

КОЖАНТАЕВА С. К., ИСМАГУЛОВА Э. К., ОСПАНОВА Г. А.

Некоммерческое акционерное общество «Западно-Казахстанский медицинский университет имени Марата Оспанова», Актобе

Нарушение слуха при хронических средних отитах (Обзор литературы)

Кожантаева Саркыт Кожабергеновна

д. м. н., руководитель учебно-клинического центра, кафедра оториноларингологии, офтальмологии НАО «Западно-Казахстанский медицинский университет имени Марата Оспанова»

E-mail: sarkit20@mail.ru

Резюме. Одной из наиболее частых причин снижения слуха являются воспалительные заболевания среднего уха. Особенности строения среднего уха, включая его слизистую оболочку, предрасполагают к тому, что при хроническом воспалении в разных его отделах могут возникать и сосуществовать различные морфологические формы воспаления, а следовательно, наблюдаются их различные морфологические последствия. Близость структур внутреннего уха делает их уязвимыми при средних отитах, зачастую возникает кохлеарная тугоухость. В механизме происхождения нейросенсорной тугоухости лежит возникновение дегенеративных и атрофических процессов в спиральном органе улитки, в клеточных структурах спирального ганглия и в волокнах слухового нерва, клетках подкорковых слуховых ядер и слуховой зоны коры головного мозга.

Принято выделять два уровня поражения органа слуха: кохлеарную и ретрокохлеарную формы нейросенсорной тугоухости. Многообразие терапевтических схем и препаратов для лечения нейросенсорной тугоухости связано с уникальной архитектоникой внутреннего уха, наличием гематолабиринтного барьера и особенностью кровоснабжения, которые с нарушением одного из компонентов приводят к патологическим изменениям слуха.

Ключевые слова: хронический средний отит, звуковосприятие, нейросенсорная тугоухость, слуховая кора, нейроэпителиальные клетки

KOZHANTAIEVA S. K., ISMAGULOVA E. K., OSPANOVA G. A.

Non-profit joint-stock company «West Kazakhstan medical university named after Marat Ospanov», Aktobe

Hearing impairment in chronic otitis media (Literature review)

Sarkyt K. Kozhentaeva

MD, head of the educational and clinical center, department of otorhinolaryngology, ophthalmology, Non-profit joint-stock company of the West Kazakhstan medical university named after Marat Ospanov

E-mail: sarkit20@mail.ru

Summary. One of the most common causes of hearing loss are inflammatory diseases of the middle ear. Features of the structure of the middle ear, including its mucous membrane, predispose to the fact that chronic inflammation in different parts of the middle ear can occur and coexist different morphological forms of inflammation, and therefore, there are different morphological consequences. The proximity of the structures of the inner ear makes them vulnerable to otitis media, often there is a cochlear hearing loss.

The mechanism of the origin of sensorineural hearing loss is the occurrence of degenerative and atrophic processes in the spiral organ of the cochlea, in the cellular structures of the spiral ganglion and in the fibers of the auditory nerve, the cells of the subcortical auditory nuclei and auditory cortex.

It is customary to distinguish two level of the lesion of the organ of hearing: cochlear and retrocochlear forms of sensorineural hearing loss. The variety of therapeutic schemes and preparations for the treatment of sensorineural hearing loss is associated with the unique architectonics of the inner ear, the presence of hematolabirint barrier and the peculiarity of blood supply, which leads to pathological changes in hearing with a violation of one of the components.

Key words: chronic otitis media, sound perception, sensorineural hearing loss, auditory cortex, neuroepithelial cells

Одной из актуальных проблем современной оториноларингологии является тугоухость. 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 [1, 2].

Хронический гнойный средний отит остается 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 нем 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*, *Peptotryptococcus*, *Propriinibacterium*, 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 [3].

В чем же причина такого высокого уровня заболеваемости хроническим гнойным отитом у населения? Проблема в вопросах диагностики, важен сбор анамнестических данных, позволяющий в ряде случаев выявлять этиологический фактор нарушения тугоухости. Немаловажное значение в развитии хронического среднего отита играет распространенность хронических заболеваний верхних дыхательных путей.

Р. С. Philipp с соавторами придают немаловажное значение состоянию слизистой слуховой трубы и степени ее 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 [4].

Особенности строения среднего уха, включая его слизистую оболочку, предрасполагают к тому, что при хроническом воспалении в разных отделах среднего уха могут возникать и сосуществовать различные морфологические формы воспаления, а следовательно, наблюдаются их различные морфологические последствия. Особенно большое разнообразие патоморфологических проявлений при хронических перфоративных средних отитах обнаруживается при повторном инфицировании и длительном течении. Близость структур внутреннего уха делает их уязвимыми при средних отитах, зачастую возникает кохлеарная тугоухость [5].

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 [6].

Хронические гнойные средние отиты делятся на две группы в зависимости от принципа их построения: а) клинические, б) морфологические. Принято считать, что для мезотимпанита характерно поражение слизистой оболочки, для эптитимпанита – холестеатомный и кариозно-грануляционный процесс; при эпимезотимпаните наблюдаются изменения, присущие первым двум формам воспалительного процесса. В связи с этим эптитимпанит и мезоэпитимпанит рассматриваются как неблагоприятные в прогностическом отношении формы, в то время как мезотимпанит признают доброкачественной формой воспаления [7].

В настоящее время общепризнанным фактом является то, что при хронических воспалительных процессах в среднем ухе вследствие хронической интоксикации и патологических изменений в среднем ухе в патологический процесс вовлекается и внутреннее ухо, что является причиной развития перцептивного компонента тугоухости. Частота поражений внутреннего уха при хронических гнойных средних отитах, по данным литературы, варьирует от 40 до 80 %. По данным большинства исследователей, при хронических средних отитах практически во всех случаях в той или иной мере страдает слуховое восприятие [8].

Сравнительный анализ результатов диагностических показателей в группах больных мезотимпанитом и эптитимпанитом показал преобладание нейросенсорных изменений у больных мезотимпанитом. При мезотимпаните наибольшим образом страдает слизистая оболочка бара-

банной полости, в результате воспалительных изменений образуется большое количество токсических продуктов микробного и воспалительного происхождения. Также при этой форме заболевания более выражена гипоксия, обусловленная блокадой лабиринтных окон вследствие отека слизистой и экссудации. При эптитимпанитах преобладают кареозного характера изменения костной ткани, образование холестеатомы, что в меньшей степени оказывает токсическое воздействие на рецепторный аппарат [9].

Иметь представление о выраженности нейросенсорного компонента при смешанных формах снижения слуха чрезвычайно важно для определения тактики ведения больного, так как при одинаковом уровне снижения слуха на речевых частотах степень выраженности нейросенсорных изменений может быть совершенно различной. Падение слуха при костном звукопроведении с одной стороны свидетельствует о вовлечении в патологический процесс сенсорных элементов слухового анализатора как на стороне пораженного уха, так и на контралатеральной – противоположной стороне [9].

Взаимосвязь между средним и внутренним ухом имеет большое практическое значение, так как активный воспалительный процесс, локализующийся в барабанной полости, может неблагоприятно отразиться на состоянии рецепторов ушного лабиринта. Одни авторы это объясняют сосудистой связью между средним и внутренним ухом, а другие – проникновением токсинов через лабиринтные окна [10].

В ходе своих исследований Т. К. Timothy с соавторами (2003) выдвинули гипотезу о токсическом свойстве продуктов распада гнойного содержимого из уха при хроническом гнойном среднем отите, которые в свою очередь пагубно влияют на сенсорный аппарат улитки и в результате этого приводят к развитию нейросенсорной тугоухости. В данном случае авторы акцентируют свое внимание на том, 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 [11].

Наблюдения ученых показали, что под воздействием неблагоприятных факторов в улитке развиваются гемодинамические расстройства, изменение электролитного состава, ионного обмена ликвора, нарушения рецепторного аппарата кортиева органа и метаболизма нейрорецепторов вследствие гипоксии, как результат этого ухудшение проницаемости гематолабиринтного барьера [12].

Большинство авторов возникновения нейросенсорной тугоухости при хроническом секреторном среднем отите обуславливают:

1) проникновением во внутреннее ухо через вторичную мембрану токсичных продуктов воспаления и распада микробных тел. Поступление в улитку продуктов воспаления, продуктов жизнедеятельности и распада микробов осуществляется тимпаногенным путем [13]. Токсические агенты могут проникать через костные фистулы, а также по кровеносным и лимфатическим сосудам [14]. Проникновению токсических агентов во внутреннее ухо способствует увеличение проницаемости мембраны улитки в результате ее воспаления и расширения сосудов [15]. Строение мембраны окна улитки таково, что возможна диффузия мелкодисперсных частиц и наличие экссудата в барабанной полости, его проникновение через окно улитки может вызывать токсическое повреждение волосковых клеток органа [17];

2) гипоксией улитки в результате блокирования окна улитки экссудатом или отечной слизистой оболочкой [18];

3) возможным вторичным нарушением микроциркуляции улитки в результате запустевания кровеносных сосудов на внутренней стенке барабанной полости [19];

4) внедрением инфекционного агента во внутреннее ухо путем осмоса и диффузии [20];

5) возникновением вторичных дегенеративных признаков в улитке, ведущих к формированию эндолимфатического гидропса [21];

6) функциональными нейросенсорными изменениями вследствие блокады лабиринтных окон с нарушением гидродинамики, с последующим изменением биохимического состава жидкостей лабиринта и снижением биоэлектрической активности в нервных клетках гидропса [22].

Многие ученые подчеркивают роль бактериальной инфекции в развитии нейросенсорной тугоухости. Бактериальная инфекция в полостях среднего и внутреннего уха способствует развивающейся смешанной тугоухости, обусловленной влиянием продуктов распада и воспаления на рецепторные и невральные элементы слухового анализатора [23]. Однако, по мнению других исследователей, развитие нейросенсорной тугоухости при хронических гнойных средних отитах не зависит от вида микроорганизма, вызывающего средний отит. Развитие и прогрессирование сенсоневральной тугоухости 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 *Pseudomonas aeruginosa*, повреждает костную капсулу ушного лабиринта, образует стойкую фистулу и, оголяя слуховой нерв, приводит его к негодности [24].

В механизме происхождения нейросенсорной тугоухости лежит возникновение дегенеративных и атрофических процессов в спиральном органе улитки, в клеточных структурах спирального ганглия и в волокнах слухового нерва, клетках подкорковых слуховых ядер и слуховой зоны коры головного мозга. Рядом исследований установлено, что поражение внутреннего уха является преобладающим при нейросенсорной тугоухости, поскольку элементы спирального органа наиболее чувствительны к воздействию вредных факторов внешней и внутренней среды. Поэтому гибель сенсорных элементов, как правило, начинается с наружных волосковых клеток, которые весьма ранимы. При длительном течении заболевания процесс может охватывать и внутренние волосковые клетки, а также другие структуры внутреннего уха. В этот период большинство наблюдаемых дегенеративно-дистрофических изменений находят в слуховом нерве и центральных отделах, что объясняется тесной взаимосвязанностью морфофункционального состояния периферического и центрального отделов слухового анализатора.

Отсутствие клинко-аудиологической классификации нейросенсорной тугоухости во многом обусловлено низкой эффективностью ее лечения. По форме нейросенсорная тугоухость делится на внезапную, острую и хроническую. Хроническая нейросенсорная тугоухость может быть стабильной и прогрессирующей, о чем свидетельствует динамическое исследование слуха у этих больных. Общепринято, что при нейросенсорной тугоухости патологический процесс в большинстве случаев локализуется в основном в завитке улитки, т. е. в области восприятия высоких звуков, наиболее чувствительной к различным патогенным факторам. Поэтому преимущественное ухудшение восприятия высоких тонов является частую патогномоничным для поражения рецепторных образований улитки. При прогрессировании процесса могут страдать и другие участки периферического отдела слуховой системы, о чем свидетельствуют конфигурация и соотношение аудиометрических кривых при воздушном и костном проведении звуков [25].

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 [26, 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 кортиевоом органе, сдвигов естественной резистентности организма, наступивших под влиянием хронического воспаления среднего уха, также способствуют неуклонному развитию сенсоневральной тугоухости [29].

И. В. Енина с соавторами (2009) установили, что основной причиной сенсоневральной тугоухости является нарушение микроциркуляции в органе слуха, вызывающее гипоксию и нарушение обменных процессов в рецепторном аппарате слуховой системы [30].

Принято выделять два уровня поражения органа слуха: кохлеарную и ретрокохлеарную формы нейросенсорной тугоухости. Многообразие терапевтических схем и препаратов для лечения нейросенсорной тугоухости связано с уникальной архитектурой внутреннего уха, наличием гематолабиринтного барьера и особенностью кровоснабжения, которые с нарушением одного из компонентов приводят к патологическим изменениям слуха [31].

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ LVIX научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием, посвященной 60-летию Студенческого научного общества Западно-Казахстанского медицинского университета имени Марата Оспанова (24 апреля 2019 г.). С. 72–77.

Литература

1. Гаров Е. В. Современные принципы диагностики и лечения пациентов с хроническим гнойным средним отитом // РМЖ Оториноларингология. 2012. № 27. С. 1355–1359.
2. Абдулкеримов Х. Т. Применение динамической коррекции активности симпатической нервной системы в лечении сенсоневральной тугоухости // Российская оториноларингология. 2009. № 2. С. 24–27.
3. Загорянская М. Е. Раннее выявление, профилактика и реабилитация нарушений слуха у лиц старшего возраста с использованием эпидемиологического метода исследования // Российская оториноларингология. 2008. № 4. С. 107–110.
4. Philipp P. C. et al. Impact of laser Eustachian tuboplasty on middle ear ventilation, hearing, and tinnitus in chronic tube dysfunction // Ear & hearing. 2010. Vol. 32, № 1. Pp. 132–139.
5. Глухота и потеря слуха // Информационный бюллетень ВОЗ. 2013. № 300. С. 5.
6. Автодинный измеритель колебаний барабанной перепонки / О. В. Мареев и др. // Российская оториноларингология. 2009. № 2. С. 119–125.
7. Местная терапия острой сенсоневральной тугоухости путем интратимпанального введения стероидов / С. Я. Кояков, А. Г. Атанесян, А. В. Гуленков // Вестник оториноларингологии. 2012. № 3. С. 74–78.
8. Холматов Д. И. Соотношение кондуктивного и нейросенсорного компонента тугоухости у больных с нарушением слуха: дис. ... д-ра мед. наук. Душанбе, 2004. 241 с.
9. Sady S. C. et al. Sensorineural hearing loss in patients with chronic otitis media // Eur arch otorhinolaryngol. 2009. № 266. Pp. 221–224.
10. Мингболатова П. А. Влияние бактериального агента на цилиарную активность слизистой оболочки среднего уха // Российская оториноларингология. 2008. № 6. С. 83–88.

Полный список литературы доступен по запросу в редакции

