



Григорьева А.А.^{1,2}, Поляков Д.П.^{1,3}, Мачалов А.С.¹⁻³, Оганян К.А.³ ✉

¹ Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии
Федерального медико-биологического агентства, Москва, Россия

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального
образования, Москва, Россия

³ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени
Н.И. Пирогова, Москва, Россия

Актуальный взгляд на взаимосвязь гипертрофии аденоидов и патологии среднего уха: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн – Мачалов А.С., Григорьева А.А.; обзор литературы – Оганян К.А.; редактирование – Поляков Д.П., Мачалов А.С., Григорьева А.А.

Финансирование: работа выполнена и опубликована за счет личных средств авторского коллектива.

Подана: 07.02.2024

Принята: 13.05.2024

Контакты: oganyan_christina@bk.ru

Резюме

Гипертрофия аденоидов представляет собой достаточно часто встречающуюся патологию в детском возрасте, при этом ее распространенность неуклонно растет. Клиническая картина гипертрофии аденоидов весьма полиморфна. Экссудативный средний отит на фоне гипертрофии аденоидов возникает вследствие обструктивной дисфункции слуховой трубы и возможного тубогенного инфицирования среднего уха. Аденоидные вегетации механически закрывают глоточное устье слуховой трубы, нарушая ее вентиляционную и дренажную функции. При этом расположение аденоидов является не менее важным аспектом, чем их размер, поскольку именно от локализации аденоидных вегетаций в носоглотке зависит наличие обструкции слуховой трубы. Так, латеральное расположение аденоидных вегетаций ассоциировано с большей частотой развития экссудативного среднего отита. Экссудативный средний отит называют «тихим» средним отитом за его часто бессимптомное течение. Он характеризуется медленно нарастающей тугоухостью, отсутствием болевого синдрома и дефекта барабанной перепонки. При этом обычно на фоне этого заболевания у детей возникает флюктуирующее снижение слуха, которое может остаться незамеченным, поскольку дети 2–5 лет обычно на снижение слуха не жалуются. Осложнения экссудативного среднего отита могут привести к стойкому ухудшению слуха и, как следствие, к снижению социальной активности и качества жизни ребенка. Таким образом, крайне важно вовремя диагностировать экссудативный средний отит и провести соответствующее лечение у пациентов с гипертрофией аденоидов. Диагностика данной патологии на современном этапе представлена комплексной оценкой данных, полученных с помощью разных методов исследования – отоскопии, эндоскопии носоглотки, аудиологического обследования, в некоторых случаях – компьютерной томографии. Современные методы диагностики экссудативного

среднего отита обладают широкими возможностями, однако проблема диагностики все еще остается значимой. Таким образом, актуальным направлением оториноларингологии является поиск новых методов исследования, которые позволили бы быстро и достоверно определить состояние среднего уха на фоне гипертрофии аденоидов.

Ключевые слова: аденоидные вегетации, гипертрофия аденоидов, экссудативный средний отит, диагностика, дети

Alla A. Grigorieva^{1,2}, Dmitrii P. Polyakov^{1,3}, Anton S. Machalov¹⁻³, Kristina A. Oganyan³ ✉

¹ National Medical Research Center for Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

³ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

An Up-To-Date View on the Relationship Between Adenoid Hypertrophy and Middle Ear Pathology: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept and design – Anton S. Machalov, Alla A. Grigorieva; literature review – Kristina A. Oganyan; editing – Dmitrii P. Polyakov, Anton S. Machalov, Alla A. Grigorieva.

Funding: the work was completed and published at the expense of the personal funds of the group of authors.

Submitted: 07.02.2024

Accepted: 13.05.2024

Contacts: oganyan_christina@bk.ru

Abstract

Adenoid hypertrophy is a fairly common pathology in childhood, and its prevalence is steadily increasing. The clinical picture of adenoid hypertrophy is very polymorphic. Otitis media with effusion associated with adenoid hypertrophy occurs due to obstructive dysfunction of the auditory tube and possible tubogenic infection of the middle ear. Adenoid vegetations mechanically close the pharyngeal opening of the auditory tube, impairing its ventilation and drainage functions. The location of the adenoids is no less important an aspect than their size, since the obstruction of the auditory tube depends on the localization of adenoid vegetations in the nasopharynx. Thus, the lateral location of adenoid vegetations is associated with a higher incidence of otitis media with effusion. Otitis media with effusion is called "silent" otitis media for its often asymptomatic course. It is characterized by slowly increasing hearing loss, absence of pain and defect of the eardrum. Children usually experience fluctuating hearing loss, which may be unnoticed, since children 2 to 5 years old usually do not complain of hearing loss. Complications of otitis media with effusion can lead to persistent hearing loss and, as a consequence, to a decrease in the child's social activity and quality of life. Thus, it is extremely important to promptly diagnose otitis media and provide appropriate treatment in patients with adenoid hypertrophy. Nowadays diagnosis of this pathology is represented by a comprehensive assessment of data obtained by various methods – otoscopy, nasopharyngeal endoscopy,

audiological examination, and in some cases – computed tomography. Modern methods for diagnosing otitis media with effusion have broad capabilities, but the problem of diagnosis still remains relevant. Thus, a relevant direction in otorhinolaryngology is the search for new methods that would quickly and reliably determine the condition of the middle ear in patients with adenoid hypertrophy.

Keywords: adenoid vegetations, adenoid hypertrophy, otitis media with effusion, diagnostics, children

Аденоиды (аденоидные вегетации, глоточная миндалина) – это скопление лимфоидной ткани в области свода носоглотки, которое входит в состав лимфоглоточного кольца Пирогова – Вальдейера. В 1661 году немецкий анатом Конрад Виктор Шнейдер впервые описал это анатомическое образование, однако термин «аденоидные вегетации» был введен только в 1868 году датским оториноларингологом Вильгельмом Майером. В своей статье «Аденоидные вегетации в полости носа, случай заболевания, лечение и выздоровление» он подробно описал глоточную миндалину, называя аденоидами «мягкие опухолевые массы носоглотки, заполняющие пространство над мягким нёбом» [1]. Вильгельм Майер также показал связь между заложенностью носа, дыханием преимущественно через рот, храпом, нарушением слуха и гипертрофией аденоидов. К тому же он первым обратил внимание на последствия длительной гипертрофии аденоидов в виде нарушения формирования лицевого черепа – образования так называемого «аденоидного типа лица». Более того, Майер предложил метод хирургического лечения гиперплазии аденоидов с помощью специального ножа, вводимого в носоглотку. Он впервые выполнил аденотомию у взрослой девушки после неэффективного консервативного лечения. В отечественной литературе одними из первых работ, посвященных глоточной миндалине, стали исследование В.В. Никитина «Об аденоидных разращениях в носоглоточной полости», проведенное в 1882 году, а также работа Павла Богословского «Деформация лица при аденоидах» в 1903 году [2].

Глоточная миндалина начинает развиваться на 12–14-й неделе беременности [3] и формируется к концу первого года жизни ребенка. Наиболее стремительный рост лимфоидной ткани в носоглотке характерен для детей старше 2 лет, при этом максимальное увеличение объема глоточной миндалины наблюдается в третьем и четвертом периодах дискретного созревания иммунной системы (1–3 года и 5–7 лет соответственно). Физиологическая инволюция глоточной миндалины начинается с 10–12 лет, а у детей старше 16 лет и у взрослых аденоидная ткань в носоглотке, как правило, отсутствует [4]. Однако в последнее время увеличилась частота встречаемости аденоидов у подростков и взрослых. Отмечено, что аденоиды могут сохраняться и в пожилом возрасте. Так, описаны случаи лимфоидной гиперплазии носоглотки у лиц среднего и пожилого возраста [5]. В то же время следует помнить, что под маской аденоидов зачастую прогрессируют лимфопролиферативные заболевания.

Вместе с солитарными лимфатическими фолликулами слизистой оболочки носоглотки аденоиды составляют часть системы назально-ассоциированной лимфоидной ткани (NALT), которая является местом первого контакта организма с респираторными и пищеварительными антигенами. Она включает лимфоциты, плазматические

клетки, макрофаги и дендритные клетки, которые формируют первую линию защиты у здорового человека. Эти клетки лимфоидной ткани позволяют аденоидам распознавать антигены и тем самым вызывать иммунный ответ [6].

Повышенная антигенная нагрузка в период формирования лимфоидной ткани приводит к ее гиперплазии. К другим причинам пролиферации лимфоидной ткани можно отнести носительство вирусов, хронический воспалительный процесс, аллергию [7]. Гипертрофия аденоидов представляет собой достаточно часто встречающуюся патологию в детском возрасте, при этом ее распространенность неуклонно растет. Это может быть обусловлено внедрением новых технологий в оториноларингологии и появившимися возможностями в диагностике лор-патологии. Часть авторов связывают это с изменившимися условиями окружающей среды (профессиональные вредности, промышленные выбросы). В Российской Федерации гипертрофия глоточной миндалины составляет от 21% до 53,1% среди всех оториноларингологических нозологий в детской практике [8]. Кроме того, отмечено, что более 70% операций в детских лор-стационарах проводят именно по поводу гипертрофии аденоидов [9].

Клиническая картина гипертрофии глоточной миндалины весьма полиморфна. Она включает в себя нарушение носового дыхания вследствие обструкции носоглотки, в результате чего пациент дышит преимущественно через рот; нарушение формирования структур лицевого скелета (развитие готического нёба); снижение слуха по звукопроводящему типу; изменение тембра голоса («закрытая гнусавость»); развитие синдрома обструктивного апноэ сна. Наблюдается изменение формы лица по «аденоидному типу» (*habitus adenoideus*): скелет головы удлинён, голова вытянута вверх и вперед; характерна деформация лицевого черепа с гипоплазией верхней челюсти, короткой верхней губой, изменением прикуса, нарушением зубного ряда; тонус лицевых мышц ослабевает, теряется живая мимика, сглаживаются носогубные складки; отмечаются одутловатость лица, синяки под глазами. У детей с аденоидными вегетациями часто наблюдают тубоотиты, экссудативные отиты, острые средние отиты. Развитие отита на фоне гипертрофии аденоидов возникает вследствие обструктивной дисфункции слуховой трубы и возможного тубогенного инфицирования среднего уха [10].

Так, аденоиды могут являться резервуаром для патогенных бактерий, что приводит к контаминации и формированию отека в области глоточного отверстия слуховой трубы [11]. На поверхности аденоидных вегетаций формируются биопленки, которые могут служить резервуаром для реинфекции туботимпанальной области [12]. В составе биопленок, как правило, выявляются наиболее часто встречающиеся патогены среднего уха, которые играют значимую роль в этиопатогенезе экссудативного среднего отита (ЭСО), – *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* и *Moraxella catarrhalis* [13]. Это подтверждается данными Tonnaer et al., согласно исследованию которых генетическое родство пневмококков в носоглотке и жидкости среднего уха имеет место в 90% случаев при остром среднем отите и в 60% случаев при ЭСО [14]. При этом более высокая степень формирования биопленок была выявлена у пациентов с наличием экссудата в среднем ухе по сравнению с пациентами с гипертрофией аденоидов без среднего отита. По мнению Saafan et al., обсемененность аденоидов биопленками играет гораздо большую роль в формировании хронического ЭСО, нежели размер аденоидных вегетаций. В результате распространения воспалительного процесса из носоглотки через евстахиеву трубу в полость

среднего уха формируется воспаление мукопериоста барабанной полости, при котором развивается метаплазия эпителия с образованием новых бокаловидных клеток и слизистых желез, что приводит к увеличению содержания слизи в экссудате и нарушению работы мукоцилиарного клиренса. Однако, согласно результатам исследования Ari et al., различия в микрофлоре, высеваемой с поверхности аденоидов и слизистой оболочки среднего уха, ставят под сомнение теорию «аденоидного» происхождения ЭСО [15].

Наиболее распространенной теорией развития ЭСО является теория «*hydrops ex vasuo*», которая была предложена Адамом Политцером еще в 1878 году. Согласно данной теории, в основе возникновения этой патологии лежат причины, приводящие к развитию отрицательного давления в барабанной полости [16]. Так, аденоидные вегетации могут механически закрывать глоточное отверстие слуховой трубы, нарушая ее вентиляционную и дренажную функции [17]. Это приводит к ограничению поступления воздуха через евстахиеву трубу, что при постоянном поглощении кислорода слизистой оболочкой создает отрицательное давление в среднем ухе. Возникает полнокровие сосудов, мукоидное набухание слизистой оболочки и образование транссудата. Согласно исследованию Tawab et al., выявлен высокий уровень корреляции между размером аденоидов и частотой ЭСО [18]. Так, авторы доказали наличие значимой связи между гипертрофией аденоидов III степени и тимпанограммой типа В. Ими также показана взаимосвязь между степенью гипертрофии аденоидов и вязкостью экссудата: при увеличении размера аденоидных вегетаций наблюдался более вязкий экссудат. Полученные Tawab et al. результаты полностью соотносятся с данными Vijayan et al., согласно которым при увеличении размера аденоидов возрастает вероятность наличия экссудата в среднем ухе: так, при гипертрофии аденоидов III степени выявлена более высокая вероятность развития хронического ЭСО [19]. Стоит отметить, что период максимальной лимфоидной гиперплазии носоглотки практически совпадает с возрастным пиком заболеваемости рецидивирующим острым средним отитом [20].

Однако расположение аденоидов является не менее важным аспектом, чем их размер. Во многом именно от локализации аденоидных вегетаций в носоглотке зависит наличие обструкции слуховой трубы. Так, в случае если ширина миндалины меньше расстояния между трубными валиками, то даже на фоне гипертрофии 3-й степени за счет преобладания толщины над шириной остается пространство между тканью глоточной миндалины и трубными валиками. Следовательно, в этом случае аденоидные вегетации не будут закрывать глоточное отверстие слуховой трубы. Выделяют 3 типа аденоидных вегетаций по отношению к устью евстахиевой трубы:

- тип А: аденоиды не контактируют с тубарным валиком;
- тип В: аденоиды соприкасаются с тубарным валиком, но полностью не покрывают его;
- тип С: аденоиды полностью покрывают тубарный валик [23].

В исследовании Timna et al. у большинства пациентов с ЭСО аденоиды были расположены так, что, как правило, примыкали к глоточному отверстию слуховой трубы. Данными авторами было показано, что обструкция евстахиевой трубы коррелирует с наличием экссудата в среднем ухе [21]. Данное наблюдение также подтверждается данными Wright et al., которые также выявили, что латеральное расположение аденоидных вегетаций ассоциировано с большей частотой развития ЭСО [22].

По данным Skoloudik et al., расположение аденоидов относительно тубарного валика имеет большее значение, чем размер аденоидных вегетаций [23]. Данными авторами отмечено, что эффект от аденотомии был значительно выше у пациентов, у которых аденоиды прикрывали трубный валик. При этом разделение аденоидов на степени в зависимости от их гипертрофии оказалось неактуальным. Yang et al. выделяют обструкцию слуховой трубы как основной фактор риска развития ЭСО у пациентов с гипертрофией аденоидов [24]. Следовательно, обструктивная дисфункция слуховой трубы лежит в основе патогенеза ЭСО при наличии гипертрофии аденоидов. Таким образом, гипертрофия аденоидов и ЭСО являются распространенными заболеваниями в педиатрической практике и часто связаны друг с другом.

Экссудативный средний отит представляет собой негнойный средний отит, при котором экссудат расположен за интактной барабанной перепонкой без признаков острого воспаления. Гистологически при данном состоянии наблюдается перерождение цилиндрического эпителия в секреторный с увеличением количества бокаловидных клеток. В литературе встречаются следующие синонимы этого термина: «клеякое ухо», «секреторный средний отит», «otitis media with effusion», «glue ear» [25]. Впервые как самостоятельное заболевание ЭСО был выделен в 1862 году Адамом Политцером [26]. Распространенность этой патологии в популяции составляет от 1 до 5% в разных возрастных группах, однако особенно высока она у детей в возрасте до 6 лет [27]. Так, по данным Burrows et al., 80–90% детей дошкольного возраста имеют по крайней мере один эпизод ЭСО [28]. Это подтверждается результатами Rosenfeld et al., согласно которым у 90% детей данная патология развивается до достижения школьного возраста, чаще всего в возрасте от 4 месяцев до 6 лет [29]. В Российской Федерации ЭСО также является наиболее частой причиной понижения слуха у детей в возрасте от 2 до 7 лет [30]. Значительное количество эпизодов ЭСО у детей, как правило, разрешается самостоятельно, однако в 30–40% случаев отмечается рецидивирование патологического процесса [31]. У взрослых данное заболевание встречается в среднем в 4 раза реже, чем у детей, и в большинстве случаев является односторонним процессом [32].

В зависимости от продолжительности ЭСО выделяют три формы течения: острая – до 3 недель, подострая – от 3 до 8 недель, хроническая – более 8 недель [33]. Согласно классификации Н.А. Преображенского различают острую и хроническую стадии развития этого заболевания [34]. Не менее 25% эпизодов ЭСО длятся более 3 месяцев, что может приводить к развитию осложнений, в том числе к стойкому снижению слуха.

Н.С. Дмитриевым и соавт. было выделено 4 стадии течения ЭСО [35]:

- I стадия – катаральная – формируется отрицательное давление в барабанной полости, что приводит к появлению транссудата (в течение 1 месяца);
- II стадия – секреторная – характеризуется появлением метапластических изменений слизистой оболочки среднего уха (увеличивается число секреторных желез и бокаловидных клеток), что приводит к формированию экссудата в барабанной полости (длительность от 1 до 12 месяцев);
- III стадия – мукозная – содержимое барабанной полости становится густым и вязким; развивается при продолжительности заболевания от 12 до 24 месяцев;
- IV стадия – фиброзная – снижается продукция слизи, преобладают дегенеративные процессы в слизистой оболочке барабанной полости, наступает фиброзная

трансформация слизистой оболочки с вовлечением в процесс слуховых косточек (длительность более 24 месяцев).

ЭСО характеризуется медленно нарастающей тугоухостью, отсутствием болевого синдрома и дефекта барабанной перепонки. При этом обычно на фоне этого заболевания у детей возникает флюктуирующее снижение слуха, которое может остаться незамеченным, поскольку дети 2–5 лет обычно на снижение слуха не жалуются [36]. ЭСО называют «тихим» средним отитом за его часто бессимптомное течение. Стоит отметить, что данное заболевание встречается гораздо чаще, чем диагностируется. Так, согласно исследованию Sogebi et al., по крайней мере у каждого четвертого ребенка с увеличенными аденоидами ЭСО протекает бессимптомно [37]. В этом случае только беспокойство родителей по поводу поведения ребенка или задержки речевого развития будет способствовать началу клинического обследования. У детей в начальной школе снижение слуха может выражаться неправильными ответами на занятиях, при этом учителя обращают внимание на невнимательность ребенка. Дети постарше могут самостоятельно предъявлять жалобы на ухудшение слуха, ощущение давления, переливания жидкости в ухе, заложенность уха, аутофонию (резонанс собственного голоса в больном ухе), причем симптомы могут быть связаны с изменением положения головы ребенка [38].

По данным Günel et al., у 29,5% детей, которые, по мнению родителей, имели нормальный слух, были выявлены нарушения слуха (тимпанограммы типа В или С) [39]. Родители зачастую склонны объяснять необычное поведение ребенка особенностями характера или непослушанием. Это приводит к тому, что они не обращаются своевременно за медицинской помощью, что ведет к прогрессированию заболевания и развитию осложнений. Длительное отрицательное давление в барабанной полости вызывает изменения структуры барабанной перепонки: она истончается, исчезает фиброзный слой барабанной перепонки, возникает ее атрофия. Происходит втяжение барабанной перепонки и развитие «ателектатического уха» [40]. При этом чаще всего втяжение барабанной перепонки происходит в ее ненатянутой части. Длительный ателектаз ведет к ретракции барабанной перепонки, которая представляет собой провисание атрофичной барабанной перепонки. Стоит отметить, что при прогрессировании ретракции возникает ретракционный карман – стойкое медиальное смещение барабанной перепонки из нормального положения. Ретракционный карман может привести к формированию холестеатомы. Согласно классификации Tos & Poulsen (1980) выделяют всего 4 степени ретракции [41]:

- I степень – втяжение ненатянутой части барабанной перепонки без фиксации к слуховым косточкам;
- II степень – втяжение ненатянутой части барабанной перепонки соприкасается с шейкой молоточка;
- III степень – втяжение ненатянутой части барабанной перепонки соприкасается с шейкой и головкой молоточка;
- IV степень – втяжение ненатянутой части барабанной перепонки соприкасается с шейкой и головкой молоточка, а также с телом наковальни.

Существует также классификация ретракционных карманов натянутой части барабанной перепонки по J. Sade (1979) [42]:

- I тип – небольшая (мягкая) ретракция;
- II тип – ретракция области наковальне-стременного сочленения;

- III тип – ретракция на промоториум;
- IV тип – фиксация барабанной перепонки к медиальной стенке барабанной полости.

Фиксация барабанной перепонки к слуховым косточкам называется «мирингопексия» (в случае если она крепится к наковальне – «мирингоинкудопексия»). Кроме того, на фоне длительного течения ЭСО возможно образование спаечных процессов в среднем ухе и формирование адгезивного среднего отита. В результате значительно нарушается функция звукопроводения: развивается кондуктивная тугоухость. Редким, но возможным осложнением ЭСО является нейросенсорная тугоухость, причинами возникновения которой могут быть низкое содержание кислорода в барабанной полости, его низкая диффузия во внутреннее ухо, а также проникновение во внутреннее ухо токсинов. В 11% случаев встречается поражение внутреннего уха [43]. Следовательно, осложнения ЭСО могут привести к стойкому ухудшению слуха и, как следствие, к снижению социальной активности ребенка, ухудшению формирования речи, способности к обучению, интеллектуального развития, а также качества жизни пациента. Таким образом, крайне важно вовремя диагностировать ЭСО и провести соответствующее лечение у пациентов с гипертрофией аденоидов.

Помимо сбора анамнеза и осмотра пациента, диагностика ЭСО должна включать в себя инструментальные методы исследования. При осмотре ребенка оценивают состояние среднего уха, структур носоглотки и полости носа. Отоскопия является самым распространенным и доступным методом диагностики патологии среднего уха. При осмотре видна ограниченная в подвижности тусклая, мутная или втянутая барабанная перепонка с укороченным световым конусом. Характерным отоскопическим признаком ЭСО является наличие экссудата в барабанной полости, который может иметь вид соломенно-желтой или белесоватой жидкости, иногда с пузырьками воздуха [44]. При изменении положения головы пациента, а также при выполнении проб с пустым глотком, Тойнби и Вальсальвы экссудат может переливаться, что сопровождается кратковременным улучшением слуха. При длительном вялотекущем ЭСО некоторые участки барабанной перепонки могут выглядеть атрофичными и истонченными [45]. Однако стоит отметить, что при узких наружных слуховых проходах зачастую довольно сложно детально осмотреть барабанную перепонку. К тому же типичные отоскопические признаки экссудата в барабанной полости могут быть выявлены не во всех случаях [46]. Более того, барабанная перепонка может быть гиперемирована из-за того, что дети часто плачут во время обследования, что сильно мешает осмотру [47]. Стандартная отоскопия обладает низкой чувствительностью (74–87%) и специфичностью (60–74%) в диагностике ЭСО [46]. На настоящий период времени стандартный отоскопический осмотр дополняется использованием оптических систем (отоэндоскопия, отомикроскопия). Они значительно повышают информативность осмотра, не требуют анестезии и могут применяться при наличии сужения наружного слухового прохода. Кроме того, используют метод пневматической отоскопии, который позволяет оценить снижение подвижности барабанной перепонки и заподозрить наличие патологического экссудата в барабанной полости. Этот метод характеризуется высокой чувствительностью и специфичностью (94% и 80% соответственно) [46]. Однако для отоскопии характерна значительная доля субъективизма, поскольку заключение врача о состоянии барабанной перепонки во время отоскопического осмотра зависит от уровня квалификации специалиста,

опыта, особенностей его зрительного восприятия, а также качества используемого оборудования. Стоит также отметить, что данный метод исследования при структурных изменениях барабанной перепонки неинформативен. Весьма затруднительно оценивать наличие содержимого в среднем ухе и его характеристики при наличии очагов тимпаносклероза, при воспалительных и рубцовых изменениях барабанной перепонки. Поэтому ЭСО можно пропустить при отоскопии, особенно у детей без жалоб на потерю слуха. Следовательно, необходимо использовать дополнительные методы диагностики для объективной оценки состояния среднего уха [49, 50].

Всем пациентам с гипертрофией аденоидов рекомендуют оценивать слух с помощью аудиологического обследования, чтобы не пропустить развитие патологии среднего уха. Это неинвазивный метод диагностики, требующий дополнительного оборудования, а также особых знаний и навыков. При проведении камертональных проб получают следующие результаты: при пробе Вебера определяют латерализацию звука в хуже слышащее ухо в случае одностороннего или асимметрично выраженного процесса; опыты Ринне, Федериче и Бинга будут отрицательными на стороне уха с данным заболеванием. При проведении тональной пороговой аудиометрии при ЭСО обращает на себя внимание нарушение звукопроводения: выявляется костно-воздушный интервал (кондуктивная тугоухость). При этом величина костно-воздушного интервала может колебаться от 16 до 40 дБ и выше в зависимости от стадии заболевания. Так, при катаральной стадии ЭСО пороги воздушного звукопроводения не превышают 20 дБ, при секреторной – 20–30 дБ, при мукозной – повышаются до 30–40 дБ. Стоит отметить, что возможно также обнаружение смешанной тугоухости (сочетания нарушения звукопроводения и звуковосприятия) при токсическом воздействии экссудата на слуховой нерв. Так, на фиброзной стадии прогрессирует смешанная тугоухость, при этом пороги воздушного звукопроводения повышаются до 50 дБ, а костного – до 15–20 дБ на высоких частотах [35, 50].

Тимпанометрия позволяет оценить состояние проводящей системы среднего уха. Она имеет огромное значение в выявлении патологии среднего уха и считается «золотым стандартом» в диагностике ЭСО. Ее рекомендуют как один из самых достоверных и доступных способов определения наличия экссудата в барабанной полости. При анализе тимпанометрических кривых используют общепринятую классификацию Jerger (1971). Стоит отметить, что при ЭСО чаще всего получают тимпанограмму типа В: ровная или слегка выпуклая линия без видимого пика. Данный тип тимпанометрической кривой указывает на ограничение подвижности барабанной перепонки вследствие наличия экссудата в барабанной полости. Так, по данным Anwar K. et al., тимпанограмма типа В получена у 70% пациентов с ЭСО [48, 50]. На начальной стадии также может определяться тимпанограмма типа С: наблюдается смещение пика кривой в сторону отрицательного давления до –200 мм вод. ст. Смещение пика кривой более –200 мм вод. ст. соответствует тимпанометрической кривой типа С2. При проведении акустической рефлексометрии будет наблюдаться подавление акустического рефлекса. Также используют ETF-тест (тест оценки функции слуховой трубы) для диагностики степени нарушения дренажной и вентиляционной функций евстахиевой трубы.

Эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки позволяет детально оценить состояние глоточных устьев слуховых труб и лимфоидных структур носоглотки, что имеет существенное значение для определения тактики ведения пациентов. Кроме

того, в иностранной литературе есть данные об использовании транстимпанальной и трубно-тимпанальной микроэндоскопии у пациентов с ЭСО [38].

Известно также применение методов лучевой диагностики для оценки патологии носоглотки и среднего уха. Так, компьютерная томография является довольно информативным методом исследования, который позволяет тщательно проанализировать состояние структур среднего уха (цепи слуховых косточек, окон лабиринта), выявить изменения слизистой оболочки, наличие жидкости в полостях среднего уха, отдифференцировать ее от мягкотканых структур, проанализировать степень заполненности барабанной полости и воздухоносных ячеек экссудатом, оценить состояние носоглотки (степень гипертрофии аденоидов, наличие обструкции глоточного устья слуховой трубы), полости носа и околоносовых пазух. При этом важно оценивать результаты компьютерной томографии в комплексе с результатами аудиологического обследования. Однако применение лучевых методов диагностики требует наличия дорогостоящего оборудования, специально оснащенных помещений, высококвалифицированных специалистов. Кроме того, следует учитывать лучевую нагрузку на организм пациента. Поэтому данные методы почти не применяются в первичной диагностике, а используются при поиске причин рецидивов и осложнений, контроле эффективности лечения, а также при планировании хирургических вмешательств.

Таким образом, современные методы диагностики ЭСО у пациентов с гипертрофией аденоидов имеют не всегда четкую информативность. Отоскопия является достаточно субъективным методом исследования и при структурных изменениях барабанной перепонки в ряде случаев может быть неэффективна. Аудиометрическое исследование характеризуется относительно невысокой чувствительностью и специфичностью в диагностике ЭСО. Лучевые методы достаточно информативны, однако в связи с необходимостью дорогостоящего оборудования, сложностью проведения, наличием лучевой нагрузки на организм имеют ограниченные показания для применения. Следовательно, актуальным направлением оториноларингологии является поиск новых методов диагностики, которые позволили бы быстро и достоверно оценить состояние среднего уха на фоне гипертрофии аденоидов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Meyer H.W. Om adenoid Vegetationer Nasesvelgrummet. *Hospitalstidende*. 1868;11:177–181.
2. Kryukov A.I., Kunelskaya N.L., Ivoilov A.Yu. *Treatment and diagnostic tactics for adenoids and adenoiditis in childhood: method. recommendations*. M.: Research Institute of Otorhinolaryngology named after. L.I. Sverzhvsky. 2018; 21 p. (in Russian)
3. Regauer S. Nasopharynx and Waldeyer's ring. *Pathology of the Head and Neck*. Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag, 2006:171–96.
4. Kovaleva L.M. *Adenoids and related diseases*. St. Petersburg: Dilya. 2003; 160 p. (in Russian)
5. Vinogradov V.V., Galkina T.A., Reshulsky S.S. Clinical case mix of the adenoids and hearing loss in patients of advanced age. *Russian otorhinolaryngology*. 2011;6(55):187–189. (in Russian)
6. Surján L.Jr. Immunohistochemical markers of tonsillar crypt epithelium. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1988;454:60–3. doi: 10.3109/00016488809125006.
7. Garashchenko T.I., Zelenkova I.V., Alferova M.V. Immunomodulators of topical use in the prevention and treatment of chronic adenoiditis in children. *Vestnik otorinolaringologii*. 2011;2:62–65. (in Russian)
8. Borzov N.V. Adenoids. *Pediatric otolaryngology: a guide for doctors*. M.: Medicina. 2005;1:296–308. (in Russian)
9. Ryazanskaya A.G., Yunusov A.S. The problem of adenoid hypertrophy in the conditions of modern therapy. *Vestnik otorinolaringologii*. 2022;87(1):70–74. Available at: <https://doi.org/10.17116/otorino2022870170>. (in Russian)
10. Ovcherenko L.S., Vertegel A.A., Andrienko T.G. The immune system of mucous membranes and associated lymphoid tissue: mechanisms of interaction in normal and pathological conditions, ways of correction. *Clinical immunology, allergology, infectology*. 2008;4(15):25–27. (in Russian)
11. Dhingra P.L. Eustachian tube and its disorders. *Diseases of the ear, nose and throat*. Gopsons. 4th ed. New Delhi, India. 2009;59–60.
12. Hoa M., Tomovic S., Nistico L. Identification of adenoid biofilms with middle ear pathogens in otitis-prone children utilizing SEM and FISH. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009;73(9):1242–8. doi: 10.1016/j.ijporl.2009.05.016.

13. Saafan M.E., Ibrahim W.S., Tomoum M.O. Role of adenoid biofilm in chronic otitis media with effusion in children. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2013;270(9):2417–25. doi: 10.1007/s00405-012-2259-1.
14. Tonnaer E.L., Rijkers G.T., Meis J.F. Genetic relatedness between pneumococcal populations originating from the nasopharynx, adenoid, and tympanic cavity of children with otitis media. *J Clin Microbiol.* 2005;43(7):3140–4. doi: 10.1128/JCM.43.7.3140-3144.2005.
15. Ari O., Karabudak S., Kalcioğlu M.T. The bacteriome of otitis media with effusion: Does it originate from the adenoid? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2019;126:109624. doi: 10.1016/j.ijporl.2019.109624.
16. Magomedov M.M., Nikitkin A.I., Levina Iu.V. Exudative otitis media. Modern concepts and the importance of the problem. *Vestnik Otorhinolaringologii.* 2012;77(5):93–97. (in Russian)
17. Pasha A. *Comparative study between endoscopic assisted adenoidectomy and conventional adenoidectomy.* Diss. Rajiv Gandhi University of Health Sciences (India), 2006.
18. AbdelTawab H.M., Tabook S.M.S. Correlation between adenoid hypertrophy, tympanometry findings, and viscosity of middle ear fluid in chronic otitis media with effusion, Southern Oman. *Ear Nose Throat J.* 2021;100(3):NP141–NP146. doi: 10.1177/0145561319875438.
19. Vijayan A., Ramakrishnan V.R., Manjuran T.J. Relationship between adenotonsillar hypertrophy and otitis media with effusion. *Int J Cont Med Res.* 2018;5(2):B1–B5.
20. Macintyre E.A., Carr K.J., Koehoorn M. Otitis media incidence and risk factors in a population-based birth cohort. *Paediatr Child Health.* 2010;15(7):437–42. doi: 10.1093/pch/15.7.437.
21. Timna C.J., Chandrika D. Role of adenoid hypertrophy in causation of chronic middle ear effusion. *Int J Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2018;4(1):203–9. doi: 10.18203/issn.2454-5929.ijohns20175626.
22. Wright E.D., Pearl A.J., Manoukian J.J. Laterally hypertrophic adenoids as a contributing factor in otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1998;45(3):207–14. doi: 10.1016/s0165-5876(98)00113-x.
23. Skoloudik L., Kalfert D., Valenta T. Relation between adenoid size and otitis media with effusion. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018;135(6):399–402. doi: 10.1016/j.janorl.2017.11.011.
24. Yang A., Jr M., Zhang J. Analysis of Risk Factors for Otitis Media with Effusion in Children with Adenoid Hypertrophy. *Risk Manag Healthc Policy.* 2023;16:301–308. doi: 10.2147/RMHP.S399499.
25. Daliev A.G., Numonzhonov B.Sh., Usmanova N.A. Etiopathogenesis of otitis media with effusion. *Re-health journal.* 2023;3(19):70–75. (in Russian)
26. Gates G.A., Klein J.O., Lim D.J. Recent advances in otitis media. 1. Definitions, terminology, and classification of otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 2002;188:8–18. doi: 10.1177/00034894021110s304.
27. Kosyakov S.Ya. *Selected issues of practical otosurgery.* Moscow: MTsFER. 2012; 224 p. (in Russian)
28. Harmes K.M., Blackwood R.A., Burrows H.L. Otitis media: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician.* 2013;88(7):435–40.
29. Rosenfeld R.M., Shin J.J., Schwartz S.R. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion Executive Summary (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;154(2):201–14. doi: 10.1177/0194599815624407.
30. Kryukov A.I., Ivoylov A.Yu., Pakina V.R. Pathogenetic approach to treatment of exudative otitis media in children. *Russian medical journal.* 2013;11:545–549. (in Russian)
31. Dmitriev N.S., Milieshina N.A. Surgical treatment of otitis media with effusion. *Vestnik Otorhinolaringologii.* 2003;6:49–51. (in Russian)
32. Zhuk R.V. Secretory otitis media: pathophysiology and treatment results in different age groups. *Vestn. otorinol., Appendix: mat. III scientific-practical. conf. "Science and practice in otorhinolaryngology".* M., 2004:188–190. (in Russian)
33. Stratieva O.V., Lancov A.A., Aref'eva N.A. *Exudative otitis media: causes, diagnosis, treatment.* Ufa: Bashkortostan State Medical University. 1998:322. (in Russian)
34. Preobrazhenskiy N.A., Goldman I.I. *Otitis media with effusion.* M.: Medicina. 1987;189. (in Russian)
35. Dmitriev N.S., Milieshina N.A., Kolesova L.I. *Exudative otitis media in children (pathogenetic approach to treatment): method. recommendations.* M.: Meditsina. 1996;21. (in Russian)
36. Bhat V., Paraekulam Mani I., Arora R. Association of asymptomatic otitis media with effusion in patients with adenoid hypertrophy. *J Otol.* 2019;14(3):106–110. doi: 10.1016/j.joto.2018.12.001.
37. Sogebi O.A., Oyewole E.A., Ogunbanwo O. Asymptomatic otitis media with effusion in children with adenoid enlargement. *J Natl Med Assoc.* 2021;113(2):158–164. doi: 10.1016/j.jnma.2020.08.005.
38. Svistushkin V.M., Nikiforova G.N., Shewchik E.A. Otitis media with effusion – modern capabilities of conservative treatment. *Russian otorhinolaryngology.* 2014;2(69):153–162. (in Russian)
39. Günel C., Ermisler B., Başak H.S. The effect of adenoid hypertrophy on tympanometric findings in children without hearing loss. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.* 2014;24(6):334–8. doi: 10.5606/kbbihtis.2014.50024.
40. Karneeva O.V., Poliakov D.P., Zelikovich E.I. The early diagnostics of retraction pockets of the tympanic membrane of the children. *Vestnik Otorhinolaringologii.* 2012;77(1):24–27. (in Russian)
41. Olimov A.A., Anikin I.A. Surgical treatment of patients with retraction pockets of the loose part of the tympanic membrane. *Russian otorhinolaryngology.* 2014;5:41–46. (in Russian)
42. Sadé J. The atelectatic ear. *Secretory Otitis Media and Its Sequelae.* London: Churchill Livingstone. 1979;64–88.
43. Lambert M. AAO-HNS Releases updated guideline on management of otitis media with effusion. *Am Fam Physician.* 2016;94(9):747–749.
44. Davydov A.V., Litvak M.M. Modern approach to the diagnosis and treatment of otitis media with effusion. *Russian Otorhinolaryngology.* 2007;1(26):54–58. (in Russian)
45. Kryukov A.I., Ivoylov A.Yu., Pakina V.R. Pathogenetic approach to the treatment of exudative otitis media in childhood. *RMJ.* 2013;11:545. (in Russian)
46. Novozhilov A.A., Shilyagin P.A., Shakhov A.V. Overview of modern methods for the diagnosis of exudative otitis media. *Vestnik Otorhinolaringologii.* 2020;85(3):68–74. doi: 10.17116/otorino20208503168. (in Russian)
47. Engel J., Anteunis L., Chenault M. Otoscopic findings in relation to tympanometry during infancy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2000;257(7):366–71. doi: 10.1007/s004050000239.
48. Anwar K., Khan S., Rehman H.U. Otitis media with effusion: Accuracy of tympanometry in detecting fluid in the middle ears of children at myringotomies. *Pak J Med Sci.* 2016;32(2):466–70. doi: 10.12669/pjms.322.9009.
49. Machalov A.S. *Functional state of the middle and inner ear in patients with sensorineural hearing loss after cochlear implantation* (PhD Thesis). I.M. Sechenov First Moscow State Medical University. M., 2015:239. (in Russian)
50. Daikhes N.A., Machalov A.S., Kuznetsov A.O. *Acoustic impedansometry. Textbook.* Moscow: GEOTAR-Media. 2022:96. (in Russian)