

УДК 616.284-002.258-08

© А.В. Завадский, 2012.

## О ПАТОГЕНЕЗЕ ХОЛЕСТЕАТОМЫ СРЕДНЕГО УХА

**А.В. Завадский**

*Кафедра отоларингологии (зав. каф. – проф. А.В. Завадский), Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского», г. Симферополь.*

### REGARDING PATHOGENESIS OF MIDDLE EAR CHOLESTEATOMA

A.V. Zavadsky

#### SUMMARY

The author concludes in his work that cholesteatoma development in the middle ear at chronic otopyosis media results from bony-wound reparation disorders. Following Habermann's conception, the author suggests that cholesteatoma development in the middle ear is linked to atypical inflammatory in-growth of the external auditory canal epidermis into the middle ear cavity.

### ПРО ПАТОГЕНЕЗ ХОЛЕСТЕАТОМИ СЕРЕДНЬОГО ВУХА

О.В. Завадський

#### РЕЗЮМЕ

У роботі автор дійшов висновку, що розвиток холестеатоми середнього вуха при хронічному гнійному середньому отиті є результатом порушення нормальних процесів загоєння в кістковій рані. Дотримуючись концепції Habermann, він вважає, що розвиток холестеатоми в середньому вусі пов'язане з атипічним запальним розростанням вступаючого в середнє вухо епідермиса зовнішнього слухового проходу.

**Ключевые слова:** хронический гнойный средний отит, холестеатома, нарушение процесса заживления.

Холестеатома среднего уха наиболее часто развивается при хроническом гнойном эпителимпаните с холестеатомой, ее развитие представляет собой серьезное осложнение. Они остаются главной причиной развития серьезных внутричерепных осложнений, реально угрожающих жизни больного и создающих сложности при оперативном лечении. Основными теориями возникновения вторичной воспалительной холестеатомы среднего уха являются теории Habermann и Wendt.

Иммиграционная теория Habermann [10] получила наибольшее признание, она убедительно объясняет механизм развития холестеатомы у большинства больных с хроническим гнойным средним отитом и даёт ответ на вопрос, почему холестеатома чаще возникает при отитах с небольшой краевой перфорацией, преимущественно в верхних квадрантах барабанной перепонки и шрапнеллиевой мембраны.

Wendt [12] связывает возникновение холестеатомы среднего уха с воспалительной метаплазией покровного эпителия. Патогистологический феномен воспалительной метаплазии одного вида эпителия в другой не вызывает сомнения, но он никогда при холестеатоме среднего уха не превращался в многослойный плоский ороговевающий эпителий. Вследствие этого в настоящее время эта теория происхождения холестеатомы практически оставлена. Однако периодические публикации сторонников воспалительного метапластического генеза холестеатомы имеют место и до сих пор [1, 3, 11]. А.О. Белоусова [1] на основании гистологического исследования операционного материала у 120 больных хроническим гнойным средним отитом, осложненно-

го холестеатомой, делает вывод о возможности воспалительной метаплазии одного вида покровного эпителия в другой, но эти выводы сделаны на основании реопераций на среднем ухе.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ЛОР-клинике ГУ «КГМУ» ведутся многолетние клинические наблюдения над больными хроническими гнойными средними отитами для выяснения, уточнения и детализации патогенеза холестеатомы среднего отита [5, 6, 7]. У 475 больных хроническими гнойными эпителимпанитами с холестеатомой, оперированных в ЛОР-клинике, были проведены планиметрические измерения степени развития пневматической системы на основании рентгенограмм височных костей по Шюллеру, цитологические, цитохимические и микробиологические исследования гнойного экссудата, патогистологическое исследование грануляционной ткани, удаляемой при операции.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При цитологическом и цитохимическом исследовании гнойного экссудата в нем обнаружено повышение энзиматической активности протеолитических ферментов, изменение активности фосфатаз, пероксидаз, накопления гликогена, ответственных за лизис костной ткани, что совпадает с данными исследований других авторов [2, 4, 8, 9]. По нашему мнению, они являются проявлением их активности в клеточных элементах грануляционной ткани, преимущественно в нейтрофилах. Степень её созревания сопровождается различным содержанием нейтрофи-

лов, и возникают различные по направлению и выраженности степени ферментативной активности. Они провоцируют в биологическом процессе эпителизации раны агрессивность холестеатомы, явления погружного роста, ускоренную дифференциацию эпидермиса с развитием гиперкератоза, который составляет суть холестеатомного процесса.

Наши планиметрические измерения степени развития пневматической системы на основании рентгенограмм височных костей по Шюллеру показали, что у 386 больных (81,3%) отростки на больной стороне имели склеротическое строение, у 46 больных (9,7%) имелись лишь мелкие воздушные ячейки в периаантральной зоне. Длительность заболевания в 10 и более лет была у 329 больных (69,3%), у 33 из них имелись повторные рентгенограммы, произведенные 5 – 10 лет назад. Степень пневматизации височной кости у них не изменилась. Это не подтверждает возможность вторичного воспалительного склерозирования ранее хорошо пневматизированных сосцевидных отростков. Это позволяет считать, что склеротический тип является фактором риска, предрасполагающим к развитию холестеатомы.

Результаты проведенных нами сравнительных патогистологических исследований грануляционных и эпидермизированных полипов при хронических гнойных эптитимпанитах с холестеатомой с находками на операции в среднем ухе показали, что у всех больных в аттике или коридоре имелся кариозный процесс, обнаженная rareфицированная костная ткань, покрытая избыточно развитой, густо инфильтрированной полинуклеарами и лимфоцитами, кровотокающей грануляционной тканью. Эпителий в тех участках, где он покрывал грануляционную ткань, был многослойным плоским, ороговевающим, всегда лишенным придатков кожи. Базальный зародышевый слой чаще был мало изменен, однако и в нем возникал воспалительный акантоз из высоких клеток, расположенных в виде частокла, глубокое погружение в грануляционную ткань с образованием кистозных структур. Следует заметить, что термин акантоз применительно к холестеатоме среднего уха практически не используется и заменяется погружным, папиллярным, сосочковым ростом.

Микробиологическое исследование отделяемого показало, что при хроническом гнойном эптитимпаните с холестеатомой наиболее часто преобладают *Staphylococcus epidermidis*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, обладающие повышенной резистентностью к антибиотикам, наиболее часто применяемых при местном лечении средних гнойных отитов.

#### ВЫВОДЫ

Проведенные нами исследования позволяют нам придерживаться концепции Habermann и рассматривать развитие холестеатомы среднего уха как результат нарушения нормального хода заживления воспалительного процесса в костной полости с возникновением атипичных воспалительных разраста-

ний эпидермиса наружного слухового прохода в виде акантоза, погружного роста, гиперкератоза, развития избыточных воспалительных грануляций. Но, несмотря на это, холестеатома среднего уха никогда не трансформируется в злокачественную опухоль.

Следует считать, что возникновение холестеатомы среднего уха связано с местной ситуацией в среднем ухе при хроническом воспалении с rareфицирующим остейтом и она может быть изменена только оперативным путем.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова А.О. Патогенетичні механізми хронічного запалення середнього вуха, ускладненого холестеатомою // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2005. – № 5. – С. 31 – 34.
2. Веремеенко К.Н., Сушко Ю.А., Сребняк И.А., Кизим А.И., Борисенко О.Н. Активность ферментных систем при холестеатоме среднего уха // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2004. – № 3 – с. – С. 145 – 146.
3. Даль М.К. Патологическая анатомия заболевания органа слуха // Многотомное руководство по патологической анатомии. – Т.1. – М., 1963. – С. 375 – 459.
4. Иванец И.В., Истратов В.Г. Новые аспекты костной деструкции при холестеатоме // Вестн. оториноларингологии. – 1993. – № 2. – С. 20 – 25.
5. Завадский А.В. Влияние нарушения пневматизации височной кости на развитие и течение различных форм воспалительных заболеваний среднего уха: Дис. д-ра мед. наук. – Симферополь, 2004. – 260 с.
6. Завадский Н.В. О патогенезе холестеатомы среднего уха и роли рецидивирующих отитов раннего детского возраста в ее возникновении: Дис. д-ра мед. наук. – Симферополь, 1970. – 383 с.
7. Завадский Н.В., Завадский А.В. Учение о холестеатоме среднего уха и прогресс отоларингологии // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2006. – № 4. – С. 27 – 41.
8. Сребняк И.А., Кизим А.И. Изучение активности щелочной и кислой фосфатаз в биологических жидкостях и перифокальных тканях среднего уха у больных хроническим гнойным средним отитом // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – № 3. – С. 44 – 49.
9. Broekaert D., Coucke P., Reyniers P., Marquert J. Keratinisation of middle ear cholesteatomas. A histochemical study of epidermal transglutaminase substrates // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 1990. – V.247, № 5. – P. 318 – 322.
10. Habermann J. Zur Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohres // Arch. Ohrenheilk. – 1888. – Bd. 27. – S. 43 – 51.
11. Sade J., Babiacki A., Pincus G. The metaplastic and congenital origin of cholesteatoma // Acta Otolaryngol. – 1983. – Vol. 96. – P. 119 – 129.
12. Wendt H. Desquamative Entzündung des Mittelohres ("Cholesteatoma des Felsenbeines" der Autoren) // Arch. Ohrenheilk. – 1873. – Bd. 14. – S. 428 – 446.