

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт
уха, горла, носа и речи» Минздрава России
ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» ФМБА
Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов

Утверждаю
Главный оториноларинголог
Минздрава России

СОГЛАСОВАНО
Президент национальной
медицинской ассоциации
оториноларингологов

Н. А. Дайхес
1 сентября 2014 г.

Ю. К. Янов
1 сентября 2014 г.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ

Методические рекомендации

Москва – Санкт-Петербург
2014

Сведения об авторах

Абдулкеримов Хийир Тагирович – докт. мед. наук, профессор, зав. каф. оториноларингологии Екатеринбургской государственной медицинской академии; главный оториноларинголог Уральского ФО.

Гарашенко Татьяна Ильинична – докт. мед. наук, профессор, заместитель председателя комиссии по стандартизации при главном оториноларингологе МЗ РФ, зам. директора НКЦО ФМБА.

Кошель Владимир Иванович – докт. мед. наук, профессор, зав. каф. оториноларингологии Ставропольской государственной медицинской академии, главный оториноларинголог Северо-Кавказского ФО.

Рязанцев Сергей Валентинович – докт. мед. наук, профессор, главный оториноларинголог Северо-Западного ФО, зам. директора по научной работе СПб НИИ ЛОР.

Свиштушкин Валерий Михайлович – докт. мед. наук, профессор, главный оториноларинголог Центрального ФО, руководитель ЛОР-клиники МОНИКИ.

Этиопатогенетическая терапия острых средних отитов / Х. Т. Абдулкеримов, Т. И. Гарашенко, В. И. Кошель, С. В. Рязанцев, В. М. Свиштушкин; под ред. С. В. Рязанцева. – СПб.: Полифорум Групп, 2014. – 40 с.

Подписано в печать 26.01.2014. Гарнитура Times. Формат 60x84 ¹/₁₆.

Усл. печ. л. 2,3.

Печать офсетная. Бумага офсетная. Тираж 5000 экз.

Отпечатано в типографии «К-8»

Санкт-Петербург, Измайловский пр., 18-д.

© ФГБУ СПбНИИ уха, горла, носа и речи
Минздрава России, 2014

© ФГБУ «Научно-клинический центр
оториноларингологии» ФМБА

© ООО «Полифорум Групп», 2014

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 остро 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 понижению слуха, вызывая нарушение формирования речи и общего развития ребенка. 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 подразумевается повторение эпизодов отореи у маленького ребенка без предшествующего болевого симптома с последующим 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 ребенка 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 твердого неба, 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 ребенка.

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 транссудации 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, превалирующим 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 (клиранс) 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 промоториальной 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, ЗОСО и РОСО 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 патогенном может быть *E. Coli*. Дискутируется также роль *Alloiococcus otitidis*, чаще встречающегося у детей, наравне с *Moraxella catarrhalis*.

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 средне и тяжелое течение. Большинство авторов выделяют 3 стадии (фазы): катаральную, гнойную и репаративную. Однако нам представляется более целесообразным различать 5 стадий острого воспаления среднего уха в соответствии с классификацией Пальчуна В.Т..

Острый евстахиит – эта стадия 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.

Острое катаральное воспаление. 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.

Острое гнойное воспаление. 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 появляется перфорация, через которую происходит эвакуация гноя в слуховой проход. Далее наступает следующая стадия.

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.

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

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ

Лечение 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 физиологического раствора или норморастворов морской воды (туалет носа у маленьких детей предполагает принудительное удаление отделяемого из носа)

– Сосудосуживающих средства (деконгестанты).

– Противоотечной, противовоспалительной терапии.

– Муколитической терапии (особенно у маленьких детей при невозможности отсморкать густой назальный секрет)

– Топической антибактериальной терапии.

2. Симптоматическая терапия – купирование болевого синдрома, включает:

А. Системные нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).

Дозы приема 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. Парацетез барабанной перепонки.

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.

Таблица 1

Сосудосуживающие препараты (деконгестанты, α -адреномиметики)

$\alpha 1$ -адреномиметик	$\alpha 2$ -адреномиметики	$\alpha 1 + \alpha 2$ -адреномиметики	$\alpha + \beta$ -адреномиметики
Фенилэфрин	Оксиметазолин Ксилометазолин Нафазолин Инданазоламин	Псевдоэфедрин Фенилпропаноламин	Адреналина гидрохлорид

Рекомендовано использование эндоназальных сосудосуживающих средств. По механизму действия деконгестанты являются α -адреномиметиками, действующие на $\alpha 1$ - или $\alpha 2$ -рецепторы. Применение препаратов этой группы приводят к быстрому снятию отека слизистой оболочки полости носа, носоглотки и слуховой трубы. Многие препараты этой группы могут применяться у детей с рождения.

Распределение деконгестантов по механизму фармакологического действия представлено в табл. 1.

Назальные кортикостероидные препараты (НКСП) являются патогенетическими, действующие на все факторы воспаления, способствуют устранению назальной обструкции и восстановлению функции слуховой трубы. (уровень доказательности 1a; уровень рекомендаций – А). На территории России зарегистрированы следующие назальные кортикостероидные препараты: мометазон фуруат, бекламетазон, флутиказона фуруат, флутиказона пропионат, будесонид. В настоящее время существует убедительная доказательная база, что наибольшим профилем безопасности и эффективности среди этой группы препаратов имеет мометазон фуруат.

НКСП могут быть использованы для лечения острого воспаления среднего уха, при рецидивирующих средних отитах, при хронической тубарной дисфункции и гипертрофии глоточной миндалины. У детей разрешено применение с 2 лет (мометазон фуруат).

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
7. Эндауральная 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.

В качестве местной анальгезирующей терапии при ОСО также чаще всего используют ушные капли, содержащие неопиодный анальгетик-антипиретик феназон и лидокаин («Отипакс»). Входящий в состав капель гидрохлорид лидокаина вызывает мгновенное анальгезирующее действие, а нестероидный противовоспалительный препарат феназон – уменьшение воспаления и отека. При этом наблюдается выраженный эффект и длительность действия.

В качестве местной (эндауральной) терапии часто используют ушные капли: софрадекс (фрамецитина сульфат), гаразон (гентамицин), полидекса (неомицин), анауран (неомицин). Однако на данной стадии отита их применение является нецелесообразным, так как антибиотик практически не попадает к очагу воспаления через неповрежденную барабанную перепонку.

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

В терапии ОСО не менее важно, 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 функции эта 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), воздействуют также антибактериально. Возможно применение карбоцистеина.

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 противовоспалительные глюкокортикостероиды и нестероидные противовоспалительные средства.

Не отрицая большое значение глюкокортикостероидов в системной противовоспалительной терапии, следует указать на их полную непригодность в терапии ОСО. Наоборот, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) являются мощным средством в комплексном лечении острого бактериального воспаления среднего уха.

НПВС по механизму своего действия делятся на две группы.

Первая группа – активные ингибиторы синтеза простагландинов (ибупрофен, флурбипрофен, диклофенак). Они **наиболее активны при ОСО**.

Вторая группа – сравнительно слабые ингибиторы синтеза простагландинов (индометацин, пироксикам, фенилбутозан). Эти препараты мало эффективны при ОСО, их применение предпочтительно при хроническом воспалении.

Системная антибиотикотерапия

Основным методом лечения ОСО является системная антибактериальная терапия. 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**. Назначение антибиотиков необходимо 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» маркеров воспаления (С-реактивный белок, прокальцитонин и лейкоциты), достоверно определит показания к назначению антибиотиков. Дифференцировать форму острого воспаления среднего уха, а следовательно, и определить медикаментозную тактику, позволяет схема М.Д.Бакрадзе (2009) (табл. 2).

Первоначальный выбор антибиотика, как правило, бывает эмпирическим. Эмпирический выбор антибиотика должен учитывать спектр типичных возбудителей ОСО, ЗОСО и РОСО, 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.

В Центральной части России у *S.pneumoniae* и *H.influenzae*, выделенных при ОСО, сохраняется высокая чувствительность к аминопенициллинам и цефалоспорином: 97,0% штаммов *S.pneumoniae* чувствительны к амоксициллину, 100% – к амоксициллину/клавуланату и цефуросиму; 98% штаммов *H.influenzae* чув-

Таблица 2

Маркеры бактериального воспаления при отитах

Лейкоцитоз $\times 10^9$	<10	10-15	>15	Гнойный или катаральный отит Для Лейк. $>15 \times 10^9$ ППР 85% ПОР 64%
Катаральный отит	50%	38%	12%	
Гнойный отит	12%	29%	59%	

СРБ, мг/л	<15	15-60	≥ 60	Для СРБ > 30 мг/л ППР 79% ПОР 52%
Катаральный отит	33%	50%	17%	
Гнойный отит	14%	36%	50%	

ПКТ, нг/мл	<0,5	0,5-2	2-10	Для ПКТ >2 нг/мл ППР 94% ПОР 74%
Катаральный отит	58%	38%	4%	
Гнойный отит	4%	32%	64%	

Баградзе М.Д., 2009

ствительны к амоксициллину, 100% – к амоксициллину/клавуланату и цефуроксиму.

С учетом типичных возбудителей и российских данных об антибиотикорезистентности препаратом первого выбора при ОСО является **амоксициллин**. Адекватная доза для детей – 40–50 мг/кг/сут., тяжелом и осложненном течении – 80–90 мг/кг/сут, для взрослых – 3–3,5 г/сут, разделенная на три приема, независимо от еды. 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 ацетил, цефтибутен**). Если предпочтительным является внутримышечный путь введения, назначается цефтриаксон (1 раз в сутки в течение трех дней) или ампициллина/сульбактама (150 мг/кг/сут в 3–4 введения, у взрослых – 1,5–3,0 г/сут).

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/клавулата**, причем общая доза амоксициллина в этом случае также должна составлять 45 мг/кг/сут для детей (в 2 приема) и 1750 г/сут для взрослых. Маленьким детям препарат назначают в виде суспензии, учитывая высокую вероятность возникновения диареи при назначении препаратов, содержащих клавулановую кислоту, особенно в детском возрасте. Учитывая это, предпочтение следует отдавать форме солютаб (флемоклав). Данная форма позволяет избежать неблагоприятного воздействия клавулановой кислоты и практически полностью предотвратить возможное возникновение диареи.

Таблица 3

Препараты выбора для лечения острого среднего отита в амбулаторных условиях

Препараты	Дозы и режимы применения
Амоксициллин/клавуланат	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, 500 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

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

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

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

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 оторей.

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

Медикаментозная тактика в постперфоративной стадии ОСО

Перфорация барабанной перепонки и появление гноетечения значительно меняет картину клинического течения острого среднего отита 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 антибиототики 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: рифампицина (группа рифамици-

нов), ципрофлоксацин, норфлоксацин (группа фторхинолонов) и флуимуцил антибиотика (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 контролировать рубцевание перфорации.

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

Литература

1. Pichichero M. E., Pichichero C. L. Persistent acute otitis media: Causative pathogens. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 178–83.
2. Богомильский М. Р., Самсыгина Г. А., Минасян В. С. Острый средний отит у новорожденных и грудных детей. – М., 2007. – 190 с.
3. Kligman E. W. Earache. In: Weiss B.D., Ed. Twenty common problems in primary care. 1st edition. – New York: McGraw Yill, 1999. – P. 123–44.
4. Bergeron M. G., Ahroheim C., Richard J. E. et al. Comparative efficacies of erythromycin–sulfoxazole and cefaclor in acute otitis media: a double blind randomized trial. *Pediatr Infect. Dis. J.* – 1987. – N 6. – P. 654–660.
5. 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. – N 160. – P. 83–94.
6. Daly K. A., Brown J. E., Lindgren B. R. et al. Epidemiology of otitis media onset by six months of age. – *Pediatrics.* – 1999. – 103. – P. 1158–1166.
7. 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. – N 99. – P. 1–7.
8. Дроздова Н. В. Реабилитация детей с начальными формами кондуктивной тугоухости // Автореф. дисс. канд. мед. наук. – СПб., 1996. – 17 с.
9. 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. – С. 23–24.
10. Стратиева О. В., Арефьева Н. А. Архитектоника среднего уха в патогенезе экссудативного отита. – Уфа, 2000. – 62 с.
11. Кобрак Г. Среднее ухо. – М.: Гос. изд. мед. лит., 1963. – С. 32–34.
12. Козлов М. Я. Острые отиты у детей и их осложнения. – Л.: Медицина, 1986. – 232 с.
13. Ярославский Е.И. Возрастная морфология височной кости и заболевание среднего уха в раннем детстве. – Омск, 1947. – 126 с.
14. 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.
15. Тарасов Д. И., Федорова У. К., Быкова В. П. Заболевания среднего уха. – М.: Медицина, 1988. – 287 с.
16. Uhari M., Mantyssaari K., Niemela M.. Meta-analitic review of the risk factors for acute otitis media. *Clin Infect Dis.* – 1996. – N 22. – P. 1079–1083.

17. Healy G. B. Otitis media and middle ear effusions // Ballenger J. J, Snow J. B. / Ed. Otorhinolaryngology: Head and Neck Surgery. 15th edition. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1996. – P. 1003–1009.
18. Пальчун В. Т., Крюков А. И., Кунельская Н. Л. и др. Острое воспаление среднего уха. – Вестн. оторинолар. – 1997. – № 6. – С. 7–11.
19. Туровский А. Б., Крюков А. И. Острое воспаление наружного и среднего уха. *Consilium Medicum*. – 2000. – № 8. – С. 323–325.
20. Каманин Е. И., Егорова О. А. Острый средний отит у детей: клиническое значение и антибактериальная терапия. Клиническая антимикробная химиотерапия. – 2000. – № 2. – С. 57–62.
21. Косяков С. Я., Лопатин А. С. Современные принципы лечения острого среднего, затянувшегося и рецидивирующего острого среднего отита. – Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10, № 20. – С. 1–11.
22. Страчунский Л. С., Богомильский М. Р. Антибактериальная терапия острого среднего отита у детей. – Детский доктор. – 2000. – № 2. – С. 32–33.
23. 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. – С. 211–219.
24. Green S. M., Rothrock S. G. Treatment of acute otitis media in children with single injection of Ceftriaxone. – *Pediatrics*. – 1993. – N 91. – P. 23–30.
25. 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. – N 109. – P. 2–12.
26. 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. – N 300. – P. 582–586.
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. Беликов А. С. Фармакоэпидемиология антибактериальной терапии острых отоларингологических инфекций. Автореф. ... дис. канд. мед. наук. – Смоленск, 2001.
29. Зайцев А. А., Карпов О. И., Игнатов Ю. Д. Левофлоксацин – новый «респираторный фторхинолон». – Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2002. – № 3. – С. 70–72.
30. Крюков А. И., Туровский А. В. Острый средний отит, основные принципы лечения в современных условиях. – *Consilium medicum*. – 2002. – Т. 2. – № 5. – С. 11–17.
31. 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. – N 15. – P. 721–727.

32. 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.

33. Schafer T, Schnoor M, Wagenmann M, Klimek L, Bachert C. Therapeutic Index (TIX) for intranasal corticosteroids in the treatment of allergic rhinitis. – Rhinology. – 2011. – N 49(3). – P. 272–280.

33. Бакрадзе М. Д.

Содержание

ВВЕДЕНИЕ	3
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ	4
МИКРОБИОЛОГИЯ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ	6
КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ	7
ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ	8
Литература	16