

Холестериновая гранулема (ХГ), впервые описанная Джоном Манассе в 1894 г., представляет собой кистоподобное доброкачественное новообразование, содержащее кристаллы холестерина и окруженное, как правило, толстой фиброзной капсулой [1–6]. Кристаллы холестерина окружены гигантскими многоядерными клетками и лимфоидно-гистиоцитарными клеточными инфильтратами, что является морфологическим проявлением иммунной реакции организма. Со временем гранулемы все больше получают фибробластические элементы, происходит процесс рубцевания [1]. Таким образом, холестериновая гранулема может быть расценена как благоприятное течение воспалительного процесса, который ранее мог иметь более активный кариозно-грануляционный характер. Кроме того, новообразование потенцирует рубцово-фибропластическую направленность длительно текущего хронического воспаления [6–10]. Данное заболевание относится к редким болезням обмена, и на сегодняшний день в мировой литературе чрезвычайно мало данных, посвященных этому заболеванию [7–11].

Наиболее часто холестериновая гранулема поражает височную кость и полости среднего уха, область внутреннего уха, турецкого седла клиновидной кости, однако, по данным некоторых источников, также может образовываться в околоносовых пазухах, молочных железах, средостении, легких, тимусе, органах мошонки, области основания черепа, глазницы, кожи, матке, ородентальной области [11–28].

Данных об эпидемиологии этого заболевания также чрезвычайно мало. Однако некоторые авторы в своих работах подчеркивают, что среди пациентов с хроническим гнойным средним отитом, осложненным холестеатомой, обнаруживается холестериновая гранулема [2, 25, 28].

Согласно Т. S. Majn и соавт. (1971) холестериновая гранулема представляет собой форму грануляционной ткани со склонностью к реактивному росту, развивающуюся при идиопатическом гематогимпануме под влиянием хронического раздражения мукопериоста с выпадающими в осадок кристаллами холестерина. Кристаллы не только действуют как инородный материал, но и могут вызвать иммунологический ответ [28]. Т. Szekely и соавт. (1971) доказывают это тем, что у большинства больных, у которых обнаружена холестериновая гранулема, в крови отмечалось повышенное содержание иммунного g-глобулина [30].

Механизм образования холестериновой гранулемы до конца не выяснен. Большинство авторов считают, что, поскольку холестериновая гранулема развивается на фоне экссудативного среднего отита, для ее возникновения необходим вакуум.

Согласно классической гипотезе вакуумной обструкции [3, 7, 11–13] отек слизистой оболочки формируется в результате закупорки оттока воздуха из замкнутых полостей среднего уха, нарушая их вентиляцию. Это приводит к поглощению газа и формированию вакуума (снижению интратимпанального давления), что является ключевым фактором, приводящим к трансудации крови в невентилируемые пространства, окруженные костными структурами. Анаэробный распад эритроцитов высвобождает холестерин, который как инородное тело вызывает воспалительную реакцию и эрозию костей [3–7, 13, 14].

Jackler и Cho [3] опровергли данную гипотезу, постулируя свои предположения о генезе формирования ХГ в теории обнаженного костного мозга [3, 7, 15–17]. В этой теории исключительно сильно пневматизированные костные структуры частично замещают гипervasкулированный костный мозг каменистой части височной кости. Разница в давлении приводит к разрыву перегородки между слизистой оболочкой и кровотокающим костным мозгом, вызывая хроническое просачивание крови и, как следствие, прогрессирующее увеличение роста гранулемы [3, 7, 13–17].

Источником холестерина в обоих случаях выступают как клетки крови, так и плазма, жидкая часть которой резорбцируется эпителием барабанной полости. В дальнейшем гемолиз эритроцитов способствует росту концентрации холестерина в экссудате, который со временем густеет, опалесцируется и накапливает в себе выпавшие в осадок кристаллы холестерина – «холестериновые иголки». Данные образования оказывают постоянное раздражающее воздействие на мукопериост, тем самым поддерживая продуктивную воспалительную реакцию – пролиферацию рыхлой грануляционной ткани. Более того, дополнительным источником холестерина в экссудате могут послужить продукты клеточного распада, богатые липидами [29, 30].

Говоря о клинических проявлениях холестериновой гранулемы, следует отметить, что клиническое течение во многом зависит от расположения ХГ: верхушечное (apex petrosus) характеризуется агрессивным течением, а тимпаномастоидное расположение (ТМ), напротив, неагрессивным течением, как правило, возникает после перенесенного среднего отита или мастоидита. Более того, тимпаномастоидная (ТМ) форма может образоваться в результате хирургических манипуляций на височной кости. В данном случае речь идет о вторичной гранулеме, которую также сравнивают с «синей куполообразной кистой» [7–9].

Классическая теория вакуумной обструкции по-прежнему остается ведущей, объясняя развитие большего числа тимпаномастоидных форм