

тривалому спостереженні після гострого інфаркту міокарда: значення маркерів системного запалення / О. М. Пархоменко, О. С. Гур'єва, О. І. Іркін [та ін.] // Український кардіологічний журнал. – 2008. – № 4. – С. 21–28.

4. Коваленко В. Н. Профілактика та лікування інфаркту міокарда в Україні / В. Н. Коваленко // Український кардіологічний журнал. – 2009. – № 4. – С. 7–12.

5. Кияк Ю. Г. Прогноз ішемічної хвороби серця у пацієнтів після черезшкірних коронарних втручань / Ю. Г. Кияк, М. Ю. Соколов, Д. І. Беш // Ліки України. – 2010. – № 2. – С. 46–50.

6. Multiple predictors of coronary restenosis after drug-eluting stent implantation in patients with diabetes / S. J. Hong, M. H. Kim, T. H. Ahn [et al.] // Heart. – 2006. – Vol. 92, N 8. – P. 1119–1124.

7. Relationship of C-reactive protein to adverse cardiovascular events in patients treated by percutaneous coronary intervention for stable angina pectoris / J. Veselka, S. Prochazkova, R. Duchonova [et al.] // Int. Heart J. – 2005. – Vol. 46, N 2. – P. 195–204.

8. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка. – К.: Асоціація кардіологів України, 2007. – 128 с.

УДК 616.284-002.155-053.2-08

В. І. Сілаков*, С. М. Пухлік**

ВИБІР КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ЕКСУДАТИВНОГО СЕРЕДЬОГО ОТИТУ У ДІТЕЙ

*Одеська обласна клінічна лікарня,

**Одеський національний медичний університет

За даними, що згадуються у літературі, ексудативний середній отит (ЕСО) залишається одним із найбільш поширених патологічних процесів у практиці отоларингологів. Актуальність даної проблеми велика [1].

Ексудативний середній отит — одне з найскладніших захворювань у практиці дитячої отіатрії, обумовлене запальним процесом у барабанній порожнині, що перебігає з порушенням дренажу слухової труби. Традиційні підходи до методів лікування даної патології не завжди виправдовують надії практичних лікарів.

При захворюваннях середнього вуха і затяжному перебігу або хронізації хвороби наслідки даного патологічного процесу можуть набувати конкретних форм самостійних захворювань або переходити в них. Такі процеси перебігають зі зниженням слуху і періодичними загостреннями. Разом із тим, відомо, що виникнення запальних процесів у середньому вусі провокує наявність запальних захворювань придаткових пазух носа, лімфоїдного апарату носоглотки та верхніх дихальних шляхів.

Також існує чимало інших причин (у тому числі і вроджені аномалії), які призводять до розвитку захворювання і власне приглухуватості [2].

Виникнення запальних процесів у середньому вусі також безпосередньо пов'язане з наявністю й активацією умовно-патогенної флори, зміною імунного статусу дітей на тлі погіршення екології, збільшення алергізації малечі, що призводить до порушення аерації слухової труби і зміни слухової функції.

У більшості випадків після перенесених вірусної інфекції, інфекції верхніх дихальних шляхів запальні процеси з боку придаткових пазух носа призводять до розвитку ЕСО або ускладнюються цим захворюванням. Крім того, останніми роками збільшилася кількість тяжких, резистентних до консервативної терапії форм ЕСО.

Наявність вірусної або бактеріальної інфекції на слизовій оболонці призводить до її набряку і запалення. Зміни циліарної активності також відіграють величезну роль у патогенезі ЕСО. Частота коливань війок епітелію, який вистилає

порожнину носоглотки, слухової труби, знижується в кілька разів, що призводить до порушення дренажу слизу та застійних явищ у барабанній порожнині.

Існує безліч теорій, що пояснюють природу виникнення процесу. Теорія механічної обтурації слухової труби була тривалий час домінуючою в патогенезі ЕСО. Утворення і тривале продукування ексудату в барабанній порожнині ставили в пряму залежність від механічного стискання слухової труби лімфоїдною тканиною носоглотки. У подальшому набули розвитку теорія функціональної «тубарної оклюзії», теорії алергічного, імунного й аутоімунного розвитку ЕСО [3].

Отже, до виникнення ЕСО призводить комплекс причин; захворювання у своєму розвитку долає кілька стадій. Провідною ж причиною в розвитку ЕСО залишається дисфункція слухової труби, нормальна діяльність якої забезпечує адекватний ступінь повітрообміну повітряних порожнин середнього вуха із зовнішнім середовищем, що запобігає розвитку запальних



процесів у барабанній порожнині [4].

Розвиток захворювання часто минає непоміченим, тому що прогресує поступово, а отоскопія у дітей раннього віку становить певні труднощі. З цих причин дитина надходить до стаціонару на більш пізніх стадіях захворювання, коли вже є стійке зниження слуху першого ступеня, частіше за звукопровідним типом [5].

Для вивчення об'єктивізації динаміки стану хворих нами застосовувалися певні об'єктивні й інструментальні методи дослідження, що включають вимірювання ступеня приглухуватості, оцінку ступеня гіпертрофії лімфоїдного кільця носоглотки, рентгенологічні й ендоскопічні дослідження додаткових пазух носа, комп'ютерну томографію соскоподібних відростків.

Для оцінки ступеня ураження слухового аналізатора нами проводилася тональна порогова аудіометрія, а також акустична імпедансометрія.

Відзначено високу кореляцію між ступенем зміни барабанної перетинки, характером тимпанометричної кривої та частотою гострих середніх отитів у дітей з ЕСО. При аудіометрії хворих з ЕСО у більшості виявляється порушення звукопроведення. Кістково-повітряний інтервал становив по всьому діапазону частот 10–40 дБ.

Найчастіше нами визначалася змішана приглухуватість, але порушення кісткової провідності, як правило, дуже невелике й обумовлене блокадою лабіринтових вікон рідиною, що заповнює барабанну порожнину, інтоксикацією внутрішнього метаболізму, залученням у процес завиткового нервового апарату. Більш стійке зниження слуху спостерігається у тих дітей, у яких вміст барабанної порожнини в'язкий, желатиноподібний.

У свою чергу, у більшості хворих із мукоїдним ексудатом відзначена кондуктивна при-

глухуватість другого ступеня. Третій ступінь приглухуватості за змішаним типом частіше відзначався нами у хворих із фібринозним характером ексудату в барабанній порожнині або серозними виділеннями з вуха.

Дослідження ступеня ураження стато-акустичного аналізатора при ексудативному середньому отиті є вкрай важливим для вивчення механізмів виникнення ЕСО і подальшого вибору оптимальної консервативної або комплексної терапії, що включає в себе й оперативне лікування.

Для реалізації цієї мети нами проведено низку досліджень, які дозволили розглянути ступінь втрати слуху як прояв ступеня ураження акустичного аналізатора, а застосування методів математичного аналізу дало змогу розрахувати узагальнюючі показники за консервативної та оперативної терапії.

Важливого значення серед лікувально-діагностичних методів набули парацентез і міринготомія, причому друге оперативне втручання є більш розширеним варіантом першого. Даний вид розрізу захоплює більшу частину задніх і частково нижніх відділів барабанної перетинки, внаслідок чого зростає його інформаційна цінність і створюються сприятливі умови для відтоку ексудату та вентиляції [6; 7].

Нами була побудована нелінійна парна регресійна модель у вигляді полінома 2-го ступеня для оцінки ризику проведення консервативної терапії залежно від величини втрати слуху. Було проаналізовано можливі значення моделі на проміжку значень втрати слуху від 26 до 54 дБ.

Розрахунок лінійного коефіцієнта кореляції, що дорівнював 0,582, і кореляційного відношення, яке становило 0,764, між показником ступеня приглухуватості та результатами лікування показав, що існує

виражений прямий функціональний взаємозв'язок між ступенем приглухуватості та результатами лікування. Це дозволило нам визначити ефективність застосування різних методів лікування.

Регресійний аналіз показав значущість лінійної та нелінійної парної регресійної моделі. Ця модель ставить у відповідність щодо втрати слуху деяку величину, що змінюється в межах від 0 до 100 одиниць з урахуванням похибки у 5 одиниць. Ці значення можуть бути інтерпретовані як оцінка ступеня ризику при проведенні консервативної терапії. При цьому більш доцільно використовувати нелінійну модель для оцінки ризику, тому що вона точніше відображає ступінь ризику проведення консервативної терапії залежно від величини втрати слуху.

Статичний розрахунок за результатами обстеження та лікування дітей з ЕСО показав таке. У хворих з ЕСО при втраті слуху від 0 до 26 дБ можна з мінімальним ризиком застосовувати консервативні методи лікування; при втраті слуху вище 54,7 дБ потрібно застосовувати комплексну терапію, що включає в себе хірургічні методи лікування.

У хворих з ЕСО при втраті слуху від 26 до 54,7 дБ можна успішно застосовувати комплексну терапію, що включає в себе хірургічне лікування (від 26 до 43,5 дБ). При застосуванні тільки консервативних методів лікування в діапазоні від 43,5 до 54,7 дБ можна домогтися лише незначного поліпшення здоров'я пацієнта.

Таким чином, лікування ЕСО має бути комплексним і спрямованим на санацію хронічних вогнищ запалення носоглотки, додаткових пазух носа, корекцію гіпертрофії лімфоїдного апарату глотки; кінцева ж мета — відновлення функції слухової труби та ліквідація ексудату з барабанної порожнини — досягається, залежно



від ураження вестибуло-кохлеарного аналізатора, консервативним або оперативним шляхом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Володькіна В. В. Рецидивуючий екссудативний середній отит у дітей : дис. ... канд. мед. наук / В. В. Володькіна. – М., 2006. – 120 с.

2. Александров И. Н. Интраоперационный мониторинг лицевого нерва в хирургии среднего уха : дис. ... канд. мед. наук / И. Н. Александров. – М., 2006. – 89 с.

3. Антонив В. Ф. Методы исследования звукового анализатора : учеб.-метод. пособие / В. Ф. Антонив. – М. : Изд-во Рос. ун-та дружбы народов, 2006. – 116 с.

4. Андреева О. С. Вестибулометрическая диагностика периферической вестибулярной дисфункции : дис. ... канд. мед. наук / О. С. Андреева. – М., 2006. – 45 с.

5. Альпидовская Н. В. Вестибулярные и отоневрологические аспекты кохлеарной имплантации : дис. ... канд. мед. наук / Н. В. Альпидовская ; Рос. науч.-практ. центр аудиологии и слухопротезирования

Мин-ва труда и соц. развития РФ. – М., 2006.

6. Володькіна В. В. Особенности клинической характеристики детей с экссудативным средним отитом, протекающим с рецидивами и без рецидивов / В. В. Володькіна, Н. А. Милешина // Современные проблемы физиологии и патологии слуха : материалы 6-го Междунар. симпозиума и 2-го Нац. конгр. аудиологов. – М., 2007. – С. 70–71.

7. Дроздова М. В. Оптимизация хирургической тактики при сочетании аденоидов и секреторного отита / М. В. Дроздова, И. А. Тихомирова // Российская оториноларингология. – 2005. – № 4. – С. 71–74.

*Передплачуйте
і читайте*



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті
Передплатний індекс 48717

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Новітні технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії

