только у больных с тяжелыми сопутству-

ющими заболеваниями при условии регулярного наблюдения (**Мнение экспертов**).

При назначении антибактериальной терапии необходимо учитывать флору, ее чувствительность к препаратам и возможность образования биопленок. Одними из самых эффективных и, соответственно, часто назначаемых антибактериальных препаратов являются фторхинолоны II поколения и респираторные фторхинолоны (ципрофлоксацин и левофлоксацин). Препаратами выбора также являются цефалоспорины и амоксициллин с клавулановой кислотой, хотя они в меньшей степени активны против анаэробной флоры.

В случае смешанной флоры приветствуются комбинации 2-3 препаратов для перекрестного воздействия сразу на все виды патогенных микроорганизмов. Например, цефалоспорины, фторхинолоны и метронидазол. Возможна комбинация топических антибактериальных препаратов с противогрибковыми средствами (**Мнение экспертов**).

Препараты общего действия назначают, как правило, при выраженном обострении ХГСО, а также при тяжелых и распространенных деструктивных формах ХГСО. Назначение антибактериальной терапии общего действия пациентам в периоперационном периоде должно быть индивидуальным по показаниям, т.е. целесообразно для пациентов с активным холестеатомным процессом, вялотекущим обострением, обнажением анатомически важных структур (твердая мозговая оболочка, канал лицевого нерва, фистула лабиринта) и пациентов со сниженным иммунитетом и сопутствующей патологией.

Ключевая роль все же принадлежит местным топическим антибактериальным, противогрибковым и кортикостероидным препаратам. Как показал недавний Кохрановский обзор, топические фторхинолоны (например, ципрофлоксацин) являются наиболее эффективными средствами лечения ХГСО с минимальными побочными эффектами: они воздействуют на основную па-

тогенную флору (75,6% изолятов чувствительны к данной группе препаратов) и не являются ототоксичными, поэтому можно использовать у пациентов с перфорацией барабанной перепонки. Местное лечение эффективно только после тщательного удаления патологического содержимого из среднего уха с помощью аспирации или ирригации.

Многие рекомендуют осторожное назначение топических антибактериальных препаратов, содержащих аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин, неомицин), поскольку они обладают потенциальной ототоксичностью. Сроки местной антибактериальной терапии – 7-10 дней (**Мнение экспертов**).

Пациентам с наличием грануляций в барабанной полости необходимо их удалять (если это возможно), либо проводить химическую каустику 40% раствором серебра или поликрезуленом («Ваготил»). Грануляции хорошо регрессируют при назначении топических стероидов (дексаметазон).

Также назначение кортикостероидных препаратов в виде капель (как правило, дексаметазон, который может входить либо в состав «сложных капель», либо в уже готовый раствор, например «Комбинил-дуо») целесообразно при наличии вялотекущего воспаления слизистой оболочки (мукозита). При отсутствии эффекта от местной терапии в течение 1-3 месяцев, что характерно для мукозита барабанной полости, проводится операция с использованием дренирующих методик.

В качестве местной терапии рекомендуют применение антисептических препаратов: диоксидин, мирамистин и др., - особенно при отсутствии результатов бактериологического исследования. Курс лечения вышеперечисленными группами препаратов может варьироваться от 5-7 дней до нескольких недель в зависимости от получаемого эффекта. Данные препараты можно комбинировать, однако, необходимо учитывать их взаимодействие при совместном использовании (так, в растворе диоксидина с дексаметазоном происходит их совместное торможение фармакологической активности) (**Мнение экспертов**).

При холестеатомном процессе для местной терапии эффективными являются препараты на спиртовой основе (3% р-р борного или левомицетинового спирта), которые помимо антисептического обладают и дегидратационным эффектом, что значительно снижает воспалительные явления.

Пациентам с грибковой флорой противопоказано назначение антибактериальных и кортикостероидных капель. Таких больных необходимо вести строго согласно существующим в нашей стране алгоритмам применения противогрибковых препаратов. Лечение таких больных часто длительное и требует привлечения смежных специалистов (микологов).

Для лечения дисфункции слуховой трубы следует придерживаться определенного алгоритма: 1) устранение патологии полости носа и носоглотки, начиная с использования деконгестантов и топических назальных кортикостероидов и заканчивая хирургическим лечением (септопластика, вазотомия или конхотомия нижних носовых раковин, полипотомия); 2) улучшение проходимости слуховой трубы с помощью продувания слуховых труб баллоном Политцера, курса катетеризаций слуховой трубы с транстубарным введением различных препаратов (антибактериальных, антисептических, кортикостероидов, ферментов); 3) улучшение функционирования слуховой трубы за счет налаживания механизмов самопроизвольного открытия и закрытия ее просвета с помощью назначения специальной гимнастики или проведения курса электрической стимуляции мышц слуховой трубы.

### ***Принципы хирургического лечения пациентов с ХГСО***

Американские коллеги рекомендуют проведение хирургического лечения пациентам с ХГСО, неподдающимся консервативному лечению, либо протекающим с различными осложнениями. Учитывая отличия в организацию медицинской помощи населению в России, то рекомендуется выполнять saniрующие операции больным ХГСО с осложнениями в отделениях ургентной направленности, а вне обострения – в специализированных отделе-

ниях или Центрах имеющих соответствующее оборудование и специалистов владеющих методами реконструктивной хирургии среднего уха. Принцип ранней хирургии ХГСО позволяет лучше санировать очаг воспаления, сохранить слуховую функцию, исходную анатомию среднего уха, сократить сроки реабилитации.

Основной принцип хирургии ХГСО – санация. Если ранее считалось правильным проведение многостадийного последовательного хирургического лечения ХГСО (санирующий этап, затем серия реконструктивных вмешательств), то сегодня большинством хирургов приветствуется одномоментность санации и реконструкции с сохранением/улучшением слуховой функции, малым объёмом хирургического вмешательства с низким процентом осложнений и без снижения качества жизни пациента.

Хирургическая тактика при разных формах ХГСО различна. В стадии обострения операция показана только при риске развития у пациента угрожающего жизни состояния (внутричерепные осложнения, лабиринтит, мастоидит, тромбоз сигмовидного синуса, отогенный сепсис) или при устойчивом к консервативной терапии процессе. В этом случае проводятся расширенные санирующие операции (расширенная радикальная операция с обнажением твердой мозговой оболочки и оболочки синуса), консервативная санирующая операция открытого типа или аттикоантромастоидотомия с дренированием антрума.

Во всех остальных случаях операция должна проводиться на, так называемом, «сухом ухе», поскольку это не только уменьшает объем операции, но и обеспечивает хорошие репаративные способности тканей после операции и уменьшает риск рецидивирования процесса.

Выбор методики операции индивидуален, зависит от формы хронического гнойного среднего отита, степени распространённости и выраженности патологического процесса, анатомических особенностей строения сосцевид-

ного отростка, степени слуховых нарушений, состояния слуховой трубы, наличия осложнений, от квалификации и опыта хирурга.

При мезотимпаните проводится тимпанопластика I, II или III типа (по Вульштейну Х., 1972) в зависимости от степени разрушения цепи слуховых косточек с использованием различных протезов (аутопротезы из хряща и наковальни, титановые протезы, комбинированные титановые протезы с флюоропластом, керамические протезы и др.). Тимпанопластика выполняется трансмеатальным доступом интрамеатальным, эндауральным или заушным подходом под местной анестезией или наркозом в зависимости от предпочтений хирурга. На выбор хирургического подхода влияет локализация перфорации и анатомия наружного слухового прохода. Анатомо-функциональная эффективность операции во многом зависит от времени прошедшего с момента последнего обострения, полиморфизма изменений в среднем ухе, локализации и размера дефекта, состояния функций слуховой трубы и слизистой оболочки, способа реконструкции, опыта хирурга и качества послеоперационного периода. Согласно последним исследованиям выполнение мастоидэктомии у пациентов с мезотимпанитом не целесообразно даже при наличии признаков утолщенной слизистой оболочки в клетках сосцевидного отростка и антруме. Аэрация аттика и антрума восстанавливается после успешной тимпаноластики и без мастоидэктомии по данным КТ височных костей в динамике. Мастоидэктомия у больных ХГСО без холестеатомы не даёт лучшего анатомо-морфологического и функционального результата (реперфорация при мирингопластике у 24%, при сочетании с мастоидэктомией – у 17-22%), как при пневматическом, так и склеротическом типе строения сосцевидного отростка, а увеличивает объём и риск операции. Выполнение мастоидэктомии при тимпанопластике только в 50% случаев восстанавливает аэрацию структур среднего уха, тогда как тимпанопластика восстанавливает аэрацию в барабанной полости у 93% больных, в клетках сосцевидного отростка - у 43%, что напрямую зависит от состояния слуховой



трубы. Кроме того, расширение объёма операции увеличивает риск послеоперационных осложнений (глубокая нейросенсорная тугоухость у 0,7-2% и ретракционная холестеатома у 0,7-19% пациентов), поэтому при этой патологии рекомендуют избегать мастоидэктомии.

В настоящее время эффективность тимпаноластики составляет 43-98%. Наилучшие результаты у 93,3% больных наблюдаются при сухих перфоративных средних отитах даже при субтотальных дефектах независимо от техники (underlay или overlay) укладки трансплантатов при мирингопластике. Большинство отохирургов при тотальных и субтотальных дефектах барабанной перепонки с изменением слизистой оболочки барабанной полости оптимальными трансплантатами для тимпаноластики считают комбинацию аутофасции, аутохряща и кожных трансплантатов для профилактики реперфорации. Использование аутохрящевых пластин препятствует ретракции и западению созданной конструкции и не влияет на её акустические свойства. В пользу тимпаноластики при мукозите свидетельствуют многочисленные факты послеоперационной трансформации толстой инфильтрированной слизистой оболочки в тонкий нормально выглядящий и функционирующий эпителий после улучшения функций слуховой трубы, восстановления аэрации и внутреннего дренирования. При «открытой» барабанной полости создаются условия для постоянного раздражения слизистой оболочки и поддержания катарального воспаления, что является основанием для выполнения тимпаноластики. В зависимости от выраженности мукозита выполняют мукозэктомию инструментально или лазером. Удачные исходы тимпаноластики при выраженном мукозите отмечены в случаях, когда тимпаноластику выполняли с введением в барабанную полость дренажной трубки под меатальный лоскут или с вскрытием антрума (раздельная аттикоантротомия) и дренированием через него барабанной полости в послеоперационном периоде до 2 недель. То есть мастоидэктомия при тимпанопластике (или раздельная аттикоантротомия с тимпанопластикой) обоснована только при длительном вяло-

текущем процессе в среднем ухе. Худшие результаты тимпаноластики отмечены при холестеатоме барабанной полости и катаральном воспалении слизистой оболочки (мукозите) в зависимости от его выраженности.

Лучше результаты при оссикулопластике отмечены при использовании протезов из аутонаковальни, кортикальной кости или из аутохряща ушной раковины или козелка, вследствие их стабильности и отсутствия реакции на трансплантат. При использовании других протезов отмечена их нестабильность, экструзия (до 13%) и реакция окружающих тканей с различной степенью биodeградации имплантатов. Для реконструкции дефекта цепи слуховых косточек некоторые используют биологический цемент и лазерную сварку.

Основными причинами возникновения реперфораций у пациентов с ХГСО являются обширный дефект барабанной перепонки, мукозит барабанной полости с нарушением функций слуховой трубы, врастание эпидермиса в структуры барабанной полости или их сочетание, а также технические сложности проведения операции. Тимпаноластика у пациентов с этим заболеванием даже в случаях образования реперфораций улучшает функции слуховой трубы вследствие нормализации слизистой оболочки барабанной полости и обеспечивает условия для успешной реоперации. Обязательным условием успешной тимпаноластики является отсутствие выделений минимум 3 месяца.

При эпитимпаните, эпимезотимпаните, особенно при наличии холестеатомы проводятся хирургические вмешательства в зависимости от распространенности процесса выполняются открытые, полуоткрытые и закрытые варианты saniрующих операций с тимпанопластикой, для которых используются интрамеатальный, эндауральный или заушный хирургические подходы. Многие авторы отмечают преимущества интрамеатального (эндаурального) подхода в тщательности и этапности санации в барабанной полости, малом объёме удалённых тканей, но недостаточном обзоре клеток сосцевидного отростка. При заушном подходе наоборот отмечается тщательность са-

нации клеток сосцевидного отростка, но при этом удаляется большой объём тканей и наблюдаются трудности визуализации ретротимпанальных отделов барабанной полости. Некоторые хирурги для устранения этих недостатков используют жёсткие эндокопы с различным углом зрения, а при отдельной аттикоантромастоидотомии - заднюю тимпанотомию.

Вместе с тем, выбор методики операции индивидуален и определяется степенью распространения и активности патологического процесса, анатомическими особенностями строения сосцевидного отростка, уровнем слуховых нарушений, наличием отогенных осложнений, состоянием слизистой оболочки барабанной полости и функций слуховой трубы, а также квалификацией хирурга. Например, пациентам с пневматическим сосцевидным отростком и большим антрумом нецелесообразно использовать трансмеатальный подход, а у пациентов с выраженными склеротическими изменениями сосцевидного отростка и малым (узким) антрумом, предлежанием сигмовидного синуса при выполнении заушной операции могут возникнуть трудности. При локализованных холестеатомных процессах (аттик или аттик-адитус) возможно проведение минимальных по объёму операций (аттикотомия трансмеатальным доступом). При этом обязательным условием является тщательное удаление процесса из синусов и карманов среднего уха для достижения полной санации.

До сих пор не стихают споры по поводу того, какую хирургическую технику использовать при ХГСО с холестеатомой: открытую (удаление задней стенки слухового прохода) или закрытую (оставлять её или реконструировать). При первом варианте вы избавляете пациента от необходимости повторных хирургических вмешательств, но не от регулярных визитов к оториноларингологу, поскольку сформированная антромастоидальная полость требует наблюдения и ухода. При втором – обязательна ревизия полостей среднего уха через 8-12 месяцев для исключения рецидива холестеатомы. За рубежом при ХГСО с холестеатомой выполняются операции закрытого у

73% (из них у 69% - раздельная аттикоантромастоидотомия с тимпанопластикой) и открытого типа – у 27-48% больных (из них у 1,3% - saniрующая классическая радикальная операция на среднем ухе).

Однако, необходимо учитывать не только клиническую картину и предпочтения хирурга, но и интересы пациента: его ожидания от хирургического лечения, настрой на повторное хирургическое вмешательство и доступность квалифицированной помощи в амбулаторно-поликлиническом учреждении по месту жительства.

Закрытые методики (аттико-адитотомия, аттико-антротомия (ретроградная мастоидотомия) и раздельная аттикоантромастоидотомия) предпочтительны при ограниченных холестеатомных процессах, открытые (модифицированная радикальная мастоидэктомия (canal-wall-down (CWD) procedures), консервативно-радикальная, общеполостная saniрующая операция, аттикоантромастоидотомия с удалением задней стенки слухового прохода и радикальная мастоидэктомия) – при распространенных деструктивных процессах, а также у пациентов с признаками активной холестеатомы или вялотекущего обострения (грануляции, гиперплазированная слизистая оболочка с тенденцией к повышенной кровоточивости). Независимо от методики, всегда нужно стремиться реконструировать барабанную перепонку, цепь слуховых косточек, при формировании большой антромастоидальной полости – выполнять пластику последней, а при закрытых вариантах – восстановить латеральную стенку аттика/адитуса. Для пластики целесообразно применять аутокани (хрящ, фасция, костная стружка, фрагменты аутокости, кожный и мышечно-надкостничный лоскуты), потому как при больших объемах операции всегда есть риск несостоятельности проведенной пластики.

Современной тенденцией в последнее время является сочетание открытой и закрытой методик (полуоткрытый вариант), то есть выполнение аттикоантро/мастоидотомии с облитерацией антрального/мастоидального отделов аутокостью, аутохрящем, мышечно-фасциальным лоскутом, мышечным

лоскутом на ножке или другим биологически инертным синтетическим материалом («СтимулОсс», гидроксиапатит, биокерамика, биостекло) и тимпано-пластикой. В результате чего сохраняется анатомическая структура среднего и наружного уха, близкая к исходной, улучшается качество жизни пациента, поскольку нет риска развития болезни послеоперационной полости и, следовательно, необходимости пожизненного наблюдения отохирургом.

По данным разных авторов функциональные результаты (а именно, улучшение слуха) не имеют существенных отличий при выполнении закрытых и открытых методик, как и частота рецидивов холестеатомы - при закрытой у 3-13,2%, а при открытой – у 7-9%.

При выполнении хирургических вмешательств необходимо максимально использовать весь арсенал дополнительного инструментального оборудования: микрзеркала, отоэндоскопы с углами зрения  $0^{\circ}$ ,  $30^{\circ}$ ,  $45^{\circ}$ ,  $70^{\circ}$  для обзора труднодоступных «слепых» зон (тубарный синус, область сухожилия *m. tensor tympani*, тимпанальный, надфациальный синусы, область пирамидального отростка). Использование эндоскопа позволяет уменьшить объем операции или изменить хирургический доступ на менее травматичный и объемный, а также, в ряде случаев предотвратить развитию резидуальной холестеатомы.

Несомненно, грамотное ведение послеоперационного периода также влияет на результаты санации и реконструкции. Многие специалисты отмечали улучшение морфо-функциональной эффективности операции после комплексного послеоперационного лечения больных ХГСО, включающего адекватную длительность тампонады наружного слухового прохода (10-14 дней), местное лекарственное и физиотерапевтическое воздействия на слуховую трубу и слизистую оболочку среднего уха. Важным факторов эффективности лечения является и квалифицированное наблюдение в отдалённом периоде после операции.

При больших преимуществах закрытых операций их недостатком является необходимость проведения операции “second look” - ревизии полостей среднего уха с целью исключения рецидива холестеатомы. В тоже время заподозрить рецидив холестеатомы можно по прогрессирующей тугоухости в отдаленном послеоперационном периоде, стойкой незакрывающейся перфорации неотимпанальной мембраны и периодическим выделениям из барабанной полости. При отсутствии каких-либо жалоб со стороны пациента диагностировать рецидив холестеатомы до недавнего времени можно было только лишь с помощью хирургической ревизии. В последнее время альтернативой хирургии в диагностике рецидива холестеатомы является МРТ височных костей с использованием различных режимов. При обнаружении рецидива холестеатомы приходится расширять объем операции вплоть до проведения аттикоантромастоидотомии с удалением задней стенки и формированием открытой полости.

### **НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХГСО**

Наблюдению подлежат пациенты, проведение хирургического лечения которым противопоказано, либо по каким-то причинам отсрочено, а также пациенты, отказывающиеся от хирургического вмешательства. Данная категория больных должна длительно (в ряде случаев пожизненно) наблюдаться квалифицированным специалистом амбулаторно-поликлинического звена и при подозрении на осложнения заболевания незамедлительно направляться в ЛОР - стационар.

Также наблюдению подлежат оперированные пациенты, причем в идеале там же, где произведена операция. Срок наблюдения минимум 5 лет с момента операции.

### **ОБРАЗОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХГСО**

Пациент должен не только быть осведомленным о характере своего заболевания, но и помнить о ключевых моментах ухода за больным ухом (бе-

речь ухо от воды, проводить профилактику возможных обострений на фоне ОРЗ, когда и куда обращаться в случае осложнений заболевания).

Пациенты, подвергшиеся оперативному лечению, должны знать сколько времени действуют основные ограничения в образе жизни: 3 месяца избегать физических нагрузок, 6 месяцев – авиаперелетов, ухо беречь от воды до момента завершения реабилитационного периода.

### **БУДУЩЕЕ В РАЗВИТИИ ДАННОЙ ПРОБЛЕМЫ**

На сегодняшний день идут активные исследования в области изучения патогенеза холестеатомного процесса на генетическом уровне для того, чтобы в будущем разработать препараты для консервативного лечения холестеатомы. Также разрабатываются новые материалы и протезы для реконструкции барабанной перепонки, цепи слуховых косточек, облитерации полости сосцевидного отростка.

#### **Список литературы:**

1. Богомилский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология // Учебник для вузов. – М., «Гэотар-мед», 2001. 576 с.

2. Вульштейн Х. Слухолучшающие операции. Перев. с нем. – М.: Медицина, 1972. – 424 с.
3. Тарасов Д.И., Фёдорова О.К., Быкова В.П. Заболевания среднего уха. - М.: Медицина, 1988. – 185 с.
4. Клиническая анатомия уха: Учебное пособие / О.В. Стратиева. - СПб.: СпецЛит, 2004: 271.
5. Тос М. Руководство по хирургии среднего уха. – Том 1. – Томск, 2004. – 408 с.
6. Тос М. Руководство по хирургии среднего уха. – Том 2. - Томск, 2005. – 399 с.
7. Оториноларингология: национальное руководство / под ред. В.Т. Пальчуна. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008: 571-577.
8. Карнеева О.В. Хирургическая реабилитация детей с хронической воспалительной патологией среднего уха. Автореф. дисс. докт. мед. наук. М., 2012. – 41 с.
9. Косяков С.Я. Избранные вопросы практической отохирургии. М.:МЦФЭР, 2012. – 224 с.
10. Fisch U. Tympanoplasty, Mastoidektomy and Stapes Surgery / Thieme Verlag, Stuttgart, New York,, 1994. - 292 s.
11. Swartz J., Harnsberger H. Imaging of the temporal bone. - New York, 1998. – 489 s.
12. Takahashi H. The middle ear. The role of ventilation in disease and surgery. – Springer-Verlag. – Berlin, 2001. – P. 3-91.
13. Jahnke K. Middle Ear Surgery. Recent Advances and Future Directions. - Georg Thieme Verlag, 2004: 73-93.
14. Hildmann H., Sudhoff H. Middle ear surgery. – Springer-Verlag. – Berlin, 2006. – 195 s.
15. Brackmann D., Shelton C., Arriaga M. Otologic Surgery. – Saunders. - Philadelphia, 2010. (3 rd ed.). – 243 s.



16. Qureishi A. et al. Update on otitis media – prevention and treatment. *Infect Drug Resist*, 2014; 7: 15-24.