

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ
С КУРСОМ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ

Л. Г. ПЕТРОВА, Е. Л. МАЛЕЦ, И. И. СОГОЯН

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2025

УДК 616.28-002-039.35-036.12-053.2(075.9)

ББК 56.836,11я78

ПЗ0

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 17.01.2024 г., протокол № 13

Рецензенты: канд. мед. наук, директор Республиканского научно-практического центра оториноларингологии Н. И. Гребень; каф. оториноларингологии с курсом офтальмологии Гомельского государственного медицинского университета

Петрова, Л. Г.

ПЗ0 Рецидивирующий острый средний отит у детей : учебно-методическое пособие / Л. Г. Петрова, Е. Л. Малец, И. И. Согоян. – Минск : БГМУ, 2025. – 28 с.

ISBN 978-985-21-1762-3.

Отражены вопросы этиологии, патогенеза рецидивирующего острого среднего отита у детей, указаны факторы риска развития заболевания, современные методы диагностики, лечения и профилактики.

Предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Оториноларингология», повышения квалификации врачей-оториноларингологов, врачей общей практики, врачей-педиатров.

УДК 616.28-002-039.35-036.12-053.2(075.9)

ББК 56.836,11я78

ISBN 978-985-21-1762-3

© Петрова Л. Г., Малец Е. Л., Согоян И. И., 2025

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Острый средний отит (ОСО) — часто встречающееся заболевание в детской практике. В первые три года жизни почти все дети переносят хотя бы один эпизод ОСО, в 50 % случаев заболевание носит рецидивирующий характер [3, 4, 5, 12, 23]. Острый средний отит — воспалительный процесс, охватывающий все три отдела среднего уха: барабанную полость, клетки сосцевидного отростка, слуховую трубу. В последнее время наблюдается рост числа различных форм рецидивирующих отитов у детей. Под рецидивирующим острым средним отитом (РОСО) подразумевают наличие трех или более отдельных эпизодов острого среднего отита за 6 месяцев или 4 и более эпизодов за 12 месяцев [4, 5].

Более 35 % детей на первом году жизни переносят ОСО один-два раза, 7–8 % детей — многократно, в возрасте до 3 лет более 65 % детей переносят ОСО один-два раза, а 35 % детей — многократно [3, 12, 23]. Рецидивирующее течение ОСО приводит к развитию хронической воспалительной патологии среднего уха, к прогрессирующему понижению слуха, вызывая нарушение формирования речи и общего развития ребенка. Причиной развития сенсоневральной тугоухости у взрослых в 25,5 % случаев является перенесенный в детском возрасте острый или хронический гнойный средний отит [3, 6, 21].

Факторы риска развития и рецидивирования острого среднего отита у детей. Существует много факторов, способствующих развитию и рецидивированию отита у детей:

1) анатомические — слуховая труба у новорожденного в два раза короче, чем у взрослого, она почти прямая, не имеет изгибов, ее просвет шире, плоточное отверстие находится на уровне твердого неба. В полостях среднего уха детей находится еще не резорбированная миксоидная ткань; плоточная миндалина больших размеров, склонная к повторным воспалительным процессам, нередко закрывает устья слуховых труб;

2) физиологические — кормление ребенка обычно осуществляется в горизонтальном положении, и при срыгивании возможно попадание желудочного содержимого в слуховую трубу [3, 12];

3) иммунологические — незрелость иммунной системы детей обуславливает ее несостоятельность по отношению к инкапсулированным бактериям. Это наряду с дисфункцией слуховой трубы объясняет длительность течения ОСО, а также высокую частоту рецидивов, что особенно важно для детей, посещающих ясли и детские сады [11, 12]. Первый пик заболеваемости ОСО приходится на 6–18 месяцев, что обусловлено снижением врожденного иммунитета, следующий пик в возрасте 4–5 лет приходится на активное посещение детских коллективов.

Из внешних факторов можно выделить следующие: пребывание в детских учреждениях, кратковременное грудное вскармливание, неправильная техника кормления, пассивное курение [11, 12, 43].

Многие научные исследования, метаанализы демонстрируют значительную роль посещения детских коллективов как фактора риска развития РОСО. В группе детей, посещающих детский сад, РОСО встречался в 2,5 раза чаще, чем у детей, не посещающих его. Риск инфекций, связанных с посещением детского сада, увеличивается особо высоко в первые 2 года жизни. Системный анализ 45 публикаций показал высокий уровень зависимости заболеваемости разными формами ОСО у детей от курения родителей: ОСО — 1,48 (95% ДИ 1,08–2,04), РОСО — 1,38 (95% ДИ 1,23–1,55) [43].

Важна роль грудного вскармливания. Грудное вскармливание в первые 3–6 месяцев уменьшает количество средних отитов на 13 %. Защитный эффект грудного вскармливания длится еще 4–12 месяцев и предотвращает развитие РОСО у детей [12].

К внутренним факторам риска развития РОСО относятся семейный анамнез и генетический фактор (чаще у мальчиков).

О наличии генетической предрасположенности свидетельствуют данные обследования единокровных братьев и сестер, близнецов и тройняшек. Исследование образцов ДНК 11 000 детей показало, что существует связь между ОСО и участком на хромосоме 6, содержащим ген FNDC1. Выявлены различия в гене, регулирующем иммунный ответ у детей с РОСО по сравнению со здоровыми [36].

Значение имеет возраст, в котором наблюдался первый эпизод болезни: если заболевание возникло до 6-месячного возраста — это фактор риска.

К факторам риска развития и рецидивирования отитов у детей относятся краниофациальные аномалии, гастроэзофагеальный рефлюкс, аллергические заболевания, частые инфекции внешних дыхательных путей, дисфункция слуховой трубы [4, 12].

Анализируя факторы риска рецидивирования отитов у детей на основании разработанного нами опросника, мы выделили еще один фактор — наличие дисбиоза желудочно-кишечного тракта, симптомами которого являются диспептические расстройства, вздутие живота, повышенное газообразование, срыгивание, отрыжка и др. К дисбиозу могут приводить отсутствие грудного вскармливания, частые инфекции верхних дыхательных путей, прием антибиотиков.

В настоящее время доказано, что формирующаяся в первые годы жизни нормальная симбионтная микрофлора организма является одним из ведущих регуляторных факторов, обеспечивающих адаптацию ребенка к внеутробным условиям жизни, поддержание гомеостаза, морфофункциональное созревание иммунной системы и становление нейроэндокринной регуляции иммун-

ного ответа. В то же время нарушения процесса становления микробиоты у детей раннего возраста неизбежно отражаются на их развитии, состоянии здоровья и резистентности. При этом дисбиотические сдвиги в составе микробиоценозов основных биотопов детского организма (толстый кишечник и носоглотка) являются предвестниками изменений в его физиологическом статусе, связанных с хронической интоксикацией, развитием метаболических расстройств, тканевой гипоксии, иммунных и нейрогуморальных нарушений [12]. Нарушения в микробиоценозе кишечника играют ведущую роль в возникновении большого количества патологий инфекционного и неинфекционного характера. Роль микрофлоры в обеспечении колонизационной резистентности и иммуотропного воздействия в желудочно-кишечном тракте изучена достаточно подробно: доказана продукция бактерицидных веществ, конкуренция с патогенными микроорганизмами за питательные субстраты, индукция синтеза иммуноглобулинов, в частности, секреторного иммуноглобулина А (IgА), лизоцима, интерферона, стимуляция фагоцитоза, регуляция неспецифического и специфического клеточного и гуморального иммунитета, влияние на систему цитокинов, например, стимуляция выработки интерлейкина 10 (ИЛ-10), усиление секреции муцина и др. [36].

Влияние на иммунорегуляторные механизмы за пределами пищеварительной системы, в частности, в респираторном тракте, установлено не так давно. Полученные в последние годы экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что совокупность микробиоценозов различных тканей организма человека является своеобразным экстракорпоральным органом, обеспечивающим защитный эффект в отношении чужеродных микроорганизмов. Формирование дисбиотических нарушений на определенном участке слизистой неизбежно будет распространяться на другие отделы, нарушая функционирование системы иммунного гомеостаза и повышая вероятность возникновения иммунодезадаптационных состояний [11, 12, 16, 36]. Это нашло подтверждение в исследованиях препаратов, влияющих на состояние микробиоценозов различных биотопов организма человека как в профилактике, так и в лечении острых респираторных заболеваний.

Авторами проведена сравнительная характеристика носоглоточной и кишечной микрофлоры здоровых лиц и детей с рецидивирующими отитами по показателям качественного и количественного состава микробиоты. Установлено наличие дисбиотического сдвига в качественном составе и в количественных показателях состава кишечника и носоглотки у пациентов с РОСО.

На основе полученных результатов количественного анализа микробиоты носоглотки и кишечника пациентов с РОСО выявлены изменения носоглоточного и кишечного микробиоценоза, которые выражаются в снижении количественного уровня основных компонентов защитной флоры (бифидо- и лактобактерии) и в увеличении количественного уровня условно-патогенных бактерий (стрептококков и стафилококков).

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Наиболее часто симптомы ОСО развиваются одновременно или сразу после острой респираторной инфекции. Более 90 % детей с ОСО имеют сопутствующие симптомы острого респираторного заболевания. Ведущими бактериальными отопатогенами являются *Streptococcus pneumoniae*, нетипируемая *H. influenzae* и *M. catarrhalis*, колонизирующие носоглотку младенцев с раннего возраста. Система мукозального иммунитета и механизмы колонизационной резистентности обеспечивают незаметное присутствие указанных бактериальных возбудителей до момента появления вирусной инфекции, вызывающей изменения носоглоточной среды. Сосуществование бактериальных отопатогенов и сложные взаимодействия между бактериями и респираторными вирусами влияют на течение инфекции верхних дыхательных путей и в конечном итоге на исход ОСО [8, 9, 10, 11, 15, 16, 30]. Исходным этапом патогенеза вирус-индуцированного среднего отита является воспаление слизистой носоглотки и слуховой трубы, вызванное респираторными вирусами, что обуславливает иммунные и воспалительные реакции, включая образование цитокинов, хемокинов и медиаторов воспаления. Респираторные вирусы создают условия для возрастания колонизации и адгезии бактерий к эпителиальным клеткам слизистой носоглотки. Химические и иммунологические свойства секретируемых веществ изменяют реологию секретов слизистых и снижают мукоцилиарный клиренс клеток слизистой носоглотки и полости среднего уха. Нарастающая дисфункция/обструкция слуховой трубы и отрицательное давление в среднем ухе способствуют проникновению как бактерий, так и респираторных вирусов из носоглотки в полость среднего уха, вызывая воспаление, накопление жидкости и повышение давления в среднем ухе и определяя признаки и симптомы ОСО. Веским доказательством важной роли вирусов являются данные о том, что при ОСО респираторные вирусы обнаруживаются в большинстве образцов из носоглотки и до 70 % — в образцах жидкости из среднего уха [9, 10, 11, 14].

Однако указанная достаточно четкая схема патогенеза ОСО реализуется не во всех случаях острых респираторных вирусных инфекций. Лишь у одного из трех детей младшего возраста после острых респираторных вирусных инфекций развивается ОСО, а у двух других — нет, это зависит от множества факторов. Помимо указанных ранее факторов риска ОСО важное значение имеют тип и инфицирующая доза возбудителя (возбудителей), факторы окружающей среды, такие как тип питания, воздействие сигаретного дыма и социально-бытовые условия, а также индивидуальные генетические риски. Склонность к рецидивирующему острому отиту связана с семейной предрасположенностью, принадлежностью к специфическим этническим популяциям и со специфическими однонуклеотидными полиморфизмами

генов цитокинов/хемокинов [13, 17, 18, 23]. Люди могут иметь различную генетическую предрасположенность к респираторным инфекциям и разные иммунные реакции на инфекции, что влияет на предрасположенность к развитию осложнений ОСО.

В настоящее время именно снижение биоразнообразия микробиома носоглотки и дыхательных путей при респираторных вирусных инфекциях рассматривается как ключевой фактор высокой скорости колонизации данных локусов не только *S. pneumoniae*, но и *H. influenzae* и *M. catarrhalis* [37]. Так, M. Hilty et al. показали, что именно снижение численности и представительности комменсальных семейств *Staphylococcaceae*, *Flavobacteriaceae*, *Carnobacteriaceae* и *Comamonadaceae* как под воздействием вирусных возбудителей, так и под воздействием применяемых антибактериальных препаратов приводит к росту уровня классических отопатогенов.

Исследование изменения микробиома носоглотки и барабанной полости позволило определить потенциальные защитные виды микроорганизмов, и в первую очередь бактерий *Dolosigranulum* и *Corynebacterium*, которые в 2 раза реже выделяются у пациентов с ОСО и РОСО, чем у здоровых детей [39]. Кроме того, в качестве новых отопатогенов рассматриваются *Alloiococcus otitidis* и *Turicella otitidis*.

Рассматривается роль и других бактериальных агентов в этиологии ОСО, в том числе через призму новых знаний о микробиоме носоглотки и среднего уха. A. S. Laufer et al. выполнили одно из первых исследований, сравнивающих микробиом носоглотки у детей с ОСО и здоровых детей. Авторы показали, что более высокая относительная численность *Corynebacterium* и *Dolosigranulum*, в дополнение к *Propionibacterium*, *Lactococcus* и *Staphylococcus*, была связана с более низкой частотой пневмококковой колонизации и ОСО. То же исследование показало, что менее разнообразная и менее однородная микробиота была связана с колонизацией *S. pneumoniae*, подчеркнув корреляцию между более высоким биоразнообразием и снижением частоты колонизации ото- и пневмотропными патогенами [36].

В патогенезе ОСО большое значение имеет развитие дисфункции слуховой трубы. Нарушение проходимости слуховой трубы может быть связано с ее механической обструкцией (отек слизистой оболочки, аденоиды, новообразования носоглотки) либо нарушение может быть функциональным (вызванным неэффективностью механизма ее активного открытия). И тот, и другой механизм ведут к созданию отрицательного давления в барабанной полости и транссудации жидкости, которая изначально является стерильной, но после попадания бактериальной или иной флоры принимает воспалительный характер [10, 12, 13, 16, 50].

Основными возбудителями ОСО являются *S. pneumoniae* и *H. influenzae*, а также *M. catarrhalis* и *S. pyogenes* [4, 5, 6]. При этом необходимо отметить

более высокую частоту встречаемости *H. influenzae* в сравнении с острым бактериальным синуситом. Учитывая биологические свойства, присущие *S. pneumoniae* (выработка основного токсина — пневмолизина), пневмококковой инфекции наиболее присущ реактивный характер течения процесса с выраженными основными симптомами данного заболевания, часто приводящий к развитию осложнений ОСО. Острый гнойный средний отит, вызванный *S. pneumoniae*, обычно не имеет тенденции к саморазрешению. Для отита, вызванного гемофильной палочкой, напротив, чаще свойственен субклинический характер течения с отсутствием выраженной клинической симптоматики и при этом с выраженным воздействием на физиологию и морфологию мерцательного эпителия за счет адгезинов и эндотоксина *H. influenzae*. У детей младшей возрастной группы значимым патогеном может быть грамотрицательная флора. Около 20 % посевов из барабанной полости оказываются стерильными. Считают, что до 10 % ОСО могут быть вызваны вирусами [12, 13].

Спектр возбудителей несколько меняется при РОСО. При бактериологическом исследовании экссудата после перенесенного от 2 до 6 месяцев назад ОСО *H. influenzae* выявляется более чем в половине случаев (56–64 %), *S. pneumoniae* — всего в 5–29 % случаев [12, 13].

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Ключевые симптомы в диагностике ОСО у детей старше 2 лет — это остро начавшаяся боль в ухе на фоне воспалительных изменений барабанной перепонки (гиперемия, выбухание, снижение подвижности при отопневмоскопии), в постперфоративную стадию гнойного воспаления — гноетечение из уха. Симптомы общей интоксикации (повышение температуры тела, общее недомогание) могут быть разной степени выраженности.

На самом деле дифференциация диагноза «острый отит» — зачастую довольно сложная задача, ведь боли в ухе и гиперемия барабанной перепонки могут развиваться у детей после длительного плача или кашля, при фурункулах слухового прохода или в результате неправильно проводимых гигиенических процедур в слуховом проходе. Возможна иррадиация болей при прорезывании зубов. Весьма популярный среди педиатров метод диагностики отита путем надавливания на козелок дает немало ложноположительных реакций. Для повышения его достоверности этот тест лучше выполнять, когда ребенок спит.

Диагноз ОСО должен базироваться на следующих критериях:

1) анамнестические данные об остром, внезапном появлении симптомов заболевания;

2) наличие изменений барабанной перепонки, выявленных при отоскопии: выбухание барабанной перепонки, ограничение или отсутствие ее подвижности при пневматической отоскопии, наличие уровня жидкости за перепонкой, эритема, оторея;

3) наличие общих симптомов воспаления среднего уха: оталгия, общая температурная реакция, изменения в общем анализе крови воспалительного характера [3, 4, 5].

Анализ протоколов 17 европейских стран демонстрирует сходные позиции по диагностике ОСО по основным критериям:

1) острое начало симптомов (боль, температура);

2) признаки выпота в среднем ухе (выпячивание барабанной перепонки или оторея при осмотре);

3) воспалительные изменения барабанной перепонки [23].

Методы диагностики, применяемые в разных странах, также схожи: отоскопия (88 %), пневматическая отоскопия (60 %), тимпанометрия (50 %).

ЭКССУДАТИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНОЙ НЕБА И/ИЛИ ГУБЫ

Врожденная расщелина неба и/или верхней губы (ВРГН) — это порок развития челюстно-лицевой области, характеризующийся множеством патологических симптомокомплексов, среди которых ведущее значение принимает патология среднего уха со стойким нарушением слуховой функции. По данным разных авторов, хронические средние отиты выявляются у 90–97 % детей с данной аномалией [1, 19, 33, 40]. При чем манифестация среднего отита и тугоухости отмечается в первые месяцы жизни грудных детей еще до начала этапного хирургического лечения расщелины неба [1, 22, 33].

ВРГН является одним из распространенных тяжелых врожденных пороков развития и составляет около 13 % от всех врожденных пороков развития человека. Согласно статистическому анализу ВОЗ, частота встречаемости указанной патологии составляет 0,6–1,6 случаев на 1000 новорожденных. Учет и анализ данных о количестве и популяционной частоте врожденных пороков развития человека в Беларуси ведется с помощью компьютеризированной системы мониторинга Белорусского регистра врожденных пороков развития человека, созданного на базе Республиканского научно-практического центра «Мать и дитя» в 1979 г. В нашей стране в начале 80-х гг. частота рождения детей с ВРГН составляла 1 : 1124 новорожденных, в 90-х гг. этот показатель значительно ухудшился, и на сегодня составляет 1 : 600 новорожденных, популяционная частота — 2,2 % [2].

По материалам последних научных медицинских источников, в структуре заболеваний среднего уха у детей с ВРГН преобладает хронический и рецидивирующий экссудативный средний отит (45–95 %), в 13–27 % случаев отмечается развитие ретракционных карманов барабанной перепонки. Адгезивный средний отит встречается у 10–37 % пациентов, хронический средний гнойный туботимпанальный отит наблюдается у 8–32 %, а эпитимпаноантральный отит — у 1–15 % детей [1, 19, 33, 40, 42]. Большие различия в удельном весе каждой нозологии объясняются возрастными анатомическими вариантами среднего уха у пациентов с расщелиной неба. Так, у детей грудного возраста преобладает экссудативный отит, и чем старше возрастная группа, тем чаще у них встречается хронический средний гнойный отит с холестеатомой или без, лечение которого представляет собой самую сложную проблему современной оториноларингологии [1, 20, 21].

В основе патогенеза средних отитов у данной категории пациентов лежит дисфункция слуховой трубы, которая обусловлена врожденными особенностями прикрепления мышц, напрягающих мягкое небо, и мышц, поднимающих мягкое небо (рис. 1) [24, 31, 47, 49].

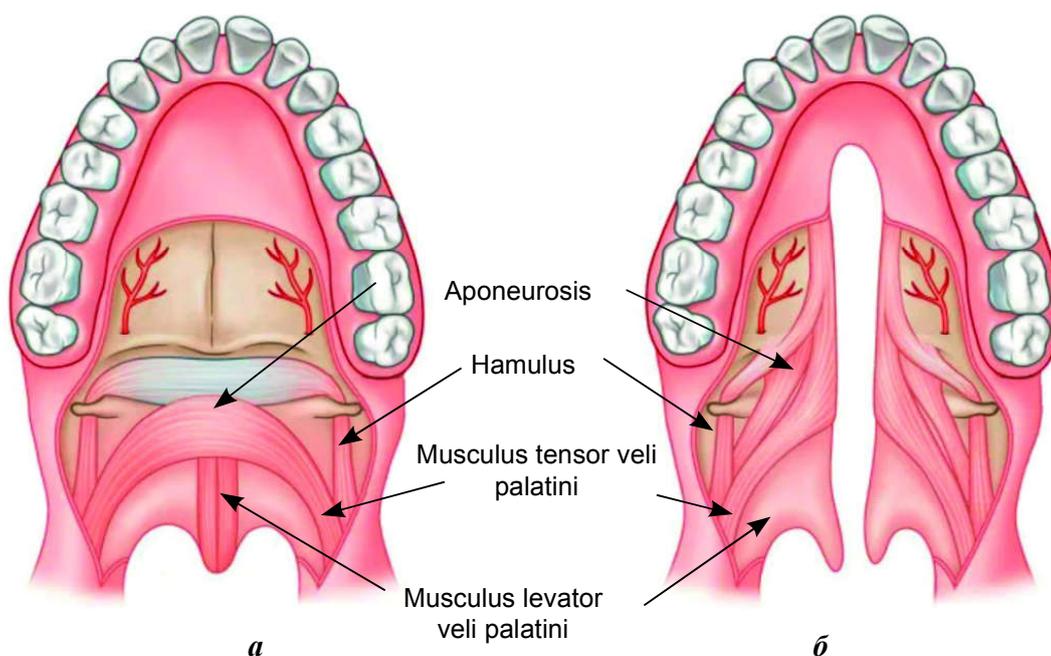


Рис. 1. Анатомические особенности неба:
a — в норме; *б* — при врожденной расщелине неба

В норме мышца, напрягающая мягкое небо (*musculus tensor veli palatini*), начинается широким основанием от клиновидной кости и от передненаружной части хрящевого отдела слуховой трубы. Мышечные волокна спускаются вниз и, переходя в сухожильные, перебрасываются под прямым углом через крыловидный крючок (*hamulus pterygoideus*). Далее, изменив свое направление из

вертикального в горизонтальное, сухожильные волокна подходят к срединной линии и образуют вместе с волокнами одноименной мышцы противоположной стороны небный апоневроз (*aponeurosis palatina*). Апоневроз прикрепляется своим передним краем к заднему краю твердого неба (рис. 1, *a*). Данная мышца напрягает мягкое небо и растягивает его в стороны, таким образом расширяя устье слуховой трубы.

Мышца, поднимающая мягкое небо (*musculus levator veli palatini*), начинается от нижней поверхности пирамиды височной кости и от хрящевой части слуховой трубы, далее направляется вниз, медиально и несколько кпереди, спускается у нижнего края глоточного отверстия трубы вертикально вниз, прикрепляется расходящимися волокнами к мягкому небу и переплетается с волокнами одноименной мышцы противоположной стороны (рис. 1, *a*). При сокращении мышцы, поднимающей мягкое небо, происходит увеличение ее поперечного размера с формированием своеобразного приподнимающего валика, который отдавливает нижний край медиальной пластинки трубного хряща кзади и кверху, что приводит к расширению просвета слуховой трубы.

При ВРГН анатомические структуры неба имеют патологические анатомо-физиологические особенности, что обуславливает дисфункцию слуховой трубы. Среди данных особенностей ключевыми являются следующие (рис. 1, *б*):

1) патологическое прикрепление мышцы, поднимающей мягкое небо — при ВРГН эта мышца вплетается в сухожилие мышцы, напрягающей мягкое небо, тем самым препятствует ее нормальной функции;

2) частичное прикрепление мышцы, напрягающей мягкое небо, к латеральной пластинке слуховой трубы;

3) отсутствие слияния мышц в небном апоневрозе;

4) недоразвитие хряща слуховой трубы;

5) уменьшение мышечной массы и мышечной тяги, что недостаточно для нормального функционирования мягкого неба;

6) постепенное развитие атрофических изменений мышц с заменой части волокон соединительной или жировой тканью;

7) длительное пребывание мышц в напряженном состоянии, что приводит к потере их эластичности, нарушению трофики и развитию дегенеративных процессов.

На сегодня существует огромное количество различных вариантов хирургической пластики неба с закрытием его дефекта, тем не менее вышеперечисленные анатомо-физиологические особенности не позволяют полностью нормализовать тубарную функцию [22, 28, 29, 32, 44].

Вследствие хронической дисфункции слуховой трубы на фоне ВРГН нарушается аэрация полостей среднего уха, в барабанной полости создается

отрицательное давление, повышается содержание углекислого газа, появляется трансудат, что приводит к формированию экссудативного среднего отита (ЭСО), который зачастую имеет бессимптомное течение и при хронизации патологического процесса проявляется выраженным нарушением слуховой функции [19, 34, 40, 42]. У детей с ВРГН помимо нарушения функции глотания и жевания значительно страдает речевая функция, так как небо является одним из основных элементов артикуляционного аппарата. Поэтому снижение слуха крайне неблагоприятно для речевого и интеллектуального развития данной группы пациентов детского возраста [1, 25, 34, 38].

Врожденная дисфункция слуховой трубы не только приводит к созданию отрицательного давления в барабанной полости и развитию отита, но и негативно влияет на развитие сосцевидного отростка, который является физиологически пассивным буфером давления в системе полостей среднего уха. В результате происходит «ателектаз» сосцевидного отростка с дальнейшим его склерозированием, что создает условия для поддержания отрицательного давления и прогрессирования хронических средних отитов (рис. 2) [19, 21, 40, 42, 45].

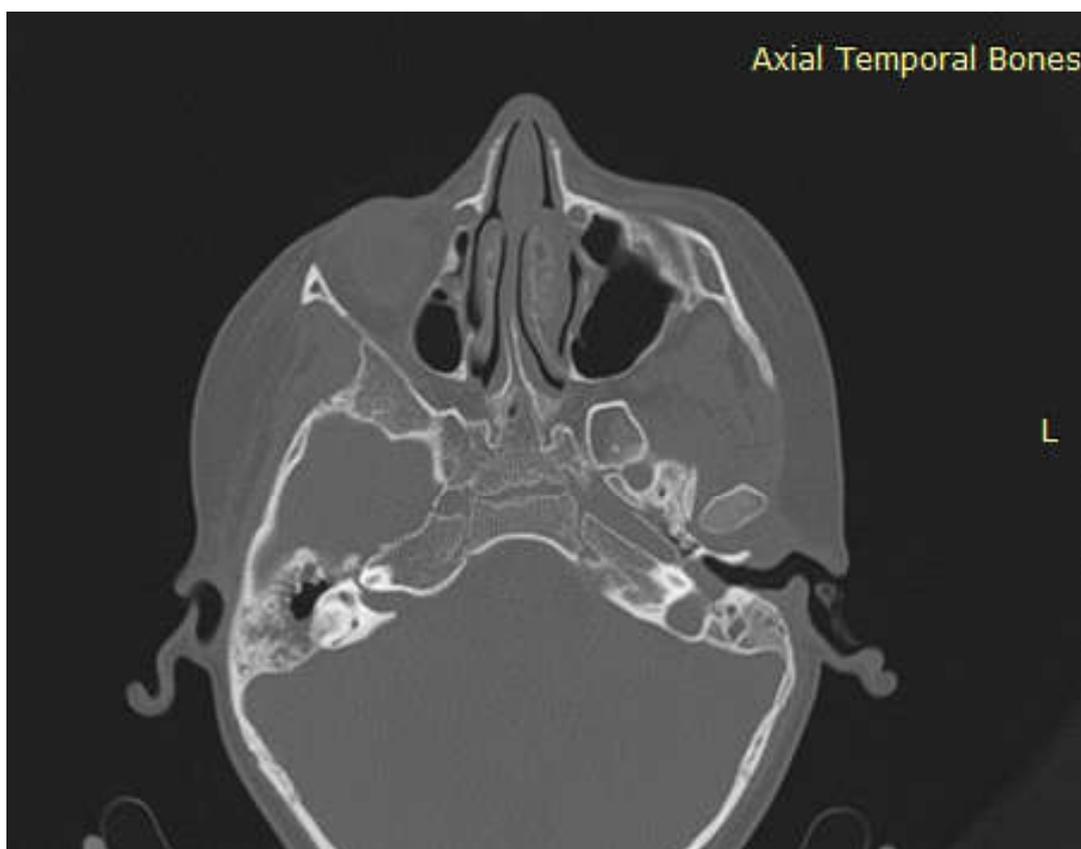


Рис. 2. Склерозирование сосцевидных отростков у ребенка с врожденной расщелиной неба и хроническим экссудативным средним отитом

Еще одной особенностью пациентов с ВРГН является смешанный тип дыхания: из-за анатомических особенностей челюстно-лицевой области вдыхаемый воздух не может удерживаться в полости носа и быстро попадает в полость рта, в результате чего не происходит должного согревания, увлажнения и очищения воздуха. Такой механизм дыхания приводит к снижению защитных функций полости носа и глотки, нарушению нормоценоза верхних дыхательных путей с преобладанием грамотрицательной и способной к биопленкообразованию микрофлоры, что является фактором риска развития и рецидивирования средних отитов [1, 40].

Нарушение функционирования мышц неба у детей с ВРГН обуславливает развитие небно-глоточной недостаточности с выраженной в той или иной степени назальной регургитацией пищевого содержимого, что приводит к рефлюкс-дисфункции слуховой трубы, которая также является фактором риска средних отитов у данной категории пациентов [22, 49].

Диагностика ЭСО у пациентов с ВРГН в детском возрасте представляет серьезные трудности из-за отсутствия болевого синдрома и невыраженной клинической симптоматики. Среди педиатров, челюстно-лицевых хирургов, ортодонтот и родителей отсутствует настороженность в отношении высокого риска развития средних отитов у детей с подобной аномалией челюстно-лицевой области в разные возрастные периоды. В соответствии с приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь «О совершенствовании системы оказания медицинской помощи детям с нарушением слуха» (от 10.01.2008 № 14) все дети проходят профилактические обязательные осмотры оториноларинголога в поликлинике по месту жительства в возрасте 12 месяцев, 3, 5 и 6 лет. Но дети с ВРГН относятся к группе риска по развитию ЭСО, поэтому кратность ЛОР-осмотров у них должна быть выше. Согласно международным клиническим рекомендациям по ЭСО от 2016 г., пациенты детского возраста с ВРГН должны дополнительно осматриваться оториноларингологом после каждой этапной операции на небе и особенно пристально наблюдаться в возрасте с 12 до 18 месяцев, так как данный возрастной период является критическим в развитии речевых навыков и координаторных реакций. Помимо стандартного осмотра ЛОР-органов, уточнения жалоб и клинико-anamnestических данных у ребенка и родителей в комплекс диагностических мероприятий обязательно должны включаться (рис. 3, 4):

- отоскопия, отомикроскопия и пневматическая отоскопия;
- тимпанометрия;
- тональная пороговая аудиометрия с выполнением камертональных проб;
- у новорожденных и детей грудного возраста — регистрация вызванной отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения-ДРОАЕ, запись коротко-стимулированных вызванных потенциалов головного мозга.

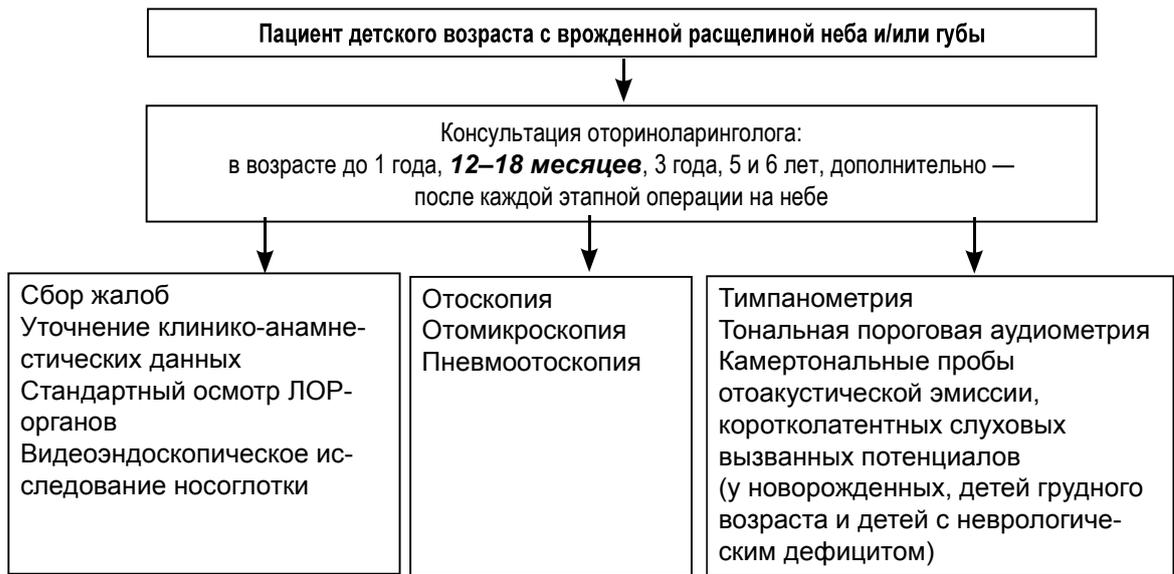


Рис. 3. Алгоритм диагностики детей с экссудативным средним отитом и врожденной расщелиной неба

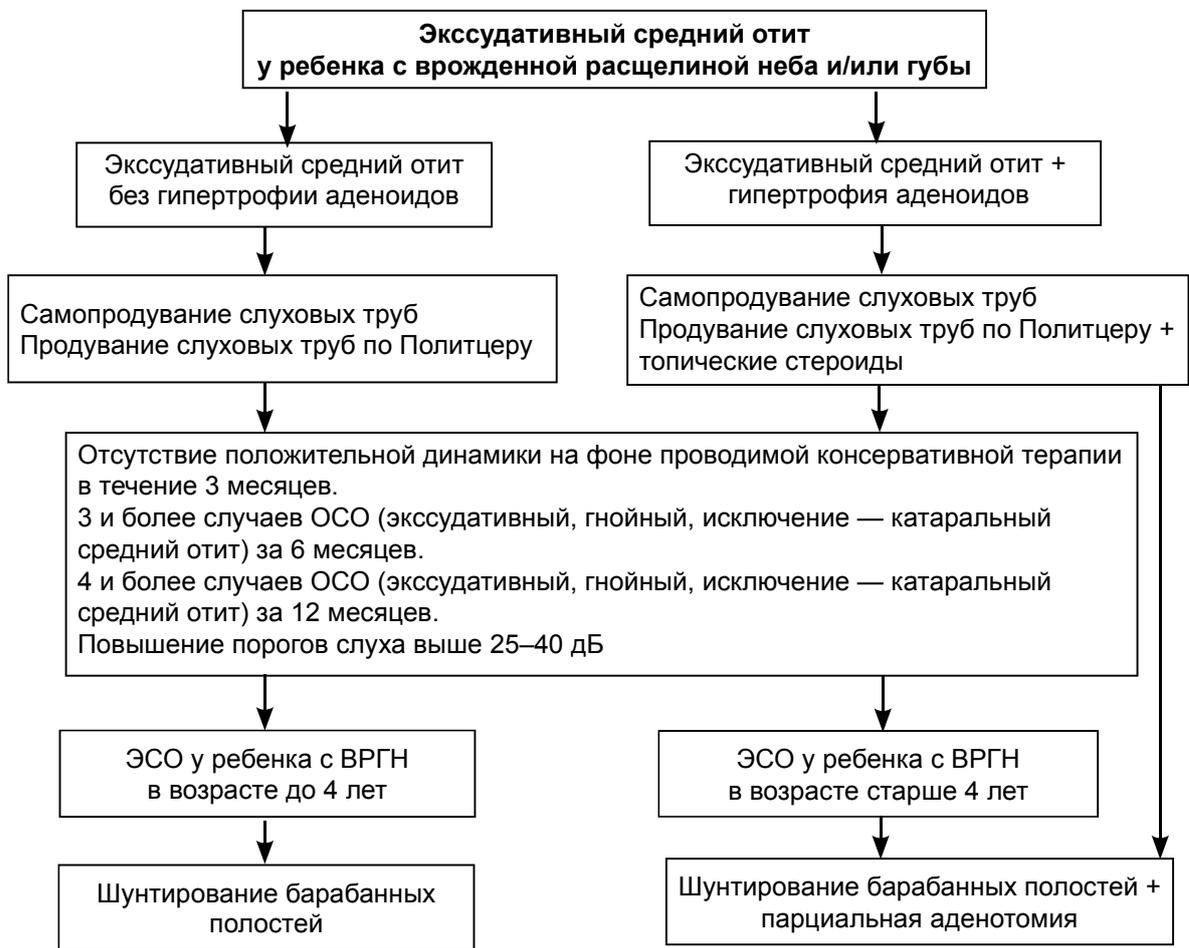


Рис. 4. Алгоритм лечения детей с экссудативным средним отитом и врожденной расщелиной неба

Для ЭСО характерны типичная отоскопическая картина с выпотом жидкости в барабанной полости, малоподвижная или неподвижная барабанная перепонка, регистрация тимпанометрической кривой типа «В», снижение слуха по кондуктивному или смешанному типу с наличием костно-воздушного интервала. Ребенок с ВРГН при верификации ЭСО должен наблюдаться у оториноларинголога до полного разрешения экссудата в среднем ухе.

Значимым методом консервативного лечения ЭСО у детей с ВРГН является самопродувание слуховых труб и/или продувание слуховых труб по Политцеру, которое при тщательном и регулярном выполнении позволяет хотя бы частично восстановить функцию слуховой трубы и обеспечить вентиляцию полостей среднего уха. Применение топических стероидов, деконгестантов и/или антигистаминных лекарственных средств может быть показано только при сочетании ЭСО с аллергическим ринитом и/или гипертрофией аденоидов.

Результатом отсутствия адекватного лечения при бессимптомном течении ЭСО или неэффективности проводимых мероприятий становится прогрессирование патологических процессов в полостях среднего уха с развитием стойкой тугоухости [20, 22, 25, 38]. Длительное наблюдение ребенка с ЭСО и ВРГН противопоказано, если в течение 3 месяцев сохраняются явления экссудата в среднем ухе, в обязательном порядке выполняется шунтирование барабанных полостей.

Шунтирование барабанных полостей является основным методом хирургического лечения хронического и рецидивирующего ЭСО у детей с ВРГН. Тем не менее на сегодня отсутствует рациональный патогенетический подход к шунтированию барабанной полости у детей с расщелиной неба. Известные хирурги-оториноларингологи выполняли профилактическое шунтирование (до начала этапного хирургического лечения неба), симультанно с проведением уранопластики, а также в различные сроки после коррекции неба, однако эффективность применяемых методов до сих пор остается невысокой. Дискутабельными остаются вопросы модификации вентиляционных трубок, мест их установки и длительности ношения у детей с сопутствующей патологией неба [1, 26, 39, 45, 46].

В 2017 г. на конгрессе Международной федерации оториноларингологического сообщества был принят консенсус по лечению ЭСО. Регламентированные показания к шунтированию барабанных полостей следующие (могут быть применены и в группе детей с ВРГН):

- 3 и более случаев ОСО (экссудативный, гнойный, исключение — катаральный средний отит) за 6 месяцев;
- 4 и более случаев ОСО (экссудативный, гнойный, исключение — катаральный средний отит) за 12 месяцев;
- повышение порогов слуха на 25–40 дБ и более;
- персистенция ЭСО более 3 месяцев (для детей с ВРГН).

У детей старше 4 лет шунтирование барабанных полостей по поводу ЭСО необходимо дополнять выполнением аденотомии. У детей младше 4 лет удаление аденоидных вегетаций одновременно с шунтированием барабанных полостей по поводу ЭСО может быть выполнено только при наличии абсолютных показаний для аденотомии (например, назальная обструкция, хронический аденоидит и т. д.). В случае пациентов детского возраста с ВРГН возможно выполнение только частичной аденотомии (лимфоидная ткань удаляется частично: в своде носоглотки и вдоль глоточных устьев слуховых труб) после оценки риска развития или усугубления небно-глоточной недостаточности совместно с челюстно-лицевым хирургом.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Лечение. Основные методы лечения острого среднего отита:

1. Анальгезирующая терапия системная и местная.
2. Восстановление функции слуховой трубы.
3. Противовоспалительная и осмотически активная местная терапия.
4. Системная антибиотикотерапия.

Назначение системной антибактериальной терапии необходимо при клинических признаках ОСО у детей младше двух лет, при наличии убедительных признаков гнойной формы ОСО, рецидивирующем течении ОСО, сохранении клинических признаков заболевания в течение 72 ч, пациентам с сопутствующей патологией, обуславливающей более высокий риск неблагоприятного течения заболевания [3, 5, 6, 13, 18, 23] (табл. 1).

Метаанализ течения ОСО у 5400 детей в возрасте от 6 месяцев до 18 лет и данные 33 рандомизированных исследований дают основания полагать, что назначение антибиотиков при первичном эпизоде ОСО позволяет контролировать рецидивирование заболевания в последующем [18, 37, 39].

При выборе антибиотика необходимо принимать во внимание степень его проникновения в среднее ухо и вид возбудителя. Степень проникновения для амоксициллина составляет около 40 % от плазменной концентрации, что намного выше, чем для цефалоспоринов (около 20 %) и макролидов (примерно 10 %). Степень проникновения для амоксициллина не изменяется при добавлении к нему клавулановой кислоты. Из-за высокой частоты ОСО, вызываемого *S. pneumoniae* с умеренной восприимчивостью, дозы амоксициллина можно удвоить, то есть повысить до 90 мг/кг в сутки в три приема [4, 12, 15, 37]. Суточные дозы и режим введения антибиотиков приведен в табл. 2.

Таблица 1

**Показания к системной антибактериальной терапии
при остром среднем отите у детей**

Показание	Комментарии
Возраст пациента младше 2 лет	Для снижения риска осложненного течения заболевания назначение системной антибактериальной терапии рекомендуется во всех случаях при наличии клинических признаков ОСО
Гнойная форма ОСО	Рекомендуется назначение системной антибактериальной терапии независимо от возраста пациента при наличии перфорации барабанной перепонки и гнойного отделяемого из барабанной полости; пациентам с клиническими признаками стадии острого гнойного воспаления ОСО при отсутствии перфорации барабанной перепонки, но при наличии жалоб на боль в ухе и отоскопических изменений, таких как выраженная гиперемия барабанной перепонки, отсутствие опознавательных знаков, вздутие барабанной перепонки различной степени выраженности
Сохранение симптомов ОСО более 72 ч	Рекомендуется назначение системной антибактериальной терапии независимо от возраста пациента при сохранении симптомов ОСО (жалобы на боль в ухе, лихорадочная реакция или другие симптомы общей интоксикации при наличии отоскопических признаков ОСО) в течение 72 ч и более от момента первых признаков заболевания
Рецидивирующее течение ОСО	Рекомендуется назначение системной антибактериальной терапии независимо от возраста пациента при наличии по данным анамнеза 3 и более эпизодов ОСО в течение последних 6 месяцев или 4 и более эпизодов ОСО в течение последнего года
Сопутствующая патология, обуславливающая более высокий риск неблагоприятного течения заболевания	Рекомендуется назначение системной антибактериальной терапии независимо от возраста пациента при наличии у пациента в качестве сопутствующей патологии сахарного диабета, клинически подтвержденного иммунодефицита, муковисцидоза, синдромов цилиарной дискинезии, синдрома Дауна, врожденных аномалий развития твердого и мягкого неба
Невозможность динамического наблюдения за пациентом	Рекомендуется назначение системной антибактериальной терапии независимо от возраста пациента в условиях отсутствия возможности контрольного осмотра пациента, в том числе обязательного отоскопического, оториноларингологом или врачом общей практики, владеющим навыками отоскопического осмотра, для оценки состояния пациента и эффекта от проводимого лечения

Таблица 2

Суточные дозы и режим введения антибиотиков при остром среднем отите

Антибиотик	Доза		Связь с приемом пищи
	взрослые	дети	
Препараты выбора			
Амоксициллин	0,5–1,0 г 3 раза в сутки	50–60 мг/кг/сут в 2–3 приема	Независимо

Антибиотик	Доза		Связь с приемом пищи
	взрослые	дети	
Амоксициллин + [Клавулановая кислота]	500/125 мг 3 раза в сутки или 875/125 мг 2 раза в сутки	45–60 мг/кг/сут в 2–3 приема	В начале приема пищи
Амоксициллин + [Клавулановая кислота]	3,6 г/сут в/в в 3 введения	90 мг/кг/сут в 3 введения	Независимо
Ампициллин + Сульбактам	500/500 мг 3 раза в сутки или 875/125 мг 2 раза в сутки	2–6 лет — 250 мг 3 раза в сутки 6–12 лет — 250–500 мг 3 раза в сутки	Независимо
Цефтриаксон	2–4 г/сут в 1 введение	50–80 мг/кг/сут в 1 введение	Независимо
При аллергии на пенициллины (не анафилактической)			
Цефуросим	1 г/сут в 2 приема	30 мг/кг/сут в 2 приема	Сразу после еды
Цефиксим	400 мг/сут в 1 прием	8 мг/кг/сут в 1 прием	Независимо
При аллергии на пенициллины и цефалоспорины			
Джозамицин	2000 мг/сут в 2 приема	40–50 мг/кг/сут в 2–3 приема	Независимо
Кларитромицин	1000 мг/сут в 2 приема	15 мг/кг/сут в 2 приема	Независимо

При анализе антибактериальной терапии ОСО в 17 европейских странах отмечено, что в качестве препарата выбора 14 из 17 (82 %) европейских стран рекомендуют амоксициллин, из них 50 % рекомендуют высокие дозы (75–90 мг/кг/сут), а 36 % — низкие (30–60 мг/кг/сут). При отсутствии эффекта рекомендуют амоксициллин + клавулановую кислоту (73 %) и цефтриаксон (53 %) [26].

Высокие дозы амоксициллина назначаются пациентам с факторами риска инфицирования антибиотикорезистентными бактериями (дети до 2 лет; антибиотикотерапия в течение предшествующих 3 месяцев; посещение детских дошкольных учреждений) и в регионах с высокой распространенностью пенициллинрезистентных пневмококков (более 10 %).

В соответствии с последними рекомендациями факторами риска устойчивости пневмококка к бета-лактамам являются:

- 1) применение антибиотиков в предшествующие 3 месяца;
- 2) наличие в семье детей дошкольного возраста, посещающих детские учреждения;

- 3) взрослые, проживающие в «закрытых» учреждениях;
- 4) наличие сопутствующих заболеваний (бронхиальная астма, сахарный диабет, хронический бронхит);
- 5) иммуносупрессивные состояния;
- 6) неуспешная предшествующая антибактериальная терапия амоксициллином [3].

При РОСО препаратом выбора является амоксициллин + клавулановая кислота. Следует отметить, что детям препараты лучше назначать в виде суспензии (табл. 3).

Преимущество при применении диспергируемых таблеток заключается:

- 1) в оптимальной скорости всасывания (большая зона всасывания, обеспечивающая равномерное нарастание концентрации в крови);
- 2) минимальном воздействии на микрофлору кишечника;
- 3) риске развития диареи, который в 3 раза меньше.

Таблица 3

**Основные сравнительные характеристики
обычных и растворимых пероральных антибиотиков**

Характеристика	Обычная форма	Форма «солютаб»
Фармако-кинетики: всасывание	Для растворения оболочки требуется определенное время; неоднородность высвобождающихся частиц лекарственного средства; непрогнозируемое высвобождение на ограниченном участке желудочно-кишечного тракта; вариабельность полноты всасывания	Большая площадь поверхности всасывания, обеспечивающая равномерное нарастание концентрации в крови; стабильная полнота всасывания
Воздействие на кишечник	Большая остаточная концентрация лекарственного средства в кишечнике, способствующая неблагоприятному воздействию на его микрофлору	Минимальное воздействие на микрофлору кишечника
Применение в педиатрии	Трудности при проглатывании у детей младшего возраста; необходимость создания дополнительной детской лекарственной формы (суспензии, сиропы)	Можно использовать у взрослых и детей; таблетки можно проглатывать целиком или растворять в воде

Одним из методов лечения и профилактики РОСО является тимпаностомия. Установка тимпаностомических трубок показана при длительности отита более 3 месяцев. При РОСО без экссудации тимпаностомия не показана, при РОСО с экссудацией рекомендована тимпаностомия с местной антибактериальной терапией [19, 26].

Одной из причин рецидивирования ОСО у детей является дисфункция слуховой трубы, развившаяся на фоне хронического аденоидита. По данным диагностической эндоскопии, основным этиологическим фактором, приво-

дящим к развитию хронического и рецидивирующего секреторного отита у детей, является обструктивная дисфункция глоточного устья слуховой трубы, обусловленная гипертрофией глоточной и трубной миндалин, трубного валика, рубцово-спаечным процессом в результате ранее выполненных аденотомий, а также патологическим рефлюксом. В связи с этим важным этапом лечения РОСО является лечение, направленное на устранение воспаления в носоглотке и уменьшение размеров глоточной миндалины. Казалось бы, радикальным методом лечения должна являться аденотомия. Однако хирургическое лечение не всегда приводит к желаемому эффекту при рецидивирующих отитах у детей.

Рандомизированное исследование, в которое были включены в общей сложности 217 детей в возрасте от 12 до 48 месяцев с РОСО, продемонстрировало, что среднее число эпизодов среднего отита составило 1,7 среди детей, перенесших аденоидэктомию с одновременным введением тимпаностомических трубок, и 1,4 среди детей, которым вводили только тимпаностомические трубки [12]. Риск рецидива среднего отита не может быть уменьшен аденоидэктомией (отношение шансов — 1,66; 95% ДИ 0,80–3,46). Было сделано заключение, что аденоидэктомию не приводит к значительному снижению частоты ОСО у склонных к отиту детей младше 4 лет. В другом исследовании аденоидэктомию оценивалась у детей младшего возраста ($n = 180$) с РОСО [21]. Участники были рандомизированы на 3 группы лечения: аденоидэктомию, антибиотико-профилактика (сульфафуразол) или препарат плацебо. Время наблюдения составило 24 месяца. Неудача была определена, как два эпизода ОСО за 2 месяца или три эпизода за 6 месяцев или выпот в среднем ухе, сохраняющийся более 2 месяцев. Через 24 месяца безуспешность лечения была одинаковой во всех трех группах. В открытом рандомизированном исследовании, включавшем 111 детей в возрасте 1–6 лет с рецидивирующими инфекциями верхних дыхательных путей, отобранных для аденоидэктомии установлено, что в течение среднего периода наблюдения в 24 месяца было зарегистрировано 7,91 эпизода инфекций верхних дыхательных путей на человека в год в группе аденоидэктомии и 7,84 — в группе бдительного ожидания (разница в частоте 0,07, 95% ДИ 0,70–0,85). Не было обнаружено существенных различий ни по дням инфекций верхних дыхательных путей, ни по жалобам на среднее ухо с лихорадкой в эпизодах и днях, ни по качеству жизни, связанному со здоровьем. Был сделан вывод, что у детей, отобранных для аденоидэктомии по поводу рецидивирующих инфекций верхних дыхательных путей, стратегия немедленного хирургического вмешательства не дает клинических преимуществ по сравнению со стратегией первоначального осторожного ожидания [18].

В современной концепции сохранения глоточной миндалины как органа регионарного мукозального иммунитета у детей дошкольного возраста консервативные методы лечения хронического аденоидита приобретают

особую актуальность. Интраназальная терапия хронического аденоидита включает применение ирригационно-элиминационной терапии, туалета носа с использованием изотонического раствора NaCl или морской воды (туалет носа у маленьких детей предполагает принудительное удаление отделяемого из носа); сосудосуживающих средств (деконгестанты коротким курсом, не более 5 дней); противоотечной, противовоспалительной терапии; топической антибактериальной терапии.

Интраназальные глюкокортикостероидные препараты являются патогенетическими, действующими на все факторы воспаления, способствующими устранению назальной обструкции и опосредовано восстановлению функции слуховой трубы. Их механизм действия заключается в торможении высвобождения медиаторов воспаления, что приводит к уменьшению воспалительной экссудации в очаге воспаления вследствие предупреждения краевого скопления нейтрофилов. Это в свою очередь уменьшает продукцию лимфокинов, тормозит миграцию макрофагов и способствует уменьшению скорости процессов инфильтрации и грануляции [1]. А также имеются данные, что количество рецепторов к глюкокортикостероидам в глоточной миндалине увеличивается по мере ее гипертрофии, что обуславливает благоприятный результат у детей с выраженными формами гипертрофии [9].

Проведены клинические исследования, результаты которых свидетельствуют об эффективности назального спрея мометазона фуората в лечении сопутствующей патологии носоглотки у детей, в частности, гипертрофии аденоидных вегетаций и аденоидита [14, 15, 24]. Результаты этих исследований были включены в Cochrane обзор [27]. Вывод, сделанный в результате анализа, следующий: у детей с умеренно выраженной и тяжелой гипертрофией глоточной миндалины применение назальных стероидов может быть рекомендовано в качестве альтернативы хирургическому лечению в тех случаях, когда оперативное вмешательство не является срочным или по каким-то причинам недоступно.

В исследовании было установлено, что применение назального спрея мометазона фуората (по 100 мкг/сут в течение 6 недель) достоверно чаще (42,2 % случаев) приводило к разрешению среднего отита по сравнению с группой контроля (без лечения) (14,5 %; $p < 0,001$) [15].

В России мометазона фуорат является единственным назальным стероидом, который зарегистрирован по пяти показаниям: лечение (у детей с 2-летнего возраста) и профилактика (у детей с 12-летнего возраста и взрослых) аллергического ринита, лечение острого риносинусита (в том числе в качестве монотерапии при легком течении) и обострение хронического риносинусита (у детей с 12-летнего возраста и взрослых), а также полипоз носа (у пациентов старше 18 лет). Министерством здравоохранения Республики Беларусь утверждена инструкция по применению мометазона фуората для

консервативного лечения хронического воспаления глоточной миндалины у детей [7]. Мы имеем более чем десятилетний опыт комплексного консервативного лечения хронического воспаления глоточной миндалины с применением мометазона фуurato. При этом более чем у 70 % пациентов удалось избежать аденоидии [5, 6, 7, 8].

С учетом ведущей роли вирусной инфекции в развитии хронической патологии носоглотки у детей заслуживают внимания данные лабораторного исследования, в котором было установлено, что мометазона фууроат снижает экспрессию молекулы ICAM-1, обеспечивающей адгезию риновирусов к эпителиальной клетке, а также нарушает претранскрипционные механизмы в цикле развития вирусной инфекции [24]. Эти данные позволяют предположить, что применение ингаляционных и назальных форм мометазона фууроата, вопреки сформированному ранее мнению, не подавляет местный иммунитет, увеличивая риск простудного заболевания или его осложнений, а, наоборот, снижает риск возникновения у пациента ОРВИ или их последствий. Из всех интраназальных глюкокортикостероидов мометазона фууроат обладает самой низкой биодоступностью и максимальным терапевтическим индексом, что указывает на его высокую эффективность и низкий потенциал побочных эффектов.

Профилактика включает:

- пропаганду грудного вскармливания;
- борьбу с курением;
- адекватную антибактериальную терапию ОСО;
- применение антибактериальных средств в диспергируемой форме;
- своевременное выполнение парацентеза при ОСО;
- назначение пробиотиков;
- адекватное лечение очагов инфекции в носу и носоглотке.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Андреева, И. Г.* Оптимизация лечения детей с экссудативным средним отитом с врожденными расщелинами губы и неба : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 3.1.3 / И. Г. Андреева ; Казанская гос. мед. академия. – Казань, 2022. – 19 с.
2. *Возможности* и эффективность пренатальной диагностики орофациальных расщелин в Беларуси / А. А. Ершова-Павлова [и др.] // Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности : сб. науч. трудов / редкол. Е. А. Улезко [и др.]. – Минск : РНПЦ «Мать и Дитя», 2021. – С. 554–558.
3. *Карнеева, О. В.* Диагностическая и лечебная тактика при остром среднем отите в соответствии с современными рекомендательными документами / О. В. Карнеева, Д. П. Поляков // РМЖ. Оториноларингология. – 2015. – Т. 23, № 23. – С. 1373–1376.
4. *Клинические* рекомендации : отит средний острый. М., 2021. – 49 с.
5. *Клинические* рекомендации : этиопатогенетическая терапия острых средних отитов. М., 2014. – 24 с.
6. *Косяков, С. Я.* Современные принципы лечения острого среднего, затянувшегося и рецидивирующего острого среднего отита / С. Я. Косяков, А. С. Лопатин // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10, № 20. – С. 1–11.
7. *Лосев, А. В.* Клинические и патоморфологические результаты применения топических глюкокортикостероидов при хроническом аденоидите у детей / А. В. Лосев, Л. Г. Петрова, С. Н. Рябцева // Медицина. – 2011. – № 2. – С. 59–63.
8. *Петрова, Л. Г.* Метод консервативного лечения хронического воспаления глоточной миндалины у детей / Л. Г. Петрова, А. В. Лосев / Инструкция по применению № 184-1110 от 29.12.2010. – Минск : М-во здравоохранения Республики Беларусь, 2010. – 7 с.
9. *Петрова, Л. Г.* Принципы лечения хронического аденоидита / Л. Г. Петрова, А. В. Лосев // АРС-медика. – 2010. – № 11. – С. 39–42.
10. *Петрова, Л. Г.* Этиопатогенез и консервативное лечение хронического воспаления глоточной миндалины у детей / Л. Г. Петрова, А. В. Лосев // Достижения медицины 2011. Минск. – 2011. – 24 с.
11. *Пискунова, А. С.* Современные возможности терапии аденоидных вегетаций в педиатрической практике / А. С. Пискунова // Практика педиатра. – 2019. – № 2. – С. 5–8.
12. *Савенко, И. В.* Экссудативный средний отит: основные причины развития в детском возрасте / И. В. Савенко, М. Ю. Бобошко // Часть I. Российский Вестник перинатологии и педиатрии. – 2021. – Т. 66, № 4. – С. 32–38.
13. *Тулупов, Д. А.* Антибактериальная терапия острых инфекций верхних дыхательных путей у детей / Д. А. Тулупов, Е. П. Карпова // Медицинский совет. «Педиатрия». – 2018. – № 11. – С. 58–62.
14. *Adenoidectomy* does not significantly reduce the incidence of otitis media in conjunction with the insertion of tympanostomy tubes in children who are younger than

4 years: a randomized trial / S. Hammarén-Malmi [et al.] // *Pediatrics*. – 2005. – Vol. 116, № 1, P. 185–189.

15. *Adenoidectomy* versus chemoprophylaxis and placebo for recurrent acute otitis media in children aged under 2 years: randomised controlled trial / P. Koivunen [et al.] // *BMJ*. – 2004. – № 328 (7438). – P. 487.

16. *American Academy of Pediatrics (AAP) and American Academy of Family Physicians (AAFP) guidelines*, 2019.

17. *Cengel, S.* The role of topical nasal steroids in the treatment of children with otitis media with effusion and/or adenoid hypertrophy / S. Cengel, M. U. Akyol // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2006. – Vol. 70, № 4. – P. 639–645.

18. *Cheong, K. H.* Management of recurrent acute otitis media in children: systematic review of the effect of different interventions on otitis media recurrence, recurrence frequency and total recurrence time / K. H. Cheong, S. S. Hussain // *J. Laryngol. Otol.* – 2012. – Vol. 126, № 9. – P. 874–885.

19. *Children with cleft palate predictors of otologic issues in the first 10 years* / J. L. Funamura [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2019. – Vol. 160, № 5. – P. 902–910.

20. *Cholesteatoma in cleft lip and palate a population-based follow-up study of children after ventilation tubes* / K. Spilsbury [et al.] // *Laryngoscope*. – 2013. – Vol. 123, № 8. – P. 2024–2029.

21. *Cholesteatoma risk in 8,593 orofacial cleft cases and 6,989 siblings: a nationwide study* / B. D. Djurhuus [et al.] // *Laryngoscope*. – 2015. – Vol. 125, № 5. – P. 1225–1229.

22. *Jin, L.* Clinical outcomes of otitis media with effusion following palatoplasty in patients with incomplete cleft palate / L. Jin, K. Li, X. Li // *Acta Otolaryngol.* – 2019. – Vol. 139, № 1. – P. 1–5.

23. *Clinical practice guidelines for acute otitis media in children: a systematic review and appraisal of European national guidelines* / H. Suzuki [et al.] // *BMJ Open*. – 2020. – № 10. – P. 1–10. – URL: doi:10.1136/bmjopen-2019-035343 (date of access: 17.04.2024).

24. *Comparison of Eustachian tube ventilation function between cleft palate and normal patients using sonotubometry* / D. W. Widodo [et al.] // *Jpras Open*. – 2021. – Vol. 29. – P. 32–40.

25. *Conductive hearing loss and otopathology in cleft palate patients* / S. Goudy [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2006. – Vol. 134. – P. 946–948.

26. *Shaw, R.* Conservative management of otitis media in cleft palate / R. Shaw, D. Richardson, S. McMahon // *J. of Cranio-Maxillofacial Surg.* – 2003. – Vol. 31. – P. 316–320.

27. *Corticosteroids inhibit rhinovirus-induced intercellular adhesion molecule-1 up-regulation and promoter activation on respiratory epithelial cells* / A. Papi [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2000. – Vol. 105, № 2. – Suppl. 1. – P. 318–326.

28. *Does type of cleft palate repair influence postoperative eustachian tube dysfunction* / A. T. Wilson [et al.] // *J. Craniofac Surg.* – 2017. – Vol. 28, № 1. – P. 241–244.

29. *Effect* of cleft palate closure technique on speech and middle ear outcome a systematic review / S. Teblich [et al.] // J. Oral Maxillofac Surg. – 2019. – Vol. 77, № 2. – P. 459–466.
30. *Effectiveness* of adenoidectomy in children with recurrent upper respiratory tract infections: open randomised controlled trial / M. T. van den Aardweg [et al.] // BMJ. – 2011. – URL: doi:10.1136/bmj.d5154 (date of access: 01.03.2024).
31. *Eustachian* tube dysfunction in children with cleft palate : a tympanometric time-to-event analysis / J. L. Funamura [et al.] // Laryngoscope. – 2020. – Vol. 130, № 4. – P. 1044–1050.
32. *Otruba, L.* Impact of pharyngofixation in cleft palate repair surgery on the development of chronic adhesive otitis media / L. Otruba, P. Schalek, Z. Hornácková // J. Laryngol Otol. – 2017. – Vol. 131, № 7. – P. 645–649.
33. *Influence* of infancy care strategy on hearing in children and adolescents: a longitudinal study of children with unilateral lip and or cleft palate / M. Kapitanova [et al.] // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2018. – Vol. 45, № 4. – P. 400–405.
34. *Internationally* adopted children with cleft lip and or cleft palate: middle ear findings and hearing during childhood / C. L. Werker [et al.] // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2018. – Vol. 111. – P. 47–53.
35. *Intranasal* corticosteroids for nasal airway obstruction in children with moderate to severe adenoidal hypertrophy / I. Zhang [et al.] / Cochrane Database Syst. Rev. – 2008. – № 3. CD006286.
36. *Kaur, R.* Differences in innate immune response gene regulation in the middle ear of children who are otitis prone and in those not otitis prone / R. Kaur , J. Casey, M. Pichichero // Am. J. Rhinol. Allergy. – 2016. – Vol. 30, № 6. – P. 218–223.
37. *Leach, A. J.* Antibiotics for the prevention of acute and chronic suppurative otitis media in children / A. I. Leach, P. S. Morris // Cochrane Database Syst Rev. – 2006, № 4: CD004401.
38. *Long-term* otologic and audiometric outcomes in patients with cleft palate / T. E. Imbery [et al.] // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2017. – Vol. 157, № 4. – P. 676–682.
39. *Management* of otitis media with effusion in children / F. Simon [et al.] // Otorhinolaryngol. Head Neck Dis. – 2018. – Vol. 135, № 1. – P. 33–39.
40. *Hoecke, H. V.* Middle ear problems in children with cleft palate / H. V. Hoecke, E. De Leenheer, F. Dochy // Acta Otorhinolaryngol. Ital. – 2021. – Vol. 41, № 4. – P. 364–370.
41. *Mikals, S. J.* Adenoidectomy as an adjuvant to primary tympanostomy tube placement: a systematic review and meta-analysis / S. I. Mikals, M. T. Brigger // JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2014. – Vol. 140, № 2. – P. 95–101.
42. *Natural* History of Tympanic Membrane Retraction in Children with Cleft Palate / W. Parkes [et al.] // J. Int. Adv. Otol. – 2018. – Vol. 14, № 2. – P. 250–254.
43. *Prenatal* and postnatal parental smoking and acute otitis media in early childhood / S. E. Håberg [et al.] // Acta Paediatr. – 2010. – Vol. 99, № 1. – P. 99–105.
44. *Pre-operative* and post-operative audiological assessment in cleft lip and palate patients: a prospective study / P. Acharya [et al.] / J. of Oral Biology and Craniofacial Research. – 2021. – Vol. 11, № 2. – P. 321–329.

45. *Kopcsa, G.* Retrospective analysis of tympanoplasty in children with cleft palate a 22-year experience Mesotympanic (non-cholesteatomatous) cases / G. Kopcsa, O. Vincze, J. Pytel // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2014. – Vol. 78, № 4. – P. 641–651.
46. *The effect* of teamwork on children with cleft lip and palate and their mother's quality of life / F. Khanchezar [et al.] // *Cleft Palate-Craniofacial J.* – 2019. – Vol. 59, № 10. – P. 1353–1358.
47. *The levator veli palatini* muscle in cleft palate anatomy / K. J. Kotlarek [et al.] // *J. Speech. Lang. Hear Res.* – 2020. – Vol. 22; 63, № 5. – P. 1317–1325.
48. *The role* of mometasone furoate aqueous nasal spray in the treatment of adenoidal hypertrophy in the pediatric age group: preliminary results of a prospective, randomized study / M. Berlucchi [et al.] // *Pediatrics.* – 2007. – Vol. 119, № 6. – P. 1392–1397.
49. *The role* of the tensor veli palatini muscle in the development of cleft palate-associated middle ear problems / D. S. P. Heidsieck [et al.] // *Clin. Oral. Investig.* – 2016. – Vol. 20, № 7. – P. 1389–1401.
50. *Therapeutic Index (TIX)* for intranasal corticosteroids in the treatment of allergic rhinitis / T. Schafer [et al.] // *Rhinology.* – 2011. – Vol. 49, № 3. – P. 272–280.
51. *Tympanostomy Tubes* or Medical Management for Recurred / A. Hoberman [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2021. – Vol. 384. – P. 1789–1799.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Эпидемиология.....	3
Этиопатогенез.....	6
Клиника и диагностика.....	8
Эксудативный средний отит у детей с врожденной расщелиной неба и/или губы.....	9
Лечение и профилактика.....	16
Список использованной литературы.....	23

Учебное издание

Петрова Людмила Григорьевна

Малец Елена Леонидовна

Согоян Инна Игоревна

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. Г. Петрова

Редактор А. В. Лесив

Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 19.02.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Марафон Бизнес».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,46. Тираж 70 экз. Заказ 95.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.