

Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов

Министерство здравоохранения Российской Федерации

УТВЕРЖДАЮ:

**Главный внештатный
специалист
оториноларинголог
Минздрава России**

д.м.н., профессор Н.А.Дайхес

**Президент Национальной медицинской
Ассоциации оториноларингологов**

Заслуженный врач России,

член-корр.РАН

профессор Ю.К.Янов

**ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ
ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ**

Клинические рекомендации

Москва - 2014

Клинические рекомендации «Этиопатогенетическая терапия острых средних отитов»

Рекомендации подготовлены: д.м.н. проф. Рязанцев С.В. д.м.н., проф. Карнеева О.В., д.м.н. проф. Гаращенко Т.И., д.м.н. Гуров А. В., д.м.н. проф. Косяков С.Я., к.м.н. Поляков Д.П., д.м.н. проф. Никифорова Г.Н.

Рекомендации рассмотрены и утверждены на заседании Национальной медицинской ассоциации оториноларингологов от 23-25 апреля 2014 года.

Экспертный совет: д.м.н. проф. Абдулкеримов Х.Т. (Екатеринбург); д.м.н. Артюшкин С.А. (Санкт-Петербург); д.м.н. проф. Гаращенко Т.А. (Москва); д.м.н. проф. Дайхес Н.А. (Москва); д.м.н. проф. Егоров В.И. (Москва); д.м.н. проф. Карнеева О.В. (Москва); д.м.н. проф. Карпова Е.П. (Москва); д.м.н. проф. Коркмазов М.Ю. (Челябинск); д.м.н. проф. Кошель В.И. (Ставрополь); д.м.н. проф. Накатис Я.А. (Санкт-Петербург); д.м.н. проф. Овчинников А.Ю.(Москва); д.м.н. проф. Рязанцев С.В. (Санкт-Петербург); д.м.н. проф. Свистушкин В.М.(Москва); д.м.н. Фанта И.В. (Санкт-Петербург); член-корр. РАМН, д.м.н. проф. Янов Ю.К. (Санкт-Петербург).

ЦЕЛЬ

Ознакомить практических врачей с современными принципами диагностики и лечения острого среднего отита у взрослых и детей, систематизировать алгоритм лечения, обосновать рациональное применение антибактериальной терапии.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время острый средний отит (ОСО) по общему признанию оториноларингологов, педиатров и микробиологов является самым часто встречающимся заболеванием у детей грудного возраста. Так, 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. К трехлетнему возрасту ОСО болеет 71% детей. *До 95% детей переносят хотя бы один эпизод острого среднего отита за первые 7 лет жизни.* Как известно 42% рецептов на пероральные антибиотики у детей выписывается по поводу ОСО. По данным Health Maintenance Organization (НМО) у 48% детей отмечаются однократные эпизоды острого перфоративного или неперфоративного среднего отита в первые 6 месяцев жизни или более 2 эпизодов за 12 месяцев жизни. Рецидивирующее течение острых средних отитов приводит к развитию хронической воспалительной патологии среднего уха, к прогрессирующему снижению слуха, вызывая нарушение формирования речи и общего развития ребёнка. Причиной развития сенсоневральной тугоухости у взрослых в 25,5% случаев является перенесенный ранее острый или хронический гнойный средний отит.

Острый средний отит – это острое воспаление полостей среднего уха, проявляющееся одним или несколькими характерными симптомами (боль в ухе,

повышение температуры, снижение слуха, выделения из уха, у детей – возбуждение, раздражительность, рвота, понос). Заболевание как правило длится не более трех недель, однако возможно развитие затянувшегося или рецидивирующего ОСО, которое может привести к возникновению стойких изменений в среднем ухе и снижению слуха. Термином “**затянувшийся острый средний отит**” (ЗОСО) определяют наличие симптомов воспаления среднего уха в течение 3–12 месяцев после одного или двух курсов терапии антибиотиками. Под **рецидивирующим острым средним отитом** (РОСО) подразумевают наличие трех или более отдельных эпизодов ОСО в течение 6 месяцев или 4 и более эпизодов за период 12 месяцев.

В отечественной оториноларингологии, под термином рецидивирующий средний отит у детей подразумевается повторение эпизодов отореи у маленького ребёнка без предшествующего болевого симптома с последующим самостоятельным восстановлением барабанной перепонки.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ.

Основным этиологическим фактором возникновения острого среднего отита является воздействие на слизистую оболочку среднего уха бактериального или вирусного агента, часто в условиях измененной реактивности организма. При этом большое значение имеет вид микроба, его патогенные свойства и вирулентность.

В тоже время на развитие и характер воспалительного процесса в среднем ухе значительное влияние оказывают анатомо-физиологические особенности строения среднего уха в различных возрастных группах. Они являются предрасполагающими факторами развития острого воспаления и перехода в затяжное и хроническое течение.

Особенностью строения височной кости новорожденного ребёнка является отсутствие пневматизированной клеточной системы, мастоидальная часть височной кости представлена одной большой клеткой (антрумом). До 4-х летнего возраста барабанная полость имеет малые размеры.

Слуховая труба у детей первых двух лет жизни широкая, короткая, прямая и практически открытая. Носоглоточное устье слуховой трубы расположено низко, на уровне твёрдого нёба, в то время как тимпанальное, расположено высоко на передней стенке барабанной полости. Такое строение способствует как хорошему оттоку секрета из среднего уха, так и является благоприятным фактором для развития острого среднего отита.

Характерной морфологической особенностью среднего уха раннего детского возраста является присутствие в его полостях в течение 1-го года жизни эмбриональной *миксоидной ткани*. Наличие в полостях среднего уха дифференцирующейся миксоидной ткани, находящейся в состоянии физиологического воспаления, рассматривается как одна из причин частых отитов у детей раннего возраста. Не вызывающие инфекцию микробы носоглотки (коменсаллы), попадая через слуховую трубу на дифференцирующуюся эмбриональную ткань, могут стать вирулентными и вызвать острое воспаление среднего уха у ребёнка.

Основные теории патогенеза острых средних отитов объясняют его развитие дисфункцией слуховой трубы. Нарушение проходимости слуховой трубы может быть связано с ее механической обструкцией либо неэффективностью механизма ее активного открытия. Механическая обструкция слуховой трубы чаще всего обусловлена гипертрофией лимфоидной ткани глоточной или тубарных миндалин, что имеет первоочередное значение в развитии острых отитов детского возраста. Развитию быстрого сужения просвета слуховой трубы может способствовать отек слизистой оболочки носоглотки при острых респираторно-вирусных заболеваниях.

Нарушение проходимости слуховой трубы ведет к созданию отрицательного давления в барабанной полости и трансудации жидкости, которая изначально является стерильной, но, в связи с нарушением мукоцилиарного очищения среднего уха и присоединения, условно-патогенной факультативно-анаэробной микрофлоры из носоглотки, принимает воспалительный характер.

Таким образом, преобладающим механизмом проникновения инфекции в полость среднего уха является тубогенный – через слуховую трубу. Существуют и другие пути проникновения инфекции в барабанную полость: травматический, менингогенный – ретроградное распространение инфекционного менингококкового воспалительного процесса через водопроводы ушного лабиринта в среднее ухо. Сравнительно редко при инфекционных заболеваниях (сепсис, скарлатина, корь, туберкулез, тиф) встречается гематогенный путь распространения инфекции в среднее ухо.

По мере развития явлений воспаления слизистой оболочки промоториальной стенки, тубарная дисфункция усиливается в результате патологического рефлекторного воздействия, но теперь уже со стороны барабанной полости.

Морфофункциональная организация среднего уха обеспечивает эффективную защиту его от повреждающего действия многих факторов внешней среды, в том числе инфекционных возбудителей. Очищение (клиренс) барабанной полости осуществляется мукоцилиарной системой слизистой оболочки как барабанной полости, так и слуховой трубы, а также функцией слуховой трубы в целом.

В условиях воспаления происходит накопление в полостях среднего уха экссудата, состоящего из растворимых и нерастворимых компонентов. Растворимые компоненты сходны с сывороткой крови, а нерастворимые содержат белково-связанные углеводы, идентифицированные как гликопротеиды, сходные с муцинами. Последние определяют вязкость экссудата. В выпоте могут содержаться также клетки воспаления: лейкоциты, лимфоциты, моноциты, иммунные комплексы, антибактериальные и противовирусные антитела и др., которые участвуют в иммунной защите среднего уха. По мере развития среднего отита усиливается секреция бокаловидных клеток, которая особенно выражена в слизистой оболочке тимпанального устья слуховой трубы, гипотимпанума и

промонториальной стенки. Секретирующие клетки появляются в аттике, антруме и клетках сосцевидного отростка. Полости среднего уха заполняются экссудатом.

При высоковирулентной инфекции барабанная перепонка может расплавиться ферментами гноя. Через перфорацию, возникшую в барабанной перепонке, отделяемое часто эвакуируется из барабанной полости. В случае отсутствия перфорации и нарастании клинической симптоматики необходимо проведение парацентеза.

При маловирулентной инфекции и других благоприятных условиях перфорация не образуется, но экссудат задерживается в барабанной полости. Создаются условия для накопления слизи, ее сгущения и развития высокого отрицательного давления в системе полостей среднего уха. Слизь может заполнять все узкие пространства, включая и ретротимпанальный отделы. Фактически воздушное пространство среднего уха исчезает. В условиях воспаления, нарушения аэрации, газообмена и дренирования среднего уха нерациональная антибиотикотерапия и иммунные нарушения способствуют переходу острого процесса в вяло текущее воспаление слизистой оболочки (мукозит) среднего уха и развития хронического секреторного среднего отита.

МИКРОБИОЛОГИЯ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ.

Данные, на основании которых с достаточной уверенностью можно судить об истинных возбудителях ОСО, базируются на исследовании содержимого барабанной полости, полученного при тимпанопункции. Микробиологическое исследование экссудата из наружного слухового прохода или мазков из носоглотки не дает таких достоверных сведений. Основными возбудителями ОСО являются пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*) и гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*), которые составляют суммарно примерно 60% бактериальных возбудителей заболевания, а также различные виды стрептококков, дающие β -гемолиз на кровяном агаре. Различные штаммы этих микроорганизмов заселяют носоглотку у большинства детей. Учитывая биологические свойства,

присущие *S. pneumoniae* (выработка основного токсина – пневмолизина), для пневмококковой инфекции наиболее характерен реактивный характер течения процесса с выраженными основными симптомами данного заболевания, часто приводящий к развитию осложнений. Острый гнойный средний отит, вызванный *S. pneumoniae*, обычно, не имеет тенденции к саморазрешению.

У детей младшей возрастной группы значимым патогеном может быть *E.Coli*. Дискутируется также роль *Alloiococcus otitidis*, часто встречающегося у детей.

Реже высеваются *Moraxella catarrhalis* (3–10%), *Streptococcus pyogenes* (2–10%). Существенно реже встречается *Staphylococcus aureus* (1–5%). Определенную роль в этиологии ОСО может играть *Mycoplasma pneumoniae*, которая, в частности, способна вызывать буллезный геморрагический менингит, *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydophila pneumoniae*. Около 20% посевов из барабанной полости оказываются стерильными. Считают, что до 10% ОСО могут быть вызваны вирусами.

Спектр возбудителей несколько меняется при ЗОСО и РОСО. При бактериологическом исследовании резидуального экссудата после перенесенного от 2 до 6 месяцев назад ОСО *H.influenzae* выявляется более чем в половине случаев (56-64%), при том что *S.pneumoniae* – всего в 5-29% случаев.

В культурах жидкости, полученных из среднего уха больных РОСО, в 30–50% случаев не отмечается роста патогенных бактерий. Это позволяет предположить, что экссудат в полостях среднего уха и симптомы воспаления могут присутствовать даже после элиминации бактерий, видимо, в результате успешного курса антибиотикотерапии.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ

Острый средний отит является заболеванием с выраженной стадийностью течения. Заболевание может протекать легко, иметь среднетяжелое или тяжелое течение. Обычно выделяют 3 стадии (фазы): катаральную, гнойную и

репаративную. Однако нам представляется более целесообразным различать 5 стадий острого воспаления среднего уха в соответствии с классификацией В.Т. Пальчуна.

I. Стадия острого евстахеита – характеризуется прежде всего нарушением функции слуховой трубы, что и вызывает дальнейшее развитие патологического процесса. Тубарная дисфункция приводит к снижению давления в полостях среднего уха. При этом пациент отмечает шум в ухе, ощущение заложенности, аутофонию. Отоскопически наблюдается втяжение барабанной перепонки, укорочение светового конуса. Барабанная полость заполняется серозным экссудатом – развивается асептическое воспаление, заболевание переходит во вторую стадию.

II. Стадия острого катарального воспаления. Больной начинает жаловаться на боль в ухе за счет сдавления болевых рецепторов экссудатом. Ухудшается общее состояние пациента, появляется субфебрилитет. При отоскопии: барабанная перепонка гиперемирована и утолщена, опознавательные знаки определяются с трудом или не определяются. Аудиологически выявляется кондуктивная тугоухость.

III. Стадия острого гнойного воспаления. Эта стадия обусловлена инфицированием среднего уха через слуховую трубу. В экссудате полостей среднего уха происходит накопление нейтрофилов и д.р., отмечается нагноение серозного экссудата. Боль в ухе резко усиливается. Нарастают симптомы интоксикации: ухудшается общее состояние, температура достигает фебрильных цифр. Отмечаются изменения в клиническом анализе крови. Аудиометрия и камертональное исследование, как и в предыдущей стадии, свидетельствуют о кондуктивной тугоухости. Отоскопически определяется выраженная гиперемия барабанной перепонки, опознавательные знаки не видны, имеется выбухание барабанной перепонки различной степени выраженности. За счет давления гнойного секрета, его протеолитической активности в барабанной перепонке может появиться перфорация, через которую происходит эвакуация гноя в слуховой проход.

IV. **Постперфоративная стадия.** Боль в ухе стихает, иногда резко, общее состояние больного постепенно нормализуется. Отоскопически определяется перфорация барабанной перепонки, из которой поступает гнойное отделяемое. В случае благоприятного течения процесс переходит в последнюю фазу.

V. **Репаративная стадия.** Во время этой стадии воспаление в среднем ухе купируется, перфорация закрывается рубцом.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ

Лечения ОСО сводится к следующим основным направлениям:

1. Патогенетическая терапия – восстановление функции слуховой трубы (разгрузочная - интраназальная терапия).

Интраназальная терапия 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 средства (деконгестанты).

- Противоотёчной, противовоспалительной терапии.

-Муколитической терапии (особенно у маленьких детей при невозможности удалить густой назальный секрет)

- Топической антибактериальной терапии.

2.Симптоматическая терапия – купирование болевого синдрома, включает:

А. Системные нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).

Дозы приёма у детей: парацетамол 10-15 мг/кг/прием, ибупрофен 8-10 мг/кг/прием.

Б. Местная терапия:

- Лидокаин-содержащие ушные капли
- Спиртосодержащие ушные капли

В. Парацентез барабанной перепонки.

3. Системная антибактериальная терапия – устранение этиологического фактора при бактериальном ОСО.

Выраженная стадийность ОСО предполагает индивидуальный подход к лечению в каждой стадии. Однако не зависимо от стадии ОСО, интраназальная терапия должна быть основой лечения.

Для **стадии острого евстахеита** являются методы местного воздействия, направленные на восстановление функции слуховой трубы: туалет, анемизация слизистой оболочки полости носа и глоточного устья слуховой трубы, катетеризация слуховой трубы.

Рекомендовано использование эндоназальных сосудосуживающих средств. По механизму действия деконгестанты являются α -адреномиметиками, действующими на α_1 - или α_2 -рецепторы. Применение препаратов этой группы приводят к быстрому снятию отёка слизистой оболочки полости носа, носоглотки и слуховой трубы. 01% оксиметазолин и фенилэфрин могут применяться у детей с рождения.

Сосудосуживающие средства (деконгенсанты) – уровень доказательности эффективности II) могут назначаться как местно, в виде носовых капель, аэрозоля, геля или мази, так и перорально.

К назальным деконгенсантам относятся эфедрин гидрохлорид, нафазолин, фенилэфрин, оксиметазолин, ксилометазолин, тетразолин, инданазолин и др. Выбор деконгестантов должен соответствовать физиологическим возможностям структур слизистой оболочки полости носа.

У детей младшего возраста должны применяться деконгестанты в виде капель или геля на основе фенилэфрина. Фенилэфрин является агонистом адренорецепторам, превалирующим на слизистой оболочке у маленьких детей.

Разрешены к применению и эффективно используются адреномиметики в комбинации с другими активными препаратами: *Фенилэфрин с Диметинденом, Ксилометазолин с Ипратропия бромидом, Ксилометазолин с Декспантенолом,*

Туаминогептан с N -Ацетилцистеином. Комбинации деконгестанта с антигистаминных препаратами (диметинден малеат+фенилэфрин) позволяет усилить противоотечный эффект, особенно у детей с атопией. Комбинация деконгестанта с муколитическим препаратом (туаминогептан с ацетилцистеином) дополняет вазоконстрикторный эффект противовоспалительным.

Однако все сосудосуживающие препараты имеют свои недостатки и побочные эффекты. При длительном местном применении оксиметазолин, ксилометазолин, нафазолин и др. вызывают развитие медикаментозного ринита («синдром рикошета») и тахифилаксии (постепенное уменьшение эффекта). Поэтому использование этих препаратов должно быть ограничено 5–7 днями.

Интраназальные глюкокортикостероидные препараты (ИнГКС)

являются патогенетическими, действующие на все факторы воспаления, способствуют устранению назальной обструкции (**уровень доказательности - I**) и опосредовано, восстановлению функции слуховой трубы. На территории России зарегистрированы следующие назальные кортикостероидные препараты: мометазон фуруат, бекламетазон. флутиказона фуруат, флутиказона пропионат, будесонид.

ИнКС могут быть использованы для лечения рецидивирующих средних отитов, при хронической тубарной дисфункции и гипертрофии глоточной миндалины (**уровень доказательности IV**).

Топические антибактериальные препараты (уровень доказательности - IV).

В настоящее время для местной антибиотикотерапии острого воспаления слизистой оболочки верхних дыхательных путей и среднего уха используют носовые спреи: фрамицетин; назальный спрей, состоящий из комбинации антибиотиков (неомицина сульфата, полимиксина В сульфата), дексаметазона и фенилэфрина; ингаляционный антибиотик фузафунжин. С успехом, особенно у детей, применяется ингаляционная терапия комбинированным препаратом, содержащим в одной лекарственной форме два компонента: N-ацетилцистеин (муколитик прямого действия) и тиамфеникол (полусинтетический

левомицетин, обладающий бактерицидным действием). Ингаляции с муколитиком проводятся только компрессионным ингалятором.

Возможно введение *туаминогептана с N –Ацетилцистеином* в барабанную полость методом катетеризации, так как препарат действует противовоспалительно, воздействует на любой вид секрета, разжижая его, и способствует восстановлению мукоцилиарного очищения среднего уха.

На доперфоративной стадии острого воспаления среднего уха этиопатогенетическая терапия среднего отита должна базироваться на следующих основных принципах:

1. Анальгезирующая терапия системная и местная
2. Осмотически активные препараты местного действия.
3. Разгрузочная терапия (восстановление функции слуховой трубы)
4. Противовоспалительная местная терапия
5. Системная антибиотикотерапия
6. Муколитическая, секретолитическая и секретомоторная терапия

Осмотически активные и анальгезирующие препараты

Топические осмотически активные и антимикробные препараты (ушные капли) назначаются в первые сутки заболевания, для купирования болевого синдрома, который обусловлен отеком барабанной перепонки и ее напряжением за счет давления, накопившегося воспалительного экссудата (**уровень доказательности – II**).

В качестве местной анальгезирующей терапии при ОСО также чаще всего используют ушные капли, содержащие неопиодный анальгетик–антипиретик феназон и лидокаин. Входящий в состав капель гидрохлорид лидокаина вызывает быстрое анальгезирующее действие, а нестероидный противовоспалительный препарат феназон - уменьшение воспаления и отека.

В качестве местной (эндауральной) терапии часто используют ушные капли: фрамецитина сульфат, гентамицин, неомицин. Однако на данной стадии отита их применение является нецелесообразным, так как антибиотик

практически не попадает к очагу воспаления через неповрежденную барабанную перепонку (**уровень доказательности – IV**).

Местная разгрузочная терапия

Основные этапы разгрузочной терапии почти полностью соответствуют описанным выше процедурам при стадии острого евстахиита: анемизация слизистой оболочки носовой полости и особенно устья слуховой трубы, применение вазоконстрикторных препаратов.

Секретолитическая терапия (уровень доказательности III)

В терапии ОСО не менее важной, чем восстановление воздухопроводящей, является улучшение дренажной функции слуховой трубы. Благодаря согласованным колебаниям ресничек мерцательного эпителия, выстилающих просвет слуховой трубы, происходит эвакуация патологического содержимого из барабанной полости. При отеке слизистой оболочки трубы эта функция полностью утрачивается. Вязкий секрет, заполняющий барабанную полость, с трудом поддается эвакуации. Использование препаратов прямого муколитического действия на основе N-ацетилцистеина для введения в барабанную полость помогает дренировать полость среднего уха при любом виде и вязкости секрета. Комбинированная форма (N-ацетилцистеина + тиамфеникол), о которой говорилось ранее, воздействует также антибактериально.

Противовоспалительная терапия

Именно воспаление лежит в основе развития клинических симптомов и жалоб пациента с отитом. Противовоспалительная терапия делится на топическую, описанную ранее, и системную.

В настоящее время различают два основных направления системной противовоспалительной терапии в целом - это глюкокортикостероиды и нестероидные противовоспалительные средства.

Не отрицая большое значение глюкокортикостероидов в системной противовоспалительной терапии, следует указать на их полную непригодность в терапии ОСО. Наоборот, НПВС являются обязательным компонентом в

комплексном лечении острого воспаления среднего уха (**уровень доказательности – I**).

Для клинического применения удобна классификация, согласно которой НПВС подразделяют на лекарственные средства (ЛС):

ЛС с сильным анальгетическим и слабо выраженным противовоспалительным действием (метамизол натрия, парацетамол, ацетилсалициловая кислота в дозе до 4 г/сут);

ЛС с анальгетическим и умеренно выраженным противовоспалительным эффектом (производные пропионовой и фенамовой кислот);

ЛС с сильным анальгетическим и выраженным противовоспалительным свойством (пиразолоны, производные уксусной кислоты, оксикамы, ацетилсалициловая кислота в суточной дозе 4 г и более и др.). При лечении болевого синдрома более широко используются ЛС с преобладающим анальгетическим эффектом.

Системная антибиотикотерапия

Основным методом лечения ОСО является системная антибактериальная терапия (**уровень доказательности - I**). Хотя не все формы ОСО требуют назначения антибиотиков, учитывая, что острое воспаление среднего уха, чаще является осложнением респираторно вирусной инфекции, особенно в детском возрасте. Однако лечение антибиотиками снижает риск развития мастоидита и других осложнений.

Отечественные и зарубежные рекомендательные документы указывают на ***обязательное назначение антибиотиков во всех случаях ОСО у детей младше двух лет, при ЗОСО и РОСО, а также пациентам с иммунодефицитными состояниями.***

ОСО является патологией, при которой наиболее часто необоснованно назначаются антибиотики, из-за боязни развития внутричерепных осложнений.

Поэтому, в ситуации, когда есть возможность провести исследование крови у пациента с ОСО, увеличение показателей «тройки» маркёров воспаления (С-

реактивный белок, прокальцитонин и лейкоциты), достоверно определит показания к назначению антибиотиков. Дифференцировать форму острого воспаления среднего уха и определить медикаментозную тактику, позволяет схема М.Д.Бакрадзе (2009), таблиц 1.

Таблица 1.

Маркеры бактериального воспаления при отитах			
Лейкоцитоз $\times 10^9$	<10	10-15	>15
Катаральный отит	50%	38%	12%
Гнойный отит	12%	29%	59%
Гнойный или катаральный отит			
Для Лейк. $>15 \times 10^9$			
ППР 85%			
ПОР 64%			
СРБ, мг/л	<15	15-60	≥ 60
Катаральный отит	33%	50%	17%
Гнойный отит	14%	36%	50%
Для СРБ > 30 мг/л			
ППР 79%			
ПОР 52%			
ПКТ, нг/мл	<0,5	0,5-2	2-10
Катаральный отит	58%	38%	4%
Гнойный отит	4%	32%	64%
Для ПКТ >2 нг/мл			
ППР 94%			
ПОР 74%			

Бакрадзе М.Д., 2009

Первоначальный выбор антибиотика, как правило, бывает эмпирическим. Эмпирический выбор антибиотика должен учитывать спектр типичных возбудителей ОСО, каковыми являются пневмококк, гемофильная палочка, а в некоторых регионах – еще и моракселла. Оптимальным был бы выбор с учетом данных о региональной чувствительности предполагаемых возбудителей к антибиотикам, но в России эти данные не всегда достоверны и доступны лишь в отдельных регионах.

С учетом типичных возбудителей и российских данных об антибиотикорезистентности препаратом первого выбора при ОСО является **амоксициллин**. При отсутствии достаточного клинического эффекта по прошествии трех дней следует сменить амоксициллин на **амоксициллин/клавулановая кислота** или заменить на антибиотик, активный

против β -лактамазопродуцирующих штаммов гемофильной палочки и моракселлы. Возможно пероральное применение антибиотиков цефалоспоринового ряда (*цефуроксим аксетил, цефтибутен*). Если предпочтительным является внутримышечный путь введения, назначается цефтриаксона.

Необходимо помнить, что у пациентов, которые получали недавно курсы ампициллина, амоксициллина или пенициллина, высока вероятность выделения микрофлоры, продуцирующей бета-лактамазы. Поэтому при ЗОСО и РОСО лечение лучше начинать с перорального приема *амоксициллина/клавуланата*. Маленьким детям препарат назначают в виде суспензии.

Макролиды рассматриваются, как препараты второго ряда, в основном их назначают при аллергии к β -лактамам антибиотикам.

Суточные дозы и режим введения антибиотиков при остром среднем отите представлены в таблице 2.

Таблица 2. Суточные дозы и режим введения антибиотиков при ОСО

Антибиотик	Доза		Связь с приемом пищи
	Взрослые	Дети	
Препараты выбора			
Амоксициллин*	1,5 г/сут в 3 приема или 2,0 г в сут в 2 приема	40-50 мг/кг/сут в 2-3 приема	Независимо
Амоксициллина клавуланат 4:1, 7:1 («стандартные» дозы)**	2 г/сут в 2-3 приема	45-50 мг/кг/сут в 2-3 приема	В начале приема пищи
Амоксициллина клавуланат 14:1 («высокие» дозы)***	3,5-4 г/сут в 2-3 приема	80-90 мг/кг/сут в 2-3 приема	В начале приема пищи
Амоксициллина клавуланат****	3,6 г/сут в/в в 3 введения	90 мг/кг/сут в 3 введения	Независимо
Ампициллина сульбактам****	2,0-6,0 г/сут в/м или в/в в 3-4 введения	150 мг/кг/сут в/м или в/в в 3-4 введения	Независимо
Цефтриаксон****	2,0-4,0 г/сут в 1 введение	50-80 мг/кг/сут в 1 введение	Независимо

При аллергии на пенициллины (неанафилактической)			
Цефуроксим аксетил	1,0 г/сут в 2 приема	30 мг/кг/сут в 2 приема	Сразу после еды
Цефтибутен*****	400 мг/сут в 1 прием	9 мг/кг/сут в 1 прием	Независимо
Цефиксим*****	400 мг/сут в 1 прием	8 мг/кг/сут в 1 прием	Независимо
При аллергии на пенициллины и цефалоспорины			
Азитромицин*****	500 мг/сут в 1 прием	12 мг/кг/сут в 1 прием	За 1 ч до еды
Кларитромицин*****	1000 мг/сут в 2 приема (форма СР – в 1 прием)	15 мг/кг/сут в 2 приема	Независимо
Джозамицин	2000мг/сутки в 2 приёма	40-50 мг/кг/сутки 2-3 приёма	независимо

*при отсутствии факторов риска резистентности, стартовая терапия

** при наличии факторов риска наличия резистентных штаммов гемофильной палочки и моракселлы, при неэффективности стартовой терапии амоксициллином

*** в случае выделения, высокой вероятности или высокой региональной распространенности пенициллин-резистентных штаммов пневмококка

**** в случае необходимости парентерального введения (низкая комплаентность, нарушение энтеральной абсорбции, тяжелое состояние)

*****в случае выделения или высокой вероятности этиологической роли гемофильной палочки или моракселлы (ограниченная активность в отношении пенициллин-резистентных штаммов пневмококка)

*****отмечается рост резистентности всех основных возбудителей ОСО к макролидам

Препараты выбора для лечения ОСО в амбулаторных условиях представлены в таблице 3.

Таблица 3. Препараты выбора для лечения острого среднего отита в амбулаторных условиях

Препараты	Дозы и режимы применения
Амоксициллин/клавулатан	Внутрь, 875/125 мг 2 раза в сутки в течение 5-7 дней
Азитромицин	Внутрь, 500 мг 1 раз в сутки в течение 3–6 дней
Кларитромицин	Внутрь, 500 мг 2 раза в сутки в течение 5-7 дней Форма СР 1 раз в сутки в течение 5-7 дней
Джозамицин	Внутрь, 1000 мг 2 раза в сутки в течение 5-7 дней
Цефуроксим	Внутрь, 500 мг 2 раза в сутки в течение 5-7 дней
Цефиксим	Внутрь, 400 мг 1 раз в сутки в течение 5-7 дней
Цефтибутен	Внутрь, 400 мг 2 раза в сутки в течение 5-7 дней

Существует условная схема, используя которую, по характеру течения отита или наличию отдельных симптомов можно **предположить вид возбудителя и подобрать оптимальный антибиотик** (рис. 1):

Рис. 1. Алгоритм лечения ОСО, ЗОСО и РОСО антибиотиками [21]

- *S. pneumoniae*, если имеется нарастающая оталгия и температура, появилась спонтанная перфорация.
- Пенициллинорезистентный *S. pneumoniae*, если предшествующее лечение проводилось ампициллином, азитромицином, эритромицином, ко–тримоксазолом, если проводилась антибиотикопрофилактика или имеется анамнез РОСО.
- Менее вероятно присутствие *S. pneumoniae*, если симптомы слабо выражены, а предшествующее лечение было проведено адекватными дозами амоксициллина.
 - *H. influenzae*, если имеется сочетание симптомов отита и конъюнктивита.
 - β -лактамазообразующий *H. influenzae* или *M. catarrhalis*: если проводилась антибактериальная терапия в течение предшествующего месяца; при неэффективности 3-дневного курса лечения амоксициллином; у ребенка часто болеющего или посещающего детский сад.
 - Менее вероятно присутствие *H. influenzae*, если предшествующая терапия была проведена цефалоспоридами третьего поколения.

Сроки антибактериальной терапии и причины ее неэффективности.

Стандартная длительность курса антибиотикотерапии при ОСО при впервые возникшем заболевании составляет 5-10 дней. Более длительные курсы терапии показаны детям младше 2 лет, детям с отореей и сопутствующими заболеваниями. Сроки антибиотикотерапии при ЗОСО и РОСО определяются индивидуально, обычно они более длительные (при пероральном приеме – не менее 14 дней). Считается, что курс системной антибактериальной терапии не должен завершаться до купирования отореи.

Причинами неэффективности антибиотикотерапии при ОСО, ЗОСО и РОСО могут быть следующие факторы:

- неадекватная дозировка антибиотика
- недостаточная всасываемость
- плохая комплаентность
- низкая концентрация препарата в очаге воспаления.

Нужно особо сказать об *антимикробных препаратах, которые не следует назначать для лечения ОСО*. К ним, в первую очередь, относятся тетрациклин, линкомицин, гентамицин и ко-тримоксазол. Эти препараты малоактивны в отношении *S. pneumoniae* и/или *H. influenzae* и не лишены опасных побочных эффектов (риск развития синдромов Лайелла и Стивенса–Джонсона у ко-тримоксазола и ототоксичность у гентамицина).

Парацетез (уровень доказательности III) показан при выраженной клинической симптоматике (боль в ухе, повышение температуры тела) и отоскопической картине (гиперемия, инфильтрация, выбухание барабанной перепонки). Парацетез также показан при «стёртой» клинической картине, но при ухудшении состояния пациента (несмотря на проводимую антибиотикотерапию) и нарастание показателей маркёров воспаления.

Медикаментозная тактика в постперфоративной стадии ОСО.

Перфорация барабанной перепонки и появление гноетечения значительно меняет картину клинического течения острого среднего остита и требует соответствующей перестройки лечебной тактики.

Так как боль в ухе стихает, общее состояние больного нормализуется, то следует полностью отказаться от симптоматической анальгезирующей терапии.

Появление перфорации барабанной перепонки резко ограничивает нас в выборе средств эндауральной терапии. Осмотически активные препараты следует полностью исключить. Также следует исключить все ушные капли, содержащие аминогликозидные антибиотики из-за возможного ототоксического эффекта.

С другой стороны, появление перфорации барабанной перепонки дает нам дополнительный путь введения лекарственных средств - транстимпанальный.

Исключив ушные капли, имеющие в составе аминогликозидные антибиотики и спиртовую основу, возможно применение: ушных капель на основе группы рифамицина, фторхинолона и ацетилцистеин + тиамфинекол, о котором упоминалось ранее.

В постперфоративной стадии проводимая терапия во многом аналогична терапии, применяемой на предыдущих стадиях: сохраняется разгрузочная терапия, направленная на восстановление функции слуховой трубы, антибактериальная, противовоспалительная и секретолитическая терапия.

На последней стадии ОСО, стадии репарации, врачу следует попытаться добиться наиболее полного восстановления слуха и аэрации полостей среднего уха, так как на этой стадии велика опасность перехода острого состояния в хроническое. В этой связи необходимо проводить отомикроскопию в динамике (контроль рубцевания перфорации барабанной перепонки).

Необходимо проведение мероприятий, направленных на восстановление функции слуховой трубы, противовоспалительной и секретолитической терапии. Восстановление аэрации полостей среднего уха должно быть подтверждено объективными методами исследования (тимпанометрия), особенно у детей с рецидивирующим средним отитом.

Список литературы

1. Бакрадзе М.Д. Новые лечебно-диагностические и организационные технологии ведения детей с острыми лихорадочными заболеваниями. Автореф. Дис.док.мед.наук. – Москва, 2009.
2. Беликов А.С. Фармакоэпидемиология антибактериальной терапии острых отоларингологических инфекций. Автореф. дис. канд. мед. наук. – Смоленск, 2001.
3. Богомильский М.Р., Самсыгина Г.А., Минасян В.С. Острый средний отит у новорожденных и грудных детей. – М., 2007. – 190 с.
4. Дроздова Н.В. Реабилитация детей с начальными формами кондуктивной тугоухости // Автореф. дисс. канд. мед. наук. – СПб., 1996. – 17 с.
5. Загорянская М.Е., Румянцева М.Е., Каменецкая С.Б. Роль эпидемиологического исследования слуха в ранней диагностике сенсоневральной тугоухости у взрослых // Тез. конференции “Современные методы диагностики и реабилитации больных с патологией внутреннего уха”. М., 1997: 23–24.
6. Зайцев А.А., Карпов О.И., Игнатов Ю.Д. Левофлоксацин - новый “респираторный фторхинолон” - Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости - 2002 - № 3 - с.70-72
7. Каманин Е.И., Егорова О.А. Острый средний отит у детей: клиническое значение и антибактериальная терапия. Клиническая антимикробная химиотерапия 2000; 2, №2: 57–62.
8. Каманин Е.И., Стецюк О.У. Инфекции верхних дыхательных путей и ЛОР–органов. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии, под. ред. Л.С.Страчунского и др. М., 2002: 211–9.
9. Карнеева О.В., Гаращенко Т.И., Якушенкова А.П. Состояние слуховой трубы у детей с экссудативными и рецидивирующими средними отитами // Новости оториноларингологии и логопатии. – 1995. – №3–4. – С. 35–39.

10. Кобрак Г. Среднее ухо - Гос. изд. мед. лит., М - 1963 - с. 32-34
11. Козлов М.Я. Острые отиты у детей и их осложнения - Л, Медицина - 1986 - 232 с.
12. Косяков С.Я., Лопатин А.С. Современные принципы лечения острого среднего, затянувшегося и рецидивирующего острого среднего отита - Русский медицинский журнал - 2002 - том 10, № 20 - с.1-11
13. Крюков А.И., Туровский А.В. Острый средний отит, основные принципы лечения в современных условиях - Consilium medicum - 2002 - том 2 №5 - с.11-17
14. Пальчун В.Т., Крюков А.И., Кунельская Н.Л. и др. Острое воспаление среднего уха - Вестник оторинолар. - 1997 - №6 - с. 7-11
15. Ситников В.П., Рязанцев С.В., Халимбеков Б.Х. Ушные капли ципромед в лечении острых и хронических отитов - Российская оториноларингология - 2003 - № 1 - с.244-246
16. Стратиева О.В., Арефьева Н.А. Архитектоника среднего уха в патогенезе экссудативного отита - Уфа, 2000 - 62 с.
17. Страчунский Л.С., Богомильский М.Р. Антибактериальная терапия острого среднего отита у детей - Детский доктор - 2000 - № 2 - с. 32-33
18. Тарасов Д.И., Федорова У.К., Быкова В.П. Заболевания среднего уха - М, Медицина - 1988 - 287 с.
19. Туровский А.Б., Крюков А.И. Острое воспаление наружного и среднего уха. Consilium Medicum 2000; 2, №8: 323–5.
20. Ярославский Е.И. Возрастная морфология височной кости и заболевание среднего уха в раннем детстве. – Омск, 1947. – 126 с.
21. Bergeron M.G., Ahroheim C., Richard J.E. et al. Comparative efficacies of erythromycin–sulfisoxazole and cefaclor in acute otitis media: a double blind randomized trial. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 654–60.
22. Daly K.A., Brown J.E., Lindgren B.R. et al. Epidemiology of otitis media onset by six months of age. *Pediatrics* 1999; 103: 1158–66.
23. Froom J., Culpepper L., Grob P. et al. Diagnosis and antibiotic treatment of acute otitis media; report from international primary care network. *Br Med J.* 1990; 300: 582–586.
24. Green S.M., Rothrock S.G. Treatment of acute otitis media in children with single injection of Ceftriaxone. *Pediatrics* 1993; 91: 23–30.

25. Healy G.B. Otitis media and middle ear effusions. In: Ballenger JJ, Snow JB, Ed. Otorhinolaryngology: Head and Neck Surgery. 15th edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996: 1003–9.
26. Kligman E.W. Earache. In: Weiss B.D., Ed. Twenty common problems in primary care. 1st edition. New York: McGraw Hill, 1999: 123–44.
27. Kozyrskyi A.L., Hildes–Ripstein G.E., Longstaffe S. et al. Short course antibiotics for acute otitis media. Cochrane Library 2001; Issue 1.
28. Laphear B.P., Byrd R.S., Auringer P., Hall P.A. Increasing prevalence of recurrent otitis media among children in the United States. Pediatrics 1997; 99:1–7.
29. Mandell L.A., Peterson L.R., Wise R. et al. The battle against emerging antibiotic resistance: Should fluoroquinolones be used to treat children? - Clin Infect Dis 2002 - vol.35 - № 15 - pp.721-727
30. Pichichero M.E., Pichichero C.L. Persistent acute otitis media: Causative pathogens. Pediatr Infect Dis J 1995; 14: 178–83.
31. Pichichero M.E., Reiner S.A., Jenkins S.G. et al. Controversies in the medical management of persistent and recurrent acute otitis media. Ann Otol Laryngol 2000; 109: 2–12.
32. Teele D.N., Klein J.O., Rosner B. et al. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in Greater Boston. J Infect Dis 1989; 160:83–94.
33. Uhari M., Mantyssaari K., Niemela M.. Meta–analytic review of the risk factors for acute otitis media. Clin Infect Dis 1996; 22: 1079–83.