

Этиопатогенез и лечение хронического гнойного среднего отита и сенсоневральной тугоухости

Д.И. Холматов, А.А. Махмадиев

Кафедра оториноларингологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В обзоре детально проанализированы этиопатогенез, особенности клинического проявления, критерии комплексной диагностики хронического гнойного отита (мезотимпанит, эпитимпанит, мезо-эпитимпанит) и сенсоневральной тугоухости, различных форм и степени нарушения слуха при хроническом заболевании среднего уха. На основании изучения научно-исследовательских работ, охватывающих клинико-аудиологическое обследование, установлено, что кондуктивная форма нарушения слуха на почве хронического среднего отита, независимо от тех или иных форм лечебно-профилактических мероприятий в позднем периоде, с течением времени приводит к более тяжёлой сенсоневральной форме тугоухости. Многие вопросы, связанные с ранней диагностикой сенсоневрального компонента тугоухости у больных с хроническим средним отитом, и проведение адекватной терапии требуют дальнейшего решения.

Ключевые слова: кондуктивная и сенсоневральная тугоухость, хронический средний отит, мезотимпанит, эпитимпанит

Одной из актуальных проблем современной оториноларингологии является тугоухость [1,2]. Поскольку слух является одной из важнейших функций организма, обеспечивающих развитие человека и его коммуникативную адаптацию в обществе, на современном этапе развития тугоухость и глухота являются предметом не только клинической, но и социальной медицины. У большей части больных диагностируется сенсоневральная тугоухость, почти у четверти пациентов поражение звуковоспринимающего аппарата связано с патологией среднего уха [3,4].

В 2013 году, по данным Всемирной организации здравоохранения, более 5% населения мира (360 млн. человек – 328 млн. взрослых людей и 32 млн. детей) страдают от инвалидизирующей потери слуха. Под такой потерей слуха понимается потеря слуха в слышащем лучше ухе, превышающая 40 дБ у взрослых людей и 30 дБ у детей. Хроническим гнойным средним отитом (ХГСО) страдают от 1 до 46% человек, проживающих в развитых и развивающихся странах. Это примерно 65-330 миллионов человек, 60% из них имеют значительное снижение слуха. Согласно прогнозам экспертов ВОЗ к 2020 году ожидается увеличение численности населения с социально значимыми дефектами слуха более чем на 30%. У 14% людей на Земле в возрасте от 35 до 65 лет и у 30% людей старше 65 лет имеются нарушения слуха [5].

По данным Минздравсоцразвития Российской Федерации распространённость заболеваний органов слуха в России составляет 17,6 на 1 тыс. населения среди взрослых и 1,2 на 1 тыс. населения среди детей. Ежегодно в стране глухими рождаются 1,5-2 тысячи детей, ещё столько же приобретают глухоту позднее. Всего нарушениями слуха в России страдают примерно 6% (8,5 млн. человек) населения. Чаще всего (до 70–80%) наблюдается поражение звуковоспринимающего аппарата, обусловленное дегенеративными изменениями улитки или слухового нерва, так называемая сенсоневральная тугоухость. Количество детей и подростков, страдающих нарушениями слуха, более 1 млн. человек. У 20–30% больных, тугоухость связана с поражением звукопроводящего аппарата [1,3,6].

Распространённость ХГСО в Российской Федерации составляет от 8,4 до 39,2 на 1000 населения. Среди пациентов с ЛОР-патологией, обращающихся за медицинской помощью в клинику, 5,7-7% страдают ХГСО. Холестеатома у больных с ХГСО встречается в 24-63% случаев, а костная резорбция при холестеатомном осложнении ХГСО встречается в 78,8% случаев. У подавляющего числа больных (1606 чел.–77,6%) диагностирована III–IV степень тугоухости и глухота, т. е. социально значимые нарушения слуха. Сенсоневральная тугоухость диагностирована у 60,1% больных, кондуктивная – у 21,5% и смешанная тугоухость – у 18,4% [1,2,7].



По данным отечественных авторов, в Республике Таджикистан 20% населения (1600000 человек) страдают ЛОР-патологией, из них более 50% приходится на различные формы и степени нарушения слуха, и в последнее время намечается тенденция роста числа больных с тугоухостью, особенно в сельской местности. Данный факт обусловлен неудовлетворительными материально-бытовыми условиями, низким уровнем качества жизни людей. Кроме того, у детей младшего и грудного возраста наблюдаются высокие степени нарушения слуха, осложнённые вторичным недоразвитием речи, по сути, у детей наблюдается врождённая или приобретённая глухонмота [8,9].

По данным зарубежных авторов, из общего числа страдающих значительным нарушением слуха 20% имеют инфекционную природу тугоухости, как результат среднего отита. Среди обращающихся за помощью больных с патологией ЛОР-органов число больных со средними отитами доходит до 28,5% [10].

Хронический гнойный средний отит остаётся одной из ведущих проблем современной оториноларингологии, встречается у 0,5-3,5% населения и составляет 48,8% от числа обратившихся за ЛОР-помощью. Хронический средний отит отличается от острого среднего отита высеваемой при нём микрофлорой. Так, при хроническом среднем отите «микробный пейзаж» представлен главным образом золотистым стафилококком и грамотрицательной флорой (кишечная и синегнойная палочки, протей и другие), могут высеваться анаэробы – *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Propionibacterium*, среди грибковых агентов наиболее часто встречаются плесневые грибы – *Aspergillus* (60-74%), *Candida* (20-40%), *Penicillium* (4%), *Mucor* (2%). Роль вирусной инфекции в развитии хронического гнойного среднего отита незначительна, в отделяемом из среднего уха вирусы обнаруживаются лишь в 4% случаев [11].

По классификации И.И.Потапова, основанной на размере, локализации перфорации барабанной перепонки и вариантах течения заболевания, выделяют мезотимпанит, эптитимпанит, эпимезотимпанит. Учитывая то, что помимо указанных выше встречаются формы с мукозитом, со стойкой ремиссией, с формированием фиброзно-кистозного, тимпано-склеротического, кариозного и холестеатомного процессов в полостях среднего уха (у каждой формы свои течение и исход), что требует специфического подхода в лечении [1, 12].

На сегодняшний день существует 5 теорий патогенеза приобретённой холестеатомы:

1. Миграционная теория, согласно которой происходит врастание сквамозного эпителия в полость среднего уха через перфорацию барабанной перепонки.
2. Согласно теории ретракционного кармана, холестеатома развивается из ретракционного карма-

на, который образуется в результате хронической дисфункции слуховой трубы и не способен к самоочищению.

3. По теории гиперплазии базальных клеток, холестеатома образуется путём инвазивного папиллярного роста кератиноцитов в основном слое.
4. Согласно теории метаплазии происходит метастатическая трансформация эпителия слизистой оболочки среднего уха в холестеатомный матрикс [13].
5. В последние 10 лет появилась ещё одна теория развития холестеатомы: теория ретракции и пролиферации, соединяющая в себе основы теории инвагинационной теории базальных клеток. Проплиферация эпителиальных клеток ретракционного кармана изменяется под влиянием воспалительного стимула субэпителиального слоя, что приводит к формированию холестеатомы.

Определён также один из механизмов развития холестеатомы за интактной барабанной перепонкой и образования микрохолестеатом за счёт инвазии эпителиальных клеток через разрывы в основной мембране в субэпителиальный слой соединительной ткани [14].

Несмотря на большое количество исследований, проведённых в разные годы и направленных на выяснение путей и причин развития холестеатомы, единого механизма для всех вариантов холестеатомы не существует [15].

Однако существуют анатомические предпосылки формирования холестеатомы, одинаковые для большинства её вариантов. К их числу относятся механический блок тимпанальной диафрагмы, блокада адитуса, заднего тимпанального адитуса и выраженная дисфункция слуховой трубы, приводящие к созданию стойкого вакуума в антромастоидальном пространстве, что является предпосылкой развития холестеатомы в аттике за счёт развития ретракционного кармана. 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 Пруссак, карман Кретчмана, карманы Трельча), где чаще развиваются кистовидные погружные холестеатомы. Ретракция перепонки в передних и в 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 для развития холестеатомы являются подфациальный и позадиоконный синусы (синусы ниши окна преддверия) [16].

На сегодняшний день также нет единого мнения о причинах рецидивирования и агрессивного роста холестеатомы. Агрессивное поведение матрикса



холестеатомы, вероятнее всего, обусловлено высвобождением литических энзимов, лимфокинов, цитокинов и факторов роста из окружающих подлежащих клеток на фоне воспалительного процесса [13,17].

В многочисленных исследованиях были продемонстрированы нарушения пролиферации, дифференциации и миграции кератиноцитов в матриксе холестеатомы наряду с активацией фибробластов периматрикса. Этот процесс поддерживается путём накопления и разрушением клеточных инородных веществ (debris) на эпителиальной стороне сквамозного эпителия, который вторгся в пространство среднего уха [14].

Агрессивное течение холестеатомы многие исследователи также связывают с патологической флорой, неизменно сопровождающей ХГСО. Как правило, у пациентов с ХГСО и холестеатомой высевается смешанная полиморфная (аэробно-анаэробная) флора, обычно состоящая из 2-3 микроорганизмов. Аэробная флора сопровождает хронический воспалительный процесс в 60,3%, анаэробная – в 38,2% случаев. Основными микроорганизмами, инфицирующими холестеатому, являются *Pseudomonas aeruginosa*, высеиваемая изолированно в 31,1% случаев, *Staphylococcus aureus* – в 19,1%. Среди анаэробов чаще высеиваются анаэробные грамположительные кокки: *Peptococcus* и *Peptostreptococcus* (в 17,2% случаев), реже – *Bacteriodes* (12,4%). Анаэробы, встречающиеся изолированно, чаще приводят к развитию тяжёлых осложнений ХГСО (мастоидит, внутричерепные осложнения); 1,4% приходится на грибковую флору (чаще род *Aspergillus*). При ХГСО, особенно с холестеатомой, формируются смешанные полиморфные биоплёнки, содержащие колонии аэробов и анаэробов. Они становятся не уязвимыми для антибактериальной (системной и топической) терапии в стандартных дозировках. Поэтому большое ухо постоянно подвергается ре- и суперинфицированию, и только хирургическое лечение является единственным методом терапии этого заболевания. Одной из версий причин рецидивирования холестеатомного процесса в среднем ухе является формирование стойких биоплёнок даже к комбинированному хирургическому и консервативному антибактериальному лечению [1,13,18-20].

В ходе своих исследований Т.К. Timothy et al. (2003) выдвинули гипотезу о токсическом свойстве продуктов распада гнойного содержимого из уха при ХГСО, которые в свою очередь пагубно влияют на сенсорный аппарат улитки и в результате этого приводят к развитию СНТ. В данном случае авторы акцентируют своё внимание на то, что они среди продуктов гнойного распада из уха нашли свободные радикалы и, в том числе, окись азота, которая напрямую воздействуя на слуховой нерв, поражает его наружную шванновскую оболочку [21].

На характер тугоухости влияют размер и место перфорации барабанной перепонки, степень эрозии слизистой барабанной полости и повреждения цепи слуховых косточек, а также степень холестеатомных повреждений структур всего среднего уха [12].

P.C. Philipp et al. (2010) придают немаловажное значение состоянию слизистой слуховой трубы и степени её проходимости при хронических средних отитах, что также влияет на степень нарушения слуха и уровень субъективного ушного шума. В своих исследованиях, восстановив функцию Евстахиевой трубы, авторы получили положительный слуховой эффект [19].

Падение слуха при костном звукопроведении с одной стороны свидетельствует о вовлечении в патологический процесс сенсорных элементов слухового анализатора как на стороне поражённого уха, так и на контралатеральной – противоположной стороне. При этом не всегда бывает такой исход тугоухости, и оценка слуха в таких случаях должна быть индивидуальной [22].

Развитие и прогрессирование СНТ может быть порождено другими механизмами, это прежде всего влияние воспалительных показателей, посредников воспалительной реакции, свободных радикалов и токсинов бактерий на нейроэпителий слухового анализатора. Авторы в частности отмечают, что такая бактерия как *Псевдомонада аеругиноза* повреждает костную капсулу ушного лабиринта, образует стойкую фистулу и, оголяя слуховой нерв, приводит его к негодности [10].

Диагностика ХГСО должна включать в себя, помимо сбора жалоб и анамнеза, тщательный осмотр ЛОР-органов, включая отомикроскопию (отоэндоскопию), эндоскопию полости носа и носоглотки. При анализе жалоб и анамнеза заболевания обращают внимание на длительность заболевания, частоту обострений процесса, характер выделений из уха, наличие вестибулярных нарушений и проведённое ранее мероприятия по лечению ХГСО. При отомикроскопии необходимо уточнить локализацию и размер ретракционных карманов, перфорации, состояние краёв дефекта (омозолелые, эпидермизированные, есть ли подворачивание краёв), слизистой оболочки барабанной полости (явления мукозита, грануляции), наличие признаков холестеатомы, воспаления и/или деструкции, характер отделяемого (если есть) в барабанной полости (слизистогнойное, признаки грибкового поражения) [1].

Сенсоневральная тугоухость – форма снижения слуха, при которой поражается какой-либо из участков звуковоспринимающего отдела звукового анализатора, она начинается от сенсорных клеток внутреннего уха и заканчивается корковым отделом в височной доле коры головного мозга. По данным



И.В. Енина и др. (2009) установлено, что основной причиной сенсоневральной тугоухости является нарушение микроциркуляции в органе слуха, вызывающее гипоксию и нарушение обменных процессов в рецепторном аппарате слуховой системы [23,24].

Этиопатогенез нейросенсорных нарушений слуха, обусловленных хроническим гнойным средним отитом, связан с нарушением восприятия звука в результате воздействия на улитку одного или в совокупности нескольких разнообразных патологических факторов, равно, как и сосудистых [25-27]. Тугоухость также развивается при проникновении во внутреннее ухо бактериальных токсинов, продуктов нарушения обмена веществ из очага воспаления, находящегося в полости среднего уха [28]. Наличие гнойного или серозного лабиринтита, нарушения гидродинамики и биохимического состава лабиринтных жидкостей, трофики и обмена веществ в Кортиевом органе, сдвигов естественной резистентности организма, наступивших под влиянием хронического воспаления среднего уха, также способствуют неуклонному развитию сенсоневральной тугоухости [24].

Холматовым Д.И. (2003) предложен диагностический алгоритм исследования слуха, куда входили пороговая аудиометрия в стандартном и расширенном диапазоне частот, камертональные пробы Федеричи и Вебера, определение слуховой чувствительности к ультразвуку, а также регистрация порогов слухового дискомфорта, речевая аудиометрия.

Включение объективных методов исследования в диагностический алгоритм осуществляется по строгим показаниям, которые обосновываются конкретными задачами. Так, для раннего выявления слуховой недостаточности у новорождённых – регистрация вызванной отоакустической эмиссии и слуховых вызванных потенциалов. Для раннего выявления кондуктивной тугоухости различного генеза – акустическая импедансометрия и т.д. Такой алгоритм является общедиагностическим, который не позволяет более глубоко и чётко дифференцировать различные формы СНТ, и предназначен для первичного выявления патологии слуха, независимо от этиологии как при кондуктивной, так и сенсоневральной тугоухости. Следовательно, сюда не включены методы диагностики (лабораторные, инструментальные и т.д.) для верификации СНТ сосудистого генеза [8,29].

Лечение СНТ и ХГСО в современных условиях. За последние десятилетия были достигнуты значительные успехи в хирургическом лечении больных хроническим гнойным средним отитом (ХГСО), однако, несмотря на это, процент реопераций на ухе остаётся достаточно высоким и составляет, по данным разных авторов, от 15% до 60% от всех оперативных вмешательств в отоларингологии.

Это может быть обусловлено:

1. Недостаточным saniрующим эффектом предыдущей операции.
2. Сохраняющейся или усиливающейся тугоухостью.
3. Развитием у пациента «болезни оперированного уха».
4. Проведением этапного оперативного лечения.

Недостаточный saniрующий эффект проявляется рецидивом холестеатомы, кариозно-грануляционным процессом в оперированном ухе, мукозитом. Рецидив холестеатомы представляется наиболее серьёзной проблемой и возникает, по данным литературы, в 2-80% случаев после выполнения saniрующей операции по закрытому типу с тимпанопластикой.

Столь значительный разброс частоты встречаемости рецидива холестеатомы связан, по-видимому, с различной опытностью отоларингов, а также с распространением консервативно щадящих вмешательств, особенно у пациентов детского возраста. Общей закономерностью является то, что наиболее частыми локализациями рецидива холестеатомы после вышеуказанных операций являются слуховые косточки (43%), область лабиринтных окон (34%), фациальный (18%) и тимпанальный синусы (5%). Часто причиной формирования холестеатомы является пролапс барабанной перепонки с последующим образованием ретракционных карманов, которые становятся источником роста холестеатомы.

Холестеатома по мере своего роста разрушает реконструированную систему среднего уха, что приводит к необходимости повторной saniрующей операции, нередко с переводом её в открытый вариант. Кариозно-грануляционный процесс и мукозит также могут послужить причиной повторного оперативного вмешательства на ухе. Основные проявления этих заболеваний – периодическое или постоянное гноетечение, боль в ухе, снижение слуха [30].

При ХГСО наиболее уязвимым местом является внутреннее ухо, и у пожилых людей наблюдаются большие повреждения с более глубокими нарушениями слуха. А также считается, что близкое расположение сенсорного эпителия ушного лабиринта приводит к поражению основания улитки, отвечающей за восприятие более высоких звуковых частот [31].

В результате проведённой тимпанопластики и оссиклопластики, у больных с ХГСО, отмечалось улучшение слуховой функции, преимущественно, за счёт слухового восприятия низких и средних частот. Что касается высоких частот, то их восприятие никак не изменилось, что лишним раз доказывает развитие стойких форм СНТ в перспективе. Данное положение диктует необходимость проведения динамической комплексной противоневритной терапии в отдалённом послеоперационном будущем [18].



Проведён морфологический анализ изменений в улитке при ХГСО и их влияние на развитие тугоухости. Ретроспективный анализ (цитоксхолеограмма) трупной височной кости с односторонним ХГСО показал разделение спиральной связки на четыре сегмента, морфометрия сосудистой полоски и спирального ганглия во всех отделах улитки выявила повреждение наружных и внутренних волосковых клеток. Таким образом, авторы пришли к выводу, что хронический гнойный средний отит приводит в будущем к развитию стойкой тугоухости и кохлеарному невриту [15].

На сегодняшний день существуют различные способы консервативного и хирургического лечения ХГСО, направленные на санацию патологического инфекционного очага, ликвидацию его осложнений в виде грануляций и холестеатомы, и что важно, в последующем обязательное комплексное противоневритное лечение, направленное на восстановление функции сенсорного нейронизатора ушного лабиринта.

Для повышения эффективности тимпаноластики применили оксид азота путём воздействия на позаушную область, и с помощью доплеровской флоуметрии зафиксировали повышение уровня микроциркуляции барабанной перепонки. Цитологическое исследование подтвердило стимулирующее влияние NO-терапии на репаративные процессы в послеоперационной области [32].

Изучив динамику иммунологических показателей до и после лечения бета-лейкемией, а также анализируя изменения клинической картины у больных различными формами ХГСО, И.И.Чернушевич (2000) показал существование вполне определённой зависимости между состоянием местного иммунитета и динамикой клинического течения этого заболевания. Тем самым, автор подтверждает эффективность рекомбинантного интерлейкина-1b (бета-лейкина) в терапии обострений хронического гнойного среднего отита [33].

Некоторые исследователи различают лечение на острой, хронической и прогрессирующей сенсоневральной тугоухости [8,34,35]. Первоначально лечение должно быть направлено на устранение причины тугоухости, в данном случае устранение ХГСО.

Лечение острой сенсоневральной тугоухости и глухоты начинают как можно раньше, в период обратимых изменений нервной ткани – в порядке оказания неотложной помощи. Авторы в своих исследованиях доказали, что использование газообразного озона в комплексной терапии целесообразно при лечении больных с острой и хронической сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза и вирусного происхождения. Субъективное улучшение слуха, разборчивость речи, уменьшение шума в ушах, улучшение

общего состояния наступали у больных с острой СНТ уже на 5 сутки лечения, при хронической форме – на 8 сутки, независимо от этиологии. Использование газообразного озона при лечении СНТ не вызывало сенсibilизации и практически не имеет побочных эффектов [36].

Для коррекции нарушений церебральной гемодинамики у больных с костно-воздушными нарушениями широко используют пентоксифиллин (трентал) [37].

Для внутривенного капельного введения рекомендуются кавинтон, трентал, пирацетам. Затем внутрь назначаются циннаризин, поливитамины, биостимуляторы и антихолинэстеразные препараты. Проводится симптоматическая терапия [3].

Таким образом, анализ литературы показывает, что ХГСО является широко распространённым заболеванием, приводящим как к морфологическим изменениям среднего и внутреннего уха, так и к различным формам и степени нарушения слуха с дефектами речи у детей. Для предупреждения подобных нарушений и проведения своевременной слухоречевой реабилитации необходимо до и после комплексного консервативного и хирургического лечения проводить комплексное объективное и субъективное аудиологическое обследование с изучением морфологических свойств, среднего уха.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаров Е.В. Современные принципы диагностики и лечения пациентов с хроническим гнойным средним отитом / Е.В.Гаров, Е.Е.Гарова // РМЖ Оториноларингология. – 2012. – № 27. – С. 1355-1359.
2. Загорянская М.Е. Раннее выявление, профилактика и реабилитация нарушений слуха у лиц старшего возраста с использованием эпидемиологического метода исследования / М.Е.Загорянская, М.Г.Румянцева // Российская оториноларингология. – 2008. – № 4. – С. 107-110.
3. Абдулкеримов Х.Т. Применение динамической коррекции активности симпатической нервной системы в лечении сенсоневральной тугоухости / Х.Т.Абдулкеримов, К.И.Карташова, Ж.А.Рамазанова // Российская оториноларингология. – 2009. – №2. – С. 24-27.
4. Самбулов В.И. Неинвазивный метод диагностики холестеатомы среднего уха у детей / В.И.Самбулов [и др.] // Некоторые аспекты хирургии детского возраста. – 2002. – С. 60-63.
5. Глухота и потеря слуха. Информационный бюллетень ВОЗ. – 2013. – №300. – 5с.
6. Автодинный измеритель колебаний барабанной перепонки / О.В.Мареев [и др.] // Российская оториноларингология. – 2009. – № 2. – С. 119-125.



7. Зинченко С.П. Генетико-эпидемиологическое исследование наследственной глухоты в Республике Чувашия : автореф. дис. ... канд. мед. наук. / С.П.Зинченко. – М., 2007.
8. Холматов Д.И. Соотношение кондуктивного и нейросенсорного компонента тугоухости у больных с нарушением слуха : дис... д-ра мед. наук / Д.И.Холматов. – Душанбе. – 2003. – 241 с.
9. Холматов И.Б. характеристика слуха по данным современных аудиологических методов при различных формах тугоухости и ее особенности у жителей Таджикистана / И.Б.Холматов // Мет. пис. Душанбе. – 1972. – 35 с.
10. Sensorineural hearing loss in patients with chronic otitis media / S.C.Sady [et al.] // Eur arch otorhinolaryngol. – 2009. – №266. – P. 221–224.
11. Мингболатова П.А. Влияние бактериального агента на цилиарную активность слизистой оболочки среднего уха / П.А.Мингболатова // Российская оториноларингология. – 2008. – №6. – С. 83-88.
12. Predictors for sensorineural hearing loss in patients with tubotympanic otitis, cholesteatoma, and tympanic membrane retractions / S.D.Jesic [et al.] // Otology & Neurotology. – 2012. – № 33. – P. 934-940.
13. Sudhoff H. Pathogenesis of attic middle ear cholesteatoma: clinical and immunohistochemical support for combination of retraction and proliferation theory / H.Sudhoff, M.Tos // Am J Otol. – 2000. – V. 21. – P. 782–792.
14. Sensorineural hearing loss in chronic otitis media / P.Zolta [et al.] // Otology & Neurotology. – 2003. – № 24. – P.141–144.
15. Hypotension and sensorineural hearing loss: a possible correlation / A.Pirodda [et al.] // Acta Otolaryngol. – 1999. – № 119. – P. 758-62.
16. Клиническая анатомия уха / О.В.Стратиева [и др.]. – СПб.: СпецЛит. – 2004. – 106 с.
17. Simbirtsev A.S. Local immunotherapy with recombinant interleukin-1b / A.S.Simbirtsev, S.V.Ryazantsev // Allergy. – 2000. – V. 55, № 63. – P. 171-172.
18. Hypotension as an isolated factor may not be sufficient to provoke hearing impairment / A. Pirodda [et al.] // J.Laryngol. Otol. – 2004. – № 118. – P. 941-5
19. Impact of laser eustachian tuboplasty on middle ear ventilation, hearing, and tinnitus in chronic tube dysfunction/ P.C.Philipp [et al.] // Ear & hearing. – 2010. – V. 32, № 1. – P 132–139
20. The impact of chronic suppurative otitis media on children's and teenagers'hearing / F.S.Luciana [et al.] // International journal of pediatric otorhinolaryngology. – 2009. – № 73. – P.1751–1756
21. Effects of nitric oxide on morphology of isolated cochlear outer hair cells: possible involvement in sensorineural hearing loss / T.K.Timothy [et al.] // Otology & Neurotology. – 2003. – № 24. – P. 682–685.
22. Hyeog-Gi C. Frequency-specific hearing results after surgery for chronic ear diseases / C.Hyeog-Gi [et al.] // Clinical and experimental otorhinolaryngology. – 2011. – Vol. 4, № 3 pt. 1. – P. 126-130
23. Марушкин Д.В. Сенсоневральная тугоухость у детей: этиопатогенез, диагностика и методы лечения / Д.В.Марушкин, Г.И.Марушкина // Лекарственный вестник. – 2007. – № 3. – С. 24-28.
24. Пальчун В.Т. Изменение слуховой функции под влиянием микрофлоры среднего уха у больных средним отитом / В.Т.Пальчун, А.В.Гуров, А.Л.Гусева // Вятский медицинский вестник. – 2008. – № 2. – С. 96-97.
25. Cochlear changes in chronic otitis media / C.Sebahattin [et al.] // Laryngoscope. – 2004. № 114. – P. 622-626.
26. Jahnke K. Middle ear surgery recent advances and future directions / K. Jahnke // georg thieme verlag. – 2004. – № 4. – P. 73–93
27. Taro I. Temporal bone histopathology case of the month chronic otitis media with cholesteatoma / I.Taro, M.Paparella //Otology & Neurotology. – 2009. – № 30. – P. 430-431.
28. Тимен Г.Э. Возможности пороговой регистрации слуховых вызванных потенциалов для диагностики смешанной тугоухости у детей / Г.Э.Тимен, А.Н.Голод // Вестник оториноларингологии. – 2004. – № 6. – С. 139-142.
29. Холматов Д.И. Значение аудиометрии в расширенном диапазоне частот в ранней диагностике сенсоневральной тугоухости / Д.И.Холматов, А.А.Махамдиев, Р.У.Бободжонов // Современные аспекты диагностики, лечения и профилактики врожденных и приобретенных патологий в детской оториноларингологии: сб. тез. 2-й науч.–практ. конф. – Ташкент. – 2012. – С. 125-126.
30. Аникин И.А. Хирургическая тактика при повторных операциях на среднем ухе / И. А.Аникин, С.В.Асташенко, Б.А.Заварзин // Российская оториноларингология. – 2008. – № 4. – С. 3-8.
31. Influence of lipoproteins and fibrinogen on pathogenesis of sudden sensorineural hearing loss / Z.Oreskovic [et al.] // J. Laryngol Otol. – 2010. – № 5. – P.1-4.
32. Шевчик Е.А. Повышение эффективности тимпанопластики путём NO-терапии автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Шевчик. – М., 2013. – 26с.
33. Чернушевич И.И. Клинико-иммунологическое обоснование применения рекомбинантного



интерлейкина-1В (беталейкина) в лечении больных хроническим гнойным средним отитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.И.Чернушевич. – СПб. – 2000. – 22 с.

34. Гончарова О.Г. Отдалённые клинические результаты у больных, перенесших операции на среднем ухе с применением антибактериальных полимерных пленок и биологически обогащённой тромбоцитами плазмы / О.Г.Гончарова // Российская оториноларингология. – 2011. – № 3. – С.31-34.
35. Рязанцев С.В. Влияние рекомбинантного интерлейкина-1b (беталейкина) на микробную

флору среднего уха у больных хроническим гнойным отитом / С.В.Рязанцев // Вестник оториноларингологии. – 2000. – №3. – С. 50-51.

36. Гаппоева Э.Т. Лечение сенсоневральной тугоухости медицинским озоном / Э.Т.Гаппоева, О.В.Пуга // Российская оториноларингология. – 2008. – №6. – С. 19- 22.
37. Полякова Т.С. Современное медикаментозное лечение кохлеовестибулярных нарушений в этиопатогенетическом аспекте / Т.С.Полякова, Л.Н.Кунельская // Лечебное дело. – 2003. – № 1. – С. 70-75.

Summary

Etiology, pathogenesis and treatment of chronic suppurative otitis media and sensorineural hearing loss

D.I. Kholmatov, A.A. Mahamadiev

Chair of Otorhinolaryngology Avicenna TSMU

The review analyzed in detail the etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic criteria for complex chronic suppurative otitis media (mezotimpanit, attic disease meso-attic disease) and sensorineural hearing loss, various forms and degrees of hearing impairment in chronic middle ear disease. Based on the study of research papers covering clinical and audiological examination, found that the conductive form of hearing impairment on basis of chronic otitis media, regardless of the various forms of treatment and preventive measures in the late period, over time, leads to a more severe form of sensorineural hearing loss. Many issues associated with the early diagnosis of sensorineural hearing loss component in patients with chronic otitis media, and conducting adequate therapy require further decisions.

Key words: conductive and sensorineural hearing loss, chronic otitis media, mezotimpanit, attic disease

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Холматов Джамол Исроилович – профессор кафедры оториноларингологии ТГМУ; Таджикистан, Душанбе, ул. Сомони, 59а
E-mail: kholmatovji@mail.ru