

16. Hepatic precursors derived from murine embryonic stem cells contribute to regeneration of injured liver / J. Heo [et al.] // *Hepatology*. — 2006. — Vol. 44, № 6. — P. 1478–1486.
17. Oertel, M. Stem cells, cell transplantation and liver repopulation / M. Oertel, D. A. Shafritz // *Biochim. Biophys. Acta*. — 2008. — Vol. 1782, № 2. — P. 61–74.
18. Урываева, И. В. Репликативный потенциал гепатоцитов и стволовые клетки печени / И. В. Урываева // *Изв. Акад. наук. Сер. биол.* — 2001. — № 6. — С. 728–737
19. Animal models for the study of liver regeneration: role of nitric oxide and prostaglandins / S. Hortelano [et al.] // *Front. Biosci.* — 2007. — Vol. 1, № 12. — P. 13–21.
20. Lauth, W. W. Nitric oxide and the hepatic circulation / W. W. Lauth, M. P. Macedo // *Nitric oxide and the regulation of the peripheral circulation*: Eds. P. J. Kadowitz, D. B. McNamara. — Boston: Birkhauser, 2000. — P. 243–258.
21. Xu, C. P. Dynamic changes and mechanism of intestinal endotoxemia in partially hepatectomized rats / C. P. Xu // *World J. Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 13, № 26. — P. 3592–3597.
22. Diehl, A. M. Cytokine regulation of liver injury and repair / A. M. Diehl // *Immunol. Rev.* — 2000. — Vol. 174. — P. 160–171.
23. A critical role for matrix metalloproteinases in liver regeneration / I. P. Alwayn [et al.] // *J. Surg. Res.* — 2008. — Vol. 145, № 2. — P. 192–198.
24. Spatiotemporal expression on angiogenesis growth factor receptors during the revascularization of regenerating rat liver / M. A. Ross [et al.] // *Hepatology*. — 2001. — Vol. 34, № 6. — P. 1135–1148.
25. Thrombospondin-1 expression correlates with angiogenesis in experimental cirrhosis / G. O. Elpek [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 14, № 14. — P. 2213–2217.
26. Vascular endothelial growth factor level in chronic liver diseases / M. M. Makhlof [et al.] // *J. Egypt. Soc. Parasitol.* — 2002. — Vol. 32, № 3. — P. 907–921.

Поступила 05.02.2015

УДК 616.284-002.258-02-053.2

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСОВ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ПАТОЛОГИИ, ПРИВОДЯЩЕЙ К ДЕСТРУКЦИИ ЦЕПИ СЛУХОВЫХ КОСТОЧЕК (обзор литературы)

В. А. Новоселецкий, О. Г. Хоров

Гродненский государственный медицинский университет

В статье представлено современное состояние вопросов этиопатогенеза основных патологических процессов, приводящих к деструкции цепи слуховых косточек, в частности, широко распространенного в популяции хронического гнойного среднего отита.

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит, отосклероз, холестеатома.

THE CURRENT STATUS OF ETIOPATHOGENESIS OF THE PATHOLOGY LEADING TO DESTRUCTION OF OSSICULAR CHAIN (literature review)

V. A. Novoseletsky, O. G. Khorov

Grodno State Medical University

The article presents the current status of etiopathogenesis of the basic pathologic processes leading to destruction of ossicular chain, in particular chronic purulent otitis media common among population.

Key words: chronic purulent otitis media, otosclerosis, cholesteatoma.

Социальный статуса человека во многом определяется слуховой функцией, благодаря которой происходит межличностное общение, познается окружающий мир. Исключительная актуальность проблемы хирургической реабилитации больных с заболеваниями, приводящими к деструкции цепи слуховых косточек, большая частота этой патологии побуждают изыскивать новые и совершенствовать известные методы лечения. Наиболее часто с жалобами на снижение слуха к оториноларингологу обращаются пациенты с хроническим гнойным средним отитом, отосклерозом, травматическими повреждениями среднего уха, аномалиями его развития.

Патология среднего уха — один из основных источников, приводящий к тугоухости. Большое количество научных работ, исследующих различные аспекты лечения гнойных средних отитов, следствием которых являются

деструктивные изменения, в том числе и в системе цепи слуховых косточек, позволили в настоящее время более глубоко понять эту сложную проблему. Однако это направление в отологии по-прежнему остается актуальным, а многие вопросы еще окончательно не решены [1, 2, 3]. Одним из таких деструктивных патологических процессов является хронический гнойный средний отит, от которого, по данным различных авторов, страдает от 1,5 до 4 % населения в мире, из них дети составляют 1,5 % [4].

Определение вышеуказанного патологического состояния, полностью отражающее ведущие черты этого заболевания, было дано В. Т. Пальчуном, А. И. Крюковым (2001). Хронический гнойный средний отит — «это хроническое гнойное воспаление среднего уха, характеризующееся триадой признаков: наличием стойкой перфорации барабанной перепонки, постоянным или пе-

риодически повторяющимся гное течением из уха и в различной степени выраженным снижением слуха, постепенно прогрессирующим при длительном течении заболевания» [5].

В структуре всей оториноларингологической патологии хронический гнойный средний отит занимает 2–3-е место, составляя 15,7–22,4 % [6, 7]. Среди заболеваний уха на его долю приходится 27,2 %, у детей этот показатель составляет 37 % [4]. Во всем мире хроническим гнойным средним отитом страдают от 1 до 46 % человек, проживающих в развитых и развивающихся странах. Это примерно 65–330 млн. человек, 60 % из них имеют значительное снижение слуха [8]. По данным ряда российских авторов отмечается устойчивая тенденция к росту заболеваемости хроническим гнойным средним отитом среди детского населения. Так, если в 1976 г. этой патологией страдали 0,21 % детей, то в 2001 г. уже 0,37–1,5 % [9, 10], что составляет 37 % всей патологии уха [9]. В структуре ЛОР-патологии детского возраста доля хронического гнойного среднего отита составляет 2,1 % для жителей города и 7,6 % — для жителей села [10]. М. Р. Богомилский, В. Р. Чистякова (2002) отмечают, что данное заболевание встречается примерно у 1 % школьников, а у допризывников 14–15 лет этот показатель составляет уже 3–4 % [11]. Заболевание в 70 % случаев начинается в возрасте до 5 лет [10].

Хронический гнойный средний отит является одной из главных причин снижения слуха у лиц трудоспособного возраста. Социальная значимость данного заболевания обусловлена снижением, а иногда и потерей слуха у ребенка, особенно в раннем возрасте. Снижение слуха, возникшее у взрослого, лишь ограничивает возможность общения с окружающими, иногда нарушает трудоспособность. У детей с поражением слуха связано нарушение формирования речи, психоэмоционального развития, что приводит к существенному ухудшению качества жизни и результатов обучения [9, 12, 13].

Существует версия, что формирование хронического гнойного среднего отита чаще происходит в детстве после перенесенных инфекционных заболеваний: кори; скарлатины; гриппа. На эти причины указывают почти 75–80 % больных [4, 14]. По данным английских исследователей, ХГСО встречается у детей почти в два раза чаще (0,9 %), чем у взрослых (0,5 %) [15].

По другим данным [16], наиболее частой причиной развития хронического гнойного среднего отита были простудные заболевания, перенесенные в детском возрасте, что было выявлено в 34 %, после кори ХГСО развился в 9 %, после скарлатины, — в 7,7 %, после травмы и других заболеваний в детском возрасте — в 1,7 %.

По данным В. Ф. Ундрица, причиной хронического гнойного среднего отита является

неблагоприятное течение острого среднего отита, который чаще развивается в раннем детском возрасте, поскольку более 70 % людей болеют острым средним отитом именно в этот период [17]. Однако сегодня среди пациентов с этой патологией, которым требуется стационарное лечение, взрослые составляют большинство — 82 % [16]. По-видимому, более частое выявление тяжелых форм заболевания у взрослых указывает на его недостаточно эффективное лечение, что со временем приводит к увеличению количества таких пациентов.

В последние десятилетия в научной литературе, все чаще встречается мнение, что механизмы формирования очага хронического гнойного воспаления в среднем ухе изучены не полностью и это приводит к определенным трудностям при лечении пациентов с хроническим гнойным средним отитом [18, 19, 20].

Как результат, распространенность хронического гнойного среднего отита остается довольно высокой, при этом, сохраняется высокий риск развития внутричерепных осложнений, с летальностью до 30 % [20].

В свою очередь заболеваемость острым средним отитом на фоне простудных заболеваний также продолжает нарастать, поэтому следует ожидать и увеличения количества хронической патологии уха. Такая тенденция уже имеет место. По данным А. А. Миронова (2006) [21] заболеваемость хроническим гнойным средним отитом в центральном округе г. Москвы возросла в 2,2 раза. Автор видит причину происходящего в значительном ухудшении экологической обстановки, что способствует развитию аллергических ринитов, хронических воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей и, как следствие, приводит к формированию хронического гнойного среднего отита.

Развитие ХГСО связано с нарушением механизмов местной иммунной защиты, хронической патологией носоглотки и полости носа, приводящей к стойкому отрицательному давлению в барабанной полости, ретротимпанальном пространстве, клетках сосцевидного отростка и к затянувшемуся острому процессу в среднем ухе с тенденцией перехода его в секреторную и фиброзирующую формы [18]. Способствующими развитию патологии факторами являются дисфункция слуховой трубы, иррациональная антибиотикотерапия, общая сенсибилизация организма и травмы среднего уха. Все факторы риска возникновения хронического среднего отита можно разделить на местные и общие [21]. Среди местных выделяют:

- 1) вирулентность микрофлоры (гемолитический стрептококк, пневмококк, стафилококк и др.);
- 2) несвоевременное и неадекватное лечение острого гнойного отита среднего уха (не-

своевременный парацентез, застой гноя в барабанной полости, поздняя антромастоидотомия, не соответствующее по чувствительности микрофлоры применение антибиотиков; игнорирование одновременной санации носоглотки с налаживанием дренажной функции слуховой трубки);

3) характерное для детей избыточное количество миксоматозной эмбриональной ткани под слизистой оболочкой барабанной полости, пониженная сопротивляемость слизистой оболочки к микробным агентам;

4) диплоетический тип строения сосцевидного отростка, более всего способствующий хронизации острого среднего отита;

5) гипертрофия носовых раковин, наличие аденоидных вегетаций в носоглотке, хронический аденоидит, смещенная перегородка носа, хронические синуситы, хронический тонзиллит.

Общими факторами риска являются:

1) заболевания, способствующие развитию иммунодефицитных состояний (инфекционные болезни, заболевания крови, диабет, авитаминоз и алиментарная дистрофия, рахит, туберкулез, острая и хроническая лучевая болезнь, ВИЧ-инфекция и др.);

2) гиперчувствительность организма к определенным видам гноеродной микрофлоры (слизистый пневмококк, стафилококк и др.);

3) аллергические заболевания;

4) профессиональная деятельность в неблагоприятных условиях внешней среды (холод, повышенная влажность, запыленность помещений, резкие перепады атмосферного давления и др.);

5) низкий уровень личной гигиены, вредные привычки (табакокурение, употребление алкоголя, наркотиков).

В детском возрасте важную роль в развитии хронического гнойного среднего отита также играют наличие аденоидных вегетаций, аденоидиты, искривление носовой перегородки, хронический синусит, вазомоторный и аллергический ринит, очаги инфекции в полости рта и глотки на фоне неспецифического иммунодефицита и сенсибилизации детского организма [10]. Кроме того, большое значение имеют материально-бытовые факторы: плохие жилищные условия, неадекватная медицинская помощь, неполноценное питание, низкий уровень образования [23]. По данным Всемирной организации здравоохранения, факторами риска развития заболевания являются ранний возраст ребенка, отсутствие грудного вскармливания, авитаминоз, высокие показатели колонизации носоглотки условно-патогенными микроорганизмами, дисфункция евстахиевой трубы, воздействие табачного дыма, в том числе пассивное курение [10].

Хронический гнойный средний отит характеризуется сложным, длительным и иногда

непредсказуемым течением процесса, частыми обострениями, высоким процентом осложнений, опасных для здоровья и жизни пациента. На этом фоне происходит еще большее снижение как местного, так и общего иммунитета, что способствует развитию вторичных иммунодефицитов в организме. Частые обострения заболевания ведут к временной, а иногда и стойкой потере трудоспособности. Принимая нередко неблагоприятное течение, процесс может распространиться на внутреннее ухо и в полость черепа. Отогенные осложнения в настоящее время возникают у 3,2 % больных: у 1,97 % наблюдаются интракраниальные (менингит, абсцесс мозга и др.), у 1,35 % — экстракраниальные (субпериостальный абсцесс, лабиринтит и др.) осложнения [24]. Смертность от осложнений, по данным литературных источников, составляет 16,1 % [24].

Согласно 10-й Международной классификации болезней различают хронический туботимпальный гнойный средний отит (мезотимпанит) и хронический эптитимпано-антральный гнойный средний отит (эпитимпанит). По классификации И. И. Потапова (1959), основанной на размере и локализации перфорации барабанной перепонки, а также вариантах течения заболевания, выделяют мезотимпанит, эптитимпанит и эпимезотимпанит [5]. В структуре хронического гнойного среднего отита мезотимпанит занимает ведущее место и составляет 48 % [11].

Мезотимпанит (хронический туботимпальный гнойный средний отит, Н 66.1) — форма заболевания с локализацией перфорации в натянутом отделе барабанной перепонки, с относительно благоприятным прогнозом, поскольку у данных пациентов чаще всего нет признаков остеодеструкции. Однако среди интраоперационных находок также иногда могут встречаться кариозные изменения слуховых косточек (длинного отростка наковальни, структур стремени, рукоятки молотка) как последствия ранее перенесенных обострений заболевания. В недалеком прошлом считалось, что холестеатомный процесс для мезотимпанита не характерен, однако в последнее время все чаще во время операции выявляется холестеатома мезотимпанума, распространяющаяся на другие отделы барабанной полости [25].

Эпитимпанит (хронический эптитимпано-антральный гнойный средний отит, Н 66.2) — форма заболевания, характеризующаяся локализацией перфорации в ненапрянутом отделе барабанной перепонки. Часто формируются глубокие ретракционные карманы с деструкцией латеральной стенки аттика, эпидермизацией аттика и ретротимпанальных отделов, образованием холестеатомы. При этой форме деструктивный процесс наблюдается в аттике,

адитусе, антруме и клетках сосцевидного отростка нередко с инвазией эпидермиса в подлежащие структуры и деструкцией ключевых анатомических структур («крыша» барабанной полости, «крыша» антрума, стенки сигмовидного синуса, полукружных каналов, канал лицевого нерва, промонториальная стенка). По данным некоторых исследователей, чем меньше дефект в натянутом отделе перепонки, тем больше объем разрушений в барабанной полости и антромастоидальном отделе [25]. Вследствие локализации процесса в верхних этажах барабанной полости самоочищение данных отделов затруднено, что приводит к стойкому и длительному воспалительному процессу, на границе которого в барабанной полости образуется грануляционная зона. Эпитимпанит является наиболее полиморфной формой хронического гнойного воспаления среднего уха, при которой возникают значительные разрушения его костных образований и наиболее высокие степени тугоухости. Именно эта форма нередко является причиной грозных внутричерепных осложнений, гнойного лабиринтита и синус-тромбоза, которые в доантибиотиковый период приводили к смерти в 70–80 % случаев [24]. При эпимезотимпаните встречаются признаки обеих вышеуказанных форм.

Одной из причин развития деструкции в среднем ухе является холестеатома, которая выявляется у 24–63 % больных хроническим гнойным средним отитом. Холестеатома сопровождается хроническим воспалительным процессом, характеризующимся прогрессивным ростом и деструкцией подлежащих эпителиальных и костных структур среднего уха [26]. Костная резорбция при отите с холестеатомой обнаруживается в 78,8 % случаев [5]. Морфологически холестеатома среднего уха характеризуется пролиферацией эпителиальных клеток и формированием грануляционной ткани. Многие ученые предполагают связь между развитием холестеатомы и наружным слуховым проходом на основании обнаруженной идентичности эпителиальных маркеров холестеатомы и эпидермиса наружного слухового прохода [25]. Выделяют врожденную и приобретенную холестеатомы.

Существует 5 теорий патогенеза приобретенной холестеатомы [25]:

1. Миграционная теория, согласно которой происходит врастание сквамозного эпителия в полость среднего уха через перфорацию барабанной перепонки.

2. Теория ретракционного кармана, в соответствии с которой холестеатома развивается из ретракционного кармана, образованного в результате хронической дисфункции слуховой трубы и неспособного к самоочищению.

3. Теория гиперплазии базальных клеток, по которой холестеатома является следствием

инвазивного папиллярного роста кератиноцитов в основном слое.

4. Теория метаплазии, в соответствии с которой происходит метапластическая трансформация эпителия слизистой оболочки среднего уха в холестеатомный матрикс [15].

5. Теория ретракции и пролиферации, соединяющая в себе основы теорий инвагинации и базальных клеток. Проплиферация эпителиальных клеток ретракционного кармана изменяется под влиянием воспалительного стимула субэпителиального слоя, что приводит к формированию холестеатомы [26]. Определен также один из механизмов развития холестеатомы за интактной барабанной перепонкой и образования микрохолестеатом [27] за счет инвазии эпителиальных клеток через разрывы в основной мембране в субэпителиальный слой соединительной ткани.

В разные годы было проведено большое количество исследований, направленных на выяснение путей и причин развития холестеатомы, однако единого механизма для всех ее вариантов не существует [15]. Тем не менее некоторые авторы выделяют анатомические предпосылки формирования холестеатомы, одинаковые для большинства ее вариантов. К их числу относятся механический блок тимпанальной диафрагмы, блокада адитуса заднего тимпанального синуса и выраженная дисфункция слуховой трубы, приводящие к созданию стойкого вакуума в антромастоидальном пространстве [25].

Ретракция перепонки формируется спереди и позади головки молоточка, что приводит к формированию холестеатомы в переднем аттике и надтубарном синусе и в карманах наружного аттика. Ретракция перепонки в передних и задних отделах натянутой части барабанной перепонки может стать источником развития холестеатомы в мезотимпануме. В надтубарном синусе в 50 % случаев начинаются кератинизация эпителия и превращение его в холестеатому. В 60 % случаев благоприятным местом для развития холестеатомы являются подфациальный и позадиоконный синусы (синусы ниши окна преддверия) [25]. 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 [28].

В многочисленных исследованиях были продемонстрированы нарушения пролиферации, дифференциации и миграции кератиноцитов в матриксе холестеатомы наряду с активацией фибробластов периматрикса. Этот процесс поддерживается путем накопления и раз-

рушением клеточных инородных веществ на эпителиальной стороне сквамозного эпителия, который вторгся в пространства среднего уха [26]. Холестеатома у пациентов с хроническим гнойным средним отитом чаще всего имеет КТ-признаки остеодеструкции и сопровождается выраженным кариесом цепи слуховых косточек, изъеденностью контуров стенок барабанной полости, расширением входа в антрум, а также увеличением его размеров, разрушением стенки латерального полукружного канала и канала лицевого нерва [29].

В этиологии гнойного воспаления среднего уха важную роль играет микробный фактор [30]. Агрессивное течение холестеатомы многие исследователи также связывают с патогенной микрофлорой, неизменно сопровождающей эту патологию. Как правило, у пациентов с хроническим гнойным средним отитом и холестеатомой высевается смешанная полиморфная (аэробно-анаэробная) флора, обычно состоящая из 2–3 микроорганизмов [28]. Аэробная флора сопровождает хронический воспалительный процесс в 60,3 %, анаэробная — в 38,2 % случаев [15]. Основными микроорганизмами, инфицирующими холестеатому, являются *Pseudomonas aeruginosa*, высеваемая изолированно в 31,1 % случаев, *Staphylococcus aureus* — в 19,1 %. Во многих случаях обнаруживается коагулазонегативный стафилококк. Среди анаэробов чаще высеваются анаэробные грамположительные кокки: *Peptococcus* и *Peptostreptococcus* (в 17,2 % случаев), реже — *Bacteroides* (в 12,4 %). Анаэробы, встречающиеся изолированно, чаще приводят к развитию тяжелых осложнений ХГСО (мастоидит, внутричерепные осложнения); 1,4 % приходится на грибковую флору (чаще род *Aspergillus*) [28].

Проблемным вопросом является антибиотикорезистентность данной флоры. Причиной этого является как полиморфность, так и способность к формированию биопленок на поверхности сквамозного эпителия. Биопленки — это сообщества микроорганизмов, заключенные в самопродуцируемый экстрацеллюлярный матрикс и плотно прилегающие к поверхности эпителиальной ткани [31]. При хроническом гнойном среднем отите, как правило, формируются смешанные полиморфные биопленки, содержащие колонии аэробов и анаэробов. Микроколонии бактерий в составе биопленок могут формироваться под холестеатомным матриксом [32], что затрудняет их стандартный забор для микробиологического исследования. Кроме этого они становятся неуязвимыми для антибактериальной терапии в стандартных дозировках. Поэтому патологически измененное ухо постоянно подвергается ре- и суперинфицированию, и только хирургическое лечение является единственным мето-

дом терапии этого заболевания. Формирование стойких к лечению биопленок, по мнению ряда авторов, является одной из причин рецидивирования холестеатомного процесса в среднем ухе [31]. Бактерии внутри биопленок активно размножаются и продуцируют эндотоксины и другие продукты жизнедеятельности, что способствует дальнейшему поддержанию воспалительного процесса. Также они могут воздействовать непосредственно на сигнальную систему эпителиальных клеток (за счет адгезии на поверхности кератиноцитов, как например, *P. aeruginosa*), которая запускает процессы дифференцировки и пролиферации. Вышеуказанные механизмы воздействия в свою очередь ведут к агрессивному быстрому росту холестеатомного матрикса и костной резорбции [28].

Также деструктивные изменения в среднем ухе может вызывать острый гнойный средний отит, течение которого осложнилось развитием мастоидита [33].

Еще одним заболеванием, приводящим к деструкции слуховых косточек, является отосклероз. Это специфическое заболевание, представляющее собой первичное метаболическое поражение костной капсулы ушного лабиринта, выражающееся в особой форме остеодистрофии с преимущественно двусторонним очаговым поражением энхондрального слоя капсулы. В зависимости от расположения отосклеротических очагов в капсуле ушного лабиринта различают гистологический и клинический отосклероз. Согласно литературным данным, гистологический отосклероз наблюдается в среднем у 10–12 % населения планеты и определяется только по данным аутопсии [34, 35]. Клинический отосклероз выявляется у 0,1–1 % населения земного шара [36]. Его эпидемиологическая распространенность, по данным J. Perez-Lazaro (2005), составляет 5,67 случая на 100 тыс. жителей [34]. Данные статистики о распространенности клинического отосклероза касаются по большому счету его стапедиальной формы, сопровождающейся кондуктивной или смешанной тугоухостью, субъективным ушным шумом и, редко, нарушением функции вестибулярного аппарата. Наряду с этим накоплено много сведений об отосклеротическом поражении костной капсулы улитки, проявляющемся только сенсоневральной тугоухостью [35]. Данный вид тугоухости обусловлен расположением отосклеротических очагов вне области окон лабиринта (анте- и ретрофенестрально), что и определяет «кохлеарную» форму отосклероза. Наличие сенсоневральной тугоухости при этом обусловлено:

1) нарушением кальциевого обмена, токсическим влиянием протеолитических ферментов (гидролаз) в отосклеротических очагах

и продуктов активной костной перестройки, попадающих в эндолимфу, на слуховые волосковые клетки спирального органа;

2) снижением кровотока в улитке вследствие вовлечения в процесс эндостального слоя ее капсулы в области сосудистой полоски [37, 38].

По данным ряда авторов, кохлеарная форма отосклероза встречается у 1,5–2,3 % пациентов с хронической сенсоневральной тугоухостью, из них у 10 % — с прогрессирующим ее течением [39,34].

Таким образом, на текущий момент выделяют стапедиальную (фенестральную), кохлеарную и смешанную формы отосклероза. Приведенная классификация основывается на характере тугоухости, изменений среднего и внутреннего уха на основании данных компьютерной томографии височных костей и интраоперационных находках. Также выделяют активную (отоспонгиозную) и неактивную (склеротическую) стадии заболевания [39]. Процесс резорбции и склерозирования костной ткани имеет волнообразное течение, является единым процессом, продолжающимся всю жизнь, и зависит от степени биологической активности организма. По литературным данным, отоспонгиозная стадия встречается у 10,6 % больных отосклерозом, в последние десятилетия наблюдается увеличение смешанных форм этого заболевания [40].

Диагностика отосклероза, его форм и стадий основана на анализе жалоб больных, анамнеза заболевания, данных отомикроскопии, камертоновых тестов, тональной и речевой аудиометрии, исследования порогов чувствительности к ультразвуку, характера тимпанометрии и акустического рефлекса, данных компьютерной томографии височных костей. Последняя является единственным объективным методом диагностики отосклероза и при толщине среза 0,3–1 мм в 80–95 % случаев позволяет определить локализацию, распространенность очагов отосклероза и степень активности процесса. Снижение плотности капсулы лабиринта от +1500 до +300 ед. Н (в норме +2000 – +2200 ед. Н (единицы Hounsfield)) свидетельствует о начальной или далеко зашедшей ее деминерализации [41]. Многие авторы указывают на зависимость между размером отосклеротического очага, его локализацией по данным компьютерной томографии височных костей, порогами костной проводимости и величиной костно-воздушного интервала по данным тональной аудиометрии [41, 42, 43].

Кроме того, компьютерная томография височных костей играет роль в диагностике аномалий и особенностей строения височной кости (широкий водопровод преддверия и улитки, дегисценция верхнего полукружного канала), в дифференциальной диагностике отосклероза и остеодистрофий, а также в верификации причин неудачных операций,

что может влиять на показания к хирургическому лечению при данной патологии [44].

Таким образом, деструктивные заболевания уха являются распространенной патологией, следствием которой помимо внутричерепных осложнений может быть развитие выраженной тугоухости по причине разрушения элементов цепи слуховых косточек и инвалидизация больных.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Патякина, О. К. Функциональная хирургия при хронических средних отитах / О. К. Патякина // Проблемы и возможности микрохирургии уха: материалы Российской науч.-практ. конф. оториноларингологов. — Оренбург, 2002. — С. 25–28.
2. Плужников, М. С. Современные взгляды на хирургическую тактику при лечении лиц с хроническими, гнойными заболеваниями уха / М. С. Плужников, В. В. Дискаленко // VIII Съезд оториноларингологов Украины: тез. докл. — Киев, 1995. — С. 271–272.
3. Weerda, H. History of auricular reconstruction / H. Weerda // Adv Otorhinolaryngol. — 2010. — № 68. — P. 1–24.
4. Хроническое гнойное воспаление среднего уха: рук-во по оториноларингологии / Н. В. Мишенькин [и др.]; под ред. И. Б. Солдатова. — М.: Медицина, 1997. — С. 110–132.
5. Пальчун, В. Т. Оториноларингологии: руководство для врачей / В. Т. Пальчун, А. И. Крюков. — М.: Медицина, 2001. — 616 с.
6. Крюков, А. И. Показатели заболеваемости и качество оказания амбулаторной лор-помощи больным с патологией уха и верхних дыхательных путей в городе Москве / А. И. Крюков // Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии: материалы VII науч.-практ. конф. — М., 2008. — С. 10–13.
7. Левин, Л. Т. Хирургические болезни уха / Л. Т. Левин, Я. С. Темкин. — М.: Медицина, 2002. — 432 с.
8. Тарасов, Д. И. Заболевания среднего уха / Д. И. Тарасов, О. К. Федорова, В. П. Быкова. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.
9. Реабилитация детей с заболеваниями уха / И. П. Енин [и др.]. — Ставрополь: СтГМА, 2004. — 199 с.
10. Загорянская, М. Е. Нарушение слуха у детей: эпидемиологическое исследование / М. Е. Загорянская, М. Г. Румянцев, Л. Б. Дайняк // Вестн. оторинолар. — 2003. — № 6. — С. 7–10.
11. Богомилский, М. П. Детская оториноларингология / М. П. Богомилский, В. Р. Чистякова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. — 432 с.
12. Отвагин, И. В. Состояние слуха у детей Центрального федерального округа / И. В. Отвагин, Е. И. Каманин // Вестн. оторинолар. — 2005. — № 1. — С. 22–23.
13. Hearing deficits at school age; the predictive value of otitis media in infants / G. A. Zielhuis // Int. J. Pediatr. otorhinolaryngol. — 1998. — Vol. 44, № 3. — P. 227–234.
14. Вольфович, М. И. Хронический гнойный средний отит / М. И. Вольфович. — М., 1967. — 129 с.
15. Jahnke, K. Middle Ear Surgery. Recent Advances and Future Directions / K. Jahnke // Georg Thieme Verlag. — 2004. — Vol. 4. — P. 73–93.
16. Скопина, Э. Л. Некоторые аспекты проблемы хронического гнойного среднего отита / Э. Л. Скопина // ВОРЛ. — 1999. — № 2. — С. 51–52.
17. Болезни уха, горла и носа / В. Ф. Ундриц [и др.]; под ред. В. Ф. Ундриц. — М., 1969. — 243 с.
18. Арефьева, Н. А. Иммунологические аспекты оториноларингологии / Н. А. Арефьева, Ю. А. Медведев // Новости оторинолар. и логопатол. — 1997. — № 4 — С. 3–9.
19. Ланцов, А. А. Местный иммунитет и лечение больных хроническим гнойным средним отитом / А. А. Ланцов, Н. М. Хмельнишкая, Е. Б. Ендальцева // Новости оторинолар. и логопатол. — 1999. — № 1. — С. 3–7.
20. Рязанцев, С. В. Влияние рекомбинантного интерлейкина-1-бета (беталейкина) на микробную флору среднего уха у больных хроническим гнойным отитом / С. В. Рязанцев, И. И. Чернушевич // ВОРЛ. — 2000. — № 3. — С. 50–51.
21. Проблемы диагностики и лечения хронического гнойного среднего отита [Электронный ресурс] / А. А. Миронов — 2002. — Режим доступа: <http://www.trimm.ru/php/content.php?group=2&id=4171>. — Дата доступа: 16.07.2011.
22. Случанко, А. П. Слухоулучшающие операции при хроническом гнойном среднем отите: учеб. пособие / А. П. Случанко. — М., 1983. — 25 с.

23. Ожано, С. Медико-социальные аспекты заболеваемости средним отитом у детей в Камбоджи / С. Ожано // Вестн. оторинолар. — 2003. — № 1. — С. 41–48.
24. Osmá, U. The complications of chronic otitis media: report of 93 cases / U. Osmá, S. Cureoglu, S. Hosoglu // J. Laryngology & Otolology. — 2000. — Vol. 114 (2). — P. 97–100.
25. Pathogenesis of Middle Ear Cholesteatoma. A new model of Experimentally Induced Cholesteatoma in Mongolian Gerbils / T. Yamamoto-Fukuda [et al.] // Am J Pathol. — 2010. — Vol. 176 (6). — P. 2602–2606.
26. 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. — Vol. 21. — P. 782–792.
27. Sudhoff, H. Cholesteatoma behind an intact tympanic membrane — histopathological evidence for a tympanic membrane origin / H. Sudhoff, F. Linthicum // Otol Neurotol. — 2001. — Vol. 22. — P. 444–446.
28. Notes on the microbiology of cholesteatoma: clinical findings and treatment / F. Ricciardiello [et al.] // Acta Otorhinolaryngol. — 2009. — Vol. 29 (4). — P. 197–202.
29. Swartz, J. D. Imaging of the temporal bone / J. D. Swartz, H. R. Hamsberger. — New York: Thieme, 1998. — Vol. 3. — P. 71–98.
30. Brook, I. Bacteriology and treatment of chronic otitis media / I. Brook // Laryngoscope. — 1979. — Vol. 89. — P. 1129–1134.
31. Otopathogenic Pseudomonas aeruginosa strains as competent biofilm formers / E. Wang [et al.] // Arch otolaryngol head neck surg. — 2005. — Vol. 131. — P. 983–989.
32. Chole, R. Evidence for microbial biofilms in cholesteatomas / R. Chole, B. Faddis // Arch otolaryngol head neck surg. — 2002. — Vol. 128. — P. 1129–1133.
33. Хоров, О. Г. Хирургическое лечение больных деструктивными средними отитами / О. Г. Хоров, В. Д. Меланьин. — Гродно: ГрГМУ, 2001. — 150 с.
34. Perez-Lazaro, J. Effectiveness assessment of otosclerosis surgery / J. Perez-Lazaro // Acta Oto-Laryng. — 2005. — Vol. 125, № 3. — P. 935–945.
35. Schuknecht, H. Histologic variants in otosclerosis / H. Schuknecht, W. Barber // Laryngoscope. — 1985. — Vol. 95. — P. 1307–1317.
36. Gordon, M. The genetics of otosclerosis: a review / M. Gordon // Am J Otol. — 1989. — Vol. 10, № 6. — P. 426–438.
37. Michaels, L. Origin and growth of otosclerosis / L. Michaels, S. Soucek // Acta Oto-Laryngologica. — 2011. — Vol. 131. — P. 460–468.
38. Chole, R. Pathophysiology of otosclerosis / R. Chole, M. McKenna // Otol. Neurotol. — 2001. — Vol. 22. — P. 249–257.
39. Лечебно-диагностический алгоритм кохлеарной формы отосклероза: метод. рекомендации / А. И. Крюков [и др.]. — М., 2010. — 14 с.
40. Аникин, И. А. Хирургическая тактика при повторных операциях на среднем ухе / И. А. Аникин // Рос. оторинолар. — 2008. — № 4. — С. 3–8.
41. Computed tomography and oto-sclerosis: a practical method to correlate the sites affected to hearing loss / B. Wycherly [et al.] // Ann Otol Rhinol Laryngol. — 2010. — Vol. 119, № 12. — P. 789–794.
42. Correlations between CT scan findings and hearing thresholds in otosclerosis / M. Marx [et al.] // Acta Oto-Laryngologica. — 2011. — Vol. 131. — P. 351–357.
43. Nauman, C. Otosclerosis: incidence of positive findings on high-resolution computed tomography and their correlation to audiological test data / C. Nauman, B. Porcellini, U. Fisch // Ann of Otol. Rhinol. Laryngol. — 2005. — Vol. 114, № 9. — P. 709–716.
44. Cavitating otosclerosis: clinical, radiologic, and histopathologic correlations / A. Makarem [et al.] // Otol Neurotol. — 2010. — Vol. 31, № 3. — P. 381–384.

Поступила 17.06.2014

УДК 616-055.1

КЛЮЧЕВЫЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ МУЖСКОГО ЗДОРОВЬЯ (сообщение II)

К. М. Семутенко, И. А. Чешик, Т. М. Шаршакова

Гомельский государственный медицинский университет

Цель: установить ключевые детерминанты, определяющие состояние здоровья мужского населения.

Материалы. Публикации, содержащие информацию о ключевых факторах, влияющих на здоровье мужчин.

Методы. Проводился анализ, обработка и классификация полученных данных.

Результаты и обсуждение. В статье определены и систематизированы факторы, которые могут оказать влияние на здоровье мужского населения, определена степень модифицируемости данных факторов и возможности дальнейшего практического применения полученной информации.

Заключение. Большинство факторов, определенных в статье, являются модифицируемыми. Коррекция этих факторов путем обучения, изменения законодательства или другими научно-обоснованными методами может улучшить состояние здоровья мужского населения.

Ключевые слова: мужское здоровье, детерминанты мужского здоровья, продвижение здоровья.

THE KEY DETERMINANTS OF MEN'S HEALTH (message II)

K. M. Semutenko, I. A. Cheszyk, T. M. Sharshakova

Gomel State Medical University

Objective: to determine the key determinants of health status of the male population.

Material. Publications containing information about the key factors influencing the men's health.

Methods. Analysis, processing and classification of the data.

Results and discussion. The article determines and systematizes factors that may affect the health of the male population, assesses the degree of modifiability of these factors and the possibility of further practical application of the received information.

Conclusion. Most of the factors detected in the article are modifiable. Their correction with the help of training, changes in laws or other evidence-based methods can improve the health of the male population.

Key words: men's health, determinants of men's health, health promotion.