

*Д.Н. КОКОРКИН***АГРЕССИВНАЯ ХОЛЕСТЕАТОМА***Каф. отоларингологии (зав. – проф. А.Д. Гусаков)  
Запорож. мед. академии последиплом. образования*

До сегодняшнего дня полноценная санация среднего уха, пораженного холестеатомой, остается трудной хирургической задачей. В особенности это касается т.н. «агрессивной холестеатомы». Среди отохирургов нет устоявшегося определения, что такое агрессивная холестеатома. Большинство авторов связывают это понятие с детским возрастом. Palva и соавторы [21] проанализировали интраоперационные находки у 130 детей и взрослых с холестеатомой и пришли к выводу, что т.н. «экстенсивный» рост холестеатомы характерен для 22 % детей и 6 % взрослых пациентов. При этом авторы сформулировали важный тезис: «клинически зрелая» холестеатома формируется в среднем ухе ребенка за 5 лет, у взрослых на это уходит 10-15 лет.

Sade Fuchs поддерживают тезис об агрессивном характере детской холестеатомы и, как доказательство, приводят сведения о большом числе деструкций цепи косточек, обнаруженных в ходе операции у детей [23].

Напротив, Sheehy и соавторы [26] склоняются к мысли, что тезис об агрессивности детской холестеатомы подлежит пересмотру. Так, прооперировав 180 детей с холестеатомой, авторы не встретили ни одного случая внутричерепного осложнения, в одном случае наблюдали парез лицевого нерва, а у 4,5 % больных обнаружена фистула лабиринта, клинически до этого не проявлявшаяся. В своей работе Smith и Danner [28] говорят об обратном. Оперируя детей, авторы наблюдали фистулы лабиринта с головокружением (10%), парезы и параличи лицевого нерва, обнажение мозговых оболочек, сигмовидного синуса и до 1% случаев внутричерепных осложнений. Экстенсивная холестеатома сказалась и на функциональных результатах лечения. Если до операции 30% детей имели кондуктивную тугоухость, то после вмешательства показатели слуха ухудшились еще у 30% обследуемых [28]. По мнению Potts и соавторов [22], недооценена роль и врожденной холестеатомы уха. Подводя итоги собственных 20-летних наблюдений, авторы пришли к выводу, что при распространении врожденной холестеатомы в антростомастoidalную полость ее агрессивный характер проявляется в 67 % наблюдений.

В большинстве современных исследований активность холестеатомы связывается с ее иммуногистохимическими и ферментативными особенностями. Так, Hildmann, Sudhoff изучали показатели факторов роста (TGF- $\alpha$ , FGF-2) и пришли к выводу, что критические значения тестов напрямую зависят от степени воспалительной инфильтрации периматрикса и совершенно не зависят от возраста пациента [17]. Milewski с соавторами считают, что своей агрессивностью детская холестеатома обязана высокой пролиферативной активности матрикса с повышением уровня цитокинов в очаге воспаления [20].

По мнению И.А. Сребняк, А.И. Кизим, К.Н. Веремеенко и соавторов, при холестеатоме резко повышается активность щелочной фосфатазы – и этот показатель напрямую коррелирует с ее агрессивными проявлениями [3, 10]. Ю.А. Сушко и соавторы [12] исследовали проявления холестеатомы в возрастном аспекте. Авторы пришли к выводу, что детская холестеатома отличается выраженной ферментативной активностью в матриксе, подлежащих костных структурах и слизистой оболочке среднего уха, что создает условия для развития как резидуальных, так и рецидивных холестеатом.

Важность учета сопутствующих заболеваний в реабилитации детей с холестеатомой неоспорима. Стараниями Jahnke в зарубежной литературе появилось словосочетание «nasal surgery preceding cholesteatoma», что буквально означает – носовая хирургия, предупреждающая холестеатому. В 1998г. Meyer и Krebs [19] опубликовали работу по улучшению вентиляционной функции слуховой трубы у больных хроническим гнойным средним отитом. В перечень методик они вынесли септопластику, корригирующие операции на носовых раковинах. По мнению авторов, санирующие операции в полости носа и околоносовых пазухах существенно облегчают у пациентов клиническое течение негнойных отитов. Jahnke [18] считает, что наиболее важен опыт «предупреждающих операций» при наличии агрессивной детской холестеатомы.

В.И. Самбулов объясняет агрессивные проявления детской холестеатомы существованием т.н. «немного» периода, в течение которого холестеатома активно заполняет полости среднего уха. Вместе с тем наблюдается некая «доброкачественность» детской холестеатомы, при которой случаи разрушения крыши барабанной полости, антрума, ушного лабиринта и канала лицевого нерва довольно редки, как впрочем, и число внутричерепных осложнений [9].

А.Ю. Ивойлов, считает, что в генезе агрессивной холестеатомы необходим многофакторный анализ с учетом т.н. «фоновых состояний». В оценке риска осложнений хронического гнойного среднего отита автор обследовал 260 детей. Учитывались данные анамнеза, отоскопической картины, результаты рентгенологического обследования, показатели вегетативного и иммунного статуса. Автор справедливо замечает, что особенно опасна детская холестеатома, отличающаяся обширными разрушениями костных структур среднего уха и повышенной склонностью к рецидивам. А «помогает» ей в этом вегетативный дисбаланс и глубокие нарушения адаптивного иммунитета [7]. Подобной точки зрения придерживается и Г.В. Власова [4]. В детском возрасте больных упорное течение отита с холестеатомой сочетается с выраженной иммуносупрессией и грубыми изменениями в цитокиновом статусе. Чем меньше возраст оперированного ребенка, тем более выражены нарушения иммуносупрессии и как следствие – непредсказуемый санирующий эффект операции. По мнению автора, даже полная хирургическая санация среднего уха с холестеатомой у ребенка младше 7 лет позволяет достичь только 22% положительных морфологических результатов. Повышение эффективности хирургических вмешательств у детей с холестеатомой остается главной задачей современной отохирургии. Активность холестеатомного процесса ставит жесткие условия перед отохирургом для выбора варианта операции и нередко ограничивает возможности реконструкции и пластики оперированного уха. Пренебрежение этим правилом приводит к большому числу рецидивных холестеатом [1, 5, 8, 10-13]. Трудно не согласиться с мнением Smith и соавторы [27], которые изучали осложнения и особенности течения 1024 холестеатомных отитов. Авторы пришли к выводу, что по своей биологической сущности детская холестеатома настолько отличается от холестеатомы у взрослого пациента, что ее можно считать «совсем другой болезнью».

**Цель работы:** выделить наиболее значимые факторы развития агрессивной холестеатомы в разных возрастных группах.

### **Материалы и методы**

В своей работе мы использовали классификацию холестеатомы, предложенную Salech, Mills [25]. В перечень показателей внесены: 1) распространенность холестеатомы в полостях среднего уха (site – S); 2) состояние цепи косточек (O-ossicle); 3) наличие осложнений (C-complication). Выделено 7 участков среднего уха: барабанная полость, аттик, антрум, полость сосцевидного отростка, слуховая труба, перилабиринтные ячейки, перидуральная зона ячеек, зона скалистой части пирамиды. Используя опыт предыдущих отохирургов, авторы предложили классификацию поражений цепи косточек. В перечень возможных осложнений внесены патологические изменения в среднем ухе, связанные как с непосредственным контактом холестеатомы с подлежащими тканями, так и с опосредованным ее воздействием. В первом случае учитываются разрушения канала лицевого нерва, фистула ампулы горизонтального полукружного канала, дефекты стенок трепанационной полости с обнажением средней черепной ямки и сигмовидного синуса, внутричерепные осложнения. Осложнением опосредованного действия холестеатомы считалась глубокая сенсоневральная тугоухость (табл. 1). Согласно предложенной классификации, т.н. «аттикальную» или ограниченную холестеатому с сохраненной, хотя и видоизмененной цепью косточек, с минимальными проявлениями тугоухости и отсутствием осложнений вполне логично можно оценить как  $S_1O_1C_0$ . Аттикоантральную холестеатому с разрушением лентиккулярного отростка наковальни и арки стремени можно классифицировать как  $S_3O_2C_0$ . Примером агрессивной холестеатомы может служить случай распространенной холестеатомы с тотальным разрушением цепи косточек, разрушением крыши аттика, обнажением сигмовидного синуса ( $S_5O_3C_2$ ).

Мы оперировали и наблюдали за 170 больными, сравнивали проявления холестеатомы в трех возрастных группах: дети 4-12 лет ( $n=50$ ), подростки 15-18 лет ( $n=50$ ), взрослые пациенты 20-65 лет ( $n=70$ ). Результаты наблюдений подвергались статистической обработке по методике определения ранговой корреляции с вычислением индекса Spearman (Spearman Rank Order Correlations – SROC). При подтверждении статистической значимости ранговых корреляционных связей между выделенными признаками проводилось определение парной корреляции Пирсона ( $r$ ). Использовался программный продукт «STATISTICA- 9».

Таблица 1

Классификация холестеатомы (Salech H.A., Mills R.P., 1999) [25]				
Распространенность холестеатомы (S)				
S <sub>1</sub>	S <sub>2</sub>	S <sub>3</sub>	S <sub>4</sub>	S <sub>5</sub>
Холестеатома «in situ»	занимает соседний участок среднего уха	занимает три участка	занимает четыре участка среднего уха	стремится выйти за пределы среднего уха
Состояние цепи косточек (O)				
0	1	2	S <sub>5</sub>	
Цепь косточек интактная	эрозия длинного отростка наковальни без нарушения подвижности цепи	лентиккулярный отросток наковальни и арка стремени разрушены	тотальное разрушение цепи	
Осложнения холестеатомы (C)				
0	1	2		
Осложнения отсутствуют	наличие одного осложнения	наличие двух и более осложнений		

Таблица 2

Показатели холестеатомы в группах					
Распространенность (S) – n (%)					
Группы обследуемых	S <sub>1</sub>	S <sub>2</sub>	S <sub>2</sub>	S <sub>3</sub>	S <sub>4</sub>
Дети (n=50)	1 (2%)	2 (4%)	7 (14%)	25 (50%*)	15 (30%)*
Подростки(n=50)	3 (6%)	9 (18%)	12 (24%)	19 (38%)	7 (14%)
Взрослые (n=70)	1 (1,4%)	29 (41,5%)*	13 (18,6%)	16 (22,8%)	11 (15,7%)
Состояние цепи косточек (O) – n (%)					
	O <sub>0</sub>	O <sub>1</sub>	O <sub>2</sub>	O <sub>3</sub>	
Дети (n=50)	4 (8 %)	5 (10 %)	27 (54 %)	14 (28 %)	
Подростки(n=50)	4 (8 %)	8 (16 %)	24 (48 %)	14 (28 %)	
Взрослые (n=70)	7 (10%)	12 (17,2%)	37 (52,8%)	14 (20 %)	
Осложнения (C) – n (%)					
	C <sub>0</sub>	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>		
Дети (n=50)	18 (36 %)	18 (36 %)	14 (28 %)*		
Подростки(n=50)	28 (56 %)	18 (36 %)	4 (8%)		
Взрослые (n=70)	39 (55,7%)*	18 (25,7%)	13 (18,6%)		

Примечание: \* – p<0,05

### Результаты исследований и их обсуждение

При определении понятия «агрессивная холестеатома» (АХ) мы исходили из максимальной распространенности холестеатомы с выходом ее за пределы среднего уха (S4-S5), степени разрушения цепи косточек (O2-O3), наличия одного и более осложнений (табл. 2). Наибольшее число больных АХ оказалось среди детей – 64, 40 и 44,3% соответственно группам. Высокий удельный вес случаев АХ связан с ее максимальной распространенностью в детском возрасте (80%), при этом в трети наблюдений на операции обнаруживался выход холестеатомы

за пределы среднего уха. Среди всех пациентов, разрушение цепи косточек выявлялось почти с одинаковой частотой: соответственно, у 82, 76, и 72,8%. Наиболее частым дефектом цепи оказался дефект наковально-стремени с разрушением арки стремени: соответственно группам, в 65,8, 63,1 и 72,5% случаев.

Самый значимый фактор АХ это ее осложнения. В целом, холестеатома в группе подростков и взрослых больных проявляла себя менее агрессивно: у большинства пациентов (55,8±0,2%) не наблюдалось осложнений, кроме того, максимальное распространение АХ отмечено лишь в 45,2±6,1 % случаев. Суще-

## Осложнения холестеатомы в обследуемых группах

Группы обследуемых	Количество обследуемых		
	дети (n=50)	подростки (n =50)	взрослые (n=70)
Обнажение твердой мозговой оболочки	17 (34 %)*	9 (18%)	13 (18,6%)
Обнажение сигмовидного синуса	12 (24 %)*	7(14%)	10 (14,2%)
Разрушение канала лицевого нерва	4 (8 %)	2 (4 %)	10 (14,2%)*
Фистула лабиринта	1 (2 %)	1 (2 %)	5 (7,1%)
Мастоидит, субпериостальный абсцесс	2 (4 %)	–	2 (2,8%)
Внутричерепные осложнения	1 (2,3%)	–	1 (1,5%)
Практическая глухота	–	–	4 (5,7%)

Примечание: \* – p<0,05

Таблица 4

## Ранговая корреляция между показателем распространенности холестеатомы и выделенными признаками в группах

Группы обследуемых	Распространенность холестеатомы у обследуемых					
	дети (n=50)		подростки (n=50)		взрослые (n=70)	
	SROC	p-level	SROC	p-level	SROC	p-level
Осложнения	0,472*	0,017	0,427*	0,021	0,474*	0,015
Тугоухость	-0,343	0,862	-0,243	0,653	0,458*	0,034
Локализация перфорации	0,322	0,456	0,215	0,686	0,167	0,756
Пневматизация отростка	0,667*	0,021	0,476*	0,019	-0,567*	0,015
Фоновые состояния	0,587*	0,013	0,322	0,097	0,167	0,099
Сопутствующие болезни	-0,448*	0,011	-0,537*	0,015	0,454*	0,014
Возраст больного	-0,568*	0,027	0,243	0,086	0,156	0,087
Длительность болезни	-0,657*	0,031	0,545*	0,018	0,467*	0,016

Примечание: \* – p<0,05

ственно отличается в группах и сам характер осложнений (табл. 3).

Наиболее часто, у больных с АХ отмечалось разрушение стенок трепанационной полости: соответственно группам, у  $30 \pm 2,5$ ;  $17 \pm 2,1$  и  $19,9 \pm 3,2$  % (p<0,05). АХ повлияла на функцию внутреннего уха только у взрослых пациентов, у которых достоверно чаще на операции обнаруживалось разрушение канала лицевого нерва, при этом только в трех случаях определялись явные признаки пареза лицевой мускулатуры.

В определении наиболее значимых факторов развития АХ использована методика ранговой корреляции. Выделены два ведущих признака агрессивности: распространенность и наличие осложнений. Фактор разрушения цепи косточек не учитывался по причине не достоверности межгрупповых различий (табл. 2). Проведено сравнение ведущих признаков с рядом показателей: тугоухость, размер и локализация перфорации, тип сосцевидного отростка,

длительность болезни и возраст пациента, сопутствующие заболевания и фоновые состояния. В перечень сопутствующих заболеваний внесены: гиперплазия лимфоидного кольца глотки, вазомоторный ринит, искривление перегородки носа, хронические синуситы. Среди фоновых состояний учитывались лимфопролиферативный синдром, вегетососудистые дистонии, сахарный диабет, хромосомные болезни. В определении статистической значимости корреляции отмечалась ее достоверность, значение индекса SROC и его направленность (прямая и обратная).

Ниже приводятся результаты корреляционного анализа между показателем распространенности холестеатомы и выделенными признаками (табл. 4). Во всех группах обнаружена прямая корреляционная зависимость между степенью распространения холестеатомы и количеством ее осложнений, а также отсутствует зависимость между размерами перфорации, ее локализацией и степенью распространения

**Показатели парной корреляции между типами сосцевидного отростка у пациентов АХ**

Типы сосцевидного отростка	Изучаемые показатели у обследуемых					
	дети		подростки		взрослые	
	г	p-level	г	p-level	г	p-level
Ячеистый	0,677*	0,017	0,438*	0,041	0,134	0,097
Склеротический	0,145	0,075	0,234	0,088	0,655*	0,027

Примечание: \* –  $p < 0,05$

Таблица 6

**Ранговая корреляция между осложнениями холестеатомы и выделенными признаками в группах**

Типы сосцевидного отростка	Показатели ранговой корреляции у обследуемых					
	дети (n=50)		подростки (n=50)		взрослые (n=70)	
	SROC	p-level	SROC	p-level	SROC	p-level
Распространенность	0,472*	0,017	0,427*	0,021	0,474*	0,015
Тугоухость	0,229	0,213	0,143	0,113	0,643*	0,007
Локализация перфорации	-0,231	0,209	0,215	0,686	0,067	0,856
Пневматизация отростка	0,667*	0,021	0,476*	0,019	-0,567*	0,011
Фоновые состояния	0,587*	0,013	0,322	0,097	0,247	0,199
Сопутствующие болезни	-0,375*	0,037	-0,537*	0,015	0,454	0,014*
Возраст больного	-0,402*	0,027	0,243	0,086	0,156	0,087
Длительность болезни	-0,515*	0,043	0,445*	0,012	0,367	0,078

Примечание: \* –  $p < 0,05$

холестеатомы. Степень тугоухости достоверно зависит от распространенности холестеатомы только у взрослых пациентов, для детей и подростков показатели корреляции недостоверны. Распространение холестеатомы достоверно зависит от показателя пневматизации сосцевидного отростка в группе детей и подростков в прямом, а у взрослых пациентов – в обратном пропорциональном значении.

Для оценки степени пневматизации сосцевидного отростка нами использована классификация Turner, Poter (1923), которая выделяет целлюлярный (ячеистый) и ацеллюлярный (склеротический) тип. В 1994 году Sade, Fuchs [23] подвели итоги 10-летнего наблюдения за 190 взрослыми и 109 детьми с холестеатомой. Среди детей ячеистый сосцевидный отросток встречался в 57,8% случаев, среди взрослых пациентов – в 3,7%. Склероз отростка выявлен у 82,3% взрослых и 17,3% детей. Авторы подчеркивают, что в условиях развитой ячеистой структуры полноценная санация сосцевидного отростка, пораженного холестеатомой, вызывает существенные технические трудности, тем самым создаются условия для формирования резидуальной холестеатомы [24]. В нашем исследовании

наибольшее число ячеистых отростков приходилось на группу детей и подростков: соответственно, 80% и 60% случаев. Склеротический сосцевидный отросток чаще встречался у взрослых (73,8%). Полученные сведения подтверждаются результатами парной корреляции (табл. 5).

У детей и подростков АХ развивается в условиях ячеистого сосцевидного отростка. По нашему мнению, во многом благодаря этому фактору АХ с ее возможностями инвазивного роста быстро достигает отдаленных участков среднего уха и стремится выйти за его пределы. У взрослых пациентов распространение холестеатомы сдерживает склеротически измененный сосцевидный отросток, что само по себе является одним из звеньев саногенеза хронического гнойного среднего отита.

Общеизвестна роль секреторного отита в формировании холестеатомы среднего уха. По сведениям М.Р. Богомилского и соавторов [2] последствия секреторного отита имеют наиболее высокий удельный вес (45-58%) в структуре детской и подростковой тугоухости с ежегодным увеличением числа заболевших. В 1984г. Gundersen опубликовал результаты лечения 196 больных с рецидивами

секреторного отита. При наблюдении за пациентами в течение 7 лет рецидивы отита отмечены у 20,9% случаев; у 7,7% развился хронический гнойный средний отит, в 5,6% – с холестеатомой [16]. Tos, Poulsen опубликовали результаты хирургического вмешательства у 527 детей с секреторным отитом: ретракционная холестеатома сформировалась у 4,2% из них [28]. Ретракционную холестеатому трудно назвать агрессивной. Это легко понять на примере влияния сопутствующих заболеваний на распространенность холестеатомы. Так, во всех группах распространение холестеатомы достоверно зависит от числа сопутствующих заболеваний, причем у детей и подростков – в обратном пропорциональном порядке. Чем больше число сопутствующих заболеваний, тем менее агрессивно ведет себя холестеатомный процесс. Подобный феномен можно объяснить самим характером формирования ретракционной холестеатомы, когда на фоне длительной тубарной дисфункции наступает слизистый процесс в полостях среднего уха с образованием ретракционного кармана. Последующее инфицирование кармана завершается резорбцией подлежащей кости и появлением краевой перфорации. Процесс формирования ретракционной холестеатомы протекает параллельно с редуцированием ячеистой системы сосцевидного отростка. Таким образом, сосцевидный отросток «ограничивает» поле деятельности для холестеатомы и переводит воспалительный процесс в латентное состояние. По всей видимости, АХ у детей и подростков развивается по другому сценарию.

Сопутствующая патология носа и околоносовых пазух у наших пациентов отличалась неоднородностью. В группе детей преимущественно встречалась гиперплазия лимфоидного кольца в сочетании с острыми гнойными синуситами ( $r=0,485$ ;  $p<0,05$ ). У подростков чаще обнаруживался вазомоторный ринит в сочетании с искривлением перегородки носа ( $r=0,305$ ;  $p>0,05$ ) и хронический секреторный отит ( $r=0,172$ ;  $p>0,05$ ). У взрослых диагностировались гнойно-гиперпластические полисинуситы ( $r=0,505$ ;  $p<0,05$ ), вазомоторный ринит с искривлением перегородки носа ( $r=0,215$ ;  $p>0,05$ ), хронический секреторный отит ( $r=0,136$ ;  $p>0,05$ ).

Длительность болезни прямо пропорционально влияет на распространенность холестеатомы у взрослых пациентов и подростков. Для детей характерна обратная корреляционная зависимость как в сроках болезни, так и в возрасте оперированных. Чем меньше возраст ребенка, тем более агрессивно проявляет себя холестеа-

тома. Последний показатель подтверждается клиникой. По нашим данным, наибольший удельный вес случаев агрессивных холестеатом приходится на дошкольный возраст (73%), при этом от появления первых симптомов до проведения операции проходит не более  $6,2\pm 1,3$  мес. Средняя длительность болезни у подростков и взрослых с агрессивной холестеатомой составляет, соответственно,  $5,2\pm 1,5$  и  $18,9\pm 3,7$  лет. Наши результаты подтверждаются зарубежными исследователями. Так, Djurhuus и соавторы [14] в течение 10 лет наблюдали за результатами диагностики холестеатомы в Дании. Использованы сведения Национального госпитального регистра. Сделаны выводы: количество больных с холестеатомой уменьшается пропорционально естественной убыли населения. Пик обращений и первичной диагностики холестеатомы приходится на 9-летний возраст. Симптоматика холестеатомного отита в этом возрасте крайне скудна. Наиболее частым симптомом является появление сукровичного отделяемого из уха или зловонного гнойного пятна на подушке при минимальных жалобах ребенка. Как правило, показатели слуха находятся в пределах физиологической нормы. При отомикроскопии обнаруживается точечная перфорация в аттике, просвет которой выполнен полипом или грануляциями. При всей скудности клинических проявлений разительные изменения определяются на операции: обширные разрушения с распространенной холестеатомой, которая стелется позади цепи косточек и нередко «протезирует» недостающие ее фрагменты. Таким образом, молниеносное течение болезни при минимальных клинических проявлениях, отсутствие жалоб и признаков тугоухости создают дополнительный фактор агрессивности детской холестеатомы. Ниже приводим сведения о влиянии выделенных признаков на формирование осложнений (табл. 6).

Во всех группах число осложнений напрямую зависит от распространенности холестеатомы. У всех обследуемых больных на осложнения холестеатомы не повлияла ни локализация, ни размер перфорации. В группе детей обратная корреляционная зависимость числа осложнений наблюдалась при уменьшении возраста оперированных и сокращении сроков их болезни. Кроме того, агрессивные проявления холестеатомы обратно пропорционально зависели от числа сопутствующих заболеваний. Число осложнений холестеатомы у детей прямо зависело от степени пневматизации сосцевидного отростка.

В группе подростков агрессия холестеатомы прямо пропорционально связана со сте-

пенью пневматизации сосцевидного отростка и фактических сроков болезни. Наблюдается обратно пропорциональная зависимость числа осложнений холестеатомы от числа сопутствующих заболеваний. У взрослых пациентов степень тугоухости прямо пропорционально зависит от числа осложнений. Выделена статистически значимая обратная корреляционная зависимость агрессивности холестеатомы от степени пневматизации отростка. У взрослых больных отмечена прямая корреляция между числом сопутствующих ЛОР-заболеваний и осложнений АХ.

На формирование АХ оказывают влияние и фоновые состояния. В нашем исследовании у 60% детей с АХ выявлен лимфопролиферативный синдром ( $r=0,565$ ;  $p<0,05$ ). В генезе лимфоидной пролиферации главенствует инфекционное начало. По сведениям М.В. Дроздовой [6], 52% детей с хроническим лимфопролиферативным синдромом инфицированы цитомегаловирусом, а в 98% случаев имеет место сочетание цитомегалии и последствий перенесенного инфекционного мононуклеоза. В 83,7% случаев лимфопролиферативный синдром сопровождается хронической тубарной дисфункцией и секреторным отитом, при этом у 10% детей развивается фиброз барабанной полости. Основная роль лимфоидной пролиферации заключается в пролонгированной иммуносупрессии, которая способствует торпидному течению заболевания и его рецидивам. По нашим наблюдениям, наиболее тяжелые холестеатомные поражения среднего уха выявлены у детей с хромосомными аномалиями (синдром Дауна, Шерешевского-Тернера). Не менее агрессивно проявляла себя холестеатома и у детей со срединными расщелинами лица. Причем в последнем случае морфофункциональный прогноз операции оказывался наименее предсказуемым. В группе подростков с АХ вегетативные дисфункции отмечены в 18% случаев, при этом достоверного влияния на осложнения холестеатомы они не оказывали ( $r=0,234$ ;  $p>0,05$ ). Тяжелые осложнения холестеатомы наблюдались нами у больных сахарным диабетом. У большинства таких пациентов холестеатома заполняла все полости среднего уха, при этом определялась тотальная деструкция цепи косточек. Разрушительное действие холестеатомы протекало на фоне практической глухоты.

### **Заключение**

Агрессивная холестеатома встречается у пациентов всех возрастных групп, но наиболее часто у детей (64%). Чем меньше возраст заболевшего ребенка, тем более заметно разру-

шительное действие холестеатомы. Такая агрессивность обусловлена рядом факторов. Детская холестеатома развивается стремительно и бессимптомно. От появления первых симптомов до момента операции проходит не более 6 мес. Заболевание протекает при отсутствии явных признаков тугоухости и минимальных жалобах ребенка. Значимым фактором агрессивности является и пневматизация сосцевидного отростка. У детей с АХ формируется на фоне сохраненной ячеистой структуры сосцевидного отростка. Этот фактор способствует максимальному распространению холестеатомы в полости среднего уха (80%) с разрушением цепи косточек (82%) и возникновению осложнений. В 30 % случаев холестеатома стремится выйти за пределы среднего уха, тем самым создавая предпосылки к развитию внутричерепных осложнений (2%). Наибольшее влияние на формирование АХ у детей оказывают фоновые состояния, а именно: хронический лимфопролиферативный синдром, в генезе которого прослеживается явное инфекционное начало. Сопутствующие ЛОР-заболевания не оказывают стимулирующего действия на формирование АХ у пациентов в этом возрасте, а создают условия для развития менее агрессивной ретракционной холестеатомы.

Подростковую холестеатому отличает меньшая агрессивность. АХ у больных этого возраста «созревает» за 5-6 лет. За это время у 52 % пациентов холестеатома заполняет все полости среднего уха, разрушает цепь слуховых косточек (у 76%) и обнажает мозговые оболочки (у 17%). По нашим сведениям, на формирование АХ у подростков не оказывают влияния ни фоновые состояния, ни сопутствующие ЛОР-заболевания.

У взрослых больных АХ формируется за два десятка лет. За этот период холестеатома успевает заполнить все полости среднего уха (у 38%), разрушить цепь слуховых косточек (у 72%), обнажить лицевой нерв (у 14%), сформировать фистулу лабиринта (у 7%) и обнажить мозговые оболочки (у 20%). Заболевание протекает на фоне склеротически измененного сосцевидного отростка. Наибольшее влияние на формирование АХ у взрослых оказывает сахарный диабет и сопутствующие хронические гнойно-гиперпластические синуситы.

Таким образом, очевидно, что за несколько месяцев своего развития агрессивная детская холестеатома вызывает те же осложнения, что и «взрослая» за 20 лет. Вероятно, что Smith и соавторы [28] правы: детская холестеатома – это «совсем другая болезнь».

1. Березнюк В.В. Рецидив холестеатомы уха. Стенографический отчет по круглому столу // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – №1. – С. 77-81.
2. Богомильский М.Р., Рахманова И.В., Радциг Е.Ю., Полуниин М.М. Значение активного аудиологического обследования детей раннего возраста в выявлении и профилактике слуховых нарушений // Вестн. оториноларингологии. – 2006. – №1. – С. 49-50.
3. Веремеенко К.Н., Сушко Ю.А., Сребняк И.А., Кизим А.И., Борисенко О.Н. Активность ферментных систем при холестеатоме среднего уха // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2004. – №3-с. – С. 145-146.
4. Власова Г.В. Клинико-иммунологическая характеристика и особенности хирургического лечения детей с холестеатомно-деструктивными отитами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2005. – 16 с.
5. Гусаков А.Д. Рецидив холестеатомы уха. Стенографический отчет по круглому столу // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – №1. – С. 77-81.
6. Дроздова М. В. Лифопротеративный синдром у детей с заболеваниями верхних дыхательных путей (этиология, патогенез, клиническая и лабораторная диагностика): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб., 2010. – 40 с.
7. Ивойлов А.Ю. Хронический гнойный средний отит у детей: современные представления о патогенезе, диагностике, лечению и профилактике: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2009. – 40 с.
8. Портманн М. Рецидив холестеатомы уха. Стенографический отчет по круглому столу // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – №1. – С. 77-81.
9. Самбулов В.И. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения хронического гнойного среднего отита у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2004. – 40 с.
10. Сребняк И.А., Кизим А.И. Изучение активности щелочной фосфатазы и кислой фосфатазы в биологических жидкостях и перифокальных тканях среднего уха у больных хроническим гнойным средним отитом // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – №3. – С. 44-49.
11. Сушко Ю.А. Рецидив холестеатомы уха. Стенографический отчет по круглому столу // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – №1. – С. 77-81.
12. Сушко Ю.А., Борисенко О.Н., Сребняк И.А., Кизим А.И., Прокопенко Е.Е., Джус В.Т. Холестеатома среднего уха в возрастном аспекте // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2011. – №3-с. – С. 211-212.
13. Тимен Г.Э. Рецидив холестеатомы уха. Стенографический отчет по круглому столу // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – №1. – С. 77-81.
14. Djurhuus B.D., Skytthe A., Faber C.E. Validation of the cholesteatoma diagnosis in the Danish National Hospital Register // Dan. Med. Bull. – 2010; Vol. 57(10). – P. 154-159.
15. Fish U. Tympanoplasty, Mastoectomy and Stapes Surgery // Time Medical Publiished. – Stuttgart, 1994.
16. Gundersen T., Tønning F., Kveberg K. Ventilating tubes in the middle ear. Long term observation // Arch. Otolaryngol. – 1984. – Vol. 110, №12. – P. 783-784.
17. Hildmann H., Sudhoff H. Cholesteatoma in children // Int. Journal Ped. Otolaryngol. – 1999. – Vol. 49. – P. 81-86.
18. Jahnke K. Middle ear surgery // Georg Thieme Verlag. – Stuttgart, 2004. – 164 p.
19. Meyer W., Krebs A. Ist die Chirurgie der inneren Nase vor Tympanoplastik indiziert? // Laryngol. Otol. – 1998; Vol. 77. – P. 682-688.
20. Milewski C., Fedorowski A., Stan A.C. Walter G.F. Basic fibroblast growth factors (b-FGF) in the perimatrix cholesteatoma // HNO. – 1998. – Vol. 46. – P. 804-808.
21. Palva T., Pekka K., Karja J. Cholesteatoma in children // Arch. Otolaryngol. – 1977. – Vol. 103. – P. 74-77.
22. Potsic WP, Korman SB, Samadi DS, et al. Congenital cholesteatoma: 20 years' experience at The Children's Hospital of Philadelphia // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2002. – Vol. 126(4). – P. 409-414.
23. Sade J., Fuchs C. A comparison of mastoid pneumatization in adults and children with cholesteatoma // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 1994. – Vol. 251(4). – P. 191-195.
24. Sade J., Fuchs C. Cholesteatoma: ossicular destruction in adults and children // Jornal Laryngol. Otol. – 1994. – Vol. 108. – P. 541-544.
25. Saleh H.A., Mills R.P., Classification and staging of cholesteatoma // Clin. Otolaryngol. – 1999. – Vol. 24. – P. 355-359.
26. Sheehy JI, Brackman D.E., Gracham M.D. Complications of cholesteatoma: A report on 1024 cases // In McCabe B., Sade J. Abramson M. Cholesteatoma: First international conference. – Birmingham. 1977. – P. 420-429.
27. Smith JA and Danner CJ. Complications of chronic otitis media and cholesteatoma // Otolaryngol. Clin. N. Am. – 2006. – Vol. 39. – P. 1237-1255.
28. Smith JA, Brachman D., Graham M. Complications of cholesteatoma. A report on 1.024 cases. In Swartz J.D. Cholesteatoma of the middle ear. Diagnosis, etiology and complications // Radiol. Clin. North. Am. – 1984. – Vol. 22. – P. 15-34.
29. Tos M., Poulsen G. Attic retractions following secretory otitis // Acta Otolaryngol. – 1987. – Vol. 89(56). – P. 479-486.

Надійшла до редакції 15.11.11.

© Д.Н. Кокоркин, 2011



## АГРЕСИВНА ХОЛЕСТЕАТОМА

*Кокоркін Д.М. (Запоріжжя)*

*Резюме*

Представлено матеріали обстеження та хірургічного втручання 170 хворих з холестеатомою: діти 5-12 років (n=50), підлітки 15-18 років (n=50) та 70 дорослих віком 20-65 років. Визначались фактори формування агресивної холестеатоми. Доведено, що найбільш агресивною є дитяча холестеатома, яка зустрічається у 64% хворих та призводить до оголення мозкових оболонок у 30% випадках та до внутрішньочерепних ускладнень. На формування агресивної холестеатоми у дітей впливає хронічний лімфопроліферативний синдром, у підлітків холестеатома є менш агресивною. У дорослих пацієнтів на формування агресивної холестеатоми найбільше впливають хронічний гнійно-гіперпластичний полісинусит та цукровий діабет. За кілька місяців свого розвитку агресивна дитяча холестеатома досягає такої ж руйнації середнього вуха, як і холестеатома у дорослої людини протягом 20 років.

## AGGRESSIVE CHOLESTEATOMA

*Kokorkin D.M. (Zaporizhzhya)*

*S u m m a r y*

The materials of examination and surgery of 170 patients with cholesteatoma were presented: children of 5-12 years (n=50), teenagers of 15-18 years (n=50) and 70 of adults aged 20-65 years. Factors of the formation of aggressive cholesteatoma were determined. It is shown that the most aggressive is children cholesteatoma, which occurs in 64% of patients and leads to exposure of the meninges in 30% of cases and to intracranial complications. On the formation of aggressive cholesteatoma in children chronic lymphoproliferative syndrome affects. In teenagers cholesteatoma is less aggressive. In adult patients on the formation of aggressive cholesteatoma chronic purulent hyperplastic polysinusyt and diabetes made greatest impact. For a few months of its development the aggressive children cholesteatoma reaches the same destruction of the middle ear as cholesteatoma in an adult over duration of 20 years.