

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА БОЛЕЗНЕЙ УША, ГОРЛА И НОСА

Е.П. МЕРКУЛОВА

ЛАТЕНТНЫЕ ТИМПАНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ

Монография



Минск 2004

УДК 616.284-036.15

Меркулова Е.П. Латентные тимпанальные заболевания у детей: Монография / Е.П. Меркулова; Мн.: БГМУ, 2004. – 204 с. – ISBN 985-462-358-0.

Отражены вопросы этиологии, патогенеза, лечения экссудативных форм средних отитов у детей. Дана классификация заболевания. Подробно описан комплекс диагностических и лечебных мероприятий, особенно у детей раннего возраста.

Монография предназначена для врачей-оториноларингологов, педиатров, студентов высших медицинских учреждений.

Табл. 22; рис. 59; схем 6. Библиогр.: 419 назв.

Рекомендовано к изданию Научно-методическим советом университета

Рецензенты:

д-р мед. наук., проф. каф. оториноларингологии Белорусской медицинской академии последипломного образования И.М. Король; д-р мед. наук., проф., зав. каф. педиатрии Белорусской медицинской академии последипломного образования Л.М. Беляева; д-р мед. наук, проф. Центра оториноларингологии Департамента г. Москвы В.Н. Лазарев

ISBN 985-462-358-0

© Меркулова Е.П., 2004

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2004

Научное издание

Меркулова Елена Павловна

ЛАТЕНТНЫЕ ТИМПАНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ

Монография

Ответственная за выпуск Е.П. Меркулова
Редактор Л.И. Жук
Компьютерный набор Е.П. Меркуловой
Компьютерная верстка О.Н. Быховцевой

Подписано в печать _____. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. _____ Уч.-изд. л. _____. Тираж _____ экз. Заказ _____.
Издатель и полиграфическое исполнение –
Белорусский государственный медицинский университет
ЛВ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.
220050, г. Минск, ул. Ленинградская, 6.

ВВЕДЕНИЕ

Острое воспаление среднего уха у детей по частоте занимает второе место после респираторной инфекции верхних дыхательных путей [276] и может привести к таким грозным осложнениям как менингит, сепсис, абсцессы мозга, что требует срочного хирургического вмешательства. Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) сообщает, что ежегодно в мире умирает 51 000 людей в возрасте до 25 лет от заболеваний, ассоциированных с острым средним отитом [411].

С сожалением стоит признать, что с совершенствованием хирургической техники мы научились лучше лечить последствия заболевания, чем своевременно ставить диагноз острого процесса в среднем ухе. Проблема диагностики и лечения воспаления среднего уха особенно актуальна для педиатров, так как у детей заболевание все чаще протекает в малосимптомной форме, то есть речь идет о поздно, а иногда и вовсе недиагностированных средних отитах у детей.

По-прежнему не удастся раскрыть истинную природу экссудативного среднего отита, хотя, по мнению ведущих отологов мира, именно эта патология — стартовая точка всех заболеваний среднего, а нередко и внутреннего уха. В настоящее время неоспорим тот факт, что секреторный средний отит у детей в разных его проявлениях приводит к различным типам хронического процесса среднего уха [161; 386], к значительной потере слуха, задержке развития речи и проблемам снижения коммуникации ребенка, а в будущем — к ограничениям в выборе профессии. В каком направлении пойдет хронизация процесса, зависит от многих факторов патогенеза, включая вирулентность микрофлоры, функцию слуховой трубы, генетические факторы, индивидуальные особенности, наличие аллергии [215]. А если учесть, что в мире 120 миллионов людей страдают снижением слуха [369], то становится понятной необходимость объединения усилий врачей многих специальностей для разработки Национальной Программы предотвращения тугоухости у детей.

В монографии мы попытались привести мнения по данному вопросу ведущих отологов мира, хотя иногда они противоречивы и спорны, что еще раз подчеркивает нерешенность и многогранность данной проблемы. Невозможно было обойтись без глав, посвященных эмбриологии уха, как части информационной системы человека, ведь «все начинается in utero», а базис для бессимптомного течения заболевания — особенности анатомии и физиологии детского организма.

ГЛАВА 1. УХО — ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ОРГАН КОММУНИКАЦИИ

Ухо занимает совершенно особое место в жизни человека. Мозг стимулируется через ухо все 24 часа в сутки. Акустическое рождение начинается уже внутриутробно благодаря возможности воспринимать вибрацию звуков через околоплодные воды, а в 4,5 месяца внутриутробного развития вестибулокохлеарный нерв сформирован для выполнения своих функций и полностью миелинизирован, в то время как процесс миелинизации всей нервной системы оканчивается у человека только к 42 годам [152].

Ухо отвечает прежде всего за коммуникативные связи человека. Его задача снабжать мозг энергией. Слуховой мир плода имеет огромное значение для последующего развития коммуникативных связей человека с окружающим миром. Между матерью и ребенком происходит не только обмен веществ. Английский ученый V.E. Negus [294] установил, что уже *in ovo* происходит перенос информации. При этом плод не только слышит, он хочет знать, что слышит, а это — толчок к развитию мозга [147]. В последующем организм ничего не забывает, а взаимоотношения между матерью и плодом, их диалог — первая связь ребенка с окружающим миром.

С точки зрения развития вестибулярного и слухового анализаторов эмбриона можно охарактеризовать «вестибулярным», а плода — «кохлеарным» [177; 202]:

1. Первым функциональным уровнем является вестибулярный, филогенетически более древний. Его задача — забота о равновесии и положении тела. Однако уже у плода вестибулярный аппарат чувствителен к восприятию звуков. Акустические волны воздействуют на жидкость внутреннего уха в области мешочка, маточки и полукружных каналов. Эти части вестибулярного аппарата способны воспринимать интегрированные движения, позже приходит способность вестибулярного анализатора различать также частотную характеристику звуков.

2. Второй функциональный уровень — развитие улитки. Установлено, что к 26 неделе ухо плода полностью сформировано и начинает свою функцию [289].

Прежде всего плод слышит свою мать: ее дыхание, ритм сердца, движения, работу кишечника. Известный французский ученый Альфред Томатис, более 35 лет своей жизни посвятивший вопросам аудиологии и развитию органа слуха, экспериментально установил, что плод начинает слышать низкие тоны, а затем высокие. Низкие тоны воздействуют на новорожденного, детей и даже взрослого человека успокаивающе. Ученый считает, что этот эффект, как филогенетически более древний, обусловлен прежде всего вестибулярной реакцией и является специфическим ответом жидкостей внутреннего уха на низкие частоты [384].

Американский неонатолог L. Salk на Всемирном конгрессе психиатров в 1962 году сообщила о терапевтическом воздействии сердцебиения матери на больных детей [356]. Внутриутробно ребенок слышит голос матери, его тональную окраску, интонацию. Голос матери необходим новорожденному, как свет для развития визуальных структур. Безусловно, это тот базис, на котором

строится многое. «Все начинается in utero»... В данном случае речь идет о функциях высочайшей организации, которые проецируются через кохлеарную информацию на развитие мозга, прежде всего таламуса, что позже способствует психическому развитию ребенка. Голос матери воспринимается плодом без семантического содержания, но в его ритме ребенок нуждается после рождения и выделяет его среди остальных [148].

В 1925 году А. Реірег сообщил, что плод реагирует на громкий звук автомобиля движениями тела и учащенным сердцебиением [327]. На этом основании позже пытались разработать тесты для внутриутробной диагностики потери слуха. Однако слишком многие факторы влияют на ответную реакцию плода на звук, и его блестящая идея, к сожалению, не реализована до настоящего времени.

После рождения человеку суждено пройти вторую — воздушную фазу акустического рождения с до- и послеречевыми периодами.

1.1. ВЗАИМОСВЯЗЬ ОРГАНА СЛУХА И РЕЧИ

А. Томатис сформулировал три закона взаимосвязи слуха и речи [384]:

1. Голосовая гамма человека состоит из обертонов только тех частот, которые слышит ухо.

2. Если у уха нет возможности правильно слышать определенные частоты, то бессознательно это проявляется потерей голосом этих частот.

3. Через определенный промежуток времени потеря способности воспринимать акустическую стимуляцию ведет к необратимым изменениям органа слуха и как следствие — фонации.

А. Томатис предположил, что немалую роль в этом играет тренировка мышц среднего уха, и назвал это «микробгимнастикой» или «слуховым тренингом».

Аудиовокальная тренировка в современной сурдологии нашла широкое применение в работе со слабослышащими пациентами, в частности, после операций кохлеарной имплантации.

В обыденной жизни подобные аудиовокальные тренировки актуальны для людей, изучающих иностранные языки. В данном случае можно говорить о существовании «этниче-

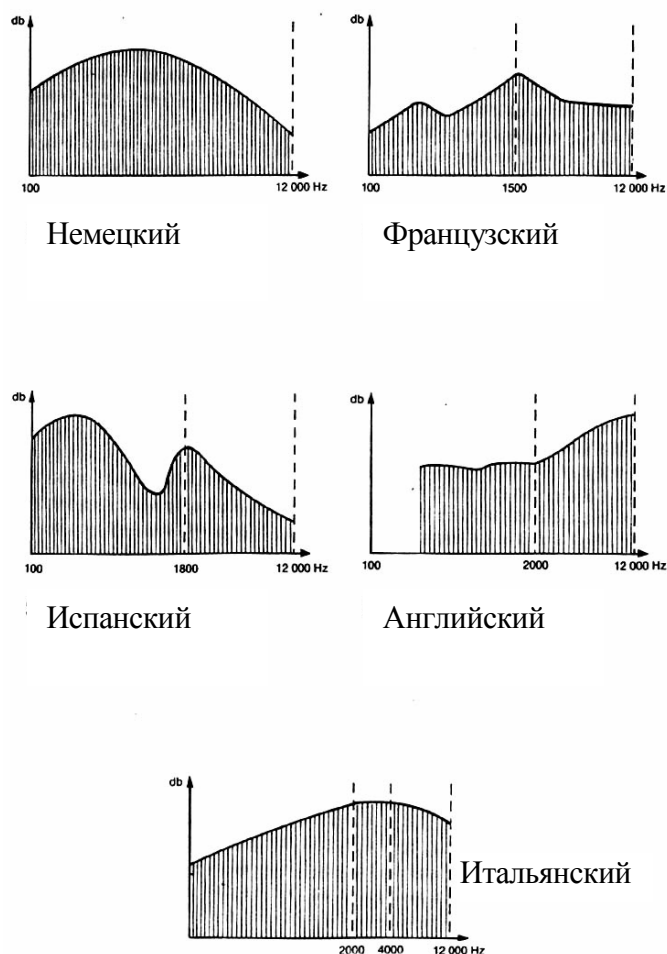


Рис. 1. Частотные характеристики романских языков (А. Томатис, 1987)

ского уха». Точно так же, как орган слуха одного человека отличается от другого, слух англичанина отличается от слуха француза (рис. 1). Так, например, отличное восприятие французами частоты 1 500 Гц дает их голосу возможность звучать с «французским назальным прононсом». Хорошая способность англичан слышать высокие частоты придает их голосу также характерную окраску, особенно при произношении звуков «sch, z, th», чьи обертоны лежат выше 20 000 Гц. Недаром преподаватели языка формулируют отсутствие способности ученика говорить на иностранном языке фразой: «он не слышит».

Все вышеизложенное нашло отражение в старинной поговорке: «Голос — зеркало души», как доказательство тому, что звучание голоса зависит от душевного состояния человека.

1.2. УХО — ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ АППАРАТ

Ухо — древнейший аппарат, ответственный за коммуникацию, первоочередная задача которого — обмен энергией. Мозг нуждается в глюкозе, кислороде, но это не значит, что этого достаточно, чтобы он думал. Для этой функции ему необходим другой способ питания в виде стимулов, которые поступают к нему из всех органов чувств. С точки зрения частотной звуковой характеристики почти 90% поступления слуховой информационной энергии в мозг осуществляется через восприятие высоких частот. Вот почему в кортиевоом органе число чувствительных клеток, ответственных за восприятие высоких частот, значительно больше, чем в области низких. Электроэнцефалограмма показывает, что восприятие высоких частот по сравнению с низкими больше нагружает деятельность кортикального слоя мозга. А это означает активную работу сознания, памяти, воли или, одним словом, бодрость духа. У пациентов со сниженным слухом часто отмечается рассеянная концентрация внимания, забывчивость, нередко — депрессии. Глухой человек психически страдает значительно больше, чем слепой. Суицидальные попытки среди слабослышащих значительно выше, чем у других инвалидов [177].

Воздействие акустических раздражителей на работу мозга хорошо изучено на примере музыки. Современная высокочастотная музыка обладает активизирующим воздействием. Как сообщалось выше, эффект воздействия на человека низких частот прежде всего имеет вестибулярную природу, и акустический ритм низкочастотной музыки обладает успокаивающим, снотворным влиянием. Средние частоты в диапазоне 1 000–2 000 Гц влияют на человека оживлением всех реакций. Их, наверное, можно сравнить с воздействием отца при воспитании ребенка. В любом случае музыкальное воспитание имеет огромное значение, так как одной из главных задач его является снабжение мозга звуковой энергией. Доказано благотворное влияние музыки на детей с проблемами речи и психическим развитием [168; 262].

1.3. УХО — ОРГАН РАВНОВЕСИЯ

Вестибулярный аппарат контролирует через спинной мозг работу каждой мышцы тела человека. Действительно, «чувство тела» находится в ухе. Речь идет о кибернетической системе управления: мозг (приказ) → мышца (исполнитель) → ухо (контроль) → мозг (приказ).

С анатомической точки зрения лабиринт делят на орган слуха и равновесия, хотя эндолимфа едина и физиология этих двух систем взаимосвязана. Акустический раздражитель через орган равновесия также воздействует на тело. Восприятие низких частот регулирует грубую моторику, чувство ритма и ориентации. Возможность дифференцировать высокие частоты обеспечивает нежную моторику, которая дает возможность говорить, писать, играть на музыкальных инструментах.

Еще раз вернемся к обсуждению второго закона А. Томатиса: изменение слуха автоматически приводит к изменению голоса. В свою очередь, измененный голос влечет за собой другую цепочку изменений: человек автоматически перестает говорить, изменяется положение языка, дыхание, осанка, так как ухо — орган, активно контролирующий работу любой мышцы.

1.4. СВЯЗЬ ОРГАНА СЛУХА С ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМОЙ

Чувствительные волокна блуждающего нерва иннервируют барабанную перепонку и кожу наружного слухового прохода. Низкие частоты заставляют вибрировать барабанную перепонку с большой амплитудой и влияют на наши внутренние органы. У части людей при акустической стимуляции можно наблюдать психосоматические симптомы в виде сердечной аритмии, головной и желудочной боли. Высокие частоты, напротив, вызывают маленькие колебательные движения барабанной перепонки и слабое раздражение блуждающего нерва. При хорошем слухе, особенно чувствительном к высоким частотам, барабанная перепонка всегда максимально напряжена за счет сокращения мышцы, напрягающей барабанную перепонку, и это не позволяет ей чрезмерно вибрировать. Такая способность необходима для хорошего вегетативного равновесия.

Таким образом, аппетит, сон, функциональное состояние сердца и желудочно-кишечного тракта зависят от работы блуждающего нерва, а следовательно, и от того, что мы слышим: от качества звука, его ритма и громкости, частотной характеристики.

1.5. ЛАТЕРАЛИЗАЦИЯ ОРГАНА СЛУХА

Асимметричная организация нервной системы соответствует асимметрии внутренних органов. Если у человека ведуще — левое ухо, это соответствует тому, что если бы источник звука был удален на 120 метров дальше, чем у «правослышащего» [148].

Асимметрия органа слуха проявляется, прежде всего, различием анатомии двух блуждающих нервов. Гортань иннервируется двумя веточками блуждающего нерва. Известно, что левый возвратный нерв должен огибать аорту, и

его анатомо-физиологический путь значительно длиннее, чем правого, который огибает подключичную артерию и возвращается к мышцам гортани. Это в свою очередь влияет на скорость реакции голоса и речи.

Замечено, что латерализация слуха проявляется уже в первый год жизни ребенка. «Выбор» короткого или длинного пути, т. е., какое ухо будет ведущим, во многом имеет психологическую основу: иногда ребенку необходимо ограничить связь с внешним миром, «уберечься» от внешних раздражителей, и тогда ведущим становится левое ухо. В таких случаях звуковые раздражители действуют более медленно, не так резко и быстро.

Исследования показали, что в большинстве случаев профессиональные музыканты являются правослышащими. Если правое ухо музыкантов и певцов «маскировали» белым шумом, это негативно сказывалось на способности контролировать четыре основных параметра музыки: качество звучания, ритм, интонацию и громкость.

Хотя в рассуждениях об аудитивной латерализации нельзя, конечно, забывать, что в любом случае нормальнослышающий человек использует одновременно оба уха. Поэтому целесообразнее говорить не о «латерализации», а об «организации органа слуха», что отражает двойственность природных явлений. Ведь мозг тоже делится на две гемисферы, которые отличаются по своим функциям и задачам. Несмотря на то, что наша цивилизация очень сильно визуализирована, только через контроль и координацию органом слуха осуществляется вертикальное положение тела, использование человеком голоса и речи.

ГЛАВА 2. ФИЛОГЕНЕЗ УХА

Филогенетически ухо прошло долгий путь, чтобы стать таким, каким сегодня его имеет человек. Необходимо вспомнить, что современному лабиринту в течение многих лет пришлось приспособляться к работе в жидкой среде: вначале в морской воде, а затем при внутриутробном развитии — в околоплодных водах. Речь идет о развитии центрального органа, который все вокруг себя организует и объединяет. Его основные функции базируются на управленческо-организационных принципах всей нервной системы. Безусловно, говоря о филогенетическом развитии уха, следует сказать, что смысл его изменений состоит прежде всего в создании высокоорганизованной коммуникационной системы, способной не только воспринимать раздражитель и перерабатывать его в нервный импульс, но и в создании системы, работающей по принципу: «туда-обратно». Последняя форма такого диалога — возникновение речи.

Уже у медузы есть боковой нерв, соединенный со статоцистами. Этот нерв позволяет осуществлять медузе взаимосвязь с водной средой: ориентирует в пространстве, контролирует горизонтальное положение [138].

У рыб нерв имеет уже боковые ответвления, которые соединяют различные части тела. Боковые линии позволяют управлять взаимоотношениями с окружающей средой. Каждый канал обладает волосковыми клетками (прототип будущего кортиева органа), которые воспринимают соприкосновение и давле-

ние воды. Прообраз мозга контролирует угол расположения волосков, ускорение или замедление их колебаний, а жабры регулируют степень раздражения. Это необходимо прежде всего для сохранения положения тела рыбы в воде.

На принципах оптимизации форм постепенно централизуются элементы боковых линий рыб в отолитовую везикулу и в слуховой мешок (otosaccus), которые можно назвать прообразом современного лабиринта. Положение тела в воде контролируется теперь статолитом [138].

Выход животного из воды вызвал глубокие изменения условий жизни. Главной проблемой стало земное притяжение, что потребовало развитие совершенно новых структур.

А. Tumarkin [390] подчеркнул, что первые изменения, которые произошли в животном мире с переходом жизни из воды на сушу, представлены созданием барабанной перепонки. Это было необходимым для того, чтобы волосковые клетки продолжали функционировать в жидкой среде, но уже только в своей собственной и в ограниченном пространстве. Стремление к вертикальному положению головы, прежде всего для ориентации в пространстве, потребовало разделение слухового мешка на Utriculus и Sacculus. Маточка (Utriculus) отвечает за горизонтальное линейное ускорение, а уже у рептилий появившийся мешочек (Sacculus) дает возможность возникновения оси «голова — шея» и контролирует вертикальное положение тела. У птиц возникает так называемая Lagena, которая представляет собой будущий кохлеарный аппарат.

Воздействие силы тяготения, улучшение способности двигаться в пространстве дает толчок к возникновению трех полукружных каналов.

Увеличенное поступление информационной энергии привело к совершенствованию работы нервной системы: филогенетически от отолитовой везикулы рыбы до лабиринта человека число чувствительных клеток возрастает в прогрессивной пропорции.

Возникновение улитки — филогенетический феномен. Для того, чтобы воспринимать и анализировать огромное количество звуков, природа придает слуховому аппарату самую оптимальную форму в виде серпантинной ленты. Именно улитка способна собирать и анализировать поток звуковой энергии, ее возникновение привело к развитию полушарий мозга, поддержке прямохождения человека и через речь — к улучшению коммуникации с окружающим миром [400].

С другой стороны, новые функциональные возможности потребовали создания фильтра, который ограничил бы поступление информации изнутри самого организма. Это было необходимо в интересах более важной задачи — коммуникации с внешней средой, и кортиева орган заключен в костную стенку. Таким образом, костный барьер не позволяет улитке слышать работу нашей внутренней жизни: жевание, глотание, пищеварение, дыхание, работу сердца... Возникновение костной оболочки играет большую роль во взаимоотношениях внешнего и внутреннего мира.

Для того, чтобы лабиринт смог работать в постоянных и неизменных условиях, в процессе филогенеза возникает круглое (*Fenestra cochlea*) и овальное (*Fenestra vestibuli*) окна. Есть мнение, что барабанная перепонка также способна передавать через кости черепа лабиринту информацию, поступающую извне. Чтобы это осуществить напрямую, барабанная перепонка связана с окном преддверия системой косточек. У птиц данную функцию выполняет колюмелла (рис. 2) — прообраз будущих трех косточек барабанной полости человека. Несмотря на то, что основная задача косточек передавать звуковую волну к внутреннему уху, эта система выполняет также не менее важную функцию в механизме защиты и регуляции обеспечения оптимальных условий в улитке и вестибулярном аппарате.

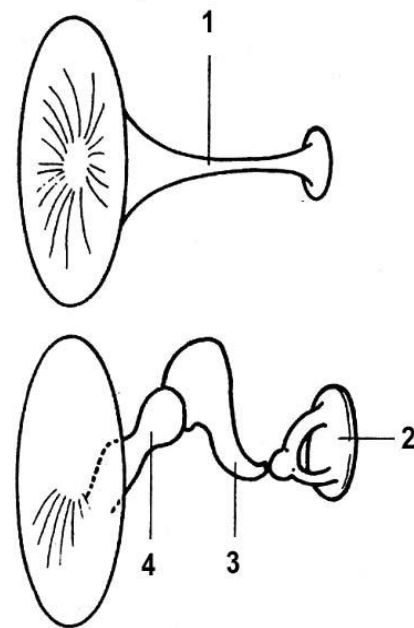


Рис. 2. Колюмелла у птиц и система слуховых косточек человека:

1 — колюмелла; 2 — стремечко; 3 — наковальня; 4 — молоточек

Слуховая труба, заполненная воздухом, также принимает активное участие в регуляционных процессах, так как гасит глотательные и дыхательные шумы.

Нельзя забывать о роли наружного слухового прохода, к которому филогенетически позднее присоединяется ушная раковина, служащая усилителем, улавливателем и проводником звуковой волны в наружный слуховой проход.

Путь в миллионы лет показывает: чтобы возникла современная система уха, один элемент сменялся другим, занимая свое место. В масштабе вечности потребовался огромный срок для организации оптимальной и универсальной работы уха человека, жизнь которого измеряется годами, днями и часами.

ГЛАВА 3. ОНТОГЕНЕЗ УХА ЧЕЛОВЕКА

История

Впервые мысль, что в ухе есть воздух, который каким-то образом связан с внешним, высказал Аристотель.

Научные данные об анатомо-физиологических особенностях среднего и внутреннего уха появились в XVI веке. В описание сложнейшей анатомии уха большой вклад внесли итальянские и французские анатомы.

Bartolommeo Eustachius (1520–1574) в 1562 году издал трактат «*Epistola de Auditus Organs*», где впервые описал слуховую трубу. Будучи профессором анатомии в Университете города Падуа, Andreas Vesalius (1514–1564) описал строение барабанной полости и наличие в ней косточек. Gabriel Fallopius (1523–1562), также работающий в Падуа, описал улитку, лабиринт, хорду тимпани, тройничный, языкоглоточный и лицевой нервы. Duverney Joseph (1648–1730) —

французский анатом — издал книгу «Traite de l'organe de l'ouïe», которая была переведена на многие языки и где описано клеточное строение сосцевидного отростка, его взаимосвязь с барабанной полостью. Ученый впервые дал научное и морфологическое обоснование таким клиническим симптомам, как оталгия, оторея, шум в ушах. Впервые было высказано мнение, что эти симптомы могут быть при различных заболеваниях, и каждый из них требует специфической диагностики.

Antonio Maria Valsalva (1666–1723) — работал в Университете города Болонии. В 1704 году на опыте препаровки 1000 голов трупов издал трактат «Tractatus de dure Humana», где описано строение улитки, дано название *scala vestibuli*, *scala tympani*. Автор обозначил их как «верхнюю и нижнюю галереи». Вальсальва предложил в честь Eustachius дать слуховой трубе его имя. И несмотря на то, что Парижская анатомическая классификация не признала авторизованные названия, оториноларингологи всего мира в обыденной практике до сих пор называют слуховую трубу именем ее первооткрывателя. Вальсальва впервые описал снижение слуха, связанное с анкилозом стремечка, и рекомендовал свой метод (Вальсальвы) для лечения обструкции слуховой трубы.

Giovanni Battista Morgagni (1682–1771) уже в возрасте 29 лет стал профессором анатомии в Болонии. Одновременно занимался патанатомией и клинической медициной. Это позволило ученому сделать важные клинические открытия: им описан случай абсцесса мозга, вызванный лабиринтитом.

Joseph Toynbee (1815–1866) издал первую книгу болезней уха, которая на долгие годы стала настольной для отологов мира. Он также самостоятельно препарировал 2000 височных костей и создал их большую музейную коллекцию. Ученым была описана холестеатома, остеома, фистула латерального полукружного канала.

Тойнби умер в возрасте 51 года в результате экспериментов над самим собой, пытаясь подтвердить свои предположения, касающиеся происхождения шума в ушах, которым сам страдал. Им была предложена методика лечения ушного шума путем вливания хлороформа в наружный слуховой проход.

William Wilde из Дублина создал клинику, известную по настоящее время своими отологическими традициями. После посещения клиники Вильде, находясь под впечатлением успехов профессора в лечении болезней уха, немецкий ученый Anton Friedrich von Troeltsch (1829–1890) вернулся в Германию, в город Вюрцбург и начал свою карьеру отолога. Вместе с Politzer он основал отологическую хирургическую школу Германии. Небольшой город Вюрцбург и в настоящее время славится старинным Университетом и одной из ведущих отологических клиник мира. Оба ученых широко известны всему миру своими отопатологическими исследованиями.

Adam Politzer (1835–1920) в течение 2-х лет после окончания медицинского факультета Университета изучал анатомию, гистологию и физиологию в Германии, Англии и Франции. В 1870 году стал первым профессором отологии. Политцер — ученый, который представляет собой целую эпоху в оториноларингологии. Это стало возможным не только благодаря великим научным ис-

следованиям ученого (было издано около 100 оригинальных научных монографий), но прежде всего щедрости души Политцера как врача. В Венском Университете он обучил около 7000 иностранных врачей, тем самым было создано целое научное мировое направление современной отологии.

Harold Friedrich Schuknecht (1917–1996) — профессор оториноларингологии Гарвардского Университета. Является основателем оригинальной отологической школы, базирующейся на современных принципах анатомии, гистологии и физиологии.

3.1. ЭМБРИОЛОГИЯ УХА

Процесс онтогенеза уха представляет собой действительно очень сложную картину организации этого аппарата, когда самые различные части и элементы, возникающие независимо друг от друга, должны будут собраться вместе в единое целое. Полость среднего уха, так же, как и пищеварительный тракт, имеет энтодермальное происхождение, в то время как косточки и костная оболочка внутреннего уха образуются из мезодермы. Из энтодермы образуются барабанная перепонка и мембраны, закрывающие окна улитки и преддверия. Наружное ухо формируется из эктодермы [127].

Ухо, выполняя свою главную цель организационного индуктора, возникает на ранних стадиях внутриутробного развития — на 22-й день эмбриогенеза.

На стороне головного конца, между первой и второй жаберными дугами возникает ушная плакода. На месте ушной плагоды с обеих сторон образуется ушная ямка (рис. 3). Во время формирования невральнoй трубки ушная ямка замыкается, и развивается ушной пузырек, из которого затем возникает внутреннее ухо [127]. Ушная плакода формируется на 3-й неделе внутриутробного развития; ушной пузырек — будущее внутреннее ухо — на 27-й день.

Формирование лабиринта

Первым закладывается перепончатый лабиринт. Филогенетически более древняя — вестибулярная часть перепончатого лабиринта, которая состоит из мешочка (*sacculus*) и маточки (*utricle*) — формируется на 5-й неделе. В течение четвертой недели внутриутробного развития образуется замкнутый эпителиальный мешок, называемый слуховым пузырьком, и от него отшнуровывается трубчатый отросток — эндолимфатический проток. Более дорзальная часть слухового пузырька, с которой соединен эндолимфатический проток, представляет собой закладку вестибулярной части перепончатого лабиринта, а более тонкая вентральная часть является закладкой улитки. Лабиринт дифференцируется на свои главные части — на 7–8-й неделе.

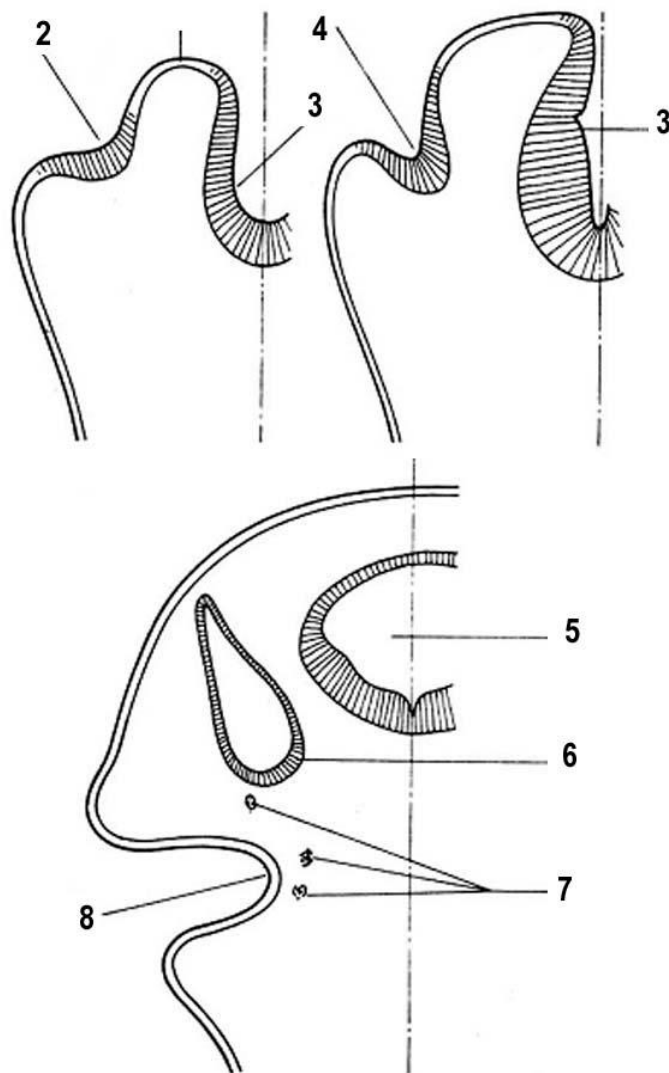
Развитие среднего уха

Первый глоточный карман лежит между мандибулярной и гиодной дугами. Первые глоточные карманы простираются латерально до тех пор, пока выстилающая их энтодерма не приходит в контакт с эктодермой дна первой жаберной борозды на каждой стороне тела. В результате этого процесса образует-

ся жаберная пластинка. Всего пять жаберных дуг. У рыб из них впоследствии формируются жабры. А у человека о них напоминает лишь название, так как их ждет совсем другая судьба.

Барабанная полость

Из дистальной части кармана возникает закладка барабанной полости. Первоначальный контакт энтодермы глоточного кармана и эктодермы дна жаберной борозды продолжается недолго. Слепой конец кармана, составляющий закладку барабанной полости, отходит от поверхности и окружается мезенхимой. В процессе развития клетки мезенхимы образуют хрящевые закладки слуховых косточек. На этой стадии развития косточки лежат над первоначальной барабанной полостью и окружены эмбриональной соединительной тканью. Барабанная полость почти полностью сформирована к 30-й неделе внутриутробного развития. Эпитимпанум вытягивается из барабанной полости и начинает образовываться в 18 недель, а сформировывается к 34-й неделе.



Слуховая труба

Слуховая труба также развивается вместе с барабанной полостью из первой жаберной щели (глоточного кармана).

Развитие косточек

Все три косточки развиваются из мезенхимальной ткани (хрящей) первых двух жаберных дуг.

Первый жаберный хрящ называется хрящом Meckel's. Из него развивается впоследствии головка и шейка молоточка, тело и короткий отросток наковальни. Второй жаберный хрящ называется Reichert's и дает начало длинному отростку наковальни, рукоятке молоточка и стремечку, кроме медиальной части подножной пластинки.

Рис. 3. Развитие уха в онтогенезе по Б.М. Пэттен, 1959 [43]:

- 1 — эктодерма; 2 — ушная плакода;
- 3 — область головы; 4 — место возникновения уха;
- 5 — невральная трубка; 6 — ушной пузырек;
- 7 — косточки барабанной полости;
- 8 — наружное ухо

Молоточек

Как говорилось выше, эта косточка имеет двойное происхождение: из первой и второй жаберной дуг. Ее развитие начинается на четвертой-пятой неделе эмбрионального периода. Уже на восьмой неделе внутриутробного развития молоточек имеет такую же форму, как и у взрослого, хотя и в виде хряща; а на пятнадцатой неделе начинается его оссификация.

Наковальня

Также имеет двойное происхождение. Наковальня достигает размеров взрослого к пятнадцатой неделе внутриутробного развития.

Стремечко

Первая и вторая жаберные дуги принимают участие в образовании этой самой маленькой косточки среднего уха. Уже на четвертой неделе различима булдушая стапедиальная масса. Во время пятой и шестой недели стапедиальная масса растет вокруг стапедиальной артерии. К шестому месяцу стремечко принимает полностью конфигурацию взрослого. Однако это одна из косточек, которая к этому периоду остается хрящевой.

Оссификация косточек

Этот процесс начинается в 16 недель внутриутробного развития и почти полностью окончен к 32 неделе. Стремечко оссифицируется позже — начало процесса к 18 неделям.

Оссификация височной кости

Оссификация височной кости начинается в 23 недели внутриутробного развития: вначале медиальная и латеральная части крыши барабанной полости. Полностью процесс завершается индивидуально: к моменту рождения, а у некоторых — после него.

Слизистая оболочка

Есть четыре слизистых мешочка, которые появляются между 12 и 28 неделями внутриутробного развития. Это *saccus anterior*, *saccus medius*, *saccus superior*, *saccus posterior*. Карман эпитимпанум образует *Saccus medius*, задний мешок пневматизирует часть сосцевидного отростка и каменистую часть височной кости. Верхний мешочек развивается в задний карман Трольтча и нижнее инкудальное пространство, а позже — пневматизирует мастоидальную часть височной кости. Задний мешочек простирается вдоль нижней стенки барабанной полости, формируя нишу окна улитки и большую часть ниши окна преддверия. Передний мешочек формирует передний карман Трольтча.

Во время формирования барабанной полости она заполнена миксоидной тканью. Между третьим и седьмым месяцами внутриутробного развития она начинает рассасываться. Слизистые складки образуются из-за того, что карманы контактируют друг с другом. Более подробно о роли миксоидной ткани в развитии воспаления среднего уха будет изложено ниже.

Различают 5 складок молоточка и четыре стремечка. Передняя молоточковая складка идет от шейки молоточка к передне-верхнему карману барабанной борозды. Задняя молоточковая складка идет от шейки молоточка до задне-верхнего кармана барабанной борозды. Латеральная молоточковая складка идет от шейки молоточка и вплетается в Шрапнелеву мембрану, включая пространство Пруссака. Передний карман Трольтча идет между передней молоточковой складкой и барабанной перепонкой впереди рукоятки молоточка. Задний карман Трольтча идет между задней молоточковой складкой и порцией барабанной перепонки кзади от рукоятки молоточка [337].

Пещера, клетки сосцевидного отростка

Антрум появляется на 22 неделе внутриутробного развития, латеральнее от эпитимпанум. К 34 неделе его ячейка хорошо развита, а полная пневматизация оканчивается к первому году жизни ребенка.

Воздушное пространство барабанной полости вначале появляется в ее нижних отделах, в области тимпанального устья слуховой трубы, а также вдоль крыши и медиальной стенки барабанной полости.

Воздушные клетки каменистой части появляются в начале 28 недели внутриутробного развития, почти полностью пневматизация заканчивается в течение второго года жизни. Пневматизация сосцевидного отростка начинается в 33 недели внутриутробного развития, однако полностью заканчивается только после рождения. Процесс этот продолжается индивидуально, и чаще всего заканчивается в 5–10 лет. Уровень пневматизации очень индивидуален, может быть асимметричным, но чаще всего зависит от перенесенного воспаления среднего уха, особенно в период новорожденности и в раннем детском возрасте [159].

Височная кость

Есть четыре части височной кости: каменистая, чешуйчатая, барабанная и сосцевидная. К моменту рождения сформированы только три части: каменистая, чешуйчатая и барабанная. Чешуйчатая часть начинает формироваться на восьмой неделе, а барабанная — на 9–10 неделе. Каменистая часть формируется в результате рассасывания эмбриональной ткани вокруг перепончатого лабиринта (4-я неделя внутриутробного развития). Эта ткань превращается в хрящ на восьмой неделе эмбрионального периода, а затем начинается процесс оссификации на шестом месяце внутриутробного развития. Чешуйчатая, барабанная и сосцевидная части имеют периостальное происхождение, а каменистая часть — эндохондральное. Все кости, исключая каменистую часть, продолжают свое формирование после рождения.

Седьмая и восьмая пары черепных нервов

Лицевой нерв развивается из первой жаберной дуги. На третьей неделе внутриутробного развития в регионе продолговатого мозга формируется *ganglion acusticofacialis*. То есть, ганглий, от которого отходят волокна восьмого

нерва, тесно связан с *ganglion geniculatum* седьмого нерва. Постепенно эти ганглии становятся отдельными. Еще позднее ганглий восьмого нерва разделяется на вестибулярный и спиральный ганглий. Тем временем слуховой пузырек дифференцируется на две различные части — улитку и группу полукружных каналов.

Наружное ухо

Из структур уха самым последним формируется наружное ухо. У шестинедельных эмбрионов вокруг наружной части гио-мандибулярной щели появляются массы ткани, образующие наружное ухо, хотя ушная раковина и наружный слуховой проход готовы воспринимать, проводить, усиливать и моделировать звуки, которые плод слышит внутриутробно только к пяти месяцам.

3.2. ЭМБРИОНАЛЬНАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ УХА С ГОРТАНЬЮ

Нельзя не отметить эмбриологическую взаимосвязь уха с гортанью, полостью рта и лицом, что в будущем дает всем этим элементам выполнять единую задачу коммуникации, участвуя в координированной работе слуха, голоса и речи.

Из второй жаберной дуги возникает стремечко (хрящ Reichert'a), а также верхняя часть гортани и подъязычная кость, то есть та основа, которая держит гортань. Кроме того: две мышцы и три связки, прикрепляющиеся к подъязычной кости и *Processus styloideus* основания черепа, переднее брюшко *m. digastricus* (мышца открывающая рот), мышцы лица (кроме мышцы, поднимающей веко) также имеют происхождение из второй жаберной дуги. То есть речь идет об элементах, которые позже будут служить звукообразованию. Функциональная координация всех элементов, возникающих из второй жаберной дуги, облегчается также тем, что все они иннервируются 7-й парой черепно-мозговых нервов: *n. facialis*.

Единство структуры и функции демонстрирует факт возникновения слуховых косточек (молоточка и наковальни), а также части нижней челюсти из Meckel' хряща первой жаберной дуги [64]. Ведь подвижность нижней челюсти обеспечивает речь. Взаимодействие функций полости рта и уха обеспечивается координационной системой в виде *m. masseter* и *m. temporalis*, которые ответственны за подвижность нижней челюсти, а также *m. tensor tympani*, приводящей в движение молоточек. Все эти мышцы иннервируются двигательными волокнами тройничного нерва.

Итак, каждый элемент знает свое место: возникает единство части и целого. Обзор различных аспектов развития уха демонстрирует обусловленную функцией последовательную систему возникновения этого органа, которая начинается с внутреннего уха, затем среднего и заканчивается формированием наружного уха.

Глава 4. КОНЦЕПЦИЯ РАЗВИТИЯ ЛАТЕНТНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

4.1. ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ВОСПАЛЕНИЯ СРЕДНЕГО УХА У ДЕТЕЙ

По современной действующей МКБ-10 [29] воспаление среднего уха квалифицируется в зависимости от характера экссудата в барабанной полости (серозный, слизистый, гнойный или в виде других жидкостей: спинномозговая или кровь), а также от характера перфорации. Данная классификация составлена с учетом рекомендаций Международного симпозиума, посвященного современным достижениям в изучении заболеваний среднего уха, где предложено считать острым средним отит продолжительностью до 21-го дня; хроническим — более чем 8 недель [129]. Классификация, которая явилась основой МКБ-10, представлена в таблице 1.

Таблица 1

Классификация заболеваний среднего уха, Paradise J.L., 1987 [129]

Срок заболевания	Характер экссудата	Наличие перфорации
Острый средний отит (до 21 дня)	1. Серозный	Да – нет
Подострый (22 дня – 8 недель)	2. Слизистый	
	3. Гнойный	
Хронический (более 8 недель)	4. Другой экссудат (кровь, спинномозговая жидкость)	

Безусловно, чрезвычайно трудно составить единую общепризнанную классификацию заболевания, которая в достаточной степени охватывала бы встречающиеся в клинической практике разновидности воспаления среднего уха, а также морфологические изменения [5]. Хотя в то же время многочисленные клинические и экспериментальные работы свидетельствуют, что не имеет смысла разграничивать гнойный, серозный и слизистый средний отит, так как это стадии одного патологического процесса, способные переходить друг в друга [175]. Еще В. И. Воячек подразделял острое воспаление среднего уха на катаральный средний отит и острый гнойный средний отит и подчеркивал, что это стадии воспалительного процесса. Н. В. Завадский также считает, что при воспалении среднего уха экссудат всегда гнойный, и речь идет только о количестве форменных элементов [15]. Московская школа отиатрии профессора В.Т. Пальчуна [38] высказывает другую точку зрения, предлагая различать стадию острого евстахеита и острого катарального воспаления среднего уха, когда отоскопически определяется гиперемия и утолщенность барабанной перепонки. Таким образом, видно, что патогенез заболевания сложен, и в среде оториноларингологов до сих пор нет единой общепризнанной классификации, а современная литература не дает четкого понятия о форме, степени и стадии воспаления среднего уха.

Однако в данном случае во главу угла ставится вопрос об особой форме заболевания, а именно: не диагностированном воспалении среднего уха детей, являющимся причиной смерти. Еще в 1858 году А. Troeltsch описал наличие «слизи» в барабанной полости новорожденных [403] и высказал мнение о различных осложнениях, возникающих на фоне бессимптомного воспаления среднего уха. Поэтому не случайно советские клиницисты [13; 19; 50] подразделяли средние отиты у детей на две формы: явные и латентные.

Говорить о частоте латентной формы среднего отита у детей чрезвычайно сложно, так как современные скриннинговые программы свидетельствуют, что острое воспаление среднего уха относится к наиболее часто встречающимся заболеваниям детского возраста. Каждый второй ребенок к трем годам хотя бы один раз переносит острый средний отит (табл. 2).

Таблица 2

Частота острого среднего отита у детей [161]

Возраст	Частота заболевания ОСО, %
3 года	50
5 лет	70
9 лет	75

Приведенные выше данные основаны на наблюдениях большой группы детей, у которых впервые отмечались те или иные симптомы воспаления, характерные для острого среднего отита.

В странах Западной Европы и Америке диагноз острого среднего отита, как правило, ставят педиатры, владеющие техникой отоскопии. С учетом различия организации педиатрической помощи в России и Республике Беларусь диагностикой этого заболевания занимаются в основном оториноларингологи. Для разработки рекомендаций по улучшению диагностики и лечения острого среднего отита у детей на базе кафедры детской оториноларингологии Российского государственного медицинского университета проведен сравнительный анализ расхождений в диагнозе острого среднего отита между педиатрами, предварительно обученными отоскопии, и врачами-оториноларингологами. Оказалось, что процент расхождения в диагностике острого среднего отита у детей ЛОР специалистом и педиатром оказался наибольшим в группе детей раннего возраста. Именно в этой возрастной группе чаще всего педиатрами не выставлен диагноз воспаления среднего уха [6]. Проблема латентного течения заболевания обсуждается не только педиатрами и оториноларингологами. В течение многих лет продолжается дискуссия о том, что частота патологоанатомического диагноза значительно превышает клинический [314]. Исследуя височные кости детей раннего возраста, ученые установили, что диагноз острого воспаления среднего уха был поставлен клиницистами 20 раз, а патогистологически значительно чаще — 54 раза. Таким образом, возникает вопрос о бессимптомно протекающем воспалении среднего уха у детей до трех лет и причинах трудностей диагностики заболевания в этом возрасте.

Проблема латентного воспаления среднего уха у детей состоит также в том, что, как правило, невозможно определить длительность персистенции экссудата барабанной полости. Оториноларингологи всего мира отмечают трудности диагностики экссудативного процесса среднего уха у детей, что связано прежде всего с отсутствием болевого симптома и характерной отоскопической картины. Обследование 1679 клинически здоровых детей показало, что у 9,1% наблюдаемых в барабанной полости присутствует персистирующий слизистый экссудат, не вызывающий никаких объективных и субъективных симптомов [227].

Впервые термин латентного среднего отита как отдельной нозологической формы предложил американский оториноларинголог Paparella M. [314]. В серии работ он показал, что бессимптомно протекающий острый средний отит у детей — причина персистирующего экссудата среднего уха и различных форм хронического среднего отита (тимпанофиброза, тимпаносклероза, холестеатомы, кариеса кости, сенсоневральной тугоухости) [317; 318], а также различных лабиринтных явлений у взрослых [385; 315].

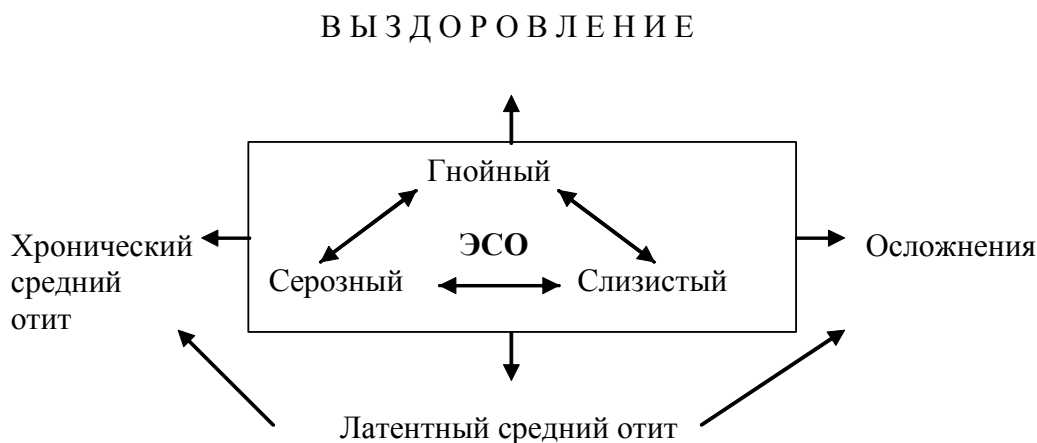
Необходимость выделения субклинической формы течения воспаления среднего уха у детей была сделана на основании большого клинического опыта, хирургии уха, в том числе анализа последствий и осложнений латентной формы заболевания, а также большой экспериментальной работы, в которой принимали участие ведущие отологи мира [313]. Коварность латентного воспаления среднего уха состоит прежде всего в том, что за целой барабанной перепонкой скрываются процессы, которые ведут к серьезным последствиям и осложнениям, но которые чрезвычайно трудно диагностировать [320].

Современные американские отоларингологи считают, что вопрос о латентно протекающих средних отитах касается, прежде всего, детского контингента, так как именно такая форма — основная причина развития хронического процесса и осложнений. Таким образом, для врача-клинициста актуальным остается вопрос классификации, удобной в практической деятельности.

Т. Т. Jung, J. В. Hanson предлагают следующую классификацию заболеваний среднего уха у детей [219]:

Схема 1

Классификация средних отитов у детей (Т.Т. Jung; J.В. Hanson, 1999)



Предложенная классификация подчеркивает важность влияния латентной формы воспаления на возникновение экссудативного среднего отита, а последнего, в свою очередь, на хронизацию воспалительного процесса среднего уха.

4.2. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЛАТЕНТНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

Есть ли врожденный средний отит?

Есть мнение, что существует врожденный гнойный средний отит, который играет огромную роль в смертности детей. Впервые в литературе о внутриутробном отите сообщил F.A. Nemsath [194]. Хотя R.D. Eavey et al. [144] высказывают сомнение в отношении такого утверждения, ведь гнойный средний отит находят чаще всего у новорожденных, умерших от пневмонии, а оба исследуемых органа являются частью респираторного тракта. Тем более, что гистологические изменения в легких и среднем ухе были аналогичными: содержание мекония, обильная миксоидная ткань, большое количество клеточных элементов. На этом основании авторы делают вывод, что, вероятнее всего, причина смерти детей — пневмония, а не острый средний отит. Хотя до сих пор актуальным и для педиатров, и для оториноларингологов остается вопрос первичности или вторичности воспаления среднего уха детей раннего возраста.

Первичность или вторичность среднего отита у детей?

Именно у детей раннего возраста острое воспаление среднего уха часто ассоциируется с другими заболеваниями: пневмонией, сепсисом, омфалитом и др. Поэтому до сих пор нет единого мнения о соотношении острого среднего отита с другими заболеваниями, идет спор о первичности его происхождения.

Некоторые авторы рассматривают находящийся в барабанной полости гнойный экссудат первопричиной осложнений: сепсиса, гнойного менингита, пневмонии и т. д. Именно острый средний отит, к сожалению, иногда не диагностированный, считается в таких случаях причиной смерти ребенка [10; 12; 153; 276; 278].

Однако есть и противники концепции скрытого острого среднего отита. В таких случаях акцент делается на вторичности происхождения воспаления среднего уха, которое не является причиной смерти ребенка. Природу вторичных, токсических средних отитов объясняют неэффективностью лечения их как консервативным, так и хирургическим методом [1]. Проводят аналогию с некротической ангиной при заболевании крови. Трудно себе представить смерть ребенка от катарального воспаления среднего уха, а ведь в 50% острый средний отит у детей в возрасте до трех лет протекает в катаральной форме [62]. Поэтому острое катаральное воспаление среднего уха расценивается некоторыми исследователями как нормальная реакция слизистой оболочки на любую инфекцию в организме ребенка [353]. Считают, что острый средний отит у детей старше года — первичный, а у детей первого года жизни — вторичный [36].

Отсутствие симптомов воспаления среднего уха

Одна из проблем своевременной диагностики острого среднего отита у детей связана также с тем, что отоларингологи осматривают детей, как правило, по просьбе педиатров, которые ориентируются на классическую триаду симптомов заболевания: наличие у ребенка лихорадки, спонтанного гноетечения и боли в ухе. Однако воспаление среднего уха у детей до трех лет характеризуется частым отсутствием этих симптомов. Наблюдая за 2 254 детьми с острым средним отитом, J. Pukander et al. [338] только в 4,6% случаях зарегистрировали спонтанную оторею. Несмотря на наличие очага воспаления в среднем ухе, по данным R.D. Bland [86], у 81% детей отмечается нормальная или субфебрильная температура. Возраст до трех лет характеризуется высоким порогом боли, отсутствием локализации ее, поэтому более часто, чем у старших детей заболевание протекает безболезненно.

Нами проанализированы особенности отоскопической картины у детей с малосимптомным течением острого среднего отита. С этой целью была отобрана группа детей в возрасте до трех лет (39 пациентов) с отсутствием классической триады симптомов заболевания: с нормальной или субфебрильной температурой, с отсутствием спонтанной отореи, спокойное поведение детей свидетельствовало об отсутствии боли в ухе. Выявлено, что отсутствие отореи является поводом, который позволяет не думать об отите. Хотя в то же время в подавляющем большинстве случаев (35 детей) отоскопическая картина свидетельствовала о наличии воспаления среднего уха: перепонка инфильтрирована, гиперемизирована, с отсутствием всех опознавательных контуров. Выпячивание всей барабанной перепонки отмечено в двух случаях. Чаше определялась гиперемия кожи костного отдела наружного слухового прохода с выпячиванием задне-верхнего отдела перепонки (23 случая). Некоторые авторы не склонны придавать симптому выпячивания задне-верхнего квадранта барабанной перепонки большого значения, поскольку считают, что оно связано с наличием миксоидной ткани у маленьких детей, которая богата водой и локализуется главным образом в верхних отделах барабанной перепонки [51].

Таким образом, минимальные проявления заболевания, позднее обращение к оториноларингологу способствуют запоздалому и неэффективному лечению, генерализации инфекции, возникновению осложнений [37].

Трудности интерпретации отоскопической картины

Отсутствие местных симптомов воспаления среднего уха представляет для оториноларингологов большие трудности в диагностике заболевания, тем более, что у новорожденных увидеть барабанную перепонку удается только у 50% детей [277], а отоскопическую картину не всегда легко интерпретировать, все это нередко является причиной поздней диагностики заболевания. Так, у детей, которым была произведена операция по поводу острого гнойного среднего отита, осложненного мастоидитом, в 10% случаев отоскопическая картина расценена нормальной [328].

Преобладание общих симптомов заболевания над местными

Своевременная диагностика острого среднего отита у детей сопряжена с рядом трудностей как для педиатров, так и для оториноларингологов. Неспецифичность симптомов воспаления среднего уха, ассоциация с другими тяжелыми инфекционными процессами (пневмония, сепсис, диспепсия, омфалит и др.) приводят к несвоевременному осмотру ребенка ЛОР врачом [49].

При латентном течении заболевания отмечается преобладание общих симптомов заболевания с признаками токсикоза и интоксикации над местными проявлениями [30].

Анализ клинической картины показал, что такие неспецифические симптомы инфекции верхних дыхательных путей как кашель, насморк, снижение аппетита часто сопровождают малосимптомное течение заболевания. Таблица 3 иллюстрирует результаты проведенного нами анализа клинических проявлений малосимптомного течения острого гнойного среднего отита в зависимости от возраста ребенка. Выявлено существенное различие в клинике болезни. Так, у детей до года в два раза чаще встречаются симптомы интоксикации, проявляющиеся диареей (62,5%), снижением веса (62,5%), рвотой (43,7%), судорогами (18,7%). Таким образом, наличие гнойного очага в среднем ухе проявляется неспецифическими симптомами, названными педиатрами термином «токсикоз». За полуторавековое существование термина «токсикоз» периоды его популярности в среде педиатров чередовались с годами полного отказа от него. Уточнение общих и частных звеньев патогенеза гнойно-воспалительных заболеваний у детей раннего возраста, большой клинический опыт позволили выделить конкретные клинические синдромы при токсикозе, которые наблюдаются также и при остром гнойном среднем отите [151]:

1. Нервные нарушения: нейротоксикоз, сопровождающийся возбуждением, судорогами, угнетением сознания в виде сопора, комы.
2. Нарушения терморегуляции (лихорадка или гипотермия).
3. Расстройства кровообращения (бледность, цианоз, снижение артериального давления).
4. Нарушения дыхания: одышка.
5. Нарушение функции желудочно-кишечного тракта:
 - понос;
 - рвота;
 - метеоризм;
 - парез кишечника.
6. Расстройства обмена веществ: обезвоживание и дефицит солей.
7. Нарушения функции почек: олигурия, азотемия, протеинурия, глюкозурия.
8. Гематологические сдвиги.

Клинические симптомы острого гнойного среднего отита у детей раннего возраста с малосимптомным течением заболевания

Клинические симптомы	N=39 (абсолютное число детей)	
	возраст детей	
	0–1 год	1–3 года
	число детей в группе	
	16	23
Общие симптомы		
1. Ринорея	14	20
2. Кашель	14	21
3. Анорексия	10	15
4. Плохой сон	9	15
5. Раздражительность	7	10
6. Заторможенность	3	4
7. Очаговая неврологическая симптоматика	1	1
Отличительные симптомы		
8. Диарея	10	3
9. Снижение веса	10	5
10. Рвота	7	4
11. Изменения в заушной области	6	12
12. Судороги	3	1
13. Потеря сознания	1	0

Периферическая кровь

Проведенное нами исследование свидетельствует, что даже анализ периферической крови не всегда помогает диагностировать инфекционный процесс среднего уха у детей раннего возраста. Вопреки ожиданиям, несмотря на наличие гнойного очага воспаления в среднем ухе, тем более, что острый гнойный средний отит является процессом, стимулирующим лейкопоэтические функции кроветворных органов, при малосимптомном течении заболевания только у 19 из 39 детей наблюдали лейкоцитоз, а регенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево — у 14 детей. Чаще всего отмечена ускоренная СОЭ (33 ребенка). В половине случаев у детей этой группы наблюдали лимфопению. Следует подчеркнуть, что изменения периферической крови, свидетельствующие о наличии воспалительного очага инфекции, регистрируются в группе детей с выраженными симптомами острого среднего отита в два раза чаще.

Несоответствие клиники отита и морфологических изменений

Для латентной формы острого среднего отита характерно несоответствие вялого течения заболевания и больших морфологических изменений. Проведенное гистологическое исследование подтверждает данный факт: при различных морфологических признаках хронического воспаления среднего уха только в 20 % присутствует перфорация барабанной перепонки [126]. Более того, у 50% пациентов при интерпретации отоскопической картины как нормальной в

барабанной полости найдены грануляционная ткань или секрет [88]. То есть даже нормальная отоскопическая картина вовсе не говорит об отсутствии воспаления среднего уха.

Несмотря на клинически острое начало болезни, при мастоидэктомии у детей в возрасте 6–15 месяцев в среднем ухе выявлена грануляционная ткань, склероз костной ткани сосцевидного отростка, что характерно для хронического воспаления [9; 387]. Данный факт еще раз подтверждает справедливость мнения Paparella M. о необходимости выделения латентного течения заболевания в отдельную форму острого среднего отита, стоящую между острым и хроническим воспалением [315; 316].

Основные причины возникновения латентного среднего отита у детей

Нормальная отоскопическая картина при среднем отите объясняется наличием воспалительного процесса не в тимпанальной полости, а в пещере. Другие оториноларингологи причину такой субклинической формы заболевания видят в мукоцилиарной дисфункции слизистой оболочки среднего уха детей [210]. Возможно, латентное течение острого среднего отита обусловлено особенностями иммунного ответа. Особое значение придается нерациональной антибиотикотерапии, которая приводит лишь к временному улучшению состояния ребенка и кажущемуся затуханию процесса. Особый вред наносит короткий курс антибиотиков, малыми дозами, так как при этом значительно снижается иммунитет ребенка и развивается антибиотикоустойчивая флора.

Ряд авторов утверждают, что латентное течение острого среднего отита зависит от вида возбудителя [326].

Глава 5. ЭТИОЛОГИЯ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

Респираторные вирусы

Многие авторы подчеркивают, что любая форма воспаления среднего уха у детей начинается с респираторной вирусной инфекции. Однако вирусы — лишь пусковой момент в этиологии воспаления среднего уха, так как уже на четвертый день заболевания отмечается присоединение кокковой флоры, а это сопровождается исчезновением вируса из экссудата [117].

Чаще всего из отделяемого барабанной полости высевают вирус гриппа (тип А, В и С), парагриппа (тип 1–3, 4А и 4В), РС-вирус (тип А и В), аденовирусы (47 серотипов), риновирусы (более 100 серотипов), обладающие наибольшей тропностью к слизистой оболочке верхних дыхательных путей. Отоларингологи Греции утверждают, что у детей в возрасте до двух лет ведущим этиологическим фактором острого среднего отита и респираторного дистресс синдрома является респираторно синцитиальный вирус [220]. Вследствие цитопатогенного действия вирусов на мукоцилиарную систему среднего уха наступает дисфункция слуховой трубы и нарушается эвакуация слизи. Эксперименталь-

ными работами также доказано, что вирус гриппа А способствует снижению пневматизации сосцевидного отростка [100]. Вирусы быстро исчезают из среднего уха, создавая почву для бактериальной инфекции, вызывая локальные кровоизлияния и эпителиальную десквамацию; снижают мукоцилиарный транспорт, увеличивают продукцию гистамина [392; 118]. Этим фактом, по видимому, объясняются неудачные попытки ряда авторов выделить вирус из отделяемого барабанной полости.

Современная классическая триада возбудителей среднего отита у детей

За последнее десятилетие изменился характер микрофлоры, играющей роль в возникновении заболеваний среднего уха у детей [256]. Многочисленные исследования, проведенные в различных странах, свидетельствуют, что в настоящее время основными возбудителями воспаления среднего уха у детей является следующая триада возбудителей.

Str. pneumoniae

Зарубежные авторы утверждают, что у детей в возрасте до трех лет бесперфоративные формы экссудативного среднего отита чаще всего вызываются *Str. pneumoniae*, так как этот возбудитель найден в отделяемом среднего уха в 55% [253].

Str. pneumoniae — грамположительный капсульный диплококк — один из наиболее часто встречаемых возбудителей экссудативного среднего отита у детей. Объясняют данный факт тем, что этот микроб нередкий обитатель носоглотки детей: частота его носительства составляет 15–30%, тем более, что она наивысшая у детей в возрасте 1–4 лет. Пневмококк имеет полисахаридную капсулу, подавляющую фагоцитоз, он не выделяет токсинов. Капсульные полисахариды типоспецифичны, существует более 100 серотипов и подтипов. У детей чаще заболевание обуславливают I, III, VI, IX, XII, XIV, XIX серотипы.

Предполагают, что именно он играет ведущую роль в возникновении тубарной дисфункции у детей раннего возраста. Экспериментально доказано, что только одно острое воспаление среднего уха привело к изменению генов, ответственных за протеиновые киназы, ионные каналы и продукцию гликопротеинов. Эти факторы, а также уровень свободных радикалов кислорода при остром среднем отите, вызванном *Str. pneumoniae*, имеют значение для возникновения экссудата, гипер- и метаплазии эпителия, дисфункции слуховой трубы.

Во многих странах 20–60% пневмококков, циркулирующих среди населения, приобрели устойчивость к пенициллинам, а также к цефалоспорином и макролидам.

H. influenzae

Ряд авторов в качестве этиологического фактора среднего отита у детей отстаивают теорию гиповирулентной инфекции, когда сапрофитные при обычных условиях микроорганизмы становятся чрезвычайными раздражителями. Чем более ослаблен ребенок, тем чаще безобидная для здоровых детей микрофлора становится патогенным возбудителем. Этим фактом можно объяснить,

что в последние годы отмечается учащение случаев высева из барабанной полости детей *H. Influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, а также различного рода грибов.

У детей старше 3 лет чаще всего возбудителем острого и хронического экссудативного среднего отита являются *H. Influenzae* (от 10% до 30%).

H. influenzae — гемофильная палочка — широко распространенный представитель флоры носоглотки. Он встречается у половины здоровых детей раннего и дошкольного возраста, в большинстве случаев в некапсульной форме. Некапсульная форма возбудителя часто высеивается из полости среднего уха. Капсульные формы (различают 6 серотипов) встречаются намного реже, их носительство отмечено у 2–6% детей. Чаще других встречается серотип b, который вызывает пневмонии, менингит. По данным ВОЗ, гемофильная инфекция типа b обуславливает в мире 3 млн. тяжелых заболеваний в год (пневмонию, менингит, синусит, средний отит), из них около 700 тыс. оканчиваются летально. Взаимоотношения капсульных и некапсульных штаммов не до конца выяснены.

Грамотрицательная микрофлора, помимо липидного биослоя, имеет в составе своей капсулы липополисахаридные комплексы, являющиеся активными иммуномодуляторами с широким спектром активности и взаимодействующие практически со всеми типами антигенпредставляющих клеток (моноцитами, макрофагами, В-лимфоцитами, нейтрофилами, эндотелиальными и дендритными клетками), участвующими в активации синдрома системного воспалительного ответа.

Доказано, что в патогенезе персистенции экссудата в барабанной полости важен антиген гемофильной палочки в виде мембранного протеина Р6. Здоровые дети обладают хорошим иммунным ответом к Р6. Лимфоциты у таких детей легко распознают Р6 и вырабатываются IgG; IgM и IgA к Р6. В то же время установлено, что у детей, страдающих экссудативными отитами, ответ к Р6 значительно снижен [413]. Существует мнение, что гемофильная палочка индуцирует запуск патологических иммунных реакций, характер которых не до конца выяснен, при этом сам микроб может исчезать [295; 128]. Этим пытаются объяснить большое количество стерильных секретов при экссудативном среднем отите.

H. Influenzae чувствительна к амоксициллину, еще выше ее чувствительность к защищенным пенициллинам, в частности, к амоксициллин/клавуланату, а также к азитромицину, цефалоспорином 2–3 поколений.

Moraxella catarrhalis

Moraxella catarrhalis — это нормальный обитатель полости рта. При попадании в полость среднего уха вызывает воспалительный процесс; описаны и пневмонии (у недоношенных детей), вызванные этим возбудителем. Большинство штаммов выделяет лактамазу, поэтому инфекция чаще развивается у леченных пенициллинами пациентов. Возбудитель чувствителен к защищенным пенициллинам (амоксициллину/клавуланату), цефалоспорином II–III поколений, к макролидам.

Изоляция двух или более микроорганизмов при остром среднем отите в педиатрической практике встречается около 10% наблюдений [83].

Анаэробные возбудители

К ним относятся *Veilonella*, *Fusobacterium*, *V. melaninogenicus*.

Считают, что при латентном среднем отите у детей раннего возраста анаэробы являются ведущей флорой и барабанной полости, и носоглотки [238]. В клинической практике встречаются случаи, когда, несмотря на гнойный экссудат среднего уха, бактериологическое исследование указывает на стерильность его. Считают, что в случаях отсутствия роста микрофлоры, возбудителем среднего отита являются анаэробы. Предполагают, что в патогенезе латентной формы среднего отита у детей, осложненной мастоидитом, анаэробы играют ведущую роль, так как в таких случаях были выделены в 80% случаев. Есть мнение, что именно на фоне анаэробной инфекции клиническая картина среднего отита принимает малосимптомную форму.

Проведенное нами бактериологическое исследование отделяемого среднего уха и определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам методом индикаторных дисков показало, что при малосимптомном течении заболевания в 11 экссудатах из 39 (28,2%) отсутствовал рост микрофлоры, а при манифестированной клинической картине — такой факт отмечен только в двух случаях (4,4%), $P < 0,05$. Это не исключает вероятность роли анаэробной инфекции в качестве этиологического фактора бесперфоративной формы острого гнойного среднего отита и является косвенным признаком данного предположения, хотя для доказательства данного положения требуется использование специальных методик бактериологического исследования. Выделенная микрофлора отделяемого среднего уха в 75% при малосимптомном течении и в 44% при манифестированном — не чувствительна к пенициллину. Это можно расценить как вторичное явление, связанное с нерациональной антибиотикотерапией, результатом которой явилось развитие пенициллинустойчивой флоры.

Роль грибковой флоры в возникновении латентного отита

Удельный вес микотической инфекции в патологии уха у детей достаточно высок и в последние годы прогрессивно возрастает. Отомикозы составляют от 10% до 37,8% от всех воспалительных заболеваний ушей [35]. Дети раннего возраста представляют самую большую группу риска развития микоза, особенно кандидоза. Инфицирование грибами способствует переходу острых процессов в хронические, латентному течению заболевания. Нерациональное лечение может привести к генерализации грибковой инфекции, а в ряде случаев и к летальному исходу. Статистика последних лет свидетельствует о том, что в 11,6% случаев детская летальность обусловлена не диагностированным при жизни генерализованным кандидозом. Среди возбудителей отомикоза у детей преобладают грибы рода *Candida albicans* — 58%, на втором месте по частоте — грибы рода *Aspergillus* [35]. Установлено, что наружные отиты вызываются, как правило, аспергиллами, средние отиты — дрожжеподобными кандидами, а микотическое поражение послеоперационных полостей среднего уха — также аспергиллами [23; 57].

Другие возбудители среднего отита у детей

Стафилококк

По данным российских авторов, наиболее часто встречающимся возбудителем различных форм среднего отита у детей является стафилококк. Чаще встречается золотистый стафилококк, реже — эпидермальный. Носительство золотистого стафилококка (*Staphylococcus aureus*) наблюдается у 75–90% детей первого месяца жизни, со второй половины первого года до 2-х лет частота носительства снижается, но остается у 4–6-летних детей на уровне 40–50%. Он обитает в носоглотке, его размножение усиливается при элиминации пневмококка и гемофилюса под влиянием антибиотиков. *Staphylococcus aureus* продуцирует ряд токсинов и ферментов, из которых лучше всего изучены гемолизин, лейкоцидин, коагулаза (основной фактор патогенности). Все чаще отмечается появление резистентных к антибиотикам, особенно пенициллину устойчивых штаммов возбудителя.

Однако зарубежные исследователи считают, что стафилококки не являются непосредственной причиной острого среднего отита, а при бактериологическом исследовании попадают в отделяемое из наружного слухового прохода. Предлагается в случае высева из отделяемого среднего уха эпидермального стафилококка считать экссудат стерильным.

Кишечная флора

Представители кишечной флоры редко высеваются из респираторного тракта; исключение составляют дети первых месяцев жизни, у которых из полости среднего уха высеивается *E. coli*.

Туберкулезный средний отит

В литературе описаны случаи возникновения острого среднего отита у новорожденных после вакцинации БЦЖ [1; 47]. Вероятность туберкулезного среднего отита у ребенка возможна при распространении инфекции через слуховую трубу в случае, если мать страдает туберкулезом половых органов [290].

Хламидийная инфекция

Существует мнение, что хламидийная инфекция — распространенный возбудитель при экссудативном воспалении среднего уха детей [417].

ГЛАВА 6. РОЛЬ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ СРЕДНИХ ОТИТОВ У ДЕТЕЙ

В патогенезе экссудативного процесса среднего уха имеет значение комплекс различных реакций, которые схематично представлены на рисунке 4. В отношении развития персистирующего секрета барабанной полости срабатывает закон двойственности характера болезни, когда защитные механизмы среднего уха превращаются в патологические. Ниже охарактеризованы общие принципы развития экссудативного процесса среднего уха и его особенности у детей.

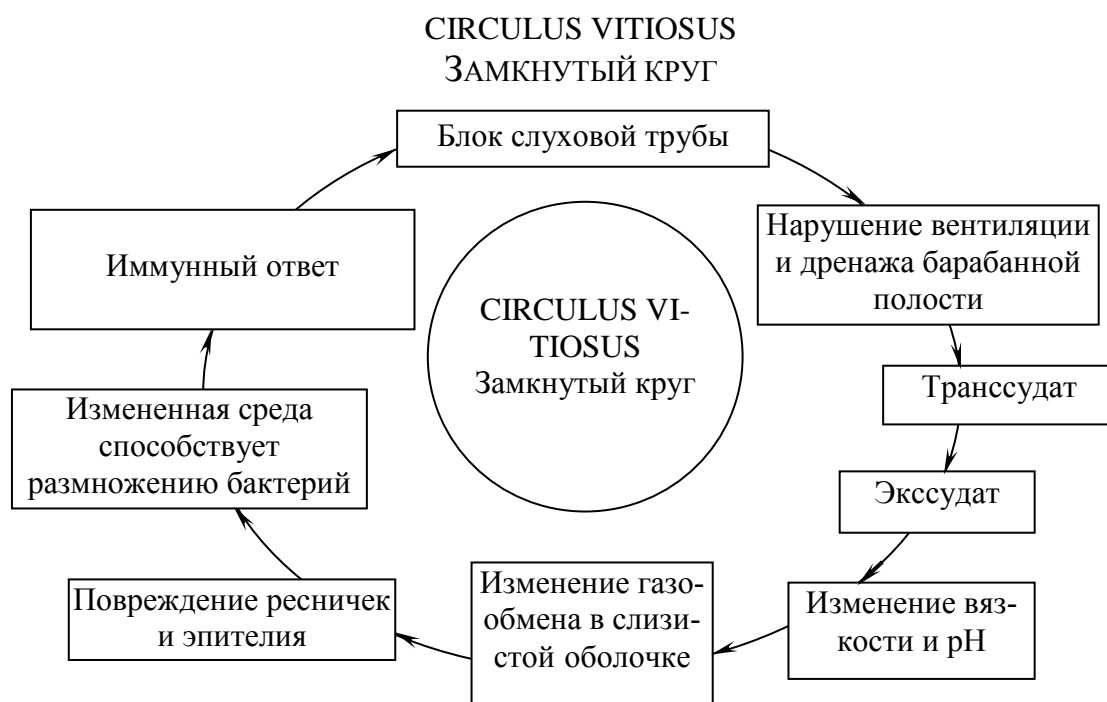


Рис. 4. Замкнутый круг реакций, способствующих персистенции экссудата барабанной полости

Нарушения функции слуховой трубы представляют собой наиважнейший фактор в патогенезе заболеваний среднего уха. Эта гипотеза была высказана более ста лет Politzer (1862), а затем дополнена Zollner (1942), Senturia (1952) и названа «ex vaso».

Действительно, большая часть пациентов с заболеваниями среднего уха имеют проблемы со слуховой трубой. Меньший процент пациентов имеют первичные нарушения функции слизистой оболочки слуховой трубы, как, например, при муковисцидозе или болезни Картагенера. Хотя J. Sade (1966) считает, что наблюдаемые изменения слуховой трубы являются вторичным проявлением защитной реакции на происходящие изменения в барабанной полости [353].

В любом случае, дисфункция слуховой трубы приводит к заболеваниям среднего уха, а патологическое состояние слизистой оболочки барабанной полости, в свою очередь, влияет на функцию слуховой трубы. Поэтому, обсуждая вопросы патогенеза экссудативного воспаления среднего уха, начнем с особенностей анатомии и физиологии слуховой трубы у детей.

6.1. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ ДЕТЕЙ

Слуховая труба соединяет барабанную полость и воздухоносную систему носоглотки. Одним концом она открывается на передней стенке барабанной полости, другим — на боковой стенке носоглотки. Слуховая труба состоит из двух отделов: латерального (костного) и медиального (перепончато-хрящевого).

Функции слуховой трубы

Слуховая труба выполняет следующие функции: вентиляционную, защитную, дренажную и слуховую (рис. 5):

- 1) защита от носоглоточного секрета и давления;
- 2) очистка барабанной полости от продуктов секреции;
- 3) выравнивание давления в среднем ухе с атмосферным давлением и возобновление запасов кислорода, который был абсорбирован слизистой оболочкой барабанной полости.

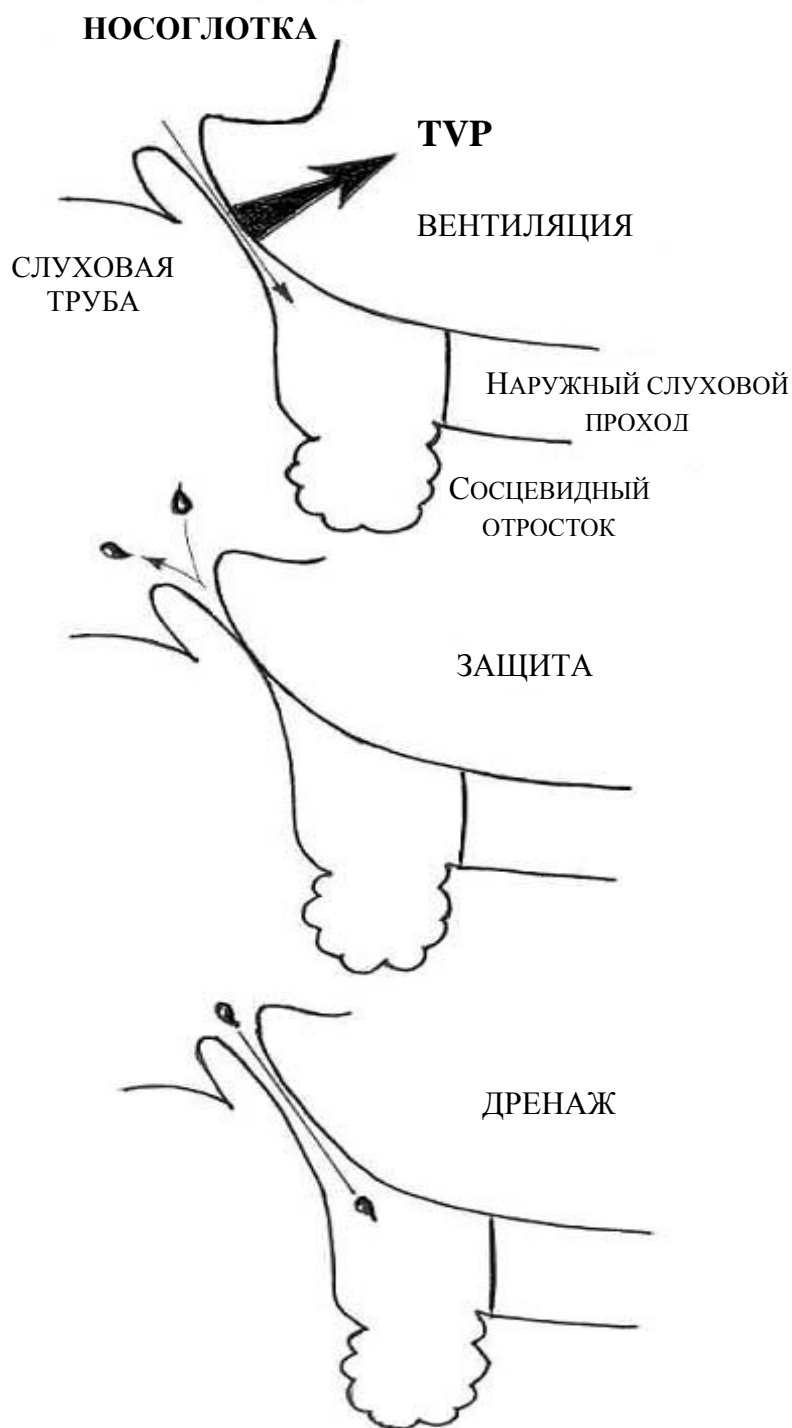


Рис. 5. Физиологические функции слуховой трубы

В норме воздух в барабанной полости состоит из азота, кислорода и, в малом количестве, из углекислого газа. Газовый состав атмосферного воздуха существенно отличается от воздуха среднего уха (табл. 4). Нормальный состав газа в среднем ухе находится в равновесии с содержащимися в регионарной венозной крови кислородом и углекислым газом.

Таблица 4

Нормальный газовый состав венозной крови, полости среднего уха и атмосферного воздуха [4]

Состав (мм рт. ст.)	PO ₂	PCO ₂	PN ₂	PH ₂ O
Венозная кровь	40	46	573	47
Среднее ухо	43	50	620	47
Атмосферный воздух	158	0,3	596	5,7

Приток газов в полость среднего уха обеспечивается за счет: 1) поступления воздуха из носоглотки через слуховую трубу в момент ее открытия; 2) продукции газа слизистой оболочкой среднего уха.

Отток осуществляется за счет: удаления воздуха из среднего уха через слуховую трубу; абсорбции (всасывания) газов, содержащихся в полости среднего уха; потребления газа клетками слизистой оболочки [цит. Бобошко М.Ю., Лопотко А.И.].

По классическим представлениям, резорбированные слизистой оболочкой газы (N₂ и O₂) замещаются через слуховую трубу, то есть пониженное давление в барабанной полости выравнивается с атмосферным путем вентиляции. Тоупнее впервые высказал мысль, что слуховая труба открывается при глотании, за счет чего происходит выравнивание давления. При глотании открывается вначале глоточное устье слуховой трубы, а затем — перепончато-хрящевой отдел, закрытие происходит вначале в области перешейка, в последующем — на всем ее протяжении. То есть, слуховая труба в покое закрыта, открытие ее происходит активно. Она открывается также при зевании, чихании, крике, жевании, сморкании. Закрытие слуховой трубы совершается пассивно. Методом биомоделирования было доказано, что во время выдоха воздух поступает в барабанную полость, а во время вдоха — выходит из нее. Функция воздухообмена регулирует давление в барабанной полости и обеспечивает функционально оптимальную позицию барабанной перепонки. Также важен градиент давления между носоглоткой и слуховой трубой. Равновесие постоянного газообмена осуществляется многими не до конца изученными механизмами.

Для здоровых детей характерно снижение эквивалентной функции слуховой трубы, в барабанной полости регистрируются большие значения отрицательного давления по сравнению с взрослыми. Многие расценивают отрицательное внутрибарабанное давление и недостаточность тубарной функции у детей как нормальное состояние.

Вентиляция осуществляется верхними отделами слуховой трубы, а дренажная функция — нижними. Движения ресничек направлены в сторону коль-

ца Вальдеера-Пирогова (носоглотки). В эвакуации экссудата немаловажное значение имеет также присасывающая функция слуховой трубы и так называемый отсасывающий механизм — за счет сокращения перитубарных мышц. Функции слуховой трубы обеспечивают защиту среднего уха.

На функцию слуховой трубы влияет целый ряд факторов: эластическое напряжение хряща трубы, поверхностное натяжение слизистой оболочки в просвете трубы, наполнение сосудов слизистой оболочки, особенности длины и формы слуховой трубы (особенно это касается детского возраста), нарушение мукоцилиарного транспорта, способность к активному открытию слуховой трубы, сурфактантное натяжение [170]. Остановимся более подробно на некоторых факторах, влияние которых сегодня доказано, а в ряде случаев по-прежнему остается спорным в работе слуховой трубы детей.

Постнатальное развитие слуховой трубы

Длина трубы

Длинная труба позволяет осуществить защитную функцию, прежде всего отделить носоглотку, заполненную микрофлорой, от стерильной барабанной полости. При рождении длина слуховой трубы составляет 17–18 мм, у взрослых — 35 мм [137; 234]. Таким образом, слуховая труба в 2 раза длиннее у подростков, чем у детей раннего возраста [234]. У старших детей и взрослых передние 2/3 слуховой трубы представлены хрящом (26 мм) и только 1/3 — костью (12 мм). У детей раннего и младшего возраста костная часть относительно длиннее, чем у взрослых [208].

Угол соединения двух частей трубы

Костная и хрящевая части соединены у взрослых под углом 45° (тупой угол, открытый медиально и книзу), а у детей — только 10°. Угол этот увеличивается благодаря поджатию трубы в медиальном направлении при росте скуловой кости.

Isthmus — самое ли это узкое место?

Устье слуховой трубы в барабанной полости овальной формы, его высота — 5 мм, ширина — 2 мм. Диаметр носоглоточного устья у взрослых — 8–9 мм, у детей — 5–6 мм. У новорожденных устье находится на уровне твердого неба, а у взрослых на 10 мм выше его. В месте перехода одного отдела в другой находится перешеек — анатомически самое узкое место трубы. Диаметр истмуса у взрослых 1–2 мм, а у детей больше. Для детей наиболее характерна слуховая труба, просвет которой постепенно расширяется по направлению от барабанной полости к глоточному устью, сужение в области перешейка почти не выражено. До сих пор ведутся споры о роли истмуса при тубарной дисфункции. Истмус является узким местом при морфометрии. Что же в действительности происходит при функционировании трубы, и каковы эти различия из-за анатомических особенностей у детей и взрослых, до сих пор не известно.

Слизистая оболочка

Слизистая оболочка в области костной части тонкая, а в хрящевой — толстая, но в общем она представлена мукоцилиарным эпителием (рис. 6). Ко-

личество бокаловидных клеток уменьшается от фарингеального устья слуховой трубы к тимпанальному, в нижних отделах трубы их больше, чем в верхних. Причем на нижней и боковой стенках преобладают реснитчатые клетки, а на верхней — бокаловидные.

Гистологическое исследование сравнения желез слизистой оболочки среднего уха в области тимпанального устья слуховой трубы показало, что количество желез с возрастом увеличивается, а их характер изменяется. Так, у детей в возрасте до 1-го месяца преимущественно слизистые железы, а в возрастной группе 7 лет: слизисто-серозные [234]. Слизистый экссудат значительно труднее по сравнению с серозным дренируется через слуховую трубу, поэтому хронический экссудативный средний отит наиболее характерен для младшей школьной группы.

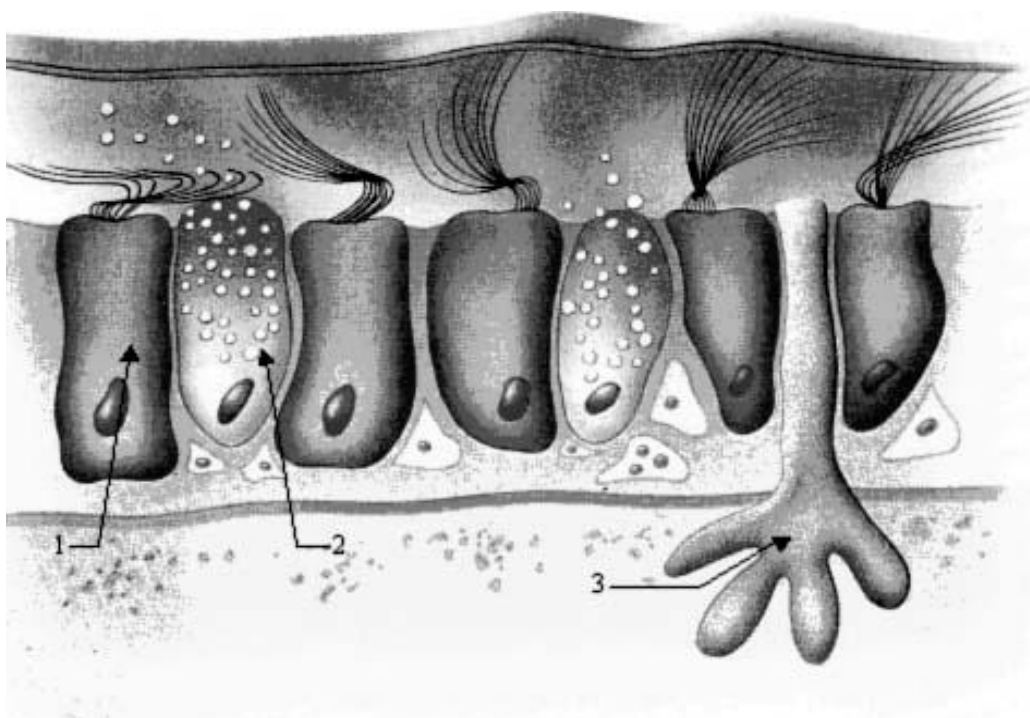


Рис. 6. Особенности строения мукоцилиарного эпителия слуховой трубы (реснитчатые клетки, бокаловидные клетки и слизистые железы):
1 — реснитчатые клетки; 2 — бокаловидные клетки; 3 — слизистые железы

Особенности слизистой оболочки слуховой трубы играют роль в функции слуховой трубы. Sando J. с соавт. изучали на трупах людей морфологию слуховой трубы и сделали важное открытие, что слизистая оболочка имеет складчатую структуру [358]. Складки имеют только одно направление: в сторону глотки, тем самым осуществляется очистительная и защитная функции трубы (см. рис. 8).

Механические компоненты функций слуховой трубы

Многие механические факторы влияют на функцию слуховой трубы. Сюда, например, следует отнести мышечные факторы (*M. tensor veli palatini*, *M. levator veli palatini*, *M. pterygoideus medialis*) и такие не мышечные компоненты,

как хрящи трубы, жировое тело Остманна, связки трубы, *Hamulus pterygoideus*, складки слизистой оболочки в просвете трубы и так называемые сурфактант-протеины [248].

Мышечные факторы работы слуховой трубы

Диаметр МТVP (*musculus tensor veli palatini*) и MLVP (*musculus levator veli palatini*) увеличивается с возрастом (максимальное развитие в 30 лет, а затем мышцы постепенно атрофируются). Такое наращивание мышечной массы приводит с возрастом к улучшению открытия слуховой трубы [357].

Обычно слуховая труба закрыта, но при глотании, зевании, чихании давление в барабанной полости выравнивается с атмосферным. Этот механизм осуществляется с помощью мышц:

- *M.tensor veli palatini*, которая обладает двумя антагонистическими функциями. Только одна единственная мышца, МТVP — активно открывает слуховую трубу. Функция открытия слуховой трубы осуществляется через латерализацию *lamina lateralis* хряща трубы при сокращении *pars profunda* мышцы. Нет также мышцы, которая закрывала бы слуховую трубу, это обеспечивается благодаря пассивному расслаблению МТVP из-за давления латеральной стенки при сокращении *pars superficialis* [200];

- MLVP, которая иннервируется блуждающим нервом, своим сокращением облегчает ротацию медиальной пластинки трубного хряща, хотя значение влияния этой мышцы не до конца выяснено [248; 336];

- исследования последних лет на морских свинках показали, что краниальная часть *M. pterygoideus medialis* служит в виде якоря, и сокращение ее волокон удлиняет слуховую трубу [248];

- *M.salpingopharyngeus* начинается от задней части слуховой трубы в области ее глоточного отверстия, далее направляется книзу, образуя складку слизистой оболочки на боковой стенке глотки-*plica salpingopharyngea* (Zaufal).

Предполагают, что при сокращении этой мышцы оттягивается глоточный конец трубного хряща кзади и вниз.

- *M.constrictor pharyngis superior*. Между верхним краем констриктора и основанием черепа имеется пространство, в котором проходят MLVP и слуховая труба;

- *M.tensor tympani* втягивает внутрь рукоятку молоточка и барабанную перепонку.

Функция открытия относится к краниальной трети среза трубы, так называемому каналу Ruedinger'a. Это пространство всегда открыто. Ruedinger назвал это пространство «каналом безопасности». Одновременно нижние 2/3 среза трубы перекрываются благодаря складкам слизистой оболочки, и секрет передвигается в сторону носоглотки. Верхние отделы просвета слуховой трубы — активный кинетический регион очистительной и вентиляционной функций. Именно так представляют себе механизм вентиляционной и дренажной функций большинство ученых, что отображено на рисунке 7.

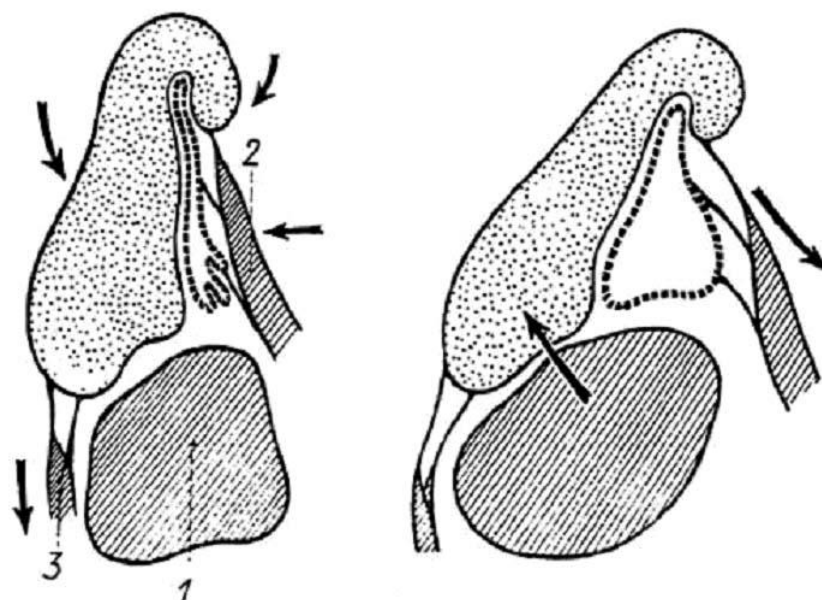


Рис. 7. Функция мышц при открытии слуховой трубы (Zollner F., 1942):

1 — *M.levator veli palatini*; 2 — *M.tensor veli palatini*; 3 — *M.salpingopharyngeus*. Сокращение *M.levator veli palatini* (1) во время глотания поднимает длинную часть хряща трубы, а *M.tensor* (2) тянет короткое плечо. Открытая слуховая труба приобретает щель трехугольной формы. *M.salpingopharyngeus* (3) синергично поддерживает действие *M.levator veli palatini*.

Немышечные факторы работы слуховой трубы

Жировая ткань Ostmann'a

Ostmann описал область жировой ткани (рис. 8), которая находится латерально от слуховой трубы и носит в настоящее время его имя [307]. Позже Kumazawa [240] высказал предположение, что эта ткань является опорой для МТVP и играет роль в открытии слуховой трубы. Проведен сравнительный анализ объема ткани Остмана и объема слуховой трубы у трупов детей и взрослых, погибших от других заболеваний, в анамнезе которых отрицались заболевания среднего уха. Результаты гистологического исследования среднего уха показали, что рассчитанное соотношение объема этой ткани к просвету слуховой трубы значительно выше у детей, чем у взрослых. Высказано предположение, что это играет роль в сохранении статического давления и предотвращает широкое открытие трубы при напряжении МТVP [66]. Такой механизм обеспечивает защиту среднего уха [279].

Жировая ткань Остмана появляется только на 2–3 неделе после рождения. У плода и новорожденного на ее месте располагается мезенхимальная ткань [305].

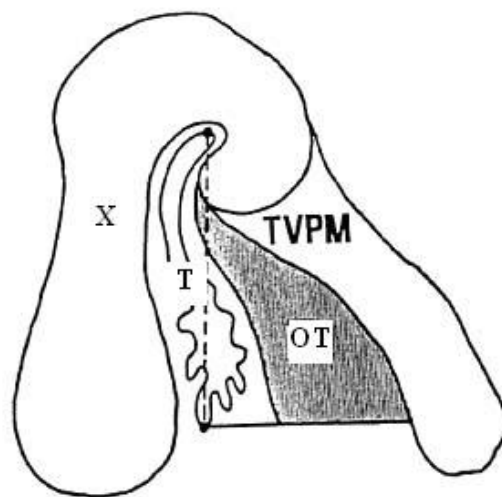


Рис. 8. Схематическое изображение расположения жировой ткани Остмана:

X — хрящ слуховой трубы; T — просвет слуховой трубы; OT — жировая ткань Остмана; TVPM — *musculus tensor veli palatini*

Особенности хряща

Lamina medialis хряща у новорожденных больше, чем латеральная пластинка, а следовательно, слуховая труба плохо открывается. Кроме того, сам хрящ у детей содержит мало хрящевых клеток, а состоит в основном из межклеточной субстанции, что влияет на его эластичность: он более ригидный [222].

Сурфактант

Сурфактант — это протеины [114]. Они облегчают: открытие слуховой трубы; мукоцилиарный транспорт; защиту барабанной полости.

Иннервация

- Моторная часть N. trigeminus (n. MTVР и n. musculi tensoris tympani).

Между его ядрами и Nucleus tractus solitarii существуют тесные морфологические взаимосвязи. Кроме того, там оканчиваются волокна телец Pacini. Поэтому не только MTVР активно влияет на функции слуховой трубы, но и существует обратная связь: давление в барабанной полости влияет на сократительную функцию мышц.

- Иннервация MLVP осуществляется двигательными веточками лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов.
- Симпатическая-парасимпатическая нервными системы.

Интересные данные получены китайскими учеными [405], которые исследовали симпатическую и парасимпатическую иннервацию слуховой трубы у кроликов. Перерезка симпатических волокон с одной стороны приводила к ипсилатеральному нарушению иннервации. А ипсилатеральная цервикальная нейрэктомия приводила к нарушению иннервации слуховых труб с обеих сторон, что свидетельствует об их перекрестной парасимпатической иннервации.

- M. salpingopharyngeus иннервируется из глоточного сплетения.
- В чувствительной иннервации слуховой трубы принимают участие тройничный, лицевой, языкоглоточный и блуждающий нервы.
- Хемо-и барорецепторы.

Описаны хемо- и барорецепторы в слизистой оболочке барабанной полости, которые контролируют вентиляционную функцию слуховой трубы [288].

6.1.1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТУБАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Классификация тубарной дисфункции

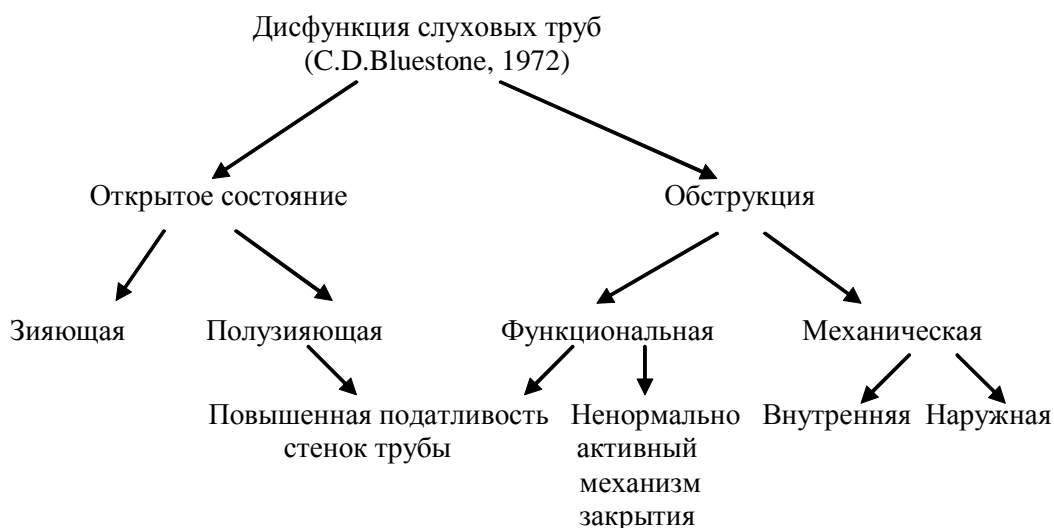
По С.Д. Bluestone (схема 2), существуют три основных типа аномальной функции слуховой трубы: обструкция; ненормальное ее открытое состояние; либо сочетанное нарушение двух вышеназванных механизмов [89]. Обструкция слуховой трубы может быть функциональной или механической. В МКБ-10, статье Н68.1, закупорка слуховой трубы подразделяется на сдавление, стеноз и стриктуру.

Функциональная обструкция является результатом устойчивого сжатия слуховой трубы вследствие повышенной податливости трубы или неэффективности активного открывающего механизма, или сочетания двух вышеназван-

ных факторов. Функциональная обструкция слуховой трубы часто встречается у детей раннего возраста по сравнению со старшими и взрослыми. Выше описаны особенности постнатального развития слуховой трубы, которые и обуславливают наличие функциональной обструкции в раннем возрасте. Возрастные различия в строении черепно-лицевого скелета, ригидность хряща слуховой трубы делают работу МТVP менее эффективной в возрасте, предшествующему половой зрелости.

Схема 2

Классификация дисфункции слуховых труб



Внутренняя механическая обструкция слуховой трубы является следствием отека слизистой оболочки слуховой трубы. Основными причинами такого отека является воспаление инфекционной или аллергической этиологии. Носовая обструкция также имеет прямое отношение к патогенезу среднего отита с экссудатом. Глотание при носовой обструкции (вследствие воспаления или обструкции аденоидами) приводит к начальному положительному давлению воздуха в носоглотке, за которым следует фаза отрицательного давления. Когда труба эластичная, положительное носоглоточное давление может привести к инсуффляции инфицированного секрета в барабанную полость (рис. 9d), особенно это легко происходит, если в барабанной полости отрицательное давление. В случае отрицательного давления в носоглотке срабатывает второй механизм развития экссудата в барабанной полости, когда слуховая труба не раскрывается и возникает еще большая функциональная обструкция трубы.

Внешняя механическая обструкция слуховой трубы у детей вызывается аденоидными вегетациями (реже опухолями носоглотки).

Второй основной тип дисфункции слуховой трубы — ее *анормальное раскрытое состояние* [408]. Считают, что не только закрытая слуховая труба, но и ее открытое состояние приводит к развитию ретракционных карманов, и это связано с недостаточным активным открытием слуховой трубы [101]. Одной из причин зияющей слуховой трубы считают перитубарную атрофию [343]. Следует сказать, что нам в детской практике лишь однажды у 10-летнего маль-

чика, страдающего двусторонним гнойным синуситом, удалось наблюдать классический вариант зияющей слуховой трубы, когда при дыхании на тимпанограммах изменялось давление в барабанной полости.

При крайней форме подобной дисфункции слуховая труба открыта даже в состоянии покоя. Такую слуховую трубу в литературе нередко называют «раскидистой». Менее выраженное ненормальное открытое состояние трубы имеет место, когда труба активно открывается вследствие натяжения МТVP. В таком случае у слуховой трубы низкое сопротивление по сравнению с нормальной. Из носоглотки в среднее ухо не только легко проникает воздух, но и носоглоточный секрет, возникает так называемый «отит обратного тока или рефлюкс-отит». Рисунок 9 (b) схематично иллюстрирует вариант развития рефлюкс-отита.

Патогенез экссудативного среднего отита

Исходя из исследований потока жидкости в сосуде, а также обследования групп детей и взрослых, С.Д. Bluestone разработал основную схему, объясняющую механизмы нарушения функции слуховой трубы [89; 90]. Им предложена схема колбы, где горлышко — слуховая труба (1), а луковичеобразное дно — воздухоносная система барабанной полости и сосцевидного отростка (2).

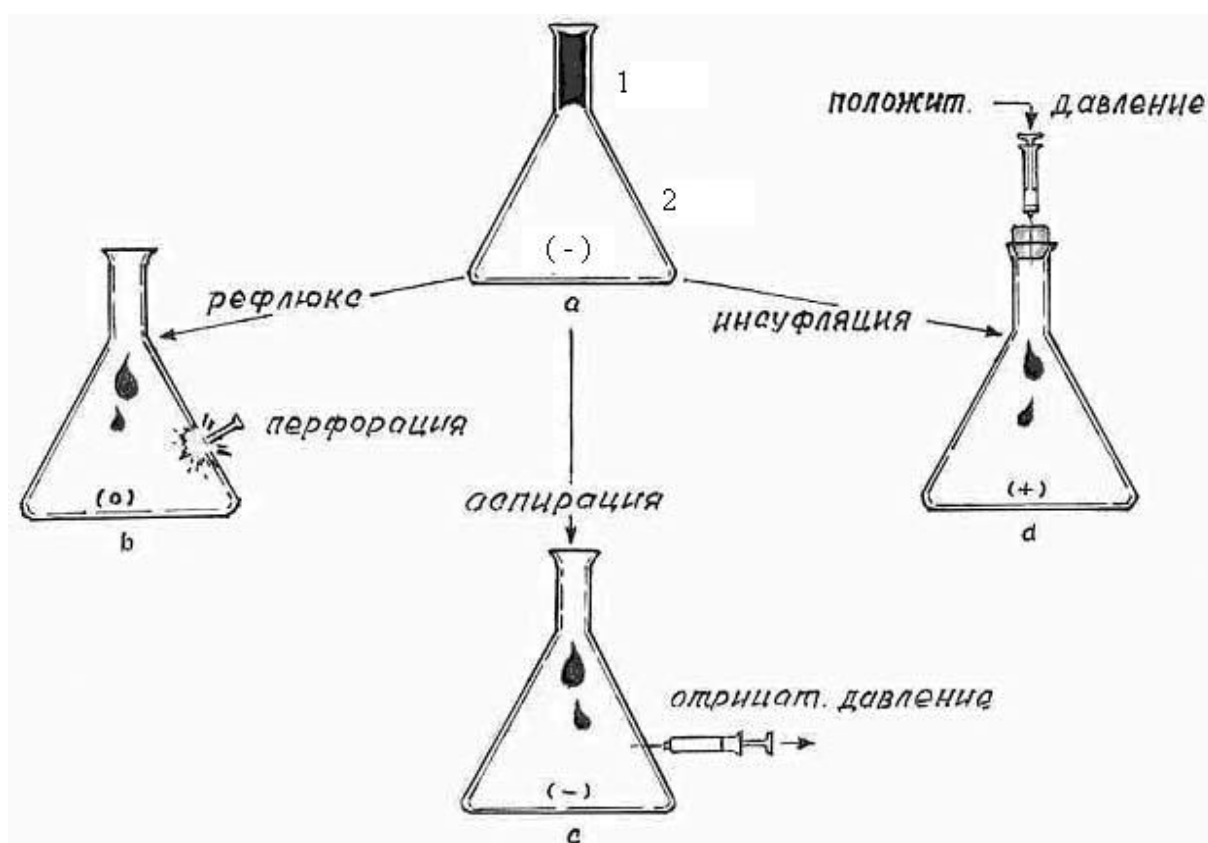


Рис. 9. Модель развития экссудативного среднего отита на примере колбы по С.Д. Bluestone, 1976 (механизмы аспирации, инсуффляции и рефлюкса): а — модель нормальной функции; b — эффект перфорации; c — эффект отрицательного давления на дне колбы; d — эффект положительного давления в горлышке колбы

Здоровая слуховая труба имеет функциональную обструкцию и в состоянии покоя находится в сплюсненном состоянии. В барабанной полости существует незначительное отрицательное давление (а). При идеальной функции слуховой трубы периодическое активное открытие слуховой трубы поддерживает в среднем ухе давление, близкое к давлению окружающей среды. В том случае, когда активное открытие трубы недостаточно, ее функциональное сплющивание остается стойким. Интервал между открытиями трубы в этом случае зависит от установления градиента давления между полостью среднего уха и носоглоткой, что пассивно способствует трубной функции. Физиологически этот градиент достигается абсорбцией газа в среднем ухе, в результате чего создается возрастающее отрицательное давление в барабанной полости.

Три возможных варианта развития экссудата в барабанной полости демонстрирует также рисунок 9. Секрет из носоглотки поступит через горлышко колбы, если в луковицеобразной части колбы проделать отверстие (b), поскольку давление на дне колбы будет оставаться неизменным. Такое положение сходно с условиями, при которых перфорация барабанной перепонки или наличие тимпаностомической трубки сделали бы возможным попадание носоглоточных выделений в результате потери воздушной подушки среднего уха. В клинической практике детские оториноларингологи встречаются с таким механизмом, когда после парацентеза не получают экссудат, а затем наблюдают обильное истечение секрета. Это происходит в результате истечения носоглоточного секрета в результате потери воздушной подушки среднего уха. Именно из-за такого механизма тубарной дисфункции предлагали во время радикальной операции уха закрывать барабанное устье слуховой трубы, чтобы прекратить оторрею в результате попадания носоглоточного секрета в послеоперационную полость.

При отрицательном давлении на дне колбы жидкость из носоглотки всасывается в барабанную полость (с). Если в системе барабанная полость – сосцевидный отросток возникает положительное давление, то секрет из носоглотки инсуфлируется (вдувается) внутрь сосуда (d). Термин «инсуфляция» принят в англоязычной литературе. Такая ситуация повышения давления в носоглотке может быть при плаче, глотании с закрытым носом или сморкании и проведении пробы Тойнби. При этом в носоглотке создается высокое положительное давление.

Одним из важнейших отличий колбы с жестким горлом от биологической трубки является то, что суженная часть слуховой трубы у человека обладает податливостью. На практике очень часто развитие экссудативного процесса в среднем ухе зависит от скорости изменения давления, а также описанных выше механических и немеханических механизмов функции слуховой трубы. Например, создание положительного давления в носоглотке растянуло бы горло колбы, увеличив тем самым поток жидкости в сосуд. Создание отрицательного давления в колбе с податливым горлом не дало бы жидкости течь, хотя все зависело бы от скорости падения давления. В клинических условиях отрицательное давление в барабанной полости, как правило, создается медленно, по мере

того как газ адсорбируется слизистой оболочкой среднего уха. Внезапное падение давления в среднем ухе, может иметь место при быстрых изменениях атмосферного давления (например, в самолете с изменением высоты, при нырянии или при проведении известных функциональных тестов вентиляции слуховой трубы). Этот механизм встречается в норме при податливой слуховой трубе, когда закрытие ее препятствует поступлению воздуха из носоглотки.

Роль рефлюкса амниотической жидкости у детей раннего возраста

Амниотическая жидкость появляется во время беременности. Она содержит большое количество биохимических элементов: гормоны, ферменты, белки. Клеточный состав имеет происхождение из эпидермиса плода (кератинизированные клетки, волосы) и эпителия респираторного, пищеварительного, урогенитального тракта, а также мекония и амниона [146]. Количество клеток увеличивается со сроком беременности. Наличие мекония значительно увеличивает риск микробного обсеменения [345]. Роль амниотической жидкости в возникновении гнойного среднего отита у новорожденных не до конца выяснена. Возможно, она слишком преувеличивается, так как статистически достоверно показано, что из 101 наблюдения среднего отита новорожденных только в двух барабанных полостях обнаружено большое число плоских клеток [145]. С другой стороны, De Sa [133], проведя целенаправленные исследования с целью выяснения роли рефлюкса амниотической жидкости, из 130 умерших новорожденных гистологически в барабанной полости у 17 выявил средний отит (у 11 человек смесь амниотической жидкости и гноя, и в 6 наблюдениях — гнойный экссудат). На модели животных доказана роль амниотической жидкости, плоского эпителия, волос в развитии грануляционной ткани височной кости новорожденных. Через 6 месяцев после внесения в буллу гербил волоса с помощью электронной микроскопии обнаружена грануляционная ткань, тимпаносклероз, холестеатома. В контрольной группе, где использовался физиологический раствор, в среднем ухе отмечены минимальные изменения [146].

Педиатры высказывают предположение, что, вероятнее всего, рефлюкс амниотической жидкости в этиологии среднего отита новорожденных играет такую же роль, как и при возникновении пневмонии [87; 394].

Анатомические особенности среднего уха детей способствуют не только возникновению среднего отита вообще, но и его малосимптомному течению. В следующей главе будут рассмотрены наиболее изученные механизмы персистенции экссудата барабанной полости у детей.

6.2. ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИИ СРЕДНЕГО УХА У ДЕТЕЙ

Анатомические особенности строения среднего уха, способствующие латентному течению среднего отита у детей, представлены в таблице 5.

Основные анатомические особенности среднего уха детей раннего возраста, обуславливающие клиническую картину среднего отита

Анатомические особенности строения среднего уха детей раннего возраста	Особенности патогенеза, клинической картины и диагностики
Широкая, короткая, зияющая слуховая труба Костная часть слуховой трубы относительно большая Угол соединения костной и хрящевой части 10° Устье слуховой трубы относительно высоко открывается в барабанной полости Глоточное отверстие 4–5 мм Истмус — 3–4 мм	Легкое проникновение инфекции из носоглотки в среднее ухо
Нет костной части наружного слухового прохода	Симптом Баше — нажатие на козелок вызывает боль при остром среднем отите
Есть только антрум. Клетки сосцевидного отростка появляются после того, как ребенок начинает держать головку, и работа кивательных мышц способствует формированию сосцевидного отростка	Отсутствие пневматизации сосцевидного отростка; незаращенная <i>Sutura mastoideosquamosa</i> способствуют прорыву гноя в ретроаурикулярную область
Толстая барабанная перепонка за счет внутреннего слоя	Нет перфорации барабанной перепонки Нормальная отоскопическая картина
Наличие миксоидной ткани в барабанной полости	Наличие миксоидной ткани, богатой полисахаридами, способствует быстрому развитию инфекционного воспалительного процесса, задержке экссудата
Не заращена <i>fissura petrosquamosa</i>	Развитие осложнений: прорыв гноя в среднюю черепную ямку

Латеральная поверхность височной кости

Анатомические особенности латеральной поверхности височной кости важны при развитии возможных осложнений среднего отита и для хирургии уха.

У новорожденных еще не сформирована костная часть наружного слухового прохода, а также сосцевидный отросток. Лицевой нерв находится тотчас же позади барабанной перепонки, поэтому есть риск повредить его при постаурикулярном разрезе во время антротомии. Кость над антрумом очень тонкая, что способствует развитию субпериостального абсцесса. Костный гребешок Генле у новорожденного не дифференцируется. У детей раннего возраста кость сосцевидного отростка перфорирована большим количеством сосудов. Темпоральная линия является ориентиром при разрезе височной мышцы, а также проекции средней черепной ямки.

Средняя черепная ямка

Средняя черепная ямка представляет собой крышу барабанной полости и сосцевидного отростка. Эта область имеет трапециевидную форму. Здесь проходит срединная менингеальная артерия. Приблизительно около 8 мм медиально от этой артерии находится отверстие большого каменистого нерва. Верхушка каменистой части имеет также чрезвычайно важные структуры: foramen ovale (проходит мандибулярная веточка тройничного нерва), foramen spinosum, гассеров узел, медиально foramen lacerum с внутренней сонной артерией.

Задняя черепная ямка

Задняя черепная ямка лежит в сагитальной (вертикальной плоскости) и направлена кзади и латерально под углом 45 градусов. Передняя часть находится более медиально, чем задняя часть. Внутренний слуховой проход и эндолимфатический мешок лежат в задней черепной ямке.

Диаметр внутреннего слухового прохода около 8 мм, его передний край расположен более медиально, чем задний. В этом проходе лежат четыре нерва: лицевой нерв, слуховой нерв, верхняя и нижняя веточки вестибулярного нерва. Во внутреннем слуховом проходе проходит также A., V. labyrinthi.

Площадка в области fossa subarcuata — это канал для маленьких сосудов, которые идут в височной кости. Они формируются во время развития сосудов у плода, однако после пятого месяца эмбрионального развития постепенно редуцируются. Остатки их иногда играют роль во время операции [273].

Оболочки мозга и венозные синусы

Оболочки мозга покрывают среднюю и заднюю черепные ямки. В задней черепной ямке отсутствуют арахноидальные продолжения, поэтому спинномозговая жидкость течет здесь с трудом, по сравнению со средней черепной ямкой.

Вены не имеют клапанов. Венозные синусы представляют собой расщелину между твердой мозговой оболочкой. Самый большой синус — Sinus transversus. Его продолжение — сигмовидный синус, кровь попадает далее в Bulbus jugularis. Правый синус больше, чем левый. Sinus petrosus superior является промежуточным звеном между пещеристым и сигмовидным синусом, а Sinus petrosus inferior — между пещеристым синусом и внутренней яремной веной.

Сосцевидный отросток

Развитие сосцевидного отростка особенно проявляется после того, как ребенок начинает держать головку. Конфигурация сосцевидного отростка индивидуальна. Необычная пневматизация Processus styloideus может привести к образованию абсцесса [139].

Особенности анатомии барабанной перепонки

Барабанная перепонка детей первого года жизни толстая, с хорошим кровоснабжением, с большим количеством эластина по сравнению с детьми старшего возраста. Это способствует особенностям клинической картины острого

воспаления и переходу острого процесса в хронический [349]. Острый средний отит у детей протекает нередко без перфорации, и даже с нормальной отоскопической картиной, что затрудняет своевременную постановку диагноза. При отсутствии дренажа из-за дисфункции слуховой трубы экссудат надолго сохраняется в барабанной полости, что способствует развитию различных форм хронического воспаления. В норме в барабанной перепонке есть эпидермальный фактор роста (epidermal growth factor-EGF). По неизвестным причинам под влиянием данного фактора образуется спонтанная холестеатома аттикальной области [304].

Барабанная полость

Изучение височных костей показало, что патогенез острого среднего отита и переход его в ту или иную форму хронического воспаления зависит от анатомических вариантов среднего уха. Анатомические особенности таких областей как эпитимпанум, мезотимпанум (например, выступающий промоториум, втянутая ручка молоточка, узкий перешеек, аттик, вход в пещеру, клетки сосцевидного отростка) играют роль в купировании воспалительного процесса среднего уха. Обнаружено, что у многих пациентов с хроническим средним отитом промоториум особо выступает в латеральную сторону, а рукоятка молоточка втянута. Это приводит к мезотимпанальному блоку. Гистологически при хроническом отите *m. tensor tympani* изменена в виде воспалительной клеточной инфильтрации и фибробластической реакции. Это может быть причиной спазма или контрактуры этой мышцы; ретракции или фиксации барабанной перепонки и косточек. Результатом таких изменений могут быть рубцовые процессы в мезотимпанум.

Есть мнение, что наличие петросквамозной пластинки, иначе называемой перегородкой Корнера, достоверно влияет на возникновение антрального блока и способствует различного рода хроническим процессам среднего уха [308].

Анатомические особенности барабанной полости предрасполагают к латентному течению заболевания. Она может быть вообще маленьких размеров, или низко расположенная крыша барабанной полости и сосцевидного отростка приводят к обструкции среднего уха и задержке экссудата [185].

Внутренняя сонная артерия отделена от барабанной полости у детей тонкой костной пластинкой. Дегисценции в ней отмечены у 2–22% людей (считается, что это один из факторов, объясняющий пульсирующий гнойный рефлекс).

6.3. ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ СРЕДНЕГО УХА У ДЕТЕЙ

Слизистая оболочка среднего уха имеет такую же структуру, как слизистая верхних дыхательных путей. Строение эпителия изменяется от задних к передним отделам среднего уха: плоский и цилиндрический эпителий в мастоидальной полости становится однослойным многорядным мерцательным эпителием респираторного типа в передних отделах барабанной полости и устья слуховой трубы (рис. 6). Такая структурная организация слизистой оболочки позволяет оптимально выполнять следующие физиологические задачи:

1 — содержание воздушной барабанной полости с целью трансмиссии звуковых вибраций от барабанной перепонки к внутреннему уху;

2 — удаление слизи и клеточных продуктов распада в носоглотку.

Хотя слизистая оболочка барабанной полости не содержит желез, она имеет бокаловидные клетки, представляющие собой одноклеточные железы. В ответ на инфицирование среднего уха резко повышается количество секреторных клеток в составе покровного эпителия его слизистой оболочки, усиливается секреция бокаловидными клетками. Особенно данные процессы выражены в слизистой оболочке тимпанального устья слуховой трубы и гипотимпанума, а также в промоториальной области. Данные растровой электронной микроскопии показали, что у детей при воспалении активно вовлекаются в секрецию даже уплощенные клетки эпителия ретротимпанальных отделов [234]. Таким образом, весь эпителий барабанной полости и ретротимпанальных отделов на раздражение реагирует увеличением секреции слизи. Это способствует очищению среднего уха от микроорганизмов и посторонних частиц, но имеет отрицательное значение, так как для детского возраста характерна гиперсекреция. Это играет определенную роль в рецидивировании воспалительного процесса среднего уха среди детей, а также способствует затрудненному дренажу экссудата и длительной персистенции его [306].

К особенностям строения среднего уха, которые имеют непосредственное отношение к персистенции экссудата, плохому дренажу секрета через слуховую трубу относятся множественные перемычки и узкие пространства, образованные складками слизистой оболочки барабанной полости. Функция последних заключается в поддержании равновесия и амортизации избыточных движений головки молоточка и тела наковальни, которые подвешены сухожилиями и связками. Они препятствуют распространению воспаления из мезотимпанум в аттик. С другой стороны, эти складки слизистой оболочки способствуют ограничению очагов воспаления, например в тимпанальном или фациальном карманах. При отеке и инфильтрации тимпанальной диафрагмы, отделяющей аттик от мезотимпанум, воспалительная реакция в каждом отделе барабанной полости может идти изолировано. В этом проявляется двойственность характера функции тимпанальной диафрагмы и складок слизистой оболочки.

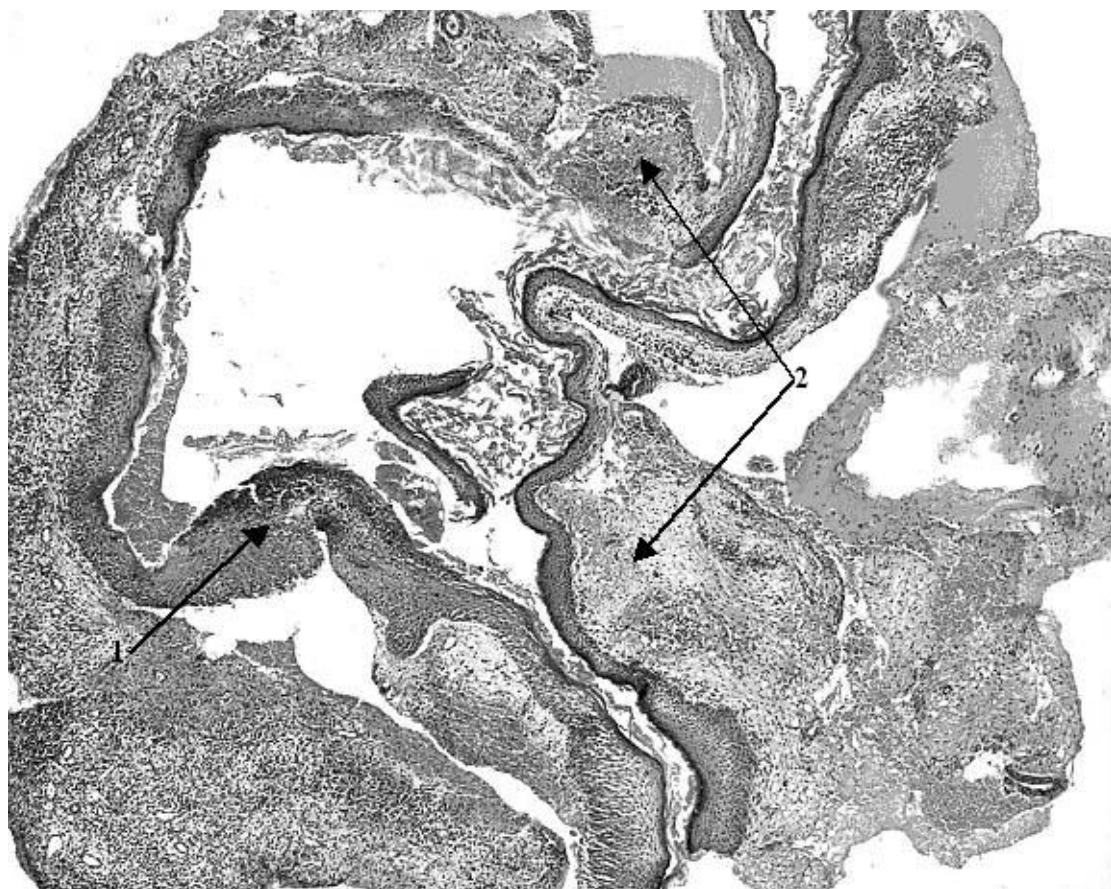
Наряду с тимпанальными перешейками существует еще одно узкое пространство — адитус, связывающий аттик и барабанную полость с клеточной структурой сосцевидного отростка. Ретротимпанальный резервуар воздуха в нормальных условиях предупреждает резкие перепады интратимпанального давления. Блок адитуса имеет значение с точки зрения локализации воспалительного процесса. С другой стороны, антифизиологическое разделение барабанной полости от сосцевидного отростка способствует развитию различных форм хронического среднего отита.

Проведенное нами патоморфологическое исследование операционного материала из адитуса при осложненных формах острого гнойного среднего отита позволило получить более полную информацию о степени активности воспалительного процесса и его морфологической форме. При таком подходе

удалось выяснить, что даже при остром воспалении блок адитуса имел разную морфологическую структуру ткани.

Чаще встречался блок адитуса грануляционной тканью. Не исключено, что грануляционная ткань, блокирующая адитус, может затем служить проводником холестеатомы в антромастоидальное пространство.

В двух наблюдениях в ткани, блокирующей адитус, обнаружена киста (рис. 10), а в одном случае — холестериновая гранулема. Кисты имеют ретенционную природу и происходят из погружений покровного эпителия. Они имеют тенденцию к увеличению вследствие накопления слизи, что приводит к нарастанию блока. На рисунке 10 приведен наблюдаемый нами случай кисты слизистой оболочки в области входа в пещеру ребенка 2-х лет, оперированного



по поводу острого гнойного мастоидита.

Рис. 10. Киста барабанной полости с перифокальным хроническим воспалением, окраска гематоксилином и эозином (фотография микропрепарата предоставлена С.К. Клецким. Ув. 40):
1 — стенка кисты; 2 — перифокальное воспаление

Существует мнение, что кисты, холестериновые гранулемы — морфологическая основа для перехода острого процесса в хронический.

6.4. ОСОБЕННОСТИ МУКОЦИЛИАРНОГО ТРАНСПОРТА

В нормальных условиях секрет постоянно вырабатывается бокаловидными клетками мерцательного эпителия и подслизистыми железами и двигается в сторону носоглотки.

Секрет дифференцируется на два слоя: жидкий – золь, в который погружены реснички. Золь состоит из секрета желез капиллярного трансудата, межтканевой жидкости и представляет собой водный раствор различных химических соединений. Эта жидкость имеет вязкость, сходную с плазмой. Она обеспечивает хорошие колебания погруженных в нее ресничек.

Верхний слой — собственно секрет (гель). Основное значение в геле принадлежит гликопротеинам, которые секретируются бокаловидными клетками. В состав секрета входят: трансферрин, лизоцим, альбумин и другие белки, выделяемые бокаловидными клетками и поступающие в результате трансудации из капилляров. В состав геля входят IgA, липиды, сурфактант. Гелевый слой располагается «на ковре» ресничек, погруженных в жидкий слой золя. Реснички находятся в вертикальном положении, и их колебательные движения обеспечивают продвижение секрета. С помощью радиоактивного альбумина установлено, что у детей отмечается снижение мукоцилиарной активности, что играет существенную роль в патогенезе экссудативного среднего отита [226]. Данные электронной микроскопии позволили проследить реакцию мерцательного эпителия на воспаление: мерцательные клетки принимают ненормальные формы, происходит деформация ресничек, число их уменьшается, некоторые из них становятся короткими [198]. Нарушение работы мукоцилиарного эпителия способствует задержке экссудата, ухудшается его эвакуация.

Для мукоцилиарного клиренса необходима не только хорошая работа ресничек, но и соответствующие реологические параметры секрета — вязкость и эластичность. Изменение двух последних параметров сразу сказывается на мукоцилиарном транспорте: при наличии вязкого секрета его невозможно продвинуть, а при наличии жидкого — реснички работают «в холостую».

Вязкость и эластичность секрета зависят от количества воды и входящих в его состав гликопротеинов-муцинов. Муцины секрета принадлежат к двум различным подтипам: кислые муцины (сиало- и сульфомуцины) и нейтральные (фукомуцины).

Сиаломуцины гидрофильны и составляют 55% всех гликопротеинов. Фукомуцины гидрофобны и составляют 40%, а оставшиеся 5% приходятся на нейтральные гликопротеины. Сиаловые кислоты, входящие сиаломуцина, играют роль ингибиторов жизнедеятельности вирусов. Снижение уровня сиаломуцинов сопровождается уменьшением водного компонента секрета. Вместе со снижением уровня сиаломуцинов увеличивается количество фукомуцинов, отталкивающих воду. Все это приводит к тому, что секрет становится более вязким и густым. В детском возрасте чаще встречаются мукоидные средние отиты, у взрослых — серозные. В этих условиях реснитчатый эпителий работает с избыточной нагрузкой и не в состоянии обеспечить транспорт слизи. Длительная

перегрузка приводит к истощению мукоцилиарного аппарата, дистрофии и атрофии эпителия. При серьезных средних отитах взрослых экссудат характеризуется небольшим содержанием клеток воспаления и слизистых веществ, он легко выводится через слуховую трубу [412].

Подобное влияние воспаления на физиологию слизистой оболочки среднего уха было изучено на модели *in vivo*, причем воспаление индуцировано простагландином E2 (PE2) и метаболитами кислорода [269; 132].

6. 5. РОЛЬ МИКСОИДНОЙ ТКАНИ В ПАТОГЕНЕЗЕ СРЕДНИХ ОТИТОВ У ДЕТЕЙ

Впервые о миксоидной ткани в среднем ухе сообщил Fabrizi из Аквапенде [112]. Затем А. Troeltsch сообщил, что «желе» среднего уха на самом деле васкуляризировано [403]. Немецкий врач von Wreden предположил, что эта ткань при крике новорожденного и попадании воздуха в барабанную полость через слуховую трубу уменьшается [404].

На третьей неделе внутриутробного развития начинается эпителизация среднего уха, исходящая со стороны слуховой трубы, и возникает примитивная барабанная полость. В этот период отмечаются первые регрессивные изменения миксоидной ткани. Сама барабанная полость в этот период очень узкая. На четвертом месяце пространство барабанной полости увеличивается, хотя косточки как бы подвешены в миксоидной ткани.

Нами, совместно с сотрудниками Городского патологоанатомического бюро, проведено исследование миксоидной ткани барабанной полости детей (N=15), умерших от различных причин. Гистологические исследования показали, что миксоидная ткань бедна сосудами, содержит коллагеновые волокна, мало лейкоцитов и гистиоцитов (рис. 11). Считают, что рассасывание миксоидной ткани осуществляется через резорбцию интрацеллюлярной субстанции [121], в то время как количество клеток остается постоянным.

Различают три периода в резорбции миксоидной ткани:

1) период первичной барабанной полости: 1–7 неделя эмбрионального развития;

2) период туботимпанальной трубы: до трех месяцев внутриутробного развития;

3) период расформирования миксоидной ткани: от 3-х месяцев до постнатального времени, пока не заканчивается пневматизация среднего уха.

В двух последних процессах ведущую роль играют:

- формирование костной ткани, а именно, развитие соцевидного отростка;
- пневматизация среднего уха и соцевидного отростка.

Эти процессы взаимосвязаны, взаимозависимы и идут параллельно друг другу [340].

По-прежнему спорным остается вопрос о временной регрессии миксоидной ткани. Многочисленные исследования показывают, что конечный этап индивидуален и может длиться годами [74]. Считают, что это зависит, прежде всего, от аэрации барабанной полости [99].

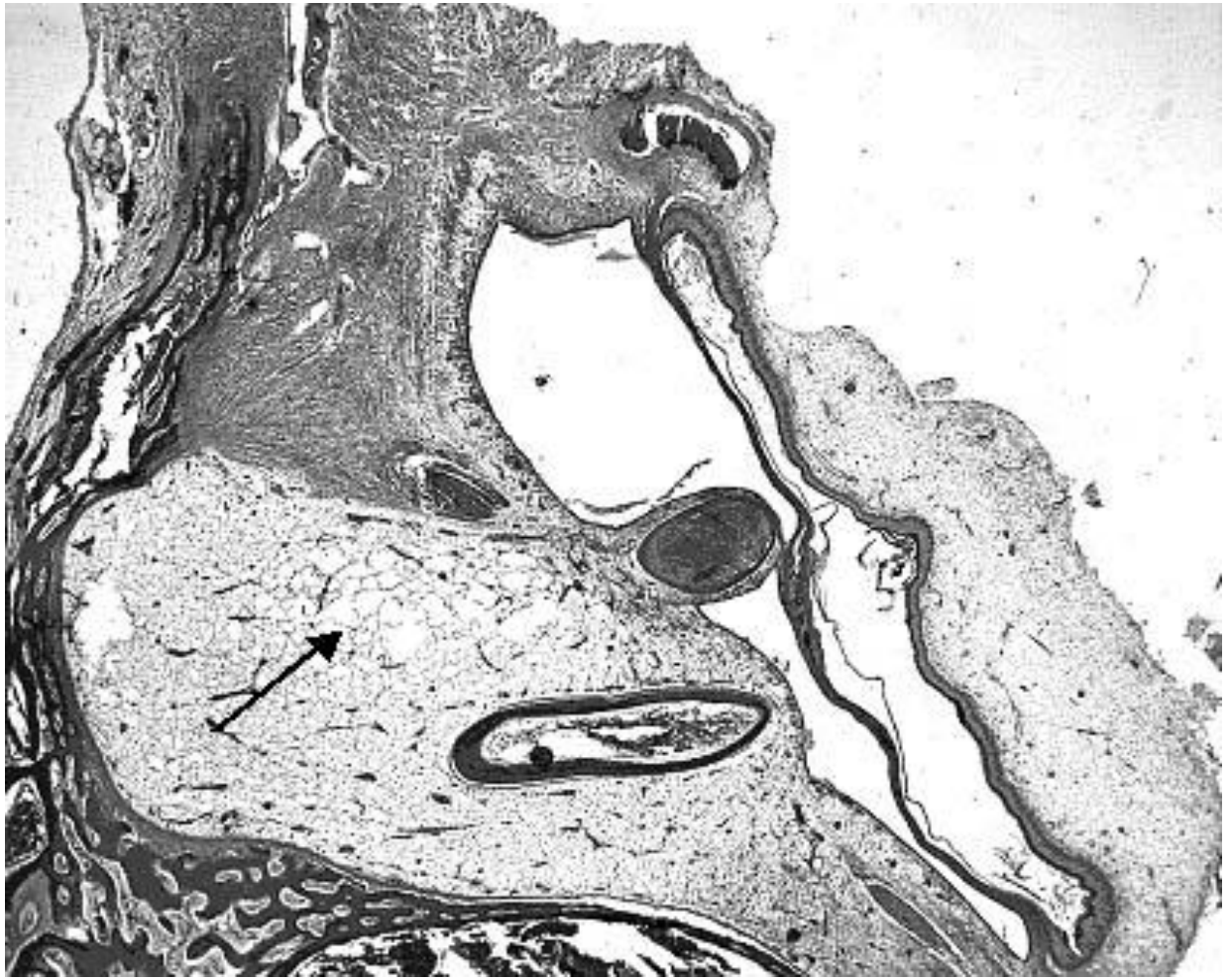


Рис. 11. Персистирующая миксоидная ткань (МТ), указана стрелкой, в полости среднего уха. Мертворожденный плод в сроке гестации 38 недель. Окраска гематоксилином и эозином (фотография микропрепарата предоставлена С.К. Клецким. Ув. 15)

Роль миксоидной ткани в среднем ухе не до конца выяснена. С одной стороны, она, безусловно, имеет защитную роль. С другой стороны, из-за МТ происходит задержка экссудата и плохое его дренирование [178], что способствует развитию латентных форм среднего отита и переходу процесса в хронический. Рисунок 12 демонстрирует топографические места наиболее частой локализации остаточной миксоидной ткани. В настоящее время среди оториноларингологов распространено мнение, что воспаление остатков миксоидной ткани в пространстве Пруссака и окон лабиринта играет определенную роль в образовании холестеатомы [179].

Каково участие МТ в возникновении тугоухости, также не известно. D.J. Lim утверждает, что именно из-за МТ у детей в возрасте до двух лет часто регистрируется плоский тип тимпанограммы [452]. Некоторые исследователи предполагают, что взрослые, у которых на операции обнаружена резидуальная МТ, страдали тугоухостью именно из-за нее [124].

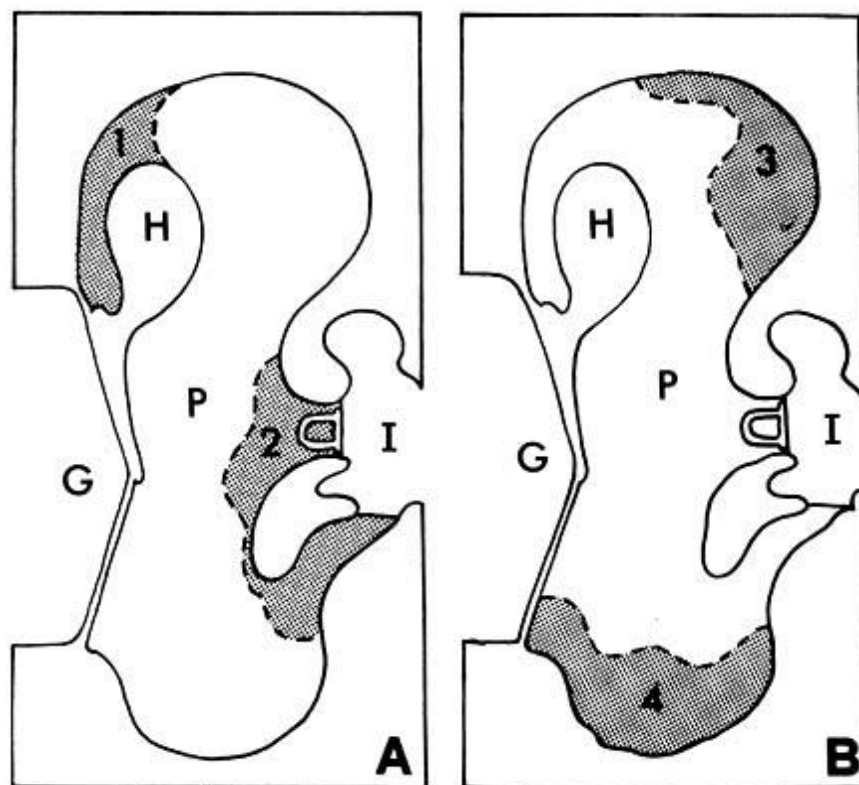


Рис. 12. Микротопография остатков миксоидной ткани в среднем ухе (А. Rauchfuss, 1985): 1 — верхние отделы аттика; 2 — остаток в области лабиринтных окон; 3 — медиальные отделы аттика; 4 — остаток в гипотимпанум; Н — молоточек; G — наружный слуховой проход; P — барабанная полость; I — внутреннее ухо

6.6. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВАРИАНТАХ НАРУШЕНИЯ ИММУННОГО ОТВЕТА, СПОСОБСТВУЮЩИХ ПЕРСИСТЕНЦИИ ЭКССУДАТА СРЕДНЕГО УХА

Исследования воспалительных заболеваний среднего уха, базирующиеся на микробиологических, морфологических и функциональных аспектах слизистой оболочки, позволили улучшить наши знания в физиологии и патофизиологии среднего отита. Поэтому, с точки зрения клинициста, нельзя обойти вопросы иммунологии заболеваний среднего уха, хотя, безусловно, сегодня — это большой специальный раздел медицины.

Критические периоды становления иммунной системы

Каждому возрастному периоду соответствует свой обмен веществ, биоэнергетика и иммунитет.

Респираторный и железистый эпителий обеспечивает врожденные неспецифические механизмы защиты в виде секреции бактерицидных продуктов. После рождения присоединяются механизмы адаптивного иммунитета, которые носят приобретенный специфический характер. Иммунный ответ объединяет координированную функцию различных регионов иммунной системы. Для это-

го иммунная система использует не только гуморальный и клеточный иммунный ответ, но и различные биологически активные вещества. К ним относятся так называемые цитокины, которые синтезируются практически любой клеткой. Все активные клетки иммунной системы с помощью цитокинов объединены между собой.

Оценка показателей иммунной системы в различные возрастные этапы задача весьма сложная. Самые простые количественные тесты, которые, к сожалению, чаще всего используют медики, мало информативны. Это получило даже такое критичное название как «статистическая иммунология». Но иммунная система чрезвычайно динамичная система, цель её — обеспечение тканевого гомеостаза. В настоящее время является бесспорным, что определенные этапы жизни ребенка представляют собой как бы фактор риска возникновения заболеваний, в том числе и воспаления среднего уха [48]. Состояние иммунной системы играет при этом одну из ведущих ролей.

Согласно концепции J. B. Solomon (1978), есть «критические периоды», характеризующие иммунный ответ на определенном этапе физического созревания.

Первый критический этап наступает сразу после рождения, когда организм внезапно встречается с огромным количеством антигенов. Происходит перекрест элементов белой крови: нейтрофилез сменяется абсолютным лимфоцитозом. Гуморальный иммунитет обеспечивается почти полностью материнскими антителами. В крови много Т-лимфоцитов. При созревании В-клеток ген тяжелой цепи дельта-С вырезается: подвергается делеции. Поэтому зрелые В-лимфоциты секретируют только IgM. Такое переключение завершается к первому году жизни.

Низкая активность естественных киллеров сочетается с ограниченным синтезом гамма-интерферона. У новорожденных ограничены хемотаксис, миграция и завершенность фагоцитоза. Отмечается функциональная слабость фагоцитов. Новорожденные отличаются низкой активностью классического и альтернативного каскада комплемента. Отмечается склонность к генерализации микробно-воспалительных процессов.

Второй критический период (3–6 месяцев). В это время пассивный гуморальный иммунитет ослабляется в связи с катаболизмом материнского гамма-глобулина. Супрессорная направленность иммунных реакций сохраняется. Однако лимфоцитоз в крови свидетельствует об экстенсивном процессе пролиферации лимфоидных клеток. На большинство антигенов формируется первичный иммунный ответ (IgM), не оставляющий иммунологической памяти, поэтому характерны повторные ОРВИ, на фоне которых возникает воспаление среднего уха.

Третий критический период приходится на конец первого–второго годов жизни ребенка. Социализация резко повышает антигенные нагрузки. Начинается интенсивное переключение синтеза антител на классы IgG, главным образом класса G1 и G3, а синтез антител класса G2, G4 еще очень ограничен. Последнее проявляется тем, что полисахаридные антигены пневмококка вообще не

индуцируют гуморального иммунитета. У 30% детей отсутствует образование антител на палочку инфлюэнцы. Увеличивается способность клеток к продукции «зрелого» α - и γ -интерферонов, что отражает противоинфекционную резистентность.

Система местного гуморального иммунитета не развита, часты лимфаденопатии и гипертрофия миндалин глотки. Лимфоидные ткани глотки отвечают в этом возрасте ребенка на инфекцию значительной гиперплазией, которая сохраняется длительно и после инфекции. Лимфаденопатия сопровождает практически любой воспалительный процесс.

Четвертый критический период: 4–6 годы жизни. Происходит второй перекрест в содержании форменных элементов в крови. Уровни IgM и IgG достигают уровня взрослых. Однако уровень IgA по сравнению с взрослыми низок. Развитие системы местного иммунитета близится к завершению.

Пятый критический период — подростковый. Пубертатный скачок сочетается с уменьшением массы лимфоидных органов. Половые гормоны стимулируют гуморальное звено иммунитета, но подавляют клеточное звено.

Многочисленные эпидемиологические исследования в странах Скандинавии статистически доказали, что высокая частота заболеваний среднего уха соответствует вышеназванным критическим периодам.

Иммунодефицитные состояния

Врожденный классический иммунодефицит IgA

Первичный IgA дефицит относится к случаям, когда уровень сывороточного IgA падает ниже 0,05 г/л.

Он проявляется в виде 3-х ведущих симптомов:

- 1) синдромом септицемии и септикопиемии;
- 2) рецидивирующими микробно-воспалительными заболеваниями, в частности средними отитами;
- 3) синдромом мальабсорбции с хроническим дисбактериозом.

Малые аномалии иммунитета

Современная иммунология все больше внимания уделяет проблеме заболеваний среднего уха у детей с малыми аномалиями иммунитета. В российской литературе он называется гипоиммунным диатезом. Минорные аномалии иммунитета характеризуются сочетанием дефицита секреторного IgA и субклассов IgG2 и IgG4, дефицитом отдельных факторов активации комплемента по классическому пути и нарушением опсонизации [398; 297]. Было установлено, что врожденный дефицит T-системы иммунитета также способствует развитию воспаления среднего уха [302].

Особенности местного иммунного ответа среднего уха у детей

В настоящее время многие иммунологи высказывают мнение, что экссудативные средние отиты — исключительно локальный процесс [310; 311], когда большинстве случаев не происходит нарушения общего иммунитета. Доказано, что последствия секрета среднего уха могут быть различными при дву-

стороннем процессе, и исход заболевания зависит не только от тубарной дисфункции, но также от местной иммунной реакции, причем в настоящее время ведущее место отводится иммуномодуляционным механизмам [395; 142].

Природа и состояние иммунной системы в патогенезе воспаления среднего уха до сих пор не известны. Нужно признать, что большинство наших знаний об иммунном ответе среднего уха на воспаление базируется на простой констатации фактов в результате болезни. При этом отсутствует знание динамики иммунного ответа. Мы не знаем, какова роль иммунитета до клинических проявлений болезни. Более того, чрезвычайно трудно переносить результаты исследований с моделей животных на людей.

Поэтому, несмотря на огромное количество литературы в этой области, все таки нет ответа на самые главные вопросы: какова роль иммунного ответа при среднем отите? Каковы его особенности у детей и взрослых? Как он помогает устранить острое воспаление или способствует переходу в хроническую форму? Как иммунная система участвует в патогенезе нарушений слуха?

Среднее ухо — уникальный орган. С одной стороны, это часть верхнего респираторного тракта, с другой — анатомически и иммунологически он изолирован. Остановимся на самых распространенных мнениях по поводу сохранения экссудата в среднем ухе.

Дефицит выработки секреторного иммуноглобулина А

Необходимо признать, что в последние годы, когда медицина накопила определенный запас знаний в области иммунологии среднего уха, известный американский иммунолог, корифей мукозального иммунитета J.V. Bernstein, стал критично относиться к вопросу недостаточной секреции слизистой оболочкой секреторного иммуноглобулина А [78]. Действительно, так уж исторически сложилось, что во всем мире клиницисты начинают исследование иммунного ответа именно с этого иммуноглобулина, который может быть синтезирован самой слизистой оболочкой среднего уха. И, несмотря на то, что J.V. Bernstein одним из первых в мире высказал мнение о роли дефицита секреторного IgA, в последние годы ученый заявляет, что накопленный опыт, к сожалению, не упростил, а усложнил понимание процесса. Первые сомнения в отношении роли SIgA возникли у ученого, когда сотрудники руководимой им лаборатории показали, что самые высокие уровни секреторного иммуноглобулина А были в секрете детей, у которых отмечались частые рецидивы инфекции среднего уха и длительное сохранение экссудата барабанной полости [150]. J.V. Bernstein считает, что IgG и комплемент играют первостепенную роль в купировании процесса воспаления среднего уха, так как IgA появляется относительно поздно, через несколько недель после инфекции, и скорее всего, играет роль в стадии выздоровления. В среднем ухе у детей бактериальные антитела против *Haemophilus influenzae* представлены в основном IgG или IgM [77]. Способствует ли эта ситуация купированию воспаления или же, наоборот, персистенции экссудата — еще предстоит изучить.

Иммунологическая местная недостаточность, связанная с бактериальным расщеплением SIgA1

Существуют два подкласса IgA: IgA1 и IgA2. 95% тонзиллярных иммунопродуцентов IgA секретируют его в форме IgA1. Некоторые микроорганизмы, такие как *Str. Pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* вырабатывают специфические протеазы для IgA1 и расщепляют его на отдельные фрагменты, которые не способны агглютинировать бактерии и ингибировать бактериальную адгезию. Возникает относительный иммунодефицит SIgA, способствующий колонизации этих бактерий, а если учесть, что два первых из вышеперечисленных возбудителей наиболее часто встречаются при остром среднем отите у детей, то становится понятным возможный механизм дефекта первой линии защиты среднего уха.

Иммунопатологические реакции среднего уха

Для изучения механизмов иммунологических реакций среднего уха используют определение IgE, различных медиаторов в секрете среднего уха, биопсию слизистой оболочки, моделирование процессов воспаления у животных.

В настоящее время для объяснения патогенеза персистенции экссудата среднего уха, а также особенностей клинической картины среднего отита предлагаются схемы иммунных повреждений, в основу которых положены четыре известных типа иммунопатологических реакций:

1 тип: аллергия. Из-за ограниченной возможности применения ряда методов у детей, сведения о роли аллергических реакций в патогенезе средних отитов у детей ограничены.

Одним из доказательств этого мнения является то, что в норме мастоцитов в слизистой оболочке среднего уха нет, поэтому их появление рассматривается как болезнь [212]. У детей с атопией, у которых последняя была доказана высоким уровнем IgE в крови, в экссудате среднего уха определено большое количество мастоцитов и триптазы — его фермента. Оба являются индикатором Th2 иммунного ответа и говорят об аллергической природе экссудативного среднего отита [205].

Даже в начальных стадиях острого воспаления мастоциты найдены в *pars flaccida* [81; 190], а в экссудате по сравнению с сывороткой крови определяется при атопии значительно более высокий уровень IgE [75].

Выявление при патоморфологических исследованиях выраженного отека, эозинофилии, дегрануляции тучных клеток, полипозных изменений слизистой оболочки среднего уха позволяет считать, что этот тип гиперчувствительности встречается чаще, чем его диагностируют на основании содержания IgE в экссудате.

2 тип: цитотоксические реакции. Предполагают, что нарушения данного типа наблюдаются при тимпаносклерозе.

3 тип: болезнь иммунных комплексов. Интенсивные исследования, проведенные в последнее десятилетие, свидетельствуют о том, что иммунные комплексы играют значительную роль в патогенезе экссудативного среднего отита,

хотя окончательно роль данной иммунологической реакции не до конца выяснена.

При хроническом экссудативном среднем отите отмечено повышенное количество плазматических клеток, в подавляющем случае продуцирующими IgG. Поскольку IgG обладает провоспалительным действием, высокий уровень реакции АГ-АТ с иммуноглобулином этого класса приводит к персистирующей активации комплемента, повреждению тканей слизистой оболочки. Однако почти все исследования, посвященные иммунному комплексу IgG, проведены на моделях животных, и J.V. Bernstein призывает критично отнестись к получаемым результатам и не спешить с выводами, учитывая, что воспаление индуцировалось искусственно. Возможно, что иммунные комплексы с IgG в экссудате среднего уха свидетельствуют лишь об опсонизации и подготовке процессов фагоцитоза нейтрофилами и макрофагами.

4 тип: гиперчувствительность замедленного типа. Наличие в мукоидном экссудате большого количества Т-лимфоцитов позволяет предполагать, что данная категория иммунного ответа может иметь место для персистенции экссудата [361]. И-4 и И-5, фактор некроза опухоли (TNF-2) играют важную роль в поздней фазе аллергии, вызванной тубарной дисфункцией [335; 339].

Установлено, что экзотоксины А-Е *Staphylococcus aureus* могут вызвать IV тип иммунопатологических реакций [361]. Возможно, что именно данный тип позднего иммунного воспаления играет роль в возникновении так называемого мукозита.

Высокий уровень неспецифического звена защиты среднего уха детей

На первой конференции по иммунологии в оториноларингологии, состоявшейся в 1984 году в г. Утрехте, Ryan; Harris (США) в своем докладе подчеркивали, что воспаление среднего уха у детей в возрасте до трех лет развивается вследствие недостаточной выработки иммуноглобулинов слизистой оболочкой барабанной полости [18]. Иммуноморфологическими методами также доказано, что у детей раннего возраста существует провизорная слизистая оболочка, вырабатывающая небольшое количество иммуноглобулинов [18].

Проведенное нами исследование совместно с лабораторией иммунологии Московского НИИ уха, горла и носа позволило установить, что для характеристики местного иммунитета важно использовать показатель: отделяемое/ сыворотка. Это позволяет выявить основные механизмы защиты среднего уха от инфекции, что невозможно было установить при анализе абсолютных величин. Расчет данного показателя позволил установить важную особенность местного иммунного ответа у детей в возрасте до трех лет, страдающих гнойным воспалением среднего уха. Рисунок 13 демонстрирует, что данный показатель для иммуноглобулинов всех классов достоверно не превышает 1, в то время как факторы неспецифической резистентности в отделяемом среднего уха значительно превосходят уровень таковых в сыворотке крови. Так, например, концентрация лизоцима в отделяемом выше, чем в сыворотке в 8–27 раз, а ФАСК по альтернативному пути в 3–5 раз, фагоцитарный индекс в — 1,2–1,7 раза. То

есть защита среднего уха от инфекции в возрасте до 3-х лет осуществляется за счет перенапряжения неспецифического звена.

Расчет соотношения исследуемых показателей в отделяемом и сыворотке крови позволил выявить также возрастные особенности местного иммунитета среднего уха. У детей старшей возрастной группы отмечено достоверное снижение соотношения для иммуноглобулина класса G до 0,33–0,36; в то время как у детей младше года различия в содержании этого класса иммуноглобулина в отделяемом и сыворотке нет. Такое снижение концентрации иммуноглобулина G в отделяемом барабанной полости у старших детей, возможно, связано с образованием иммунных комплексов с IgG (и в сыворотке, и в экссудате среднего уха). В настоящее время многие исследователи склонны считать, что хронический экссудативный средний отит представляет собой болезнь «иммунных комплексов».

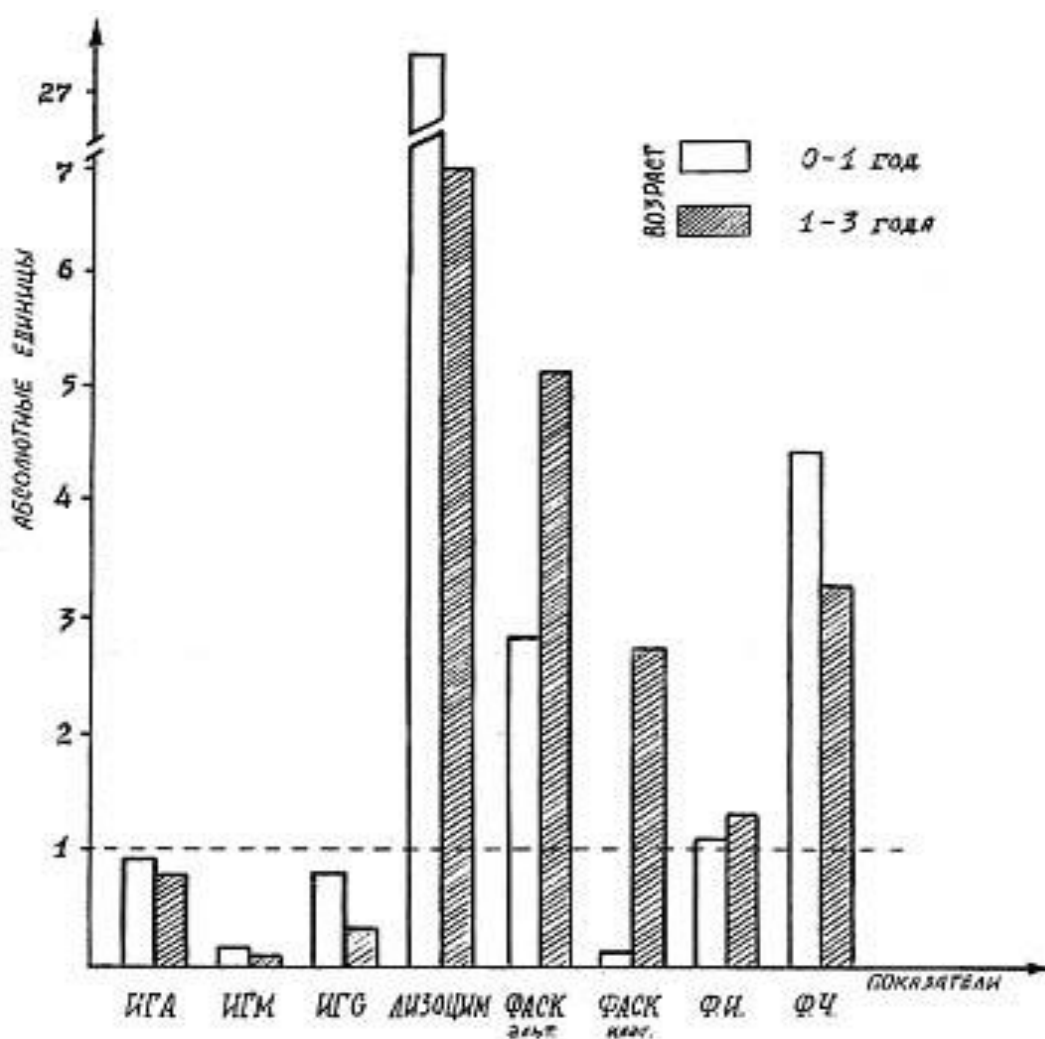


Рис. 13. Соотношение иммуноглобулинов и факторов неспецифической резистентности в отделяемом среднего уха и сыворотке крови детей раннего возраста, страдающих острым гнойным средним отитом (малосимптомное течение): ИГА — иммуноглобулин А; ИГМ — иммуноглобулин М; ИГG — иммуноглобулин G; ФАСК альт. — факторы активации системы комплемента по альтернативному пути; ФАСК клас. — факторы активации системы комплемента по классическому пути; Ф.И. — фагоцитарный индекс; Ф.Ч. — фагоцитарное число

В отделяемом барабанной полости детей в возрасте до года не выявлена ФАСК по классическому пути активации, основную защитную роль выполняет альтернативный путь активации, как филогенетически более древний. У детей старшего возраста комплемент в среднем ухе активируется двумя путями: одновременно классическим и альтернативным, и превосходит определяемый уровень в сыворотке крови более чем в пять раз.

Таким образом, расчет соотношения одноименных показателей в отделяемом среднего уха и сыворотке крови имеет принципиальное значение для оценки состояния местного иммунитета, для понимания его становления в онтогенезе.

Патологическая роль медиаторов воспаления

Основными группами медиаторов воспаления являются биогенные амины (гистамин, серотонин); плазменные системы (система кининов, система гемостаза и фибринолиза, система активации комплемента); производные арахидоновой кислоты (простагландины, лейкотреины, хемотаксические липиды); кислородные радикалы и гидроперекиси липидов; медиаторы полиморфноядерных лейкоцитов, моноцитов и лимфоцитов.

Предполагают, что в силу несформированного специфического иммунного ответа, в детском возрасте медиаторы воспаления берут на себя ответственность как в защитных реакциях среднего уха, так и при иммунопатологических, способствуя переходу острого процесса в хронический [216; 217].

Современные исследования позволяют считать, что профиль цитокинов в экссудате среднего уха играет ведущую роль в течении заболевания среднего уха и определяет его прогноз [188]. На основе биохимических исследований стараются разработать закономерности развития воспалительного процесса среднего уха. Особый прогресс достигнут в исследовании метаболитов арахидоновой кислоты и таких медиаторов как *platelet activating factor* (PAF) в патогенезе экссудативного среднего отита. PAF увеличивает васкулярную проницаемость, стимулирует секреторную активность, снижает мукоцилиарный транспорт [388]. Установлено, что концентрация простагландинов и метаболитов арахидоновой кислоты различна при остром среднем отите и хроническом экссудативном среднем отите. Так, например, при хроническом экссудативном среднем отите по сравнению с острым воспалительным процессом отмечена чрезвычайно высокая концентрация П-6. Именно этот фактор стимулирует костную эрозию и продукцию антител. Во время острого среднего отита не найдены клетки, продуцирующие П-5. А при хроническом экссудативном среднем отите высокий уровень П-5, нет П-2 и П-4. Причем у детей младшего возраста уровень П-1, П-6 и П-8 достоверно выше, чем у детей старшей возрастной группы [118]. Экспериментально на морских свинках доказано, что П-8 ответственен за персистенцию экссудата в барабанной полости [214; 263]. Чем выше при остром среднем отите бактериальная обсемененность экссудата, тем выше уровень П-8 [243]. Интерлейкин-8 присутствует в экссудате среднего уха детей, причем его концентрация находится в прямой зависимости от количества

нейтрофилов: при гнойном экссудате значительно выше, чем при мукоидном и серозном [292].

У детей при остром и экссудативном среднем отитах по сравнению со взрослыми клетки адгезии значительно выше в экссудате [352].

Причины перехода острого воспаления в рецидивирующую форму не до конца выяснены. Предполагают, что один из механизмов, способствующих возникновению повторного воспаления — комплекс иммунных реакций, которые могут приобретать патологический характер. С целью выяснения возможных механизмов, способствующих рецидивированию экссудативного процесса среднего уха у детей, нами проведен сравнительный анализ двух групп детей: выздоровевших и с рецидивом воспаления среднего уха. Выполнено катамнестическое наблюдение за 126 детьми в возрасте до трех лет, перенесшими острый средний отит. У каждого четвертого ребенка в течение года после заболевания отмечено повторное воспаление среднего уха. Сравнение показателей гуморального иммунитета и факторов неспецифической резистентности в данных двух группах выявило следующую закономерность: у детей с рецидивом воспалительного процесса защитные реакции во время острого среднего отита характеризуются высокой активностью гуморального неспецифического звена. В этой группе детей установлен значительно более высокий уровень лизоцима и ФАСК по альтернативному пути. При этом как бы образуется замкнутый круг иммунных реакций: когда активация системы комплемента идет и без наличия инфекции, а под влиянием различных ферментов, в частности лизоцима. Считают, что это может способствовать персистенции отделяемого в барабанной полости и образованию хронического экссудативного процесса. Позвоительно сделать вывод о двойственном характере воспалительных реакций, происходящих в среднем ухе у детей раннего возраста при остром гнойном среднем отите. С одной стороны, высокий уровень лизоцима в отделяемом среднего уха, повышенная активация системы комплемента по альтернативному пути у детей в возрасте до трех лет имеют защитный характер и оказывают противовоспалительное действие, а с другой стороны, при невысоком местном синтезе всех классов иммуноглобулинов большое количество лизоцима, чрезмерная активация комплемента альтернативным путем, превалирующая над классическим, выступают в роли факторов, способствующих сохранению экссудата, рецидивированию и хронизации процесса.

В настоящее время в мире идет интенсивное накопление материалов о роли клеточных и гуморальных медиаторов воспаления в развитии средних отитов, в особенностях клинического течения заболевания, хронизации процесса. В будущем это позволит разработать индивидуальные критерии прогноза течения воспалительного процесса и оценки эффективности лечения каждого пациента.

Роль лимфоидных органов

В норме слизистая оболочка среднего уха не является иммунокомпетентной тканью [252]. Во время воспаления слизистая оболочка среднего уха

трансформируется в секреторный эпителий с бокаловидными клетками, отмечается инфильтрация воспалительными клетками и сразу же после острого воспаления — инфильтрация макрофагами и лимфоцитами [312; 150]. При этом начинается миграция лимфоцитов из других тканей верхнего респираторного тракта.

То есть, функционирование слизистой оболочки среднего уха взаимосвязано и контролируется лимфоидной тканью [211]. Для участия в иммунном ответе лимфоциты могут мигрировать в среднее ухо из миндалин глотки, периферической крови, лимфатических узлов, селезенки и даже Пейеровых бляшек, урогенитальной системы и молочной железы [84]. Переселение лимфоцитов в слизистую оболочку среднего уха называют «хомингом» [94].

Местом индукции В-клеток среднего уха служит прежде всего лимфоидная ткань глоточного кольца Вальдейера-Пирогова (MALT) [381]. Со слизистыми оболочками дыхательных путей ассоциированы также Пейеровы бляшки желудочно-кишечного тракта (GALT), бронхов (BALT). В последние годы доказано, что местом индукции В-лимфоцитов для слизистой оболочки глотки и среднего уха является также лимфоидная ткань слуховой трубы-TALT («eustachian tube associated lymphatic tissue»).

В лимфатических фолликулах происходит антигензависимая клональная пролиферация В-клеток и дифференцировка их в иммунопродуценты. Мукозальный иммунитет среднего уха контролируется Т-клетками и различными пептидами (цитокинами). В фолликулах миндалин В-клетки размножаются под влиянием АГ и сигналов, которые передаются цитокинами активированных Т-хелперов. Большая часть дифференцирующихся клеток покидает миндалины на стадии В-клеток памяти и через лимфо-, гемоциркуляцию приходят «домой» в слизистую оболочку среднего уха. Здесь они окончательно дифференцируются в плазматические клетки, выполняя гуморальную защиту соответственно классам Ig.

На рисунке 14 схематично изображена миграция лимфоцитов из аденоидов (вверху) и небных миндалин (внизу). Миндалины глотки отличаются строением эпителия. Аденоиды покрыты реснитчатым цилиндрическим эпителием, небные миндалины — плоским эпителием. В центре диаграммы изображен антиген (Ag). Лимфоциты миндалин, подвергаясь антигенной стимуляции, начинают вначале продукцию IgM. Первым продуцируется пентамер IgM5. Генетическая транслокация впоследствии изменяет продукцию μ клона на α и γ с выработкой иммуноглобулинов класса А и G.

В аденоидах пентамерный иммуноглобулин М (IgM5) и димер иммуноглобулина А (IgA2), которые имеют J цепи, способны присоединять секреторный компонент на поверхности респираторного эпителия и выделять их в просвет. Во время инфекции увеличивается интралюминальная концентрация IgG. Этот иммуноглобулин не имеет J цепи и не активно секретируется аденоидной или небной миндалиной, но его интралюминальная концентрация высока благодаря высокому интрацеллюлярному содержанию. Часть лимфоцитов сохраняется в виде клона памяти [93].

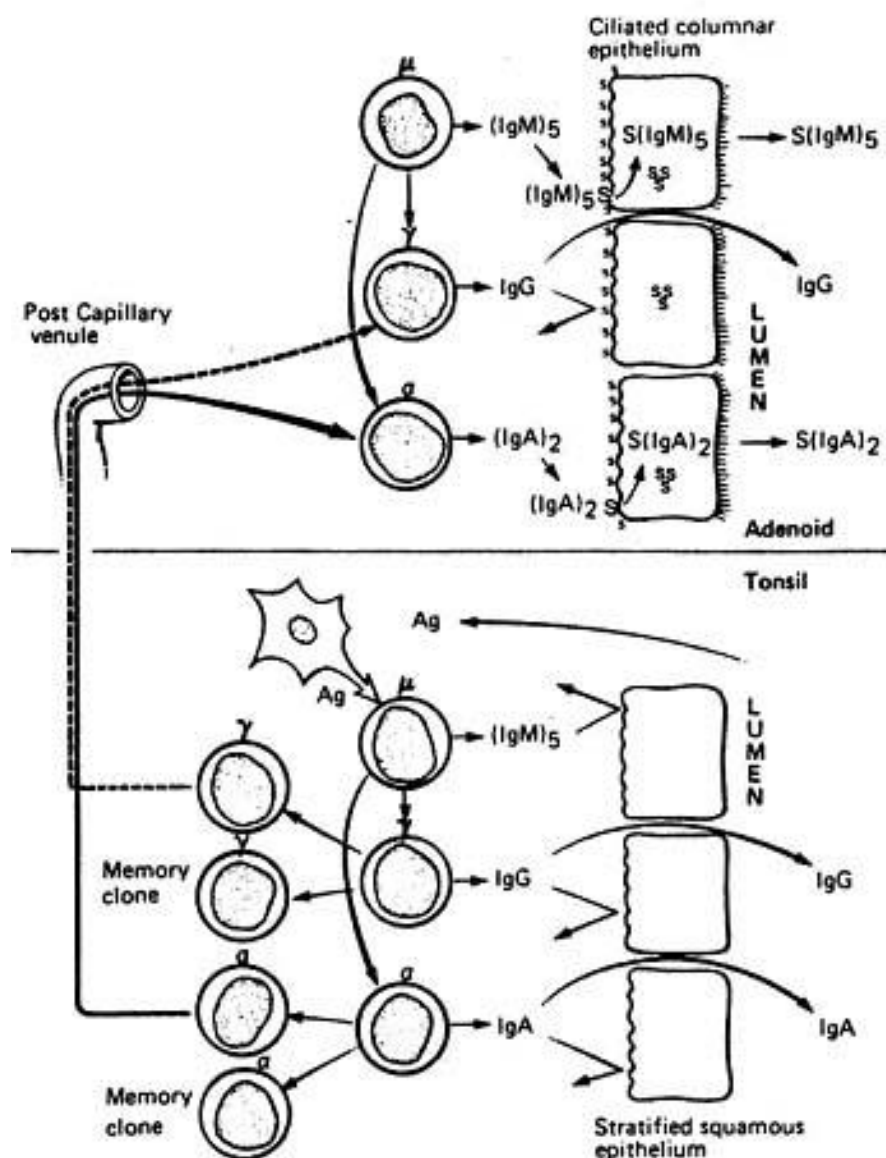
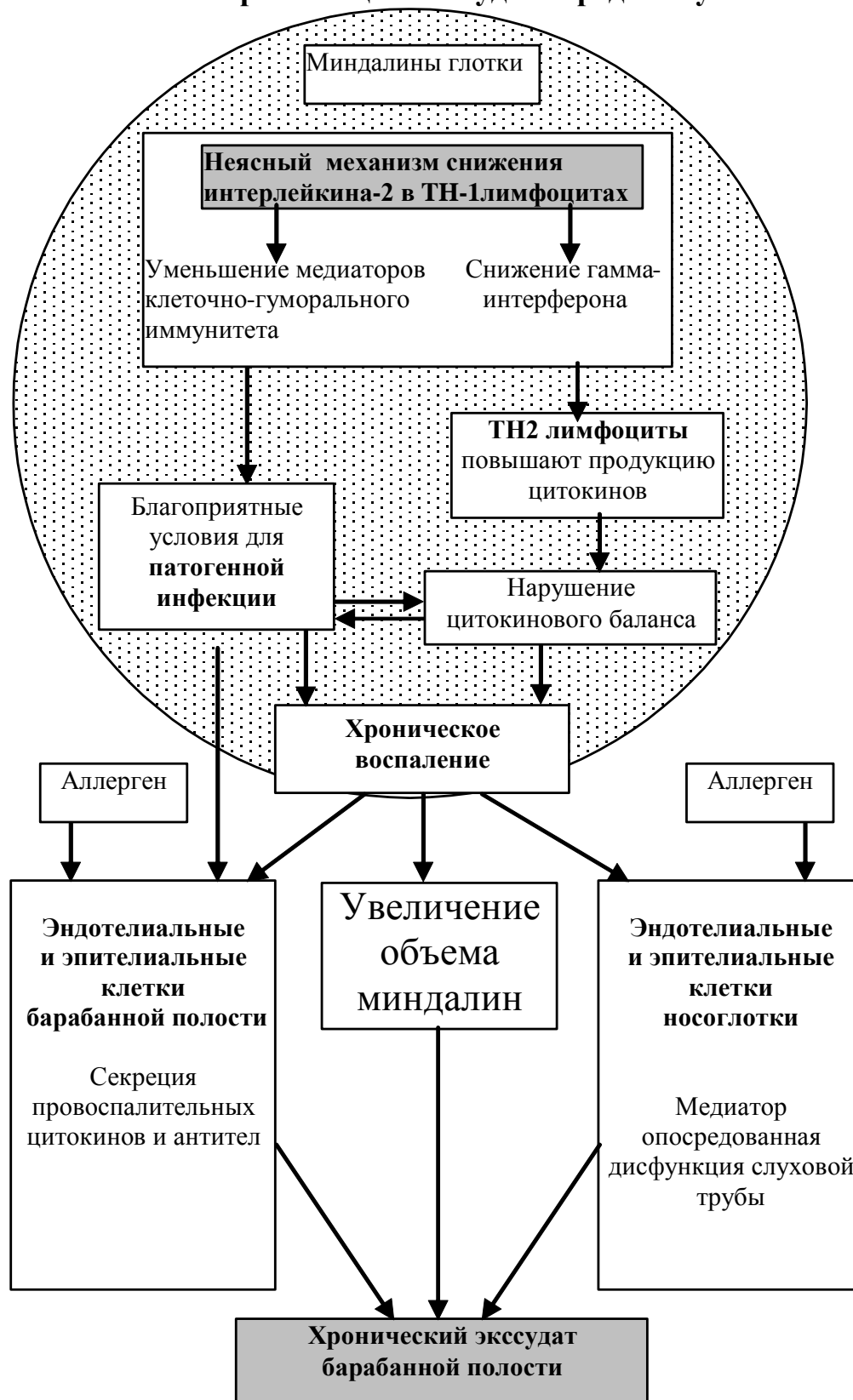


Рис. 14. Модель продукции антител небными миндалинами (схема внизу) и аденоидами (наверху), предложенная P. Brandtzaeg, 1995

В настоящее время известно, что лимфоидная ткань глотки обладает механизмами, защищающими слизистую оболочку барабанной полости. Выше продемонстрировано влияние небных и глоточной миндалины в системе мукозального иммунитета среднего уха.

В Японии, США ведутся работы с целью выяснения роли аденоидных вегетаций в возникновении экссудативного среднего отита у детей. Исследования последних лет выявили, что ОКТ-6 позитивные клетки не найдены в аденоидах здоровых детей, а только в аденоидных вегетациях детей с экссудативным средним отитом. Таким образом, был сделан вывод, что присутствие дендритных клеток в аденоидах способствует накоплению экссудата в барабанной полости [397].

Современные представления роли иммунологических процессов в персистенции экссудата среднего уха



С другой стороны, современные иммунологические исследования патологический механизм возникновения экссудата барабанной полости у детей свя-

зывают, прежде всего, с измененным цитокиновым профилем лимфоидной ткани аденоидов. Схема 3 составлена на основе обобщения современных литературных данных и отображает ведущие направления современных иммунологических исследований. Важную роль в патогенезе экссудативного отита у детей современные иммунологические исследования отводят достоверно низкому уровню интерлейкина-2 в ТН1-лимфоцитах аденоидных вегетаций [78; 80]. В результате низкой интерлейкин-2 и гамма-интерферон продукции ТН1-лимфоцитами [80] отмечается повышенная цитокиновая продукция ТН2-лимфоцитами.

Нарушение цитокинового баланса между ТН1- и ТН2-лимфоцитами в носоглотке, низкий уровень интерлейкина-2 способствуют распространению патогенной флоры [184] и индукции хронических воспалительных реакций аденоидной ткани. Освобождающиеся медиаторы как следствие воспалительных реакций приводят через повышение проницаемости сосудов к увеличению объема аденоидной ткани, и, так же как микрофлора или аллергены, индуцируют секрецию провоспалительных цитокинов и антител в носоглотке и слуховой трубе. Наряду с медиаторами возрастает активность гуморальных антител класса IgA, IgG. Главной задачей IgA является сохранность слизистой оболочки от попадания микроорганизмов. Высвобождение провоспалительных медиаторов увеличивает популяцию тучных, эндотелиальных и эпителиальных клеток носоглотки. Сосудисто-нервные изменения приводят к так называемой медиаторопосредованной тубарной дисфункции [79]. Растут БАВ [291; 292; 295; 296].

Немалую роль играет возможный аллергический механизм возникновения экссудата. Отмечается достоверно более высокий уровень тучных клеток в секрете среднего уха [205] у пациентов с гипертрофией аденоидов и экссудативным отитом, по сравнению с группой пациентов без экссудата [393].

Дегрануляция мастоцитов аденоидной ткани освобождает гистамин и медиаторы воспаления, которые вызывают тубарную дисфункцию [312]. Турецкие исследователи установили, что у детей с хроническим аденоидитом и экссудативным средним отитом достоверно большее число мастоцитов в удаленных аденоидных вегетациях по сравнению с группой детей только с изолированным аденоидитом. Причем у детей с высокой степенью тугоухости отмечалось самое высокое число мастоцитов. Таким образом, современные исследования отводят аденоидным мастоцитам одну из ведущих ролей в возникновении персистирующего экссудата среднего уха у детей [392].

Таким образом, патогенез экссудативного процесса среднего уха сложен, малосимптомному течению заболевания у детей способствуют многие факторы врожденного и приобретенного характера.

Основные причины нарушения функции слуховой трубы и развития экссудативного процесса среднего уха у детей представлены на рисунке 15. В главе, посвященной факторам риска и эпидемиологии экссудативных отитов у детей, более подробно остановимся на наиболее частых причинах нарушений защитных механизмов среднего уха.



Рис. 15. Схематическое изображение причин нарушения функции слуховой трубы в детском возрасте

Глава 7. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

В современной литературе достаточно широко освещены вопросы эпидемиологии экссудативного среднего отита у детей и чрезвычайно мало информации о факторах, способствующих малосимптомному течению воспаления среднего уха.

Социально-экономические факторы

Вероятность возникновения острого среднего отита у детей имеет непосредственную связь с социальным развитием общества, обусловлена домашними условиями жизни семьи и системой воспитания ребенка. Дети, посещающие ясли, болеют в три раза чаще, чем воспитывающиеся дома, а заболеваемость острым средним отитом среди городских детей выше, чем среди сельских. Поэтому многие оториноларингологи придерживаются мнения, что острый средний отит у детей раннего возраста является социальной болезнью. «Ребенок с гнойными ушами — свидетельство бедности семьи» — так написал канадский оториноларинголог, проводящий эпидемиологические исследования среди ин-

дейского населения страны [103]. Педиатры считают: для того, чтобы вырастить здорового ребенка, минимальное пребывание ребенка дома должно быть не менее 2-х лет, а в детском саду количество детей в группе не должно превышать десяти [122]. Доказана прямая связь частоты среднего отита с неадекватной гигиеной, недостаточностью питания, большим количеством людей, проживающих на малой площади, поздней обращаемостью за медицинской помощью, невыполнением предписаний врача [341].

Факторы риска со стороны родителей

Здоровье родителей — важный фактор, под воздействием которого формируется здоровье ребенка.

Наследственность

Родители, сестры, братья детей, страдающих воспалением среднего уха, также часто свидетельствуют о перенесенном ранее воспалении среднего уха [380].

Наследственную предрасположенность к воспалительным заболеваниям среднего уха у детей связывают с особенностями органогенеза отдельных частей среднего уха. В предыдущей главе описаны анатомические особенности среднего уха, предрасполагающие к задержке экссудата и плохому дренажу секрета.

По данным экспертов ВОЗ, первичные иммунодефицитные состояния у детей встречаются крайне редко. Процессы становления иммунной системы ребенка могут быть нарушены и замедлены под влиянием многих факторов со стороны родителей, ведущих в раннем возрасте к позднему иммунологическому «старту», а в остальные периоды жизни — к иммунодефициту. Такими факторами могут стать: воздействие химических загрязнений биосферы — ксенобиотиков — в период закладки и дифференцировки ее органов и клеток; вредные привычки родителей, внутриутробные инфекции, особенно лимфотропными ДНК вирусами (цитомегалия, герпес, Эпштейн-Барра), иммунодефициты в результате повторных РНК-вирусных инфекций. Образ жизни родителей, течение беременности и родов — важнейшие факторы, определяющие здоровье ребенка. Это влияние проявляется не только в период новорожденности, но и на протяжении всего раннего возраста детей.

Внутриутробное инфицирование

В последнее время обсуждается вопрос об острых средних отитах, возникших в раннем периоде новорожденности или даже внутриутробно, когда заражение происходит при малосимптомном течении воспалительного заболевания у матери либо даже бактерионосительстве. При таком хроническом внутриутробном инфицировании у 4–5-дневных детей патогистологически в среднем ухе находят изменения, характерные не для острого, а для хронического воспаления [233].

С помощью многофакторного анализа в 1986–1992 гг. в Московском научно-исследовательском институте уха, горла и носа нами проведено сравнение причин, симптомов острого гнойного среднего отита, факторов «риска»,

состояние гуморального звена иммунитета детей раннего возраста в зависимости от особенностей клинического течения заболевания. В зависимости от клинической картины заболевания, протекающей с классическими проявлениями заболевания или без них, были выделены две группы пациентов.

В возрасте до года скрытое течение гнойного воспаления среднего уха обусловлено дефицитом иммунной системы. Анализ абсолютных показателей по группам и сравнение с данными здоровых детей того же возраста выявил, что малосимптомное течение острого гнойного среднего отита у детей в возрасте до года характеризуется наиболее низким уровнем гуморального иммунитета и неспецифической резистентности в сыворотке крови (кроме иммуноглобулина М) и в отделяемом барабанной полости. Факт высокого уровня иммуноглобулина М в сыворотке этих детей по сравнению со здоровыми может быть объяснен хронической внутриматочной инфекцией, антигенной стимуляцией плода, так как матери этой группы детей во время беременности чаще других имели очаги хронической инфекции (табл. 5).

Течение беременности и родов

По нашим данным, 79,41% матерей, дети которых в возрасте до трех лет перенесли различные формы осложнений острого гнойного среднего отита (n=34), отмечали неблагоприятное течение беременности и в 52,94% случаев различные осложнения родов. Не до конца выяснены факторы, создающие условия для персистенции вирусной, микробной инфекции у детей во время родов, что способствует возникновению экссудативного среднего отита. Установлено, что загрязнение амниотической жидкости генитальной флорой, меконием в 10–20% случаев ведет к поражению плода и является «фактором риска» в отношении возникновения у ребенка острого воспаления среднего уха [322; 323]. Кесарево сечение увеличивает вероятность воспалительных осложнений у женщины, что в свою очередь способствует развитию заболеваний у ребенка. Особое внимание уделяется раннему вскрытию плодного пузыря, так как считают, что он выполняет барьерную функцию, а разрыв его более чем за 24 часа до начала родов является «фактором риска» в материнско-фетальной инфекции [174]. То есть преждевременное вскрытие плодного пузыря ведет к внутриматочному инфицированию и острому среднему отиту у ребенка. Аспирация во время родов крови матери, вагинального секрета, мекония также способствует возникновению острого среднего отита [373]. При изучении 141 случая острого среднего отита у детей раннего возраста выявлено, что в 40% случаев у матерей отмечена различная пери- и интранатальная патология, что значительно выше по сравнению с контрольной группой детей, не болевших острым средним отитом [265].

Вредные привычки родителей

Что касается экзогенных иммунотоксических влияний, то здесь установлена общая онтогенетическая закономерность реакций детского организма: влияние многих факторов в раннем онтогенезе сопровождается нарушениями развития и функционирования Т-системы лимфоцитов и вилочковой железы. Но токсические агенты не только подавляют, но и сенсibiliзируют клетки

иммунной системы. Этот иммунологический импринтинг — запечатлевание реакций, развившихся в раннем онтогенезе, распространяется на последующие периоды жизни.

При анализе возможных факторов, влияющих на возникновение осложнений гнойного среднего отита у детей, нами были получены интересные данные. В зависимости от возраста наблюдаемые нами пациенты (n=105) были разделены на три группы: до трех лет, младшего возраста (>3–7 лет) и старшего возраста (>7–15 лет). Оказалось, что процент родителей с профессиональными вредностями, а также курящих и принимающих алкоголь достоверно высокий как в первой, так и во второй группах. Хотя трудно прокомментировать полученные результаты, можно предположить серьезное влияние токсических веществ на функциональное состояние мукоцилиарного эпителия верхних дыхательных путей и иммунного ответа ребенка.

В работах многих исследователей указывается отрицательная роль курения родителей в возникновении острого среднего отита у детей раннего возраста, так как никотин, углекислый газ действует на мукоцилиарную систему слизистой оболочки слуховой трубы пассивного курильщика-ребенка. При обследовании 8 556 курящих женщин, установлено, что существует прямая зависимость между курением, смертностью детей и возникновением острого среднего отита в течение пяти лет [371]. Скрининговое обследование 3 566 родителей показало, что даже парентеральное курение достоверно повышает риск развития острого среднего отита у ребенка [410].

У курильщиков происходит снижение как IgA, так и IgG-ответов, в то время как — IgE ответная реакция значительно повышается [8].

Грудное вскармливание

В последние десятилетия сократилась продолжительность грудного вскармливания детей, а это прямо сказывается на здоровье детей. Ведь значение материнского молока, с точки зрения физиологии питания, не вызывает сомнения.

Изучив 3 000 историй болезни, Иванова И.Е. [16] определила, что дети, вскармливаемые искусственно, к 4-м месяцам в два раза чаще болеют ОРВИ, в семь раз — инфекционными заболеваниями и относятся к группе «повышенного риска», так как 84% из них могут заболеть острым средним отитом [266]. Американские ученые увеличение частоты случаев острого среднего отита в педиатрической практике связывают с искусственным вскармливанием детей [68]. Однако ученые Лааман Э.К. и Лааман К.В. [25] причину такой высокой заболеваемости искусственно вскармливаемых детей видят в тубарной дисфункции и атрофии мышцы, натягивающей мягкое небо, которая наступает из-за того, что ребенка мало или вовсе не кормят грудью, а активное сосание тренирует эту мышцу, открывающую устье слуховой трубы. Данные, приведенные в таблице 5, также свидетельствуют, что искусственное вскармливание способствует малосимптомному течению гнойного воспаления среднего уха у детей в возрасте до года: 83% обследованных детей не получали материнского молока.

Факторы риска со стороны ребенка

Возраст

Давно замечено, что заболеваемость средним отитом зависит от возраста детей. Так, среди новорожденных это заболевание встречается не часто.

В возрасте 6–11 месяцев частота возникновения воспалений среднего уха резко увеличивается. Такая высокая заболеваемость объясняется исчезновением материнских иммуноглобулинов и возникшим дефицитом иммунной системы ребенка. Таким образом, почти 80% всех острых средних отитов у детей регистрируется в возрасте от 2-х месяцев до трех лет.

Скрининговые исследования выявили закономерность, что экссудативный процесс среднего уха характерен также для детей младшего возраста. Считают, что посещение детских учреждений, частые ОРВИ, характерная для этого возраста гипертрофия миндалин глоточного кольца, способствуют воспалениям среднего уха.

Пол

Во многих странах мира секреторными средними отитами чаще болеют мальчики [237; 130; 257]. Объясняют этот факт тем, что мукоцилиарная система у мальчиков хуже, чем у девочек. Возможно, это связано с большей предрасположенностью мальчиков к инфекции [406].

Климат, время года

Более частое возникновение катаров верхних дыхательных путей и, следовательно, воспалительных заболеваний среднего уха отмечается зимой [109]. Вариабельность температуры воздуха, частые туманы, высокая относительная влажность, малая солнечная радиация влияют на реактивность организма ребенка и приводят к увеличению числа простудных заболеваний.

Расовая принадлежность

Расовая принадлежность порой играет ведущую роль в возникновении того или иного заболевания. Однако реализация ее роли через влияние географических, климатических, социоэкономических факторов до сих пор не известна.

Некоторые расовые группы, например, американские индейцы, канадцы [138; 176], эскимосы Аляски [224] имеют повышенный риск заболеваний среднего уха. Предполагают, что такая склонность, прежде всего, связана с функциональными особенностями слуховой трубы [138]. Известно, что негроидная раса менее предрасположена к отитам, чем белое население (1). У белокожих детей значительно чаще отмечена склонность к персистенции экссудата [293; 138].

Первые дети

Отмечают, что острым средним отитом чаще всего болеют первые дети, от первой беременности и первых родов, хотя объяснений этому факту в литературе не дается.

Хромосомные абберации

Морфометрическое исследование 10 височных костей при трисомии 13, 18, 21, и 22 хромосом показали маленькую величину Lamina lateralis слуховой трубы и редуцированную МТВР [281].

Частую тубарную дисфункцию и высокую заболеваемость экссудативным средним отитом детей с синдромом Дауна объясняют плохой работой мышц и повышенной эластичностью стенок слуховой трубы.

Группа крови

Дети с группой крови *A* значительно чаще заболевают острым средним отитом уже на первом году жизни, а вот при группе *O* у детей редко встречается рецидив заболевания [361]. Резус фактор при этом не играет никакой роли [67].

Недоношенность, рахит, гипотрофия

О повышенном риске заболеть воспалением среднего уха недоношенных детей, а также с гипотрофией и рахитом сообщают многие авторы. Принято считать, что сокращение сроков беременности оказывает неблагоприятное действие на уровень IgG у ребенка, так как плацента проявляет особую активность при переносе этого класса иммуноглобулина именно в последние месяцы беременности. Некоторые авторы считают, что в основе причины смерти недоношенных детей, острое воспаление среднего уха занимает одно из ведущих мест. У таких детей часто обследуют пупок, легкие, желудочно-кишечный тракт, а отоскопия — из-за технических сложностей игнорируется. Хотя, по мнению других оториноларингологов, случаи смерти недоношенных детей от острого среднего отита преувеличены.

В таблице 6 приведены данные многофакторного анализа с целью выяснения причин, способствующих малосимптомному течению гнойного воспаления среднего уха у детей до года жизни. Оказалось, что рахит, недоношенность, гипотрофия достоверно способствуют латентной форме заболевания. В основе этих заболеваний лежит иммунодефицит. Поэтому можно предположить, что малосимптомное течение заболевания обусловлено особенностями иммунного ответа детей с перечисленной патологией, так как уже в период внутриутробного развития были созданы неблагоприятные условия для формирования иммунитета ребенка. В таблице 6 приводится частота встречаемости перечисленных признаков у детей младшей возрастной группы в зависимости от клинического течения заболевания.

Таблица 6

Факторы, способствующие малосимптомному течению острого гнойного среднего отита у детей в возрасте до года жизни (P<0,05)

Факторы риска	Встречаемость фактора	
	манифестированное течение (число детей в группе равно 19)	малосимптомное течение (число детей в группе равно 16)
1. Хронический очаг инфекции у матери	2	14
2. Рахит	5	13
3. Гипотрофия	6	12
4. Недоношенность	4	14
5. Искусственное вскармливание	8	13
6. Антибиотикотерапия	5	13

Воздействие различных иммуносупрессивных факторов у детей раннего возраста

Сюда можно отнести рецидивирующие заболевания органов дыхания, ятрогенные и экопатогенные влияния после рождения.

В настоящее время накоплен большой фактический материал, свидетельствующий об иммуносупрессивном воздействии антибиотиков, применение которых ведет к искажению клинической картины заболевания, развитию латентных очагов гнойной инфекции, особенно у детей раннего возраста. Мы проанализировали факт возможного влияния антибиотикотерапии на развитие малосимптомного течения гнойного воспаления среднего уха у детей в возрасте до года. Оказалось, что 80% наблюдаемых нами пациентов до госпитализации получали антибиотики (табл. 5). В главе 10, обсуждая вопросы целесообразности назначения антибиотикотерапии детям при воспалении среднего уха, мы более подробно остановимся на современных взглядах ведущих оториноларингологов.

Краниофациальный дисморфизм

В антропологии вычисляют головной указатель: соотношение поперечного и продольного диаметров черепа [32]. Более сложная цефалометрия с использованием боковой рентгенограммы черепа чаще используется челюстно-лицевыми хирургами и протезистами [183].

Еще в 1872 году Tomes описал морфологические изменения лица при затрудненном дыхании через нос, и было введено понятие «аденоидное» лицо, так как считалось, что причина в больших аденоидных вегетациях. Однако сегодня известно, что существует генетическая предрасположенность к долихоцефалическому строению скелета лица с нейромускулярным дефицитом и обструкцией верхних дыхательных путей, так называемый «Long-face-syndroms». В клиническую характеристику долихоцефалии входит назальная обструкция. Патологическое дыхание ртом в свою очередь изменяет максилломандибулярный аппарат. При долихоцефалическом строении черепа даже маленькие аденоидные вегетации занимают большое пространство носоглотки [183]. Орально-фациальные деформации существенно изменяют анатомию слуховой трубы и МТВР [282], так как очень важны взаимодействия lamina medialis хряща и Hamulus pterigoideus. Краниофациальный дисморфизм отмечен у 1/3 пациентов с зияющей слуховой трубой. Считают, что это одна из причин нарушения механики слуховой трубы [282]. Наши собственные исследования также свидетельствуют, что чаще всего тубарная дисфункция после аденоидэктомии сохраняется у детей с долихоцефалической формой черепа.

Расщепленное небо

Давно известно и статистически подтверждено, что дети с расщепленным твердым небом чрезвычайно часто страдают заболеваниями среднего уха. У 50% детей с патологией неба развивается дисфункция слуховой трубы. У многих детей во время хирургического лечения не находят hamulus pterigoideus, отмечают различные дефекты МТВР [247].

Тем более, есть факты, что и после реконструктивной операции уранопластики заболевания среднего уха продолжают или рецидивируют. С помо-

щью метода радиографии доказано, что эти дети страдают ненормальным механизмом открытия трубы (Bluestone, 1971). Doyle (1980) с коллегами показал, что у таких детей при глотании слуховая труба не открывается, а наоборот, сжимается и находится в состоянии функциональной обструкции. Пациенты с подслизистым расщепленным твердым небом также имеют высокий риск подобных изменений среднего уха.

Раздвоенный маленький язычок, пальпация мягкого неба (см. рис. 16) помогают диагностировать субмукозную расщелину неба.

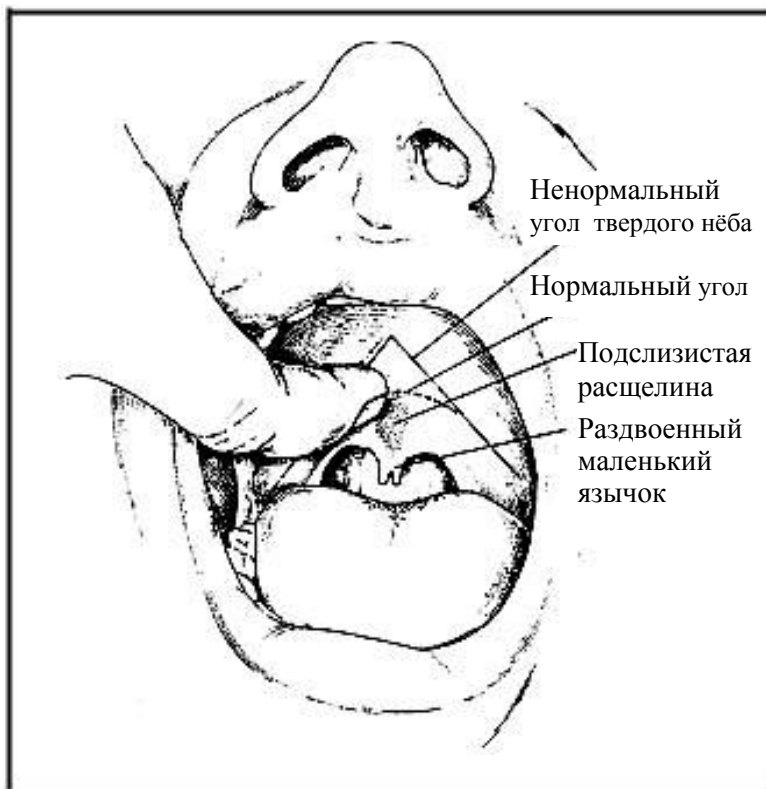


Рис. 16. Пальпация неба для диагностики субмукозного расщепления твердого неба

Связь с патологией ЛОР-органов

Назальная обструкция

При описании патогенеза тубарной дисфункции в главе 6, назальной обструкции уделено внимание с точки зрения нарушения аэродинамической функции. В настоящее время экспериментально на крысах доказано, что назальная обструкция приводит к нарушению мукоцилиарного транспорта, выработке секрета в барабанной булле, плоскоклеточной метаплазии гипотимпанального эпителия [271]. Как правило, симптом назальной обструкции связан с назальной гиперреактивностью.

Назальная гиперреактивность (НГ) — это клинический феномен, проявляющийся повышенной индивидуальной чувствительностью слизистой оболочки полости носа к факторам, которые не вызывают симптомов у здоровых людей.

Понятие назальной гиперреактивности, принятое в мировой литературе, подразумевает повышенную реактивность слизистой оболочки носа, вызванную различными физическими, химическими или фармакологическими раздражителями. В любом случае клинически это проявляется назальной обструкцией, повышенной секрецией, чиханием. Если определен этиологический фактор, то говорят о специфической гиперреактивности (аллергии). Понятие гиперреактивности включает в себя как воспалительные, так и невоспалительные

процессы и не является клиническим диагнозом. Оно не равнозначно термину «вазомоторный ринит», так как последний описывает лишь одну из форм реакции слизистой оболочки полости носа.

Классификация назальной гиперреактивности

Для обозначения понятия назальной гиперреактивности в разных странах мира используют самые разнообразные термины. Понятие «ринит» подразумевает воспаление, термин «ринопатия» является более широким и включает в себя аутоиммунные нарушения и опухолевые процессы.

В англоязычной литературе принят термин «NINA»: Не-Инфекционный, Не-Аллергический ринит. В немецко- и русскоговорящих странах более распространен термин «вазомоторный ринит».

Назальная гиперреактивность характеризуется повышенной реакцией слизистой оболочки полости носа на различные внешние и внутренние раздражители, которые не вызывают такой реакции у здоровых людей. В таблице 7 приведены основные причины назальной гиперреактивности.

Таблица 7

Классификация назальной гиперреактивности

Группа	Этиологические факторы
<i>Аллергия:</i> Сезонная Круглогодичная Пищевая Профессиональная	Пыльца деревьев, злаковых, сорных трав, домашняя пыль, дерматофагоидные клещи, эпидермис животных, пищевые аллергены (белки коровьего молока и куриных яиц, рыба, соя, фрукты и овощи красной и оранжевой окраски), грибковые аллергены
<i>Побочные действия лекарств:</i> Тип А: истинная аллергия Тип В: псевдоаллергия	Любой аллерген-гаптен медикаментозной природы Ацетилсалициловая кислота Гипотензивные препараты Пищевые добавки (глутамат)
<i>Нервно-рефлекторная:</i> Холинергическая Пептидергическая Адренергическая	Острые пищевые приправы Поллютанты (диоксид серы, озон, формальдегид, хром, никель), пестициды «Насморк лыжника» «Насморк атлета» «Насморк пожилого человека»
<i>Ирритативно-токсическая</i>	Передозировка лекарственных средств Поллютанты Беременность Эндокринные заболевания (гипотиреоз, гиперпаратиреоз, сахарный диабет, болезнь Аддисона) Противозачаточные средства
<i>Постинфекционная</i>	После перенесенной вирусной и бактериальной инфекции
<i>Идиопатическая</i>	Этиопатогенетические механизмы неизвестны
<i>Отдельные формы с неясным механизмом</i>	Назальный мастоцитоз, неаллергический ринит с эозинофилией

Основные механизмы развития НГ:

- аллергическое воспаление;

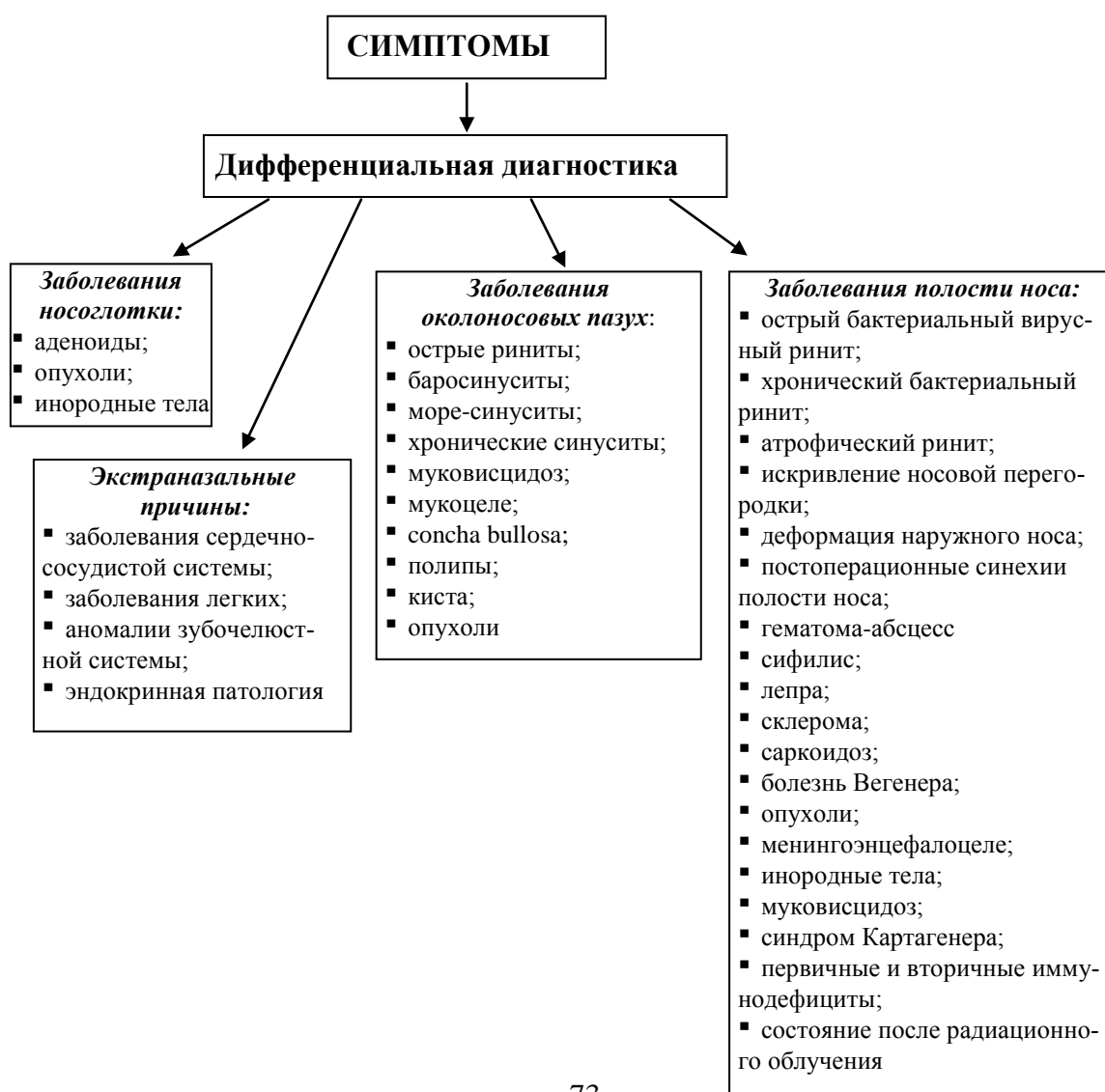
- нарушение нервной регуляции;
- повышение активности тучных клеток при нарушении осмолярности (например, воздействие холодного, сухого воздуха);
- влияние нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) — блокада циклооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты, приводящая к избытку продукции лейкотриенов (LT);
- воздействие вирусов;
- воздействие химических раздражителей.

У обследованных нами 28 детей, страдающих хроническим вазомоторным ринитом, в 33% выявлена тубарная дисфункция. Частота встречаемости при аллергическом рините отличается в зависимости от формы основного заболевания. Эти данные приводятся ниже.

Для проведения грамотного и эффективного лечения важно выяснить причину назальной обструкции. В приведенных ниже таблицах представлены наиболее распространенные причины обструкции полости носа у детей (табл. 8); приводятся их возрастные особенности (табл. 9).

Таблица 8

Дифференциальная диагностика гиперреактивных ринитов



**Дифференциальная диагностика затрудненного носового дыхания
в зависимости от причины, возраста, пола**

Причина	Возраст до 5 лет	Возраст 5–10 лет	Подростки 11–20 лет	Взрослые > 20 лет
<i>Частая</i>	Инфекция (вирусная, бактериальная) Аденоиды Аденоидит Инородные тела Острые синуситы	Инфекция Аллергия Аденоиды Аденоиды Гематома Абсцесс носовой перегородки Острые и хронические синуситы	Инфекция Аллергия Вазомоторный ринит Деформация носовой перегородки Медикаментозный ринит Острый и хронический синусит Гематома, абсцесс носовой перегородки Инфекционный мононуклеоз Антрохоанальный полип	Инфекция Аллергия Медикаментозные риниты Вазомоторные риниты Деформация носовой перегородки Эндокринный ринит Беременность Менструация Гипотиреоз Сахарный диабет Хронические синуситы Антрохоанальный полип Атрофический ринит
<i>Редкая</i>	Хоанальная атрезия Муковисцидоз Менингоэнцефалоцеле С-м Картагенера Дисгаммаглобулинемия Врожденные краниофациальные деформации	Деформация носовой перегородки Муковисцидоз Дисгаммаглобулинемия Опухоль Хоанальная атрезия С-м Картагенера Менингоэнцефалоцеле Хронические синуситы Гипотиреоз	Атрофический ринит Юношеская ангиофиброма (только мальчики) Ринолит Бурза Торнвальда Опухоли Сахарный диабет Гипотиреоз	Склерома Озена Перфорация носовой перегородки Злокачественная опухоль Болезнь Веенера Кровотокающий полип перегородки носа Сифилис

Аллергия

Мнения в литературе по поводу аллергии чрезвычайно противоречивы. Противники аллергического генеза экссудативного среднего отита приводят эпидемиологические данные, что большое число детей без проявлений аллергии страдает экссудативным отитом, в то время как у высоко-аллергенных детей экссудата нет. Число экссудативных отитов наивысшее у младших школьников, в то время как инциденты аллергии вообще и аллергического ринита (АР), в частности, в этом возрасте не велики.

В таблице 10 приводятся основные шаги базовой дифференциальной диагностики различных видов ринита от аллергического.

Таблица 10

Диагностика назальной гиперреактивности



Состояние слуховых труб у детей с аллергическими ринитами

Проведена отоскопия и импедансометрия 75 пациентам с АР (25 детям с САР, 15 детям с изолированным КАР и 35 детям с КАР в сочетании с БРА). Перед осмотром пациенты не предъявляли жалоб, характерных для заболеваний органов слуха (боль в одном или обоих ушах, нарушение слуха, наличие отделяемого из наружного слухового прохода). При отоскопии у 5 детей (20%) с САР, у 5 детей (33%) с КАР и у 12 детей (34%) с КАР в сочетании с БРА выявлены признаки патологии среднего уха (смазанные контуры и втянутость барабанной перепонки, гиперемия барабанной перепонки). У 3 детей с КАР в сочетании с БРА и у одного ребенка с САР диагностирован острый катаральный отит, в связи с чем импедансометрия этим пациентам не проводилась. У 2 детей с САР обнаружены серные пробки с двух сторон, и у них также не проводилось исследование функций слуховой трубы.

Согласно данным импедансометрии, тубарная дисфункция (наличие тимпанограммы типа В или С хотя бы с одной стороны) выявлена у 50% детей с САР, у 27% детей с КАР и у 25% детей с КАР в сочетании с БРА. Практически у половины детей с выявленной тубарной дисфункцией диагностированы двухсторонние изменения проходимости слуховых труб (рис. 17), что свидетельствует в пользу аллергического процесса в слизистых слуховых труб у пациентов с АР.

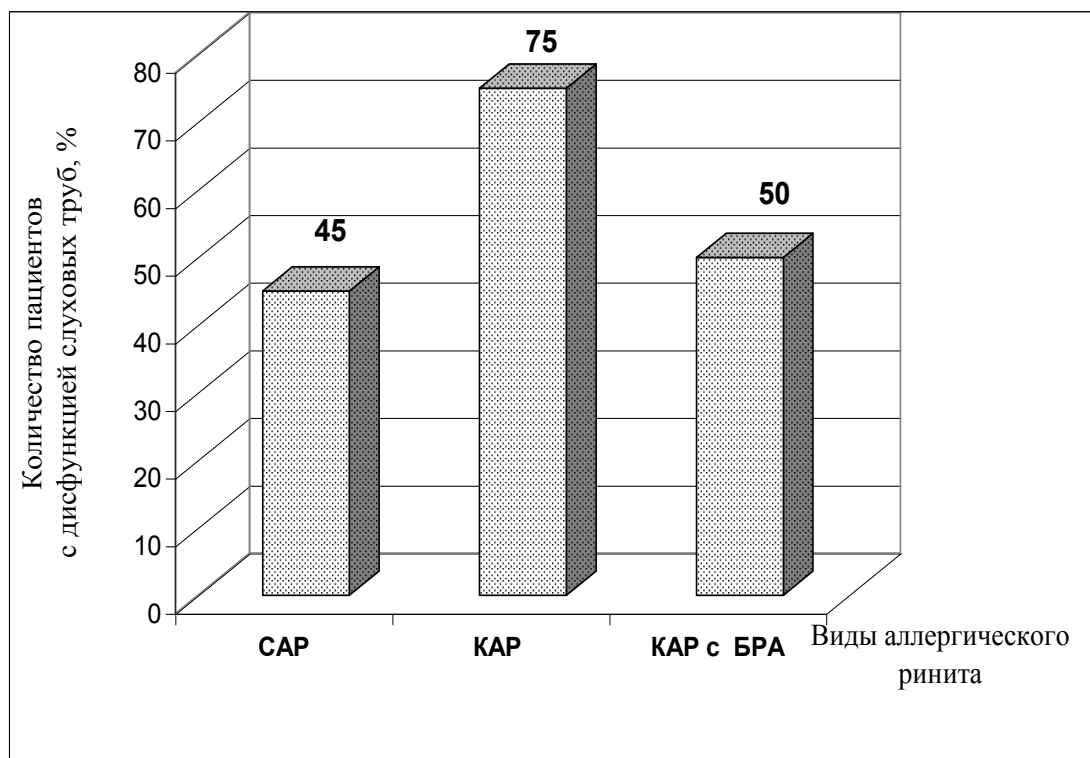


Рис. 17. Частота двухсторонних изменений проходимости слуховых труб у детей с различными вариантами аллергических ринитов с выявленной тубарной дисфункцией

При анализе типов тимпанограмм у детей с различными вариантами АР отмечается частая встречаемость плоской тимпанограммы (тип В) (рис. 18 и 19).

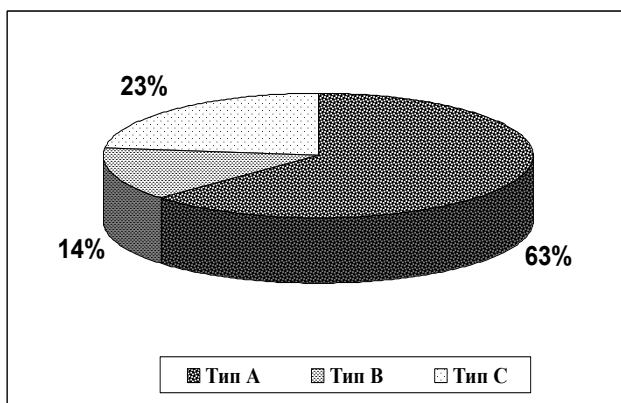


Рис. 18. Частота различных типов тимпанограмм у детей с сезонными аллергическими ринитами

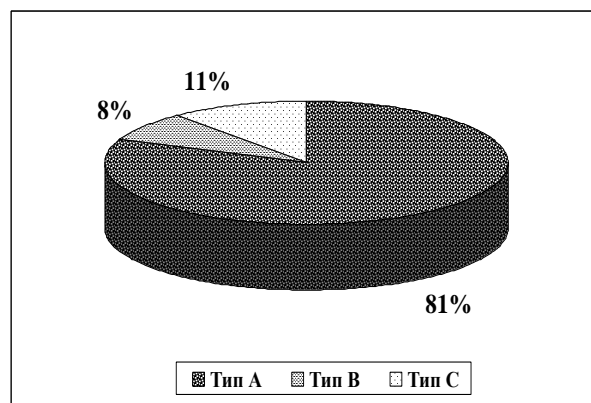


Рис. 19. Частота различных типов тимпанограмм у детей с круглогодичными аллергическими ринитами в сочетании с бронхиальной астмой

У всех обследованных детей проведено определение степени гипертрофии аденоидных вегетаций, так как наличие аденоидов II–III степени приводит к механической обструкции слуховой трубы в носоглотке с последующим развитием тубарной дисфункции.

Аденоидные вегетации выявлялись у большинства обследованных детей (у 68% детей с САР, у 75% детей с КАР и у 54% детей с КАР в сочетании с БРА). Однако выраженные аденоидные вегетации (II–III степени) встречались реже (соответственно у 16%, 20% и 23% обследованных детей различных групп). Таким образом, по нашим данным, у пациентов с АР наличие тубарной дисфункции определяется прежде всего аллергическим отеком туботимпанальной области и непосредственно слизистой слуховой трубы. Данное предположение подтверждается также тем, что более чем у 50% детей с диагностированной тубарной дисфункции по результатам импедансометрии процесс был двухсторонним (см. рис. 17). Столь частое выявление дисфункции слуховой трубы у пациентов с любой формой АР диктует необходимость динамического наблюдения этих пациентов ЛОР-врачом, так как бессимптомная дисфункция слуховых труб приводит к развитию кондуктивной тугоухости и патологии среднего уха.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что приблизительно у 1/3 детей с различными вариантами АР выявляется тубарная дисфункция, причем преимущественно двухсторонняя. Учитывая бессимптомность данной патологии, всем детям с АР показано проведение импедансометрии.

Цитологическое исследование мазка со слизистой полости носа является простым и информативным методом диагностики. Этот метод из-за полной безопасности и безболезненности должен широко использоваться для диагностики АР у детей. В настоящее время данное исследование используется для дифференциальной диагностики между аллергическим и инфекционным ринитом, а также для оценки степени выраженности аллергического и инфекционного компонентов воспаления при наслоении бактериальной инфекции у пациентов с АР [51]. Наличие в мазке более 3 клеток расценивается как признак

воспалительной реакции в слизистой полости носа. Результаты исследования мазков слизи из полости носа представлены в таблице 11.

Таблица 11

Результаты цитологического исследования мазков со слизистой полости носа у детей с различными вариантами аллергических ринитов ($P \pm s_p, \%$)

Показатели цитограммы	Дети с САР n=40	Дети с КАР n=20	Дети с КАР в сочетании с БРА n=40	P		
	1	2	3	1-2	1-3	2-3
Наличие в мазке 3 и более эозинофилов	2,5±2,5	20±9,1	27,5±7,1	–	<0,05	–
Наличие в мазке 3 и более нейтрофилов	45±7,9	10±6,9	17,5±6	<0,05	<0,05	–
Наличие в мазке более 3 и эозинофилов, и нейтрофилов	17,5±6	30±10,5	20±6,3	–	–	–
Нормальные показатели цитограммы (менее 3 клеток в мазке)	35±7,5	35±10,9	35±7,5	–	–	–

Наличие аллергического воспаления в слизистой полости носа (наличие более 3 эозинофилов в мазке) выявлено у 20% детей с САР, у 50% детей с КАР и у 47,5% детей с КАР в сочетании с БРА. Однако изолированное увеличение количества эозинофилов отмечается только у 2,5% детей с САР, в то время как у детей с КАР и с КАР в сочетании с БРА 20% и 27,5% соответственно ($p < 0,002$). У детей с САР в периоде ремиссии оказалось характерным присоединение бактериального воспаления, о чем свидетельствует увеличенное количество нейтрофилов в мазках со слизистой оболочки полости носа у этих пациентов. Столь частое присоединение вторичной инфекции объясняется недостаточным местным иммунитетом слизистых оболочек у этих пациентов, а также снижением резистентности слизистых оболочек к микробному заражению из-за раннее перенесенного атопического воспаления. Наличие инфекционного компонента воспаления также отмечается у пациентов с КАР и с КАР в сочетании с БРА. Наличие очаговой бактериальной инфекции в носовой полости этих больных повышает сенсibilизацию организма, а также в результате повреждения клеток ткани своими ферментными системами способствует персистенции хронического воспаления слизистых. Считают, что у больных с сочетанной патологией присоединение вторичной инфекции приводит также к увеличению реактивности бронхов. Отсутствуют достоверные отличия в результатах цитологических исследований мазков у пациентов с КАР и с соче-

танной патологией, однако наличие избыточного количества эозинофилов в слизистой чаще отмечалось у пациентов с астмой.

Результаты исследования цитограммы мазков со слизистой полости носа совпадают с результатами исследования количества эозинофилов в периферической крови этих пациентов. Эозинофилия крови является одним из критериев для диагностики степени активности процесса у пациентов с атопией. Наиболее низкие показатели определялись у пациентов с САР в периоде ремиссии ($4,03 \pm 0,34\%$), у детей же с КАР и с КАР в сочетании с БРА количество эозинофилов в периферической крови было выше ($p < 0,05$).

За приведенными цифрами стоит интересная гипотеза возможного разного механизма развития аллергического процесса при круглогодичном и сезонном рините. Прослеживается четкая тенденция, что для сезонного аллергического ринита в периоде ремиссии характерна инфекционно-воспалительная реакция слизистой оболочки полости носа. В этой группе детей по сравнению с круглогодичным АР чаще встречается дисфункция слуховых труб.

Обобщая данные исследователей, считающих аллергические процессы ведущими в возникновении экссудата среднего уха, патогенез острого или хронического заболевания среднего уха может развиваться по одному или нескольким путям (рис. 20):

- считают, что в основе патогенеза, прежде всего, лежит аллергический отек слизистой оболочки полости носа и носоглотки. У детей речь идет, в первую очередь, об аллергической реакции назофарингеальной слизистой оболочки, доказательством этого является высокий уровень IgE, в частности, к респираторно-синцитиальному вирусу в назофарингеальном секрете;

- среднее ухо представляет собой «шоковый орган». Действительно, многочисленные эксперименты на животных показали, что презентация аллергена в барабанной полости

приводит к дисфункции слуховой трубы. Клинические исследования показали, что у тех детей, у кого была доказана аллергия стандартными кожными пробами, из барабанной полости исчезал экссудат при лечении аллергии [182];

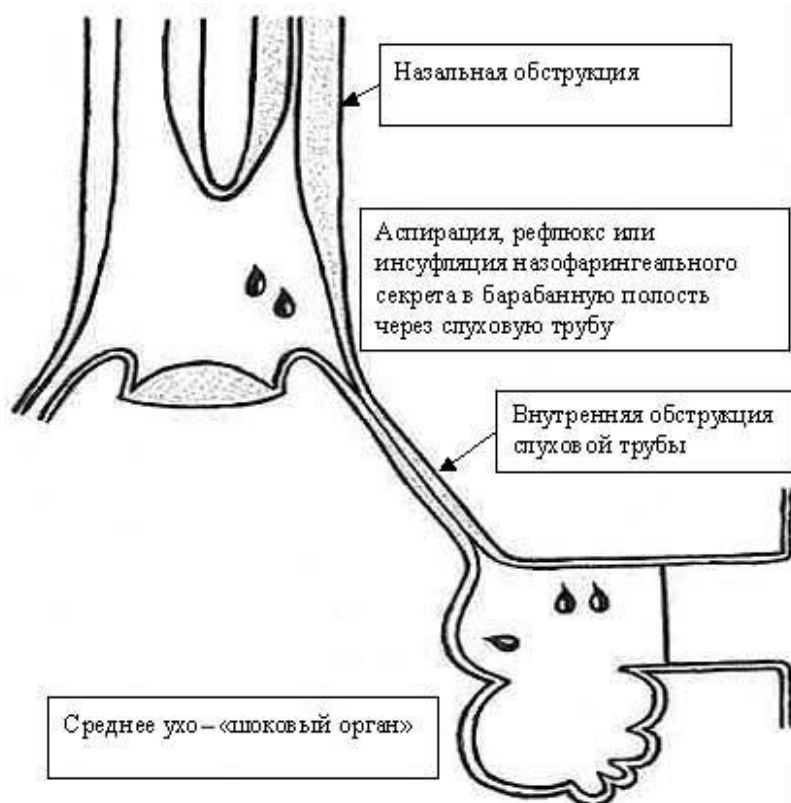


Рис. 20. Возможные механизмы патогенеза экссудативного среднего отита при аллергии

- аллергический воспалительный отек слизистой оболочки слуховой трубы. При этом отмечается внутренняя обструкция слуховой трубы;
- аспирация, рефлюкс или инсуффляция бактериально инфицированного аллергического секрета из носоглотки в барабанную полость (на рис. 20 продемонстрированы возможные механизмы возникновения экссудата среднего уха при аллергии).

Аденоиды

Проблема тонзиллитов, аденоидитов и гипертрофии небных миндалин беспокоит врачей различных специальностей (педиатров, оториноларингологов, иммунологов, аллергологов) и, конечно, родителей и педагогов. Это связано, прежде всего с тем, что дети с патологией лимфоидного кольца длительно и тяжело болеют, формируя группу «риска» в отношении высокой заболеваемости острыми респираторными заболеваниями, а также хронических заболеваний ЛОР-органов. Опыт ЛОР-врачей, подкрепленный современными иммунологическими исследованиями, указывает, что для развития экссудата в среднем ухе первостепенную роль играют аденоидные вегетации. Клиническая практика свидетельствует, что развитие экссудативного процесса среднего уха связано с аденоидными вегетациями, особенно при их гипертрофии и редко при воспалении других миндалин глотки, например, при хроническом тонзиллите. Такое мнение подтверждено и нашими исследованиями. Из 98 обследованных нами детей с аденоидами II–III степени с помощью метода акустической импедансометрии установлено, что в 88% наблюдений тимпанограмма соответствовала типам «С» и «В». На рисунке 21 представлена боковая рентгенограмма носоглотки ребенка с аденоидами III степени. У детей с гипертрофией небных миндалин II–III степени отмечены аналогичные результаты. Из 60 тимпанограмм 49 (или 81%) свидетельствовали о нарушении функции слуховой трубы (обследовано 30 детей). Хотя следует подчеркнуть, что у всех обследуемых пациентов с гипертрофией миндалин отмечались аденоидные вегетации не менее 2 степени. А у пациентов, поступающих на тонзиллэктомию по поводу хронического декомпенсированного тонзиллита, тубарная дисфункция отмечается редко. Наши данные также подтверждают это положение. При обследовании 13 детей, поступивших для плановой



Рис. 21. Боковая рентгенограмма носоглотки: аденоиды III степени (указано стрелкой)

тонзиллэктомии (носоглотка свободная) у всех зарегистрирована тимпанограмма типа «А» с обеих сторон.

В мире нет единого мнения о механизмах появления и персистенции секрета в барабанной полости при гипертрофии аденоидов. Хотя существующие предположения можно разделить на три группы:

Механическая обструкция

Некоторые исследователи считают, что для возникновения экссудата в барабанной полости достаточно механического закрытия устья слуховой трубы [258; 136]. Причем размер и вес глоточной миндалины не имеют значения для возникновения дисфункции слуховой трубы и развития экссудата [169]. Известно, что даже маленького размера аденоидные вегетации вызывают механическое давление на устье слуховой трубы [101]. Нельзя не учитывать роль механорецепторов (телец Краузе) в слизистой оболочке носоглотки, располагающихся в Розенмюллеровской ямке. В последние годы все чаще высказывается мнение, что аденоиды, прежде всего, оказывают не механическое влияние на просвет слуховой трубы, а первостепенное значение играет нарушение мукоцилиарного дренажа, что в свою очередь способствует переходу эпителия в нереснитчатый тип и развитию соединительной ткани в барабанной полости [414].

Влияние аденоидов на функцию слуховой трубы

На рисунке 22 отображены два возможных варианта нарушений функции слуховой трубы при аденоидных вегетациях. Левый рисунок демонстрирует обструкцию глоточного устья слуховой трубы в области Розенмюллеровской ямки. Правый рисунок показывает обструкцию хоан аденоидными вегетациями. При глотании (феномен Тойнби) в результате положительного давления в носоглотке происходит инсуфляция ее содержимого в барабанную полость. Такое расположение аденоидных вегетаций может препятствовать также раскрытию слуховой трубы.

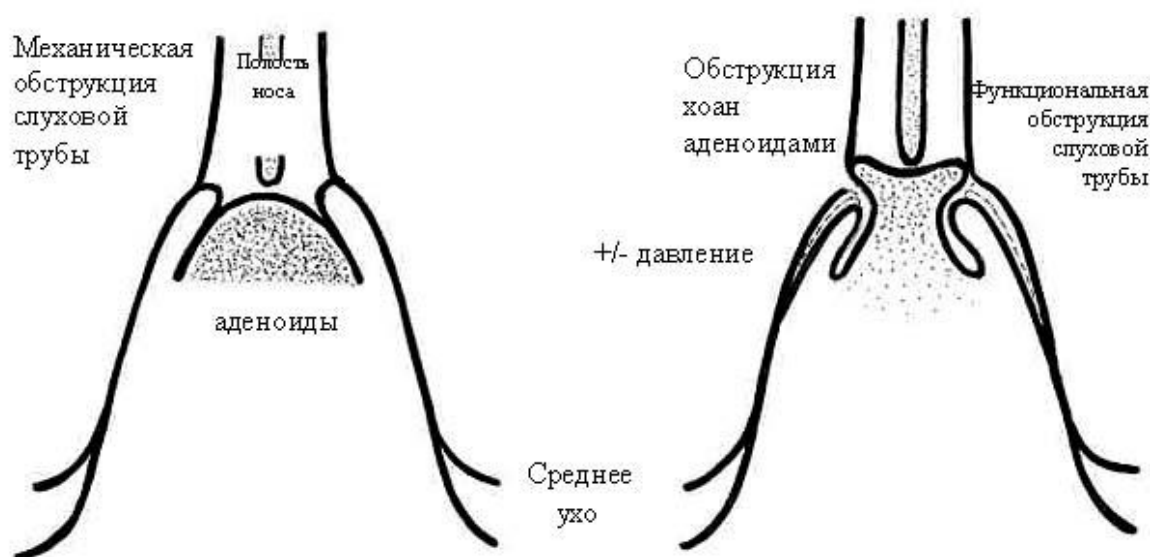


Рис. 22. Два возможных механизма обструкции носоглотки аденоидными вегетациями. Левый рисунок демонстрирует механическое закрытие устья слуховой трубы. На правом рисунке закрытие хоан аденоидами при глотании приводит к инсуфляции назофарингеального секрета в барабанную полость

Бактериально-воспалительный генез

В настоящее время одной из ведущих теорий патогенеза экссудативного отита является бактериальная теория, тем более, что многочисленные современные исследования показывают обсемененность аденоидных вегетаций и экссудата барабанной полости детей одной и той же флорой [232; 375]. Речь идет прежде всего о триаде возбудителей, которые встречаются в 30–70% случаев микробиологического исследования аденоидной ткани и экссудата барабанной полости: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* и *Moraxella catarrhalis*. Значительно реже встречаются: *A-Streptococcus*, *Chlamydia pneumoniae* и коагулаза-негативные *Streptococcus* [230]. Установлена прямая зависимость между обсемененностью аденоидных вегетаций микрофлорой и вероятностью возникновения экссудативного отита у детей.

Иммунный генез

Значение иммунологических реакций в развитии секреторного среднего отита у детей в настоящее время признается многими исследователями, однако конкретные механизмы и вклад отдельных компонентов иммунологических реакций еще во многом остаются неясными. Хотя нельзя забывать, что многочисленные иммунологические исследования, проведенные во многих лабораториях мира, показали, что у большинства детей, страдающих хроническим экссудативным средним отитом, нет нарушений общего иммунитета. В настоящее время ведущей является гипотеза, что именно локальное воспаление лимфоидной ткани глотки может привести к иммунологической активации первоначально иммунологически интактной слизистой оболочки среднего уха. Речь идет о малых дефектах иммунной системы, об особенностях развития миндалин глотки в онтогенезе. В работах последнего десятилетия, связанных с изучением иммунологических аспектов секреторного среднего отита, установлено, что при его развитии имеют место различные нарушения иммунного гомеостаза в области именно носовой части глотки, которые в обобщенном виде сводятся к снижению уровня антителопродукции, прежде всего, секреторного иммуноглобулина А в аденоидных вегетациях и эпителии слуховой трубы. В предыдущей главе мы обсудили возможные нарушения иммунного ответа, играющие роль при возникновении экссудата среднего уха. В настоящее время продолжается накопление знаний об отличиях иммунного ответа аденоидов и небных миндалин.

Детским оториноларингологам давно хотелось получить от педиатров ответ о причинах гипертрофии миндалин глотки у детей. Одной из причин этого является то, что родители и педиатры нередко ждут от аденоидэктомии решения этих проблем. Неудачу нередко объясняют рецидивом заболевания или неполным удалением лимфоидной ткани глоточной миндалины.

Доказано, что гипертрофия миндалин глоточного кольца у детей — чувствительный индикатор неблагополучия окружающей среды [24].

В этой связи особый интерес представляет собой исследование Е.В. Борзова [7], уточняющее патогенетические механизмы патологии глоточной миндалины у детей. Автор утверждает, что формирование аденоидных вегетаций

происходит под влиянием факторов неблагоприятного развития плода и патологии периода новорожденности. Комплексное клинико-функциональное обследование детей с гипертрофией глоточной миндалины III степени установило, что имеют место особенности антенатального, интранатального и постнатального периодов развития. Осложнения беременности (ранний и поздний гестоз, анемия, артериальная гипертензия матери) приводят к внутриутробному страданию плода и, прежде всего, — к хронической внутриутробной гипоксии. Важное значение имеет угроза прерывания беременности во втором триместре, то есть в период закладки и формирования глоточной миндалины. Можно полагать, что данные факторы создают условия, с одной стороны, для гипоксического поражения структур оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники-тимус (ГГНТ), обуславливая состояние внутриутробного гипокортицизма, а с другой, — способствуют формированию недостаточности плаценты и повышенной ее проницаемости, что приводит к антигенному воздействию на формирующуюся иммунную систему. Длительное воздействие патологических факторов в период гестации приводит к повышению функциональной активности всех отделов системы ГГНТ с разбалансированной продукцией гормонов, что вызывает пролиферацию лимфоидной ткани. Внутриутробная антигенная стимуляция на фоне дисфункции ГГН системы (гипокортицизма) вызывает неадекватную реакцию с формированием картины «замершей» иммунной системы. Снижение функции тимуса стимулирует рост периферической лимфоидной ткани — миндалин, селезенки, лимфоузлов, — с расширением их Т-зависимых зон, накоплением в них незрелых Т-лимфоцитов, задержкой их эмиграции в условиях инфекционных заболеваний, преждевременным созреваними гиперплазией В-зависимых зон. Дополнительный чрезмерный родовой стресс (длительный безводный период, аномалии родовой деятельности, родостимуляция, ухудшение фетоплацентарного кровотока) приводят к истощению надпочечников (гипокортицизм) и дальнейшей стимуляции лимфоидной пролиферации (цит. Борзов Е.В.). Таким образом, миндалины лимфоидного глоточного кольца и лимфатические узлы являются периферическими органами иммунной системы и могут служить своего рода маркерами ее состояния.

Вероятнее всего, развитие хронического экссудата регулируется комбинацией трех перечисленных механизмов. Хотя, на вопрос о роли лимфоидной ткани глотки в патогенезе экссудативного отита у детей предстоит ответить еще науке.

Синуситы

Экссудативные процессы среднего уха у детей чрезвычайно часто сопровождаются воспалением околоносовых пазух [164]. Высказываются самые различные мнения, почему эти процессы именно у детей патогенетически взаимосвязаны.

– вследствие единого эмбрионального происхождения среднего уха и околоносовых пазух; Parsons D.S. назвал среднее ухо еще одной околоносовой пазухой [164];

– слуховая труба и инфундибулум анатомически, физиологически, гистологически имеют много общего. Хотя главным отличием соустья околоно-

совых пазух от устья слуховой трубы является то, что слуховая труба может быть раскрыта только с участием мышц;

– основной причиной является нарушение мукоцилиарного транспорта полости носа [355]. Эпоха «хирургии» эндоназальных операций позволила научиться нормализовать вентиляцию и дренаж околоносовых пазух, к сожалению, важнейшую причину средних отитов — дисфункцию слуховой трубы — мы не научились устранять;

– общей причиной синуситов и средних отитов у детей нередко является гастроэзофагальный рефлюкс [383; 394];

– у 70% детей содержимое околоносовых пазух имеет ту же флору, что экссудаты барабанной полости [309; 96].

Нами обследовано 42 ребенка, проходивших стационарное лечение на базе кафедры болезней уха, горла и носа Белорусского государственного медицинского университета. Поражение пазух констатировано клинкорентгенологически. Состояние слуховой трубы исследовали с помощью динамической импедансометрии (с определением тимпанограммы и акустического рефлекса). Импедансометрию выполняли как минимум два раза каждому пациенту: первый раз при поступлении и второй раз после купирования воспаления околоносовых пазух. Двусторонний синусит диагностирован у 32 детей, односторонний — у 10.

При поступлении только у 9 детей (21,4%) отмечена нормальная отоскопическая картина и тимпанограмма типа «А» с акустическими рефлексами. У 33 детей выявлена тубарная дисфункция, причем у 22, несмотря на нормальную отоскопическую картину, выявлена дисфункция слуховой трубы с регистрацией тимпанограмм типа «С» и «В» (n=31). При этом у 13 (30,9%) пациентов наблюдалось одностороннее нарушение функции слуховой трубы (n=13), у 9 (21,4%) — двустороннее (n=18). Следует подчеркнуть, что, как правило, тубарная дисфункция возникала на стороне пораженной пазухи. После санации околоносовых пазух отмечена полная нормализация функции слуховой трубы в 25 наблюдениях. В шести случаях отмечалось сохранение дисфункции слуховой трубы и регистрация тимпанограммы типа «С» (n=4) и «В» (n=2). Однако при наблюдении в динамике за данной группой пациентов и повторном обследовании через месяц отмечалось полное выздоровление.

У 11 детей (n= 15) изменения были как на тимпанограмме, так и отоскопически. Из них после купирования острого воспалительного процесса в пазухах только у 5 человек (n=6) в результате сохраняющихся отоскопических и аудиологических данных для дренирования барабанной полости в связи с экссудативным средним отитом возникла необходимость выполнить парацентез (n=4) и шунтирование барабанной полости (n=2).

Тактика повторного обследования детей с помощью импедансометрии позволяет в ряде случаев проследить восстановление функции слуховой трубы после перенесенного синусита, в других же случаях — вовремя выявить тубарную дисфункцию. Повторное обследование дает также возможность оценить эффективность проводимого лечения. Следует подчеркнуть, что даже при из-

мененной отоскопической картине не следует спешить с диагнозом хронического экссудативного среднего отита и, тем более, приступать сразу же к хирургическому лечению, ибо подобные результаты можно наблюдать и при выраженной тубарной дисфункции слуховой трубы, когда в барабанной полости нет экссудата. Эти дети нуждаются в обязательном динамическом наблюдении, иногда в многократном обследовании.

Таким образом, в большинстве случаев при воспалении околоносовых пазух (78,6%) наблюдается изменение функции слуховой трубы. Несмотря на нормальную отоскопическую картину, у 52,3% детей имела место тубарная дисфункция.

Искривление перегородки носа

Результаты проведенного нами обследования функции слуховой трубы у подростков (40 обследованных ушей), поступивших для септум-операции, были несколько неожиданными, так как в литературе существует устоявшееся мнение о нарушении функций слуховой трубы при любой форме назальной обструкции [61]. С помощью метода акустической импедансометрии нами установлено, что только 5 тимпанограмм свидетельствовали о тубарной дисфункции, при этом ни одной тимпанограммы типа «В» не было зарегистрировано.

Средний отит — сопутствующая патология педиатрических заболеваний

Воспаление среднего уха — частая сопутствующая патология многих заболеваний детей. Замечено, что у детей с бронхопульмональными, гастроинтестинальными заболеваниями, инфекцией мочевыводящих путей чаще других отмечается воспаление среднего уха [372]. При этом в патогенезе возникновения экссудата барабанной полости чаще всего играет роль комбинация многих факторов. Остановимся на некоторых педиатрических заболеваниях, при которых наиболее часто отмечается нарушение функции среднего уха.

Гастроэзофагальный рефлюкс

Гастроэзофагальный рефлюкс — распространенная патология детей раннего возраста. В педиатрической практике это проявляется проблемами питания, анемией, эзофагитом, аспирационной пневмонией. Считают, что стридор, рецидивирующие подскладковые ларингиты, ларингомалация, синуситы и экссудативные отиты у детей связаны с гастроэзофагальным рефлюксом [383]. Одним из доказательств подобной концепции может служить исследование концентрации пепсина в экссудате барабанной полости и сыворотке крови детей. Оказалось, что в 45 из 54 секретов среднего уха (83%) концентрация пепсина была в 1 000 раз больше, чем в сыворотке крови [379].

Остеохондродисплазия

Почти 59% детей с остеохондродисплазией страдали тубарной дисфункцией [268].

Вич инфицированные дети

У 46% ВИЧ-инфицированных детей отмечается воспаление среднего уха [367].

Влияние общей анестезии

В литературе давно рассматривается вопрос, касающийся изменения давления в барабанной полости при общей анестезии. Вследствие развивающейся дисфункции слуховой трубы, высокий риск возникновения острого среднего отита существует у детей, перенесших назотрахеальный наркоз. Выявлено, что закись азота сильнее влияет на внутритимпанальное давление по сравнению с другими анестетиками. Наркоз закисью азота вызывает значительные колебания давления в среднем ухе по сравнению с галотановым [116] и поэтому после него чаще возникает экссудат барабанной полости. Из-за изменения интратимпанального давления общий наркоз в ряде случаев, наоборот, способствует эвакуации экссудата из барабанной полости.

В 1992 году G.L. Rees и A.P. Freeland сообщили, что из 155 пациентов после общей анестезии у 13% установлено изменение тимпанограммы типа «В», и действительно, при мириготомии барабанная полость оказалась свободна от экссудата [342]. Хотя английский отоларинголог Fish B. с соавт. установили, что тимпанограмма типа «В» — хороший индикатор наличия экссудата в барабанной полости, даже если она изменялась на тип «А» после общей анестезии, у 92% пациентов в барабанной полости все равно был экссудат [157].

Гипербарическая оксигенация

Серозный средний отит развивается 100% у взрослых с дисфункцией слуховой трубы при гипербарической оксигенотерапии, и только у 52% пациентов — без нее [155]. Данные о воздействии данного фактора на возникновение среднего отита у детей в литературе не описаны.

Синдром неподвижных ресничек (болезнь Картагенера)

Синдром неподвижных ресничек — генетически обусловленное специфическое ненормальное состояние ресничек — впервые описан в 1933 году Картагенером. По клиническим проявлениям он чрезвычайно вариабелен, полный синдром включает триаду в виде хронических синуситов, бронхоэктазов и situs inversus totalis. Синдром является аутосомно-рецессивным признаком и встречается в популяции 1:16 000, а в виде классических проявлений менее чем у 50% пациентов [196].

Биохимическая основа заболевания неизвестна. Благодаря электронной микроскопии удалось установить, что идентифицированные морфологические нарушения ресничек приводят к цилиарной дисфункции. Для нормальной реснички характерно строение по формуле (9+2), так как она состоит из девяти двойных микротубул, располагающихся по кругу, и двух в центре. Все микротубулы по периферии и радиально с помощью белка связаны между собой.

Синдром неподвижных ресничек отмечен при нарушении взаимосвязи тубул по периферии, радиальном дефекте или транспозицией тубул. Так как ресничка состоит из более 200 полипептидов и протеинов, то предполагают различные ферментные и белковые нарушения.

Несмотря на то, что ребенок рождается с дефектными ресничками, проявление заболевания прогрессирует в раннем возрасте, а иногда и позже. Кли-

нически проявляется в рецидивирующих ринитах, синуситах, средних отитах, бронхитах [209; 391].

Под нашим наблюдением находились трое детей в возрасте 7–10 лет с болезнью Картагенера. У всех диагностирован гнойный синусит, двусторонний экссудативный средний отит, хронический гнойный бронхит и измененное расположение органов.

Муковисцидоз (МВ)

Муковисцидоз (в зарубежных странах более принято название кистозный фиброз — CF) — аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное мутацией гена трансмембранного регулятора, характеризуется нарушением секреции экзокринных желез жизненно важных органов с поражением, прежде всего, дыхательного и желудочно-кишечного тракта.

Учитывая недостаточную ознакомленность оториноларингологов с данной патологией, отсутствием литературных данных о состоянии ЛОР-органов при муковисцидозе, клинический опыт наблюдения за большой группой детей, остановимся на особенностях ЛОР-патологии вообще и состоянии среднего уха в частности у детей с муковисцидозом.

Патогенез

Патогенез до настоящего времени неясен. Исследованы лишь патологические звенья, приводящие к нарушению функции экзокринного аппарата и электролитного обмена. Отмечается нарушение оттока секрета, закупорки выводных протоков желез и развитие вторичных изменений в легких, поджелудочной железе, печени и других органах.

В патогенезе МВ можно выделить три основных звена:

- поражение экзокринных желез;
- нарушение электролитного обмена;
- поражение соединительной ткани.

Полагают, что в основе нарушения функции слизистых желез лежит секреция гликопротеинов с измененной структурой, что увеличивает вязкость секрета. Нарушение транспорта электролитов, расстройство их резорбции ведет к повышению натрия и хлора в секрете потовых, слюнных и слезных желез [46]. Главную роль играет дефект синтеза белка, выполняющего роль хлоридного канала и участвующего в водно-электролитном обмене эпителиальных клеток дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, печени, репродуктивной системы. В результате этого в клетках выводных протоков накапливаются ионы хлора, изменяется электрический потенциал и по градиенту концентрации ионы натрия и воды устремляются из секрета желез. Повышается вязкость секрета, нарушается мукоцилиарный клиренс и развивается воспаление, вызванное условно-патогенной флорой, чаще всего синегнойной палочкой. Стимулированные макрофаги выделяют интерлейкин-8 (хемоаттрактант для нейтрофилов). Продукты распада нейтрофилов, эмигрировавших в очаг воспаления, резко сгущают секрет, что еще больше замедляет мукоцилиарный клиренс. Таким образом, формируется порочный круг.

Из-за вязкой мокроты происходит закупорка бронхов, присоединяется инфекция, развивается хроническая бронхопневмония, которая приводит к дегенеративным процессам в лёгких, развитию лобулярных и лобарных ателектазов, легочного сердца. С течением времени этот процесс прогрессирует, наступает сердечно-легочная декомпенсация.

Классификация

Выделяют три формы заболевания: смешанная, преимущественно легочная и преимущественно кишечная.

В развитых странах в настоящее время 85% пациентов переживают 10 летний возраст [33]. Основная причина смерти — легочные осложнения и патология желудочно-кишечного тракта.

ЛОР-обследование детей с муковисцидозом

Лечением пациентов с муковисцидозом занимаются педиатры. Большинство научных исследований по изучению различных аспектов муковисцидоза посвящены состоянию внутренних органов. Лишь единичные работы посвящены состоянию ЛОР-органов у пациентов с муковисцидозом. Хотя, как правило, речь идет о полипозном поражении полости носа и околоносовых пазух. В настоящее время не до конца выработано единое мнение о тактике лечения ЛОР-патологии у детей с муковисцидозом.

На базе 3-й ДГКБ г. Минска был организован Республиканский Центр муковисцидоза. В Центре зарегистрировано 100 детей, больных муковисцидозом. Нами использована уникальная возможность оценить состояние ЛОР-органов у детей, страдающих муковисцидозом. В период с 1997 по 2002 гг. оториноларингологом совместно с педиатрами обследовано 65 детей в возрасте от 1 до 18 лет, с подтвержденным генетиками диагнозом, исследованием ДНК родителей и пробанда, а также положительной потовой пробой. Однократно были обследованы все пациенты, двукратно — 35 детей и трехкратно — 12 человек.

Оказалось, что бронхолегочная система поражена у всех пациентов. Именно развитие бронхоэктазов и формирование легочно-сердечной недостаточности и определяет прогноз заболевания. У всех пациентов определяются также изменения в поджелудочной железе, так как за счет снижения уровня липазы и трипсина происходит нарушение расщепления белков и жиров. Образование густой слизи происходит также на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта.

Изучение микробного состава мокроты и глотки показало, что основной представитель микрофлоры — *Ps.Aeruginosa*, *St.Aureus*, что, безусловно, ухудшает течение заболевания.

На рисунке 18 представлена диаграмма частоты поражения ЛОР-органов в динамике у обследованных нами детей с муковисцидозом.

Из-за густой слизи, конечно, страдает слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Часто отмечается симптом затрудненного дыхания через нос, наличие слизистого или слизисто-гнойного отделяемого в полости носа.

Гипертрофический ринит с полным отсутствием дыхания через нос выявлен у 3 детей.

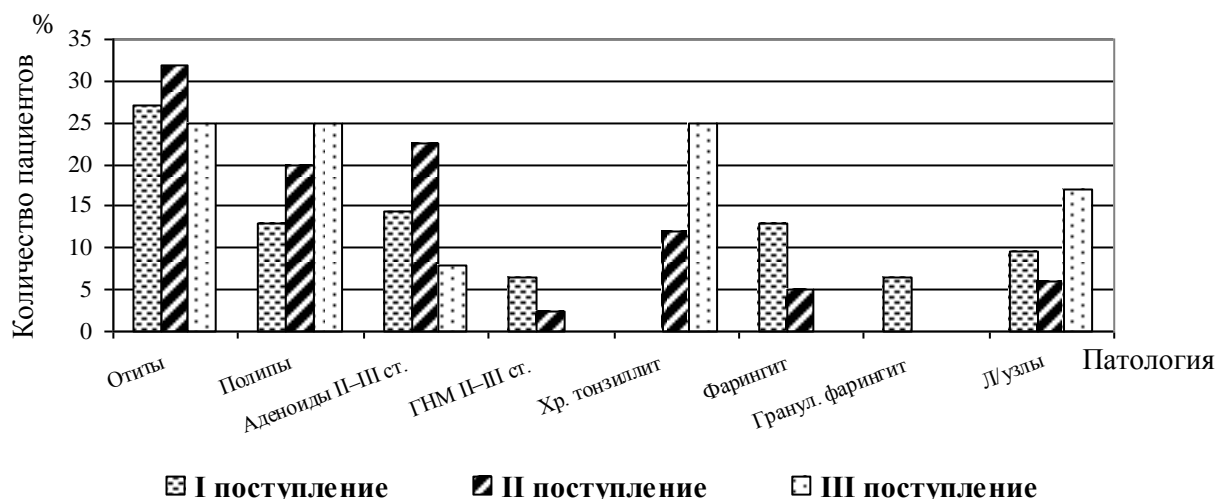


Рис. 23. Частота ЛОР-патологии у детей с муковисцидозом

У 19-ти пациентов клиничко-рентгенологически диагностирован синусит. При выполнении лечебных пункций верхне-челюстных пазух отмечен очень густой, замазкообразного характера секрет. У 9-ти детей диагностирована полипозная форма синусита. В шести случаях выполнены saniрующие операции околоносовых пазух (в том числе и эндоназальной методикой). Самый младший пациент, страдающий полипозным синуситом, в возрасте 3 лет. К сожалению, полипы в полости носа — это только верхушка айсберга, так как при CF поражены все пазухи, что подтвердили данные компьютерной томографии.

Во всех случаях произведено гистологическое исследование удаленного хирургического материала. Общим результатом морфологического исследования слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух можно определить следующие изменения: в подэпителиальных железах большое количество базофильной слизи, кистозная деформация последних, строма с гнойной инфильтрацией плазматическими клетками, лимфоцитами и полиморфноядерными лейкоцитами. Важной особенностью явилось то, что отмечена перестройка покровного мерцательного эпителия в многорядный плоский, метаплазия и дистрофия покровного эпителия (рис. 24). Наш клинический опыт наблюде-

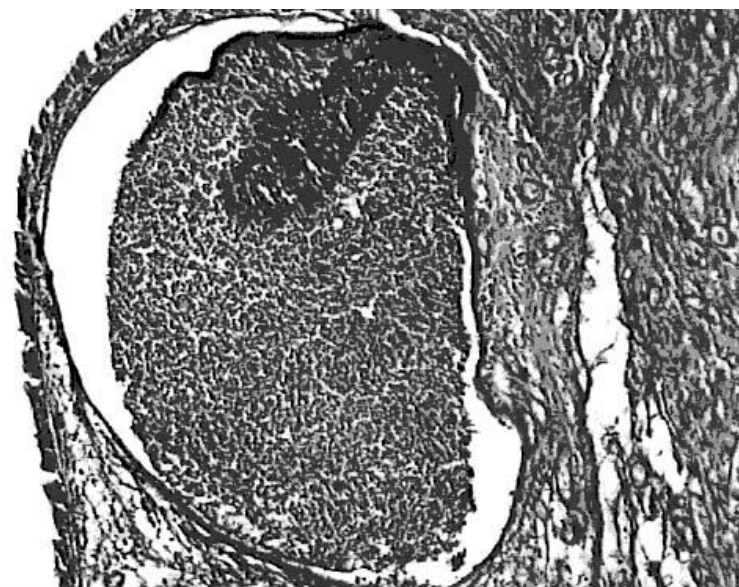


Рис. 24. Удаленный полип полости носа ребенка Г., 10 лет, страдающего муковисцидозом, и/б № 5887, 2004 г. Покровный эпителий респираторного типа частично сохранен. Строма отечная, с воспалительной инфильтрацией, в центре кистознорасширенная железа, заполненная густым секретом. Окраска реактивом Шиффа (фотография микроперпарата предоставлена Шведом И.А. Ув. 140)

ния за детьми с СФ и данный факт свидетельствует о необходимости избегать радикальных вмешательств, так как обширная травма слизистой оболочки приводит лишь к дополнительному образованию очень густого секрета, что значительно ухудшает результаты хирургического вмешательства.

Гипертрофия миндалин глотки II–III степени встречается нечасто, только 11% детей имели эту патологию. Хотя, безусловно, лимфоидная ткань не остается интактной, реакция ее на воспалительный процесс в полости носа проявляется наличием гранулезного фарингита, наличием шейно-подчелюстного лимфаденита.

Динамика патологии среднего уха детей с муковисцидозом

Наблюдение за детьми в течение нескольких лет выявило следующую закономерность: самая частая ЛОР-патология у детей с муковисцидозом — заболевания среднего уха. Число детей с заболеваниями среднего уха оставалось стабильным и при повторных обследованиях (рис. 25). Последние включают в себя тубарную дисфункцию, случаи острого среднего отита, хронического среднего отита, осложненного холестеатомой (один случай), и одна девочка в раннем детстве перенесла антромастодотомию по поводу мастоидита.

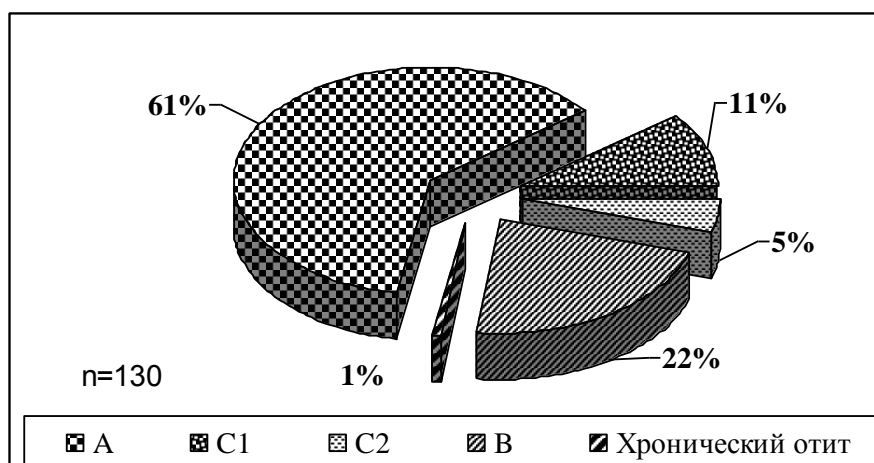


Рис. 25. Распределение типов тимпанограмм у детей с муковисцидозом

Проанализированы результаты аудиологического обследования 65 детей, страдающих муковисцидозом. Дисфункция слуховой трубы (рис. 19 и 20) с регистрацией тимпанограмм типа «B, C2, C1» была диагностирована у 27 пациентов (или в 38% из 130 проанализированных тимпанограмм). При тимпанограмме типа «B» кондуктивная тугоухость с наличием экссудата диагностирована в шести случаях.

Особый интерес представляет собой анализ тимпанограмм типа «A» (n=80 или 61%). Наиболее часто регистрировали уплощенный тип «AS» (n=10), а также тимпанограммы с положительным давлением (n=34), с максимальной величиной +124daPa.

Вопрос о значении положительного давления в барабанной полости до сих пор остается открытым: норма это или же состояние, связанное с наличием экссудата. Не исключена возможность, что регистрируемое положительное давление обусловлено скоплением густого экссудата в самой слуховой трубе.

Поводом для такого предположения является то, что при наблюдении за пациентами в динамике после проведенного только консервативного лечения положительное давление регистрировалось уже в 20 случаях (рис. 26).

У двух пациентов при регистрации давления более +50 dPa при отсутствии акустических рефлексов выполнена мириготомия. Экссудат не был обнаружен.

Использовать терапию или хирургию в лечении ЛОР-патологии при муковисцидозе?

Существуют различные мнения о необходимости удаления полипов околоносовых пазух, тем более, что при данной патологии, как правило, отмечается 100%-ный рецидив заболевания. Тем более, что статистически достоверно не доказано положительного влияния хирургического лечения околоносовых пазух на состояние легких [261]. Хотя другие исследователи высказывают категоричное мнение о необходимости раннего хирургического дренажа пазух [204].

Наш опыт лечения детей с муковисцидозом показывает, что терапевтический нигилизм — неплохой советчик при лечении детей, страдающих муковисцидозом. Нами проанализирована эффективность консервативной терапии, проводимой данной категории пациентов: антибиотикотерапия с учетом чувствительности патогенной флоры, промывание полости носа физиологическим раствором не реже 2–3 раз в сутки с последующей аэрозольтерапией физраствором, дыхательная гимнастика и постуральный дренаж, заместительная ферменто- и витаминотерапия.

Проведенное комплексное терапевтическое лечение привело к уменьшению числа пациентов с нарушением мукоцилиарного транспорта полости носа и регистрацией положительного давления в барабанной полости (рис. 26). Поэтому при лечении патологии органов верхних дыхательных путей придерживаемся принципа: «шаг за шагом». Только при неэффективности консервативной терапии для улучшения дыхания носом прибегаем к хирургическому лечению: аденоидэктомии, saniрующим операциям околоносовых пазух.

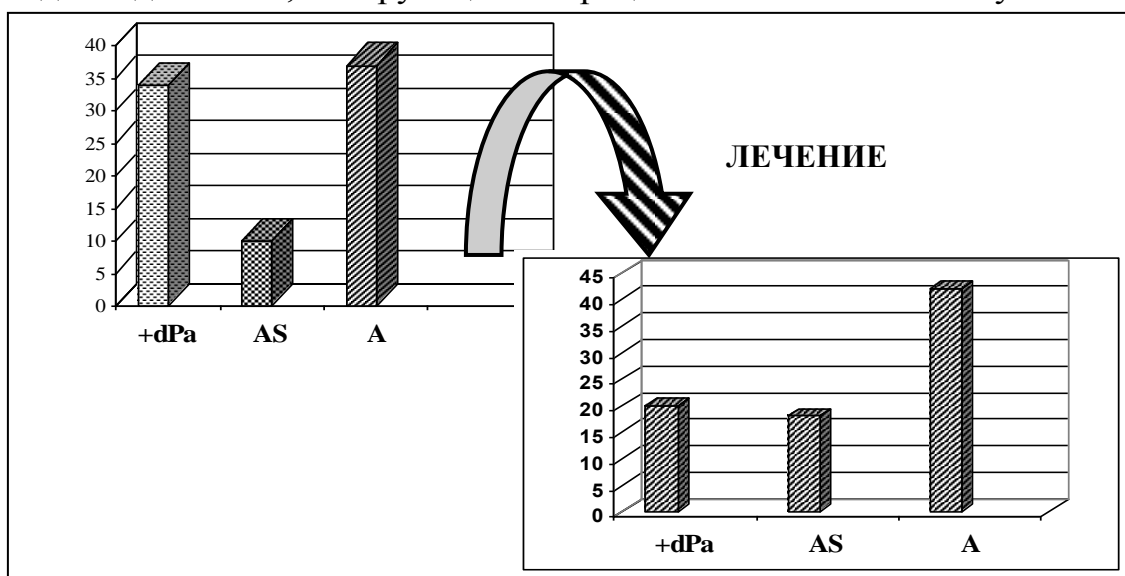


Рис. 26. Изменение давления барабанной полости в результате консервативного лечения детей с муковисцидозом:

Ось ординат — количество тимпанограмм; ось абсцисс — виды тимпанограмм

Таким образом, динамическое обследование детей, страдающих муковисцидозом, показывает, что заболевания среднего уха — наиболее часто встречаемая патология ЛОР-органов. При наблюдении в динамике их количество приблизительно постоянное. Регистрация тимпанограмм типа «В» и «С», а также положительного давления при тимпанограммах типа «А» свидетельствуют о скоплении густой слизи в барабанной полости и слуховой трубе. Неоднократное и повторное аудиологическое обследование детей, страдающих муковисцидозом, особенно после курса противовоспалительной терапии — детерминирующая стратегия при лечении патологии среднего уха.

ГЛАВА 8. ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯ ВОСПАЛЕНИЯ СРЕДНЕГО УХА

8.1. ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения острого гнойного среднего отита у детей

Статистические данные, свидетельствующие о частоте осложнений острого гнойного среднего отита у детей, в разных странах различны. Эти данные иногда трудно сравнивать из-за разного периода статистической обработки, кроме того, не представляется возможным определить численность населения, обслуживающегося той или иной клиникой [135]. Во всяком случае, итальянские оториноларингологи свидетельствуют, что за 10 лет ими было выполнено 40 операций по поводу осложнений острого гнойного среднего отита у детей [378].

С 1992 по 2002 годы на базе ЛОР-клиники Белорусского государственного медицинского университета выполнено 100 операций по поводу осложненных форм острого гнойного воспаления среднего уха. Самому младшему пациенту было 23 дня, старшему — 15 лет. В таблице 12 представлена возрастная характеристика пациентов.

Таблица 12

Распределение обследованных детей с гнойным антромастоидитом по возрасту

Количество детей в возрасте			
до года	от 1 до 3 лет	от 3 до 7 лет	от 7 до 15 лет
12	21	41	26

Всем детям была выполнена срочная антромастоидотомия. Показаниями для хирургического лечения являлись следующие осложнения ОГСО: сепсис, гнойный менингит, периферический парез лицевого нерва, лабиринтит, субпериостальный абсцесс, зигоматицит и др.

Отмечены следующие виды осложнений:

- мастоидит (N= 54) — прорыв гноя в клетки сосцевидного отростка;
- субпериостальный абсцесс (N= 21);

- прорыв гноя под кивательную мышцу (Бецольдовская форма мастоидита, N=5);
- прорыв гноя в скуловую кость (зигоматицит, N=9);
- периферический парез лицевого нерва (N= 8);
- сквамит (N=1);
- синустромбоз (N=2);
- сепсис (N=3);
- итракраниальные осложнения (гнойный менингит, N=9).

На рисунке 27 изображены пути распространения инфекции из барабанной полости.

Перечисленные осложнения имеют следующие симптомы:

Мастоидит — прорыв гноя в клетки сосцевидного отростка. Симптомы: отек кожи заушной области, сглаженность заушной складки, оттопыренность ушной раковины; снижение слуха по кондуктивному типу; нависание задне-верхней стенки наружного слухового прохода.

Субпериостальный абсцесс. Симптомы: все симптомы, характерные для мастоидита + флюктуация в заушной области.

Прорыв гноя под кивательную мышцу (Бецольдовская форма мастоидита). Симптомы: отек и боль в области шеи, вынужденное положение головы.

Прорыв гноя в скуловую кость (зигоматицит). Симптомы: отек мягких тканей и боль впереди ушной раковины. Описаны случаи абсцесса нижнечелюстного сустава в результате перенесенного острого гнойного среднего отита [350].

Прорыв гноя в верхушку пирамидки (петрозит). Характерен синдром Градениго: парез отводящего нерва, невралгия тройничного нерва, парез глазодвигательного нерва, обильное гноетечение из уха, глубокая головная боль, менингеальные знаки.

Лабиринтит. Симптомы: смешанная форма тугоухости; спонтанный нистагм в здоровую или больную сторону в зависимости от стадии заболевания;

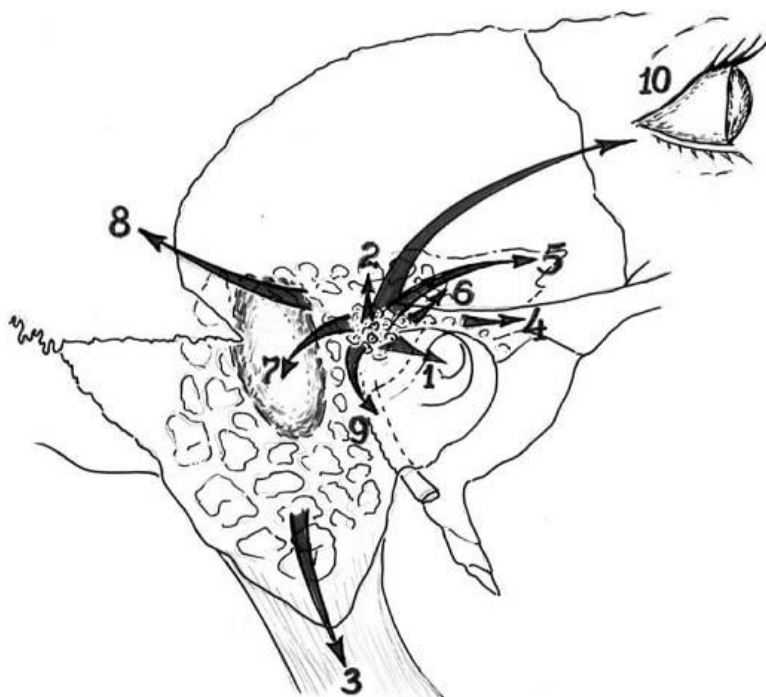


Рис. 27. Путь распространения гноя:

- 1 — через заднюю стенку наружного слухового прохода; 2 — через Planum mastoideum; 3 — через верхушку сосцевидного отростка; 4 — в клетки скуловой кости; 5 — в верхушку пирамиды височной кости; 6 — в лабиринт; 7 — в сигмовидный синус; 8 — в среднюю черепную ямку; 9 — канал лицевого нерва; 10 — вовлечение других венозных синусов

головокружение; нарушение тонуса мышц; нарушение координации движения; вегетативные расстройства.

Синустромбоз, сепсис. Клиническая картина сепсиса у детей будет приведена ниже.

Периферический парез лицевого нерва. Поражение трех веточек лицевого нерва на стороне воспаления среднего уха.

Интракраниальные осложнения (гнойный менингит, абсцессы головного мозга).

Особенности клинической картины гнойного антромастоидита у детей

Поздней диагностике заболевания и развитию осложнений, безусловно, способствовали особенности клинической картины острого гнойного среднего отита. У обследованных детей независимо от возраста отмечалось малосимптомное течение заболевания: без классической триады проявлений гнойного воспаления среднего уха. У 92% отсутствовало гноетечение из уха, только у 50% детей отмечалась лихорадка, а спокойное поведение ребенка указывало на отсутствие боли в ухе (70%).

Трудность своевременной диагностики заболевания, поздний осмотр детей оториноларингологом, затягивание выполнения парацентеза обусловлены также тем, что только у половины всех детей в общем анализе крови отмечен лейкоцитоз и регенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

На рисунке 28 в шуточной форме отображены трудности, с которыми встречается ЛОР врач при постановке диагноза мастоидита у детей.

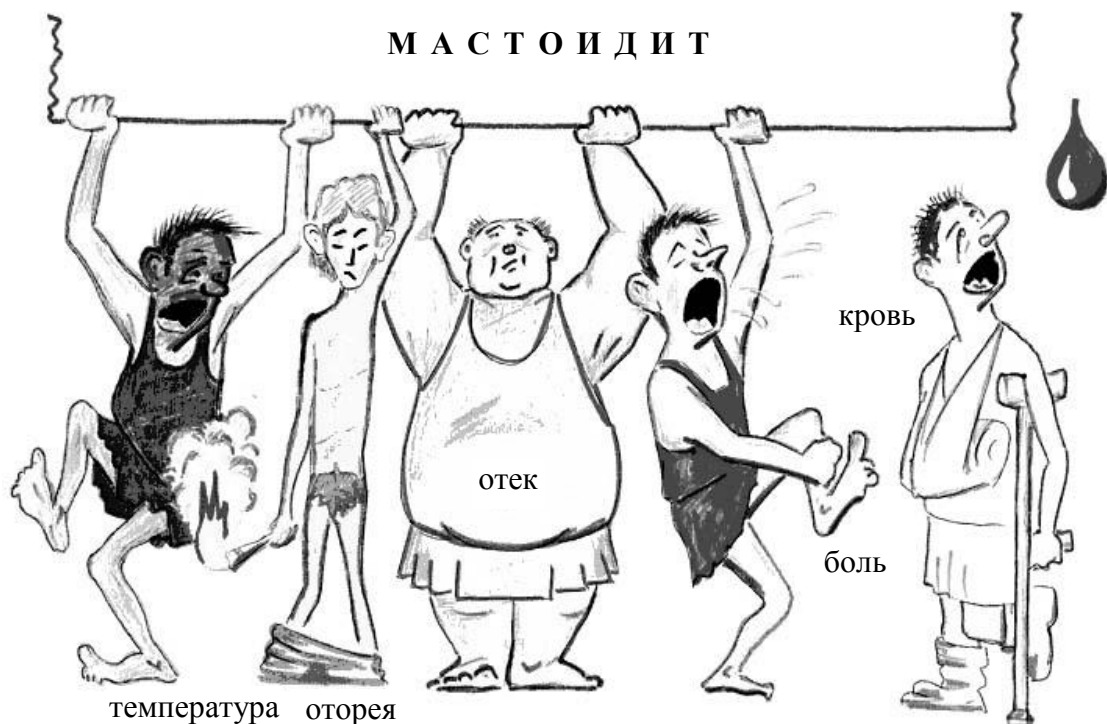


Рис. 28. Основные симптомы мастоидита (модифицированный рисунок Р. Cull)

С целью выяснения роли латентного течения заболевания в развитии осложнений нами проведено сравнение двух групп детей в возрасте до трех лет: с классическими проявлениями гнойного воспаления среднего уха и с малосимптомным течением заболевания. Выявлено, что диагноз антрита, мастоидита поставлен при малосимптомном течении острого среднего отита в пять раз чаще, чем при манифестированном. С целью уточнения распространения патологического процесса в полостях среднего уха проведенное рентгенологическое обследование детей в большинстве случаев (у 30 из 39 пациентов) подтвердило заинтересованность антрума при изменении верхнего отдела барабанной перепонки в виде выпячивания натянутой ее части с переходом отека и застойной гиперемии на верхнюю и заднюю стенки наружного слухового прохода. Кроме того, при такой отоскопической картине у 18 детей выявлены изменения в заушной области в виде инфильтрации и пастозности мягких тканей, сглаженности переходной складки, увеличенных регионарных лимфоузлов. У двоих детей на момент госпитализации был сформирован субпериостальный абсцесс.

Рентгенологические особенности сосцевидного отростка при антромастоидите у детей

У трети наблюдаемых нами пациентов с антромастоидитом рентгенологически отмечался склероз сосцевидных отростков.

Особенности микрофлоры при мастоидите

У 70% детей с антромастоидитом посев не дал роста микрофлоры [123]. Несмотря на гнойное воспаление среднего уха, у оперированных нами детей также в 2/3 случаев посев оказался стерильным. В главе, посвященной этиологии латентной формы среднего отита, обсуждался вопрос возможного возбудителя заболевания в виде анаэробной флоры. Существует мнение, что осложнения рецидивирующих форм острого гнойного среднего отита у детей вызваны синегнойной палочкой [102].

Внутричерепные осложнения у детей

На основании приведенных выше данных можно констатировать, что у 9% наблюдаемых нами пациентов отмечен гнойный менингит. Ни у одного ребенка не было абсцесса головного мозга.

Считается, что у детей редко встречается синустромбоз [201]. Хотя нами наблюдались двое детей с этой патологией.

На основании детальной морфометрии доказано, что именно латентная форма острого среднего отита у детей приводит к самым разнообразным формам хронического среднего отита и развитию менингита. Многие детские оториноларингологи и педиатры отмечают особую роль воспаления среднего уха в возникновении менингита у детей [143].

В доантибактериальную эру в ЛОР-клинике Шарите в Берлине каждые две недели был летальный исход отогенного внутричерепного процесса [73]. В настоящее время все клиники мира констатируют снижение абсолютного количества отогенных внутричерепных осложнений [364]. В период широкого применения антибиотиков процент осложнений значительно снизился: до 0,5 %

[223]. Однако вследствие высокого процента летальности пациентов с данной патологией, вопросы своевременной диагностики, лечения и профилактики воспаления среднего уха остаются актуальными для врачей многих специальностей: оториноларингологов, педиатров, реаниматологов, невропатологов и нейрохирургов.

Как говорилось выше, у детей воспалению среднего уха отводят особую роль в возникновении менингита. С развитием новых технологий обследования пациентов появилась возможность объяснить в ряде случаев развитие реакции мозговых оболочек. Так, рецидивирующие менингиты с острым средним отитом отмечаются при пороке развития внутреннего уха в области подножной пластинки стремени. Этот дефект назван типом Мандини, и диагностика его стала возможной с помощью компьютерной томографии [98]. В своей практике мы встретились с таким случаем однажды. К сожалению, у ребенка 4-х лет, страдающего рецидивирующим гнойным менингитом, при выполнении парацентеза отмечалась обильная ликворея. Проведенная saniрующая операция и попытка нейрохирургов устранить сообщение среднего уха с полостью черепа закончились летальным исходом.

Особенности гнойного антромастоидита у детей в возрасте до года

У детей в возрасте до года наиболее часто отмечены внутричерепные осложнения и быстрая генерализация инфекции. У трех детей воспаление среднего уха осложнилось сепсисом (септикопиемической формой). В трех случаях (ребенок в возрасте 23 дней, 11 и 12 месяцев) диагностировано осложнение в виде гнойного менингита. В этой группе пациентов отмечен один смертельный исход заболевания.

Как правило, гнойный антромастоидит у детей в возрасте до года не проявляется местными симптомами, что чрезвычайно затрудняет своевременную постановку диагноза.

В 1991 году в США на конференции общества критической медицины было принято соглашение о том, что «сепсис есть синдром системного воспалительного ответа (ССВО) на инфекцию».

При развитии сепсиса развиваются различные опасные синдромы: тромбогеморрагический (ТГС), респираторный дистресссиндром (РДС), токсическая энцефалопатия (ТЭ), синдром полиорганной недостаточности (ПОН), септический шок и др.

Современная симптоматика сепсиса представлена формулой «4+4» [385]: четыре клинических и четыре лабораторных признака: «температура тела выше 38° или ниже 36° С, число сердечных сокращений больше 90/мин, частота дыхания больше 20/мин; лейкоциты больше 12 000 в 1 мл или меньше 4 000 в 1 мл или незрелые формы больше 10%; PaCO₂ меньше 32 мм рт. ст. ».

Национальный Центр медицины ссылается на следующие симптомы сепсиса для детей в возрасте до года: температура >38°; гипотермия (< 37°С);

апноэ, брадикардия, для детей старше года: температура $>38^{\circ}$; гипотония (систолическое давление <90 мм рт. ст.); олигурия (<20 мл/час) [207].

Диагностика сепсиса основывается на учете главных его проявлений. Представленные иерархически, последние являются диагностическим набором для распознавания сепсиса:

- 1) конкретная симптоматика случая;
- 2) признаки ацикличности;
- 3) обнаружение септического очага или очагов;
- 4) изоляция возбудителя;
- 5) изменение гемограммы.

Причины обращения к оториноларингологу

Безусловно, особая трудность в постановке диагноза острого среднего отита и антрита у детей в возрасте до года. Поэтому нами проведен опрос родителей тех детей, которым потребовалось хирургическое лечение, с целью выяснения повода обращения к оториноларингологу. Причинами обращения к ЛОР-врачу родителями группы детей в возрасте до года названы симптомы интоксикации, проявляющиеся диареей (62,5%), рвотой (43,7%), судорогами или снижением веса (18,7%). Почти все дети были направлены в стационар педиатрами. Поводом для посещения оториноларинголога у детей старше года названы изменения, появившиеся в заушной области. Почти половина родителей обратилась в стационар самостоятельно.

Операционные находки

Во время операции у большинства детей отмечена грануляционная ткань, блок *aditus ad antrum*, а гистологическое исследование операционного материала свидетельствует о морфологических признаках затянувшегося воспаления. Таким образом, несмотря на острое воспаление среднего уха, детский возраст наблюдаемых нами пациентов, отмечался блок адитуса грануляционной тканью, что является основой для развития различных форм хронического воспаления в будущем. Московская школа сурдологов, руководимая профессором О.К. Пятакиной, на основании успешного сочетания клинического опыта и анализа гистологических исследований придает большое значение блоку адитуса в возникновении хронических форм среднего отита [55].

У 13 детей при гистологическом исследовании препаратов удаленной из барабанной полости или входа в пещеру ткани найдена миксоидная ткань (рисунок 29). Нахождение миксоидной ткани в среднем ухе ребенка, по-видимому, имеет двойственный результат. С одной стороны, как говорилось выше, она предотвращает ателектаз барабанной полости. А с другой стороны, по мнению Шахова А. В. [59], остатки МТ — это то место, где при воспалении легко образуется грануляционная ткань, а следовательно, отмечается активное распределение эпидермального пласта-матрикса будущей холестеатомы.

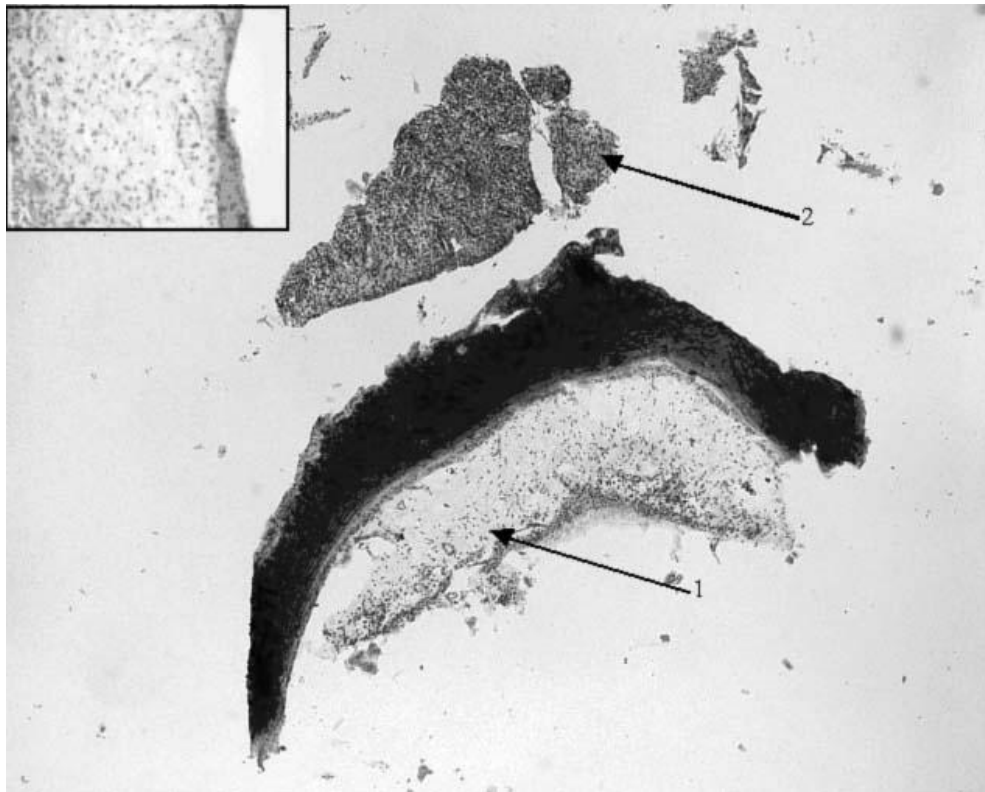


Рис. 29. Миксоидная ткань (1) и грануляционная ткань (2) в операционном материале из адитуса ребенка 3-х лет, которому выполнена антростома по поводу гнойного антростоидита. Окраска гематоксилином и эозином. (Микрофотография предоставлена С.К. Клецким. Ув. 40)

8.2. ПОСЛЕДСТВИЯ: СРЕДНИЙ ОТИТ РАННЕГО ВОЗРАСТА — ПРОБЛЕМЫ ВСЕЙ ЖИЗНИ

Порой быстро исчезнувший, иногда и забытый средний отит в детстве, оставляет в жизни человека большие проблемы, связанные, прежде всего, со слухом и ограниченными возможностями коммуникации. У детей, перенесших острый средний отит в раннем возрасте, существует большая вероятность рецидива заболевания и развития хронического гнойного среднего отита. В последние годы отмечается учащение случаев неперфоративных форм хронического среднего отита: адгезивного, тимпаносклероза, тимпанофиброза, а также нахождение холестеатомы в барабанной полости детей при интактной перепонке, что приводит к постепенному и незаметному снижению слуха.

Возникновение тугоухости

Кондуктивная тугоухость

Даже в высокоразвитых странах тугоухость средней степени диагностируется у детей поздно: в среднем в возрасте 4,4 года [162]. Объясняют это тем, что даже современные объективные методы исследования не способны в полной мере оценить слуховую функцию ребенка.

Только у 63% детей удается установить причину тугоухости: 20% кондуктивной формы тугоухости носит генетический характер (врожденные поро-

ки или отосклероз) [382]. Так как заболевания среднего уха более распространены у детей раннего возраста, чем в общей популяции [146], то последствия и осложнения острого среднего отита, особенно его латентной формы, являются основной причиной 80% наблюдений кондуктивной тугоухости.

Перенесенные двусторонние средние отиты в раннем возрасте влияют на способность чтения и локализации звука. Причем это проявляется чаще всего в старшем возрасте или у взрослых [82]. Дети даже при нормальной тональной аудиометрии < 25 дБ HL имеют трудности в разборчивости речи. При использовании метода детской аудиометрии в свободном звуковом поле отмечено снижение слуха у детей раннего возраста с экссудативным средним отитом по сравнению с группой детей с нормальной функцией среднего уха [344]. ВЕРА также зафиксировала у детей с экссудативным средним отитом изменения в виде увеличения амплитуды пиков III и V, а также соотношения между этими волнами [181].

Сенсоневральная тугоухость

Таким образом, у ребенка после острого среднего отита может медленно и постепенно развиваться тугоухость, которая диагностируется поздно и выявляется чаще всего лишь тогда, когда она затрагивает нейросенсорный аппарат, что существенным образом затрудняет ее лечение и реабилитацию больных детей. Китайские отоларингологи установили в 57,3% секреторного среднего отита сенсоневральную тугоухость на высокие частоты [260].

Нами проведено аудиологическое обследование 51 ребенка в возрасте от 4 до 15 лет с хроническим экссудативным средним отитом. Наличие экссудата в барабанной полости характеризуется следующими результатами тональной аудиометрии и динамической импедансометрии:

1) профиль аудиометрической кривой соответствует физиологической норме. Диагноз экссудативного среднего отита был поставлен на основании динамической импедансометрии, а парацентез подтвердил наличие экссудата;

2) повышение порогов восприятия только воздушнопроводенных звуков. Следует отметить, что у одного пациента при наличии кондуктивной формы тугоухости до 30 дБ диагностирована тимпанограмма типа «А». Выполнен диагностический парацентез. В нижних отделах барабанной полости находился густой экссудат;

3) комбинированное поражение слухового анализатора с сенсоневральным компонентом. При обследовании детей этой группы в динамике оказалась, что: у трех пациентов, несмотря на эвакуацию экссудата из барабанной полости, сохранился сенсоневральный компонент тугоухости. В 11 случаях (у 4-х детей двусторонняя, у 3-х односторонняя) отмечена кондуктивная тугоухость с сенсоневральным компонентом, которая в результате проведенного лечения исчезла. В литературе это получило название скалярной тугоухости, которая чаще всего встречается в детском возрасте;

4) сенсоневральная тугоухость. Действительно, секреторный средний отит иногда скрывается под маской сенсоневральной тугоухости. Тщательное аудиологическое обследование, правильная постановка диагноза предупрежда-

ет ошибочное слухопротезирование таких детей [52]. Среди наших пациентов подобные результаты обследования наблюдались только у одного ребенка.

Каким образом наличие экссудата в барабанной полости влияет на кохлеарную функцию, до конца не известно.

Предполагают, что инфекция может распространяться [34]:

- гематогенным путем;
- по преформированным путям, каналу лицевого нерва, различным микрофиссурам.

Поражение кохлеарного аппарата происходит:

Через бактериальную интоксикацию. Не исключают влияния эндотоксинов, продуктов воспаления и нейропептидов на внутреннее ухо [53]. Действительно, в эксперименте введение стерильного экссудата через перфорацию круглого окна приводило к потере слуха. Другие экспериментальные работы на животных показали, что острый пневмококковый средний отит вызывает остеорезорбцию с последующим остеонезогенезом за счет периоста. Причем, даже в течение 6 месяцев после эпизода воспаления сохранялось утолщение ушной капсулы перилимфатического пространства [111].

Через иммунный ответ, в частности антигенное воздействие человеческого сывороточного альбумина. Доказательством этих процессов является высокий уровень IgG в перилимфе (в 2–4 раза превышающий уровень в цереброспинальной жидкости). Он появляется путем фильтрации из кровяного русла или вследствие местной продукции внутренним ухом.

Увеличением проницаемости круглого окна, так как различные вазоактивные вещества способны увеличивать проницаемость его мембраны во много раз.

Возможная роль воспаления среднего уха в возникновении гидропса лабиринта

По мнению М.М. Папарелла, латентная форма среднего отита у детей является одной из причин гидропса лабиринта. Это положение подтверждено другими исследователями: у 71% из 100 обследованных детей с экссудативным средним отитом отмечались отклонения в нистагмограмме [173].

Экспериментально на морских свинках и обезьянах установлено, что тубарная дисфункция вызывает гидропс лабиринта, так как, при отрицательном давлении в барабанной полости, значительно уменьшается содержание кислорода в перилимфе [231]. Действительно, D.E. Brackmann [92] у многих пациентов с болезнью Меньера диагностировал тубарную дисфункцию, а применив тимпаностомические трубки, M.J. Cinnamon добился купирования приступа [120]. Введение продуктов воспаления в барабанную полость: гистамина, простагландинов, лейкотреинов приводило к высокой их концентрации в эндолимфатическом мешке, что, считают, является причиной гидропса лабиринта [284].

Как отмечалось выше, ведущим звеном патогенеза воспаления среднего уха у детей является тубарная дисфункция. Мы поставили задачу выяснения состояния слуховой трубы после перенесенного воспаления: уточнить, как долго сохраняется дисфункция, охарактеризовать степень ее выраженности, уточ-

нить возможные причины ее сохранения. Ниже приводим наши результаты исследования.

Острый средний отит детей раннего возраста — причина сохраняющейся дисфункции слуховых труб

Особый интерес представляло наблюдение за группой выздоровевших детей, у которых в течение года не было рецидива заболевания. Таких детей можно отнести к выздоровевшим. Эта группа детей состояла из 40 человек.

Для изучения функционального состояния слуховой трубы дети обследованы нами с помощью метода импедансометрии через 1, 3, 6, 12 месяцев после перенесенного острого среднего отита. При этом проводилась тимпанометрия, регистрация акустического рефлекса, осмотр ЛОР-органов, уточнение степени аденоидных вегетаций. Приводим анализ 320 тимпанограмм.

Проведено сравнение возможных нарушений функции слуховой трубы в зависимости от формы перенесенного острого среднего отита (гнойной или катаральной), а также от клинического течения острого гнойного среднего отита: манифестированного или малосимптомного. Во всех случаях проведена двусторонняя импедансометрия. Исходя из поставленной задачи, обследованные дети были разделены на три группы:

1 группа — после острого катарального среднего отита (11 пациентов);

2 группа — после острого гнойного среднего отита, манифестированного течения; у всех пациентов отмечена спонтанная оторрея (18 детей);

3 группа — после острого гнойного среднего отита малосимптомного течения (11 детей). Явления одностороннего антрита и мастоидита отмечены у шести из одиннадцати детей этой группы. Всем детям этой группы выполнен парацентез.

На рисунках 30, 31 и 32 представлены кривые, характеризующие изменение давления в барабанной полости после острого среднего процесса в среднем ухе. Каждая линия — это динамика давления исследуемого уха в течение года.

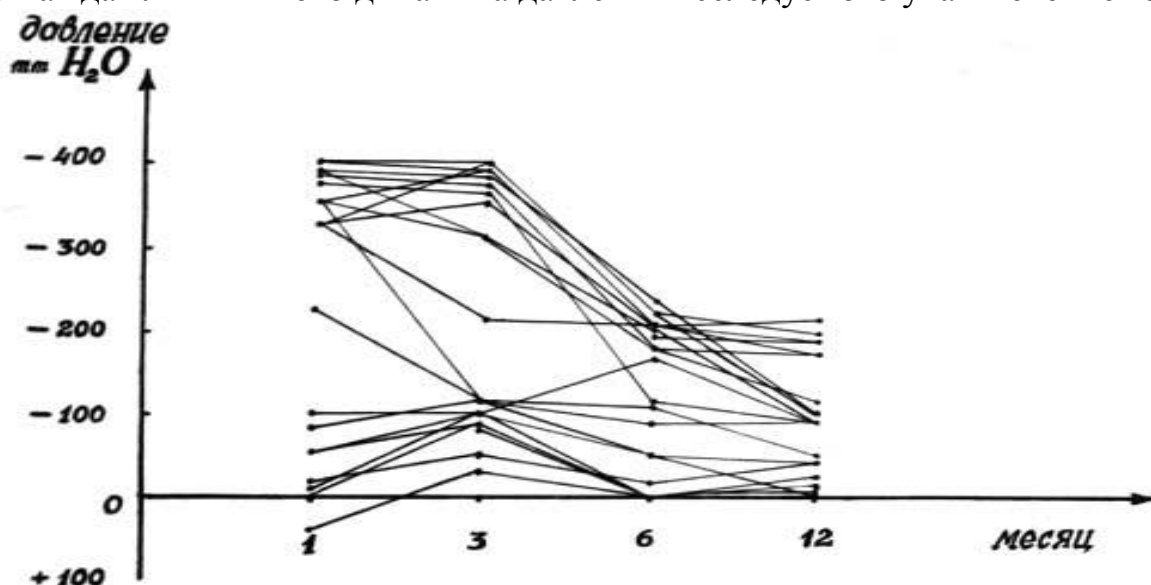


Рис. 30. Изменение давления в барабанной полости в течение года у детей раннего возраста, перенесших острый катаральный средний отит

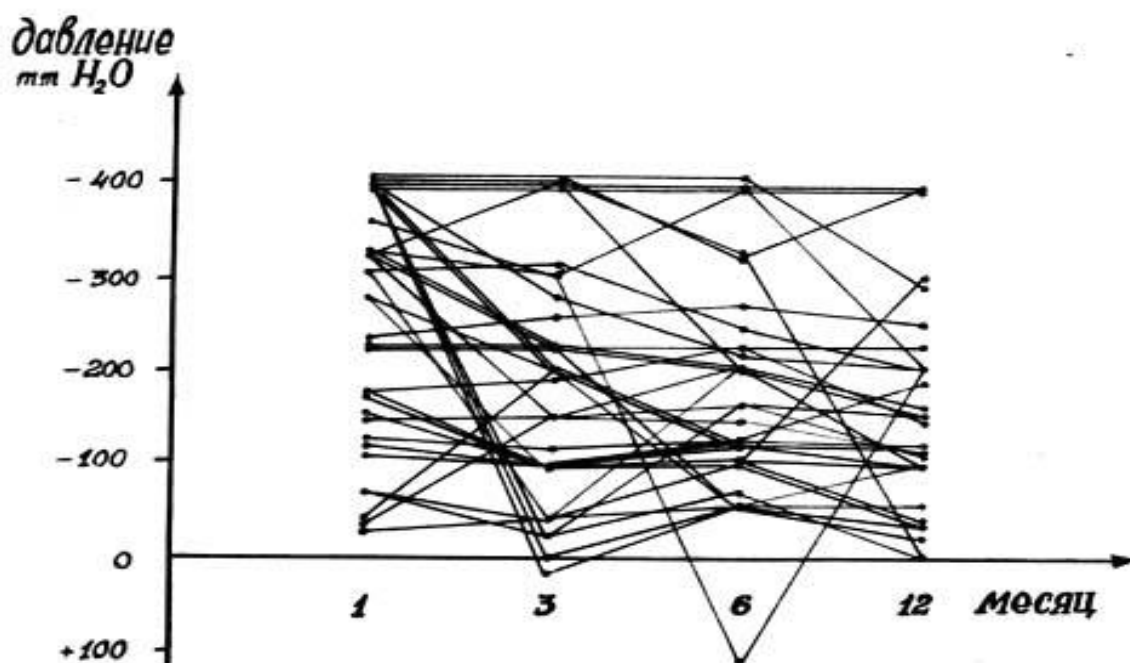


Рис. 31. Изменение давления в барабанной полости в течение года у детей раннего возраста, перенесших острый гнойный средний отит (манифестированное течение)

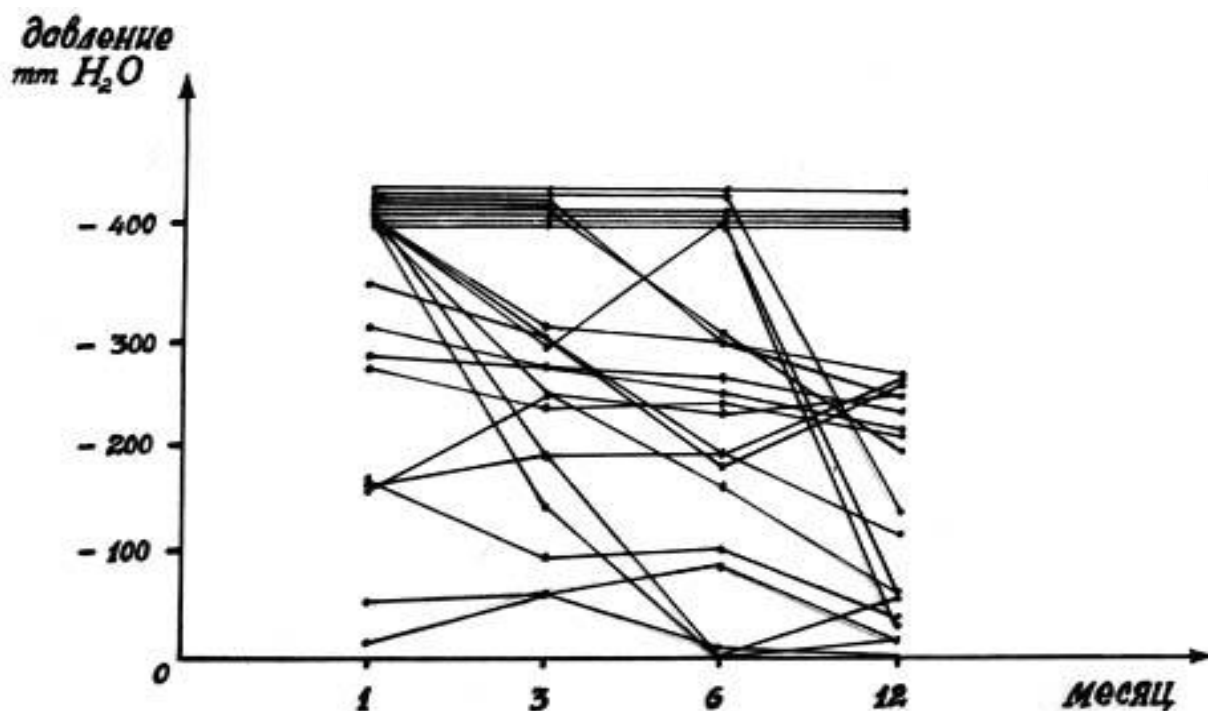


Рис. 32. Изменение давления в барабанной полости в течение года у детей раннего возраста, перенесших острый гнойный средний отит (малосимптомное течение)

При анализе полученных результатов оказалось, что существует большой разброс данных: от быстрой нормализации давления в барабанной полости даже в первые месяцы после болезни до стойкого сохранения отрицательного давления в течение года. Это отражает индивидуальные особенности процессов восстановления или сохранения нарушений функции слуховой трубы (табл. 13).

Распределение различных типов тимпанограмм у детей раннего возраста в зависимости от формы, клинического течения острого среднего отита и срока, прошедшего после заболевания

Тип тимпанограммы	Сроки обследования после перенесенного острого среднего отита через:			
	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
1 группа — катаральная форма острого среднего отита (N=11; E=22; n=88)				
A	7	4	8	9
C1	1	7	4	7
C2	3	6	10	6
B	11	5	0	0
2 группа — гнойная форма острого среднего отита, спонтанная оторрея (N=18; E=36; n=144)				
A	5	7	8	10
C1	9	10	11	17
C2	5	10	11	6
B	17	9	6	3
3 группа — гнойная форма острого среднего отита, парацентез (N=11; E=22; n=88)				
A	2	5	6	7
C1	3	3	2	4
C2	2	6	6	6
B	15	8	8	5
N — количество обследованных пациентов=40 E — количество обследованных ушей=80 n — число проанализированных тимпанограмм=320				

Приведенные данные трудно усреднить, тем более, что при давлении в барабанной полости ниже -150 мм вод. ст. акустические рефлексy, как правило, не определяются. В связи с этим дальнейший анализ результатов проведен с учетом распределения того или иного типа тимпанограммы в каждой группе обследованных детей в различные сроки после перенесенного среднего отита. Из таблицы 13 следует, что через месяц после острого воспаления среднего уха более половины тимпанограмм (43 из 80 проанализированных во всех группах тимпанограмм) представлены кривой типа «B». Этот тип тимпанограммы преобладал во всех обследованных группах, независимо от формы и клинического течения среднего отита, что свидетельствует о выраженном нарушении функции слуховой трубы в ближайший срок после заболевания и не исключает даже возможного сохранения экссудата в барабанной полости.

Через три месяца наблюдения распределение типов тимпанограмм по группам также неодинаково, но отмечена тенденция к восстановлению тубарной функции, так как уже 22 тимпанограммы из 80 представлены кривой типа «B».

Через шесть месяцев после перенесенного острого среднего отита выявлено различие в распределении типов тимпанограмм в зависимости от формы процесса в среднем ухе (катаральной или гнойной). Через полгода у детей, пе-

ренесших острое катаральное воспаление среднего уха, ни одной тимпанограммы типа «В» не зафиксировано, а после гнойных форм заболевания (2-я и 3-я группы) 14 тимпанограмм из 58 представлены кривой типа «В». Следовательно, после катарального острого среднего отита восстановление функции слуховой трубы происходит быстрее, чем после гнойной формы заболевания (рисунок 30).

Через год после заболевания, несмотря на клинически благополучный исход воспаления среднего уха, хорошая функция слуховой трубы зарегистрирована лишь у 1/3 детей. В 26 случаях из 80 нормализовалось давление в барабанной полости (от +50 мм вод. ст. до – 99 мм вод. ст.), то есть зарегистрирована кривая тимпанограммы типа «А» и нормальные пороги акустического рефлекса. По данным динамической импедансометрии, даже через 12 месяцев после болезни у подавляющего большинства детей сохранялась дисфункция слуховой трубы, 54 из 80 тимпанограмм представлены кривыми типа «В», «С1», «С2», что свидетельствует о стойком отрицательном давлении в барабанной полости.

Анализ полученных результатов показал, что тубарная дисфункция оказалась более стойкой и выраженной после гнойной формы острого среднего отита, чем после катаральной ($P < 0,05$).

Проведенная нами работа свидетельствует о важности обследования детей, перенесших острый средний отит, с помощью метода импедансометрии. Необходимость такого обследования диктуется еще и тем, что дети с отрицательным давлением в барабанной полости не жаловались на какие-либо неприятные ощущения, связанные с дисфункцией слуховой трубы. Более того, отоскопическая картина не позволяла судить о степени нарушения функции слуховой трубы.

Существует мнение, что острый средний отит является причиной и других видов тубарной дисфункции, в частности — зияющей слуховой трубы. Так, 35,3% пациентов с подобной дисфункцией в анамнезе имели перенесенное воспаление среднего уха [389].

Функция слуховой трубы здорового уха при одностороннем среднем отите

При обследовании детей в динамике в течение года после перенесенного острого среднего отита нами был выявлен весьма интересный факт. После одностороннего воспаления среднего уха тимпанограмма неболевшего уха была по форме такой же, как и больного (у 16 из 23 детей). Для иллюстрации на рисунке 33 приведены результаты тимпанометрии в динамике через 1, 3, 6, 12 месяцев после лечения ребенка с острым гнойным средним отитом и аденоидами III степени.

Развитие тубарной дисфункции в считавшемся «здоровом ухе» может быть объяснено тем, что у детей в возрасте до трех лет функция слуховой трубы во многом зависит от состояния носоглотки и анатомо-физиологических особенностей трубы. Учитывая данное положение, проведен анализ зависимости состояния функции слуховой трубы от степени аденоидных вегетаций.

через 1 месяц через 3 месяца через 6 месяцев через 12 месяцев

после болезни

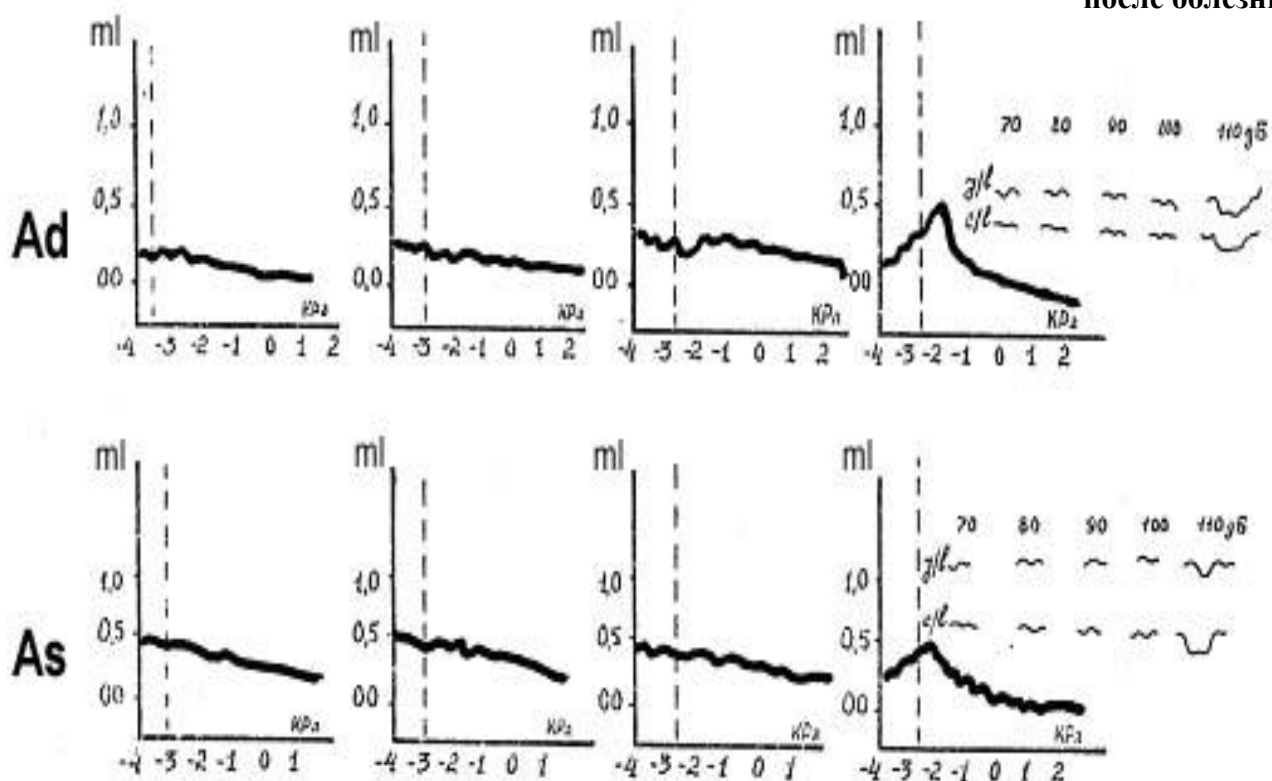


Рис. 33. Данные динамической импедансометрии в течение года ребенка 2 лет 11 мес. с диагнозом: острый правосторонний гнойный средний отит, осложненный мастоидитом; аденоиды III степени; нейродермит

Размер аденоидных вегетаций и скорость восстановления тубарной дисфункции

Дети, которым не проводилась аденоидэктомия, в зависимости от размера аденоидов разделены нами на три группы:

1 группа — без аденоидных вегетаций или с аденоидами I степени (14 человек; 112 проанализированных в группе тимпанограмм);

2 группа — с аденоидными вегетациями II степени (6 пациентов; 48 проанализированных тимпанограмм);

3 группа — с аденоидными вегетациями III степени (10 человек; 80 проанализированных тимпанограмм).

В таблице 14 и на рисунке 34 отображено распределение типов тимпанограмм в рассматриваемых группах через 1, 3, 6 и 12 месяцев после острого среднего отита. Уже через 6 месяцев после воспаления среднего уха у детей с аденоидами I степени или без таковых при акустической импедансометрии тип «В» тимпанограммы не зарегистрирован. В этой группе детей определялось невысокое отрицательное давление в барабанной полости (14 из 28 тимпанограмм представлены типом «С1» и «С2»). Во все наблюдаемые сроки после болезни во второй и третьей группе детей тимпанограмма типа «В» преобладает над другими, что свидетельствует о медленном восстановлении функции слуховой

трубы у детей с аденоидами II–III степени. Тем более, что не выявлено значимой разницы в состоянии функции слуховой трубы у детей 2-й и 3-й групп, и через 12 месяцев после острого воспаления среднего уха 2/3 тимпанограмм (25 из 33 проанализированных через год тимпанограмм в обеих группах) представлены типами «В», «С2», «С1». То есть, при гипертрофии аденоидных вегетаций II–III степени у детей, перенесших острый средний отит, наблюдается более стойкая и выраженная тубарная дисфункция по сравнению с группой детей без аденоидных вегетаций или с аденоидами I степени (разница достоверна по критерию знаков — $P < 0,01$).

Проведенное нами исследование позволяет утверждать, что гипертрофия аденоидов II–III степени значительно замедляет восстановление функции слуховой трубы. При гипертрофии аденоидов II и III степени у большинства детей сохраняется нарушение функции слуховой трубы. Для правильной интерпретации результатов импедансометрии у детей раннего возраста следует всегда проводить комплексное обследование ребенка, включающее уточнение степени аденоидных вегетаций.

Таблица 14

Распределение различных типов тимпанограмм у детей раннего возраста в зависимости от размера аденоидных вегетаций и срока, прошедшего после острого среднего отита

Тип тимпанограммы	Сроки обследования после острого среднего отита через:			
	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
1 группа — аденоидные вегетации I степени (N=14; E=28; n=112)				
A	8	8	14	15
C1	3	15	10	11
C2	8	3	4	3
B	9	2	0	0
2 группа — аденоидные вегетации II степени (N=6; E=12; n=48)				
A	4	2	2	3
C1	2	4	8	6
C2	2	2	1	3
B	4	4	1	1
3 группа — аденоидные вегетации III СТЕПЕНИ (N=10; E=20; n=80)				
A	2	3	2	4
C1	3	2	5	2
C2	1	7	5	12
B	14	8	8	2
N — количество всего обследованных пациентов = 30 E — количество обследованных ушей = 60 n — число всех проанализированных тимпанограмм = 240				

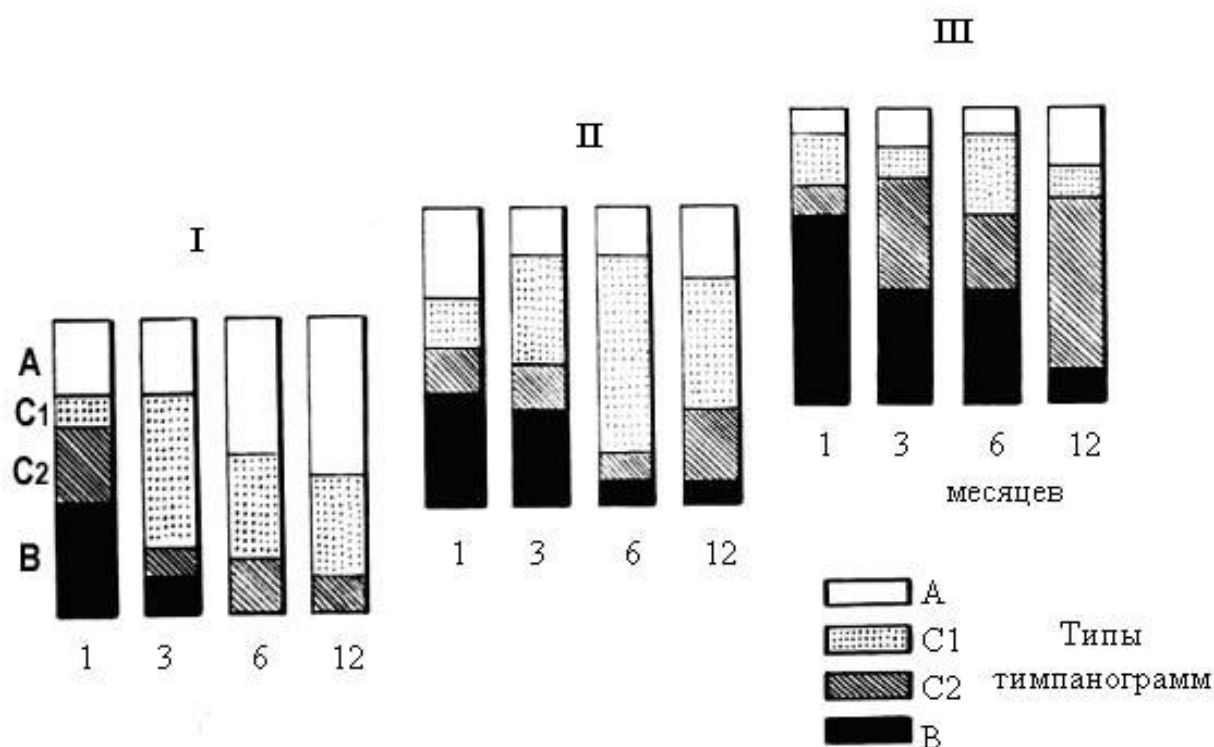


Рис. 34. Зависимость распределения различных типов тимпанограмм у детей раннего возраста от размера аденоидных вегетаций и срока, прошедшего после острого среднего отита

Сохраняющаяся тубарная дисфункция может иметь различные последствия.

Влияние тубарной дисфункции на КСВП

В доступной нам литературе мы не встретили данных о влиянии дисфункции слуховой трубы на результаты исследования коротколатентных вызванных слуховых потенциалов (КСВС).

Цель нашего исследования — анализ влияния тубарной дисфункции у детей при нормальных результатах пороговой тональной аудиометрии на КВСП.

Нами проведено аудиологическое обследование 16 детей. Средний возраст обследованных пациентов составил 9,6 лет. Данный возраст выбран с целью проведения исследования КСВП в бодрствующем состоянии, так как использование снотворных препаратов у детей затрудняет проведение регистрации и анализа полученных результатов. Главным критерием отбора пациентов являлась нормальная пороговая аудиометрия.

Для диагностики характера и уровня поражения, как среднего уха, так и сенсорного аппарата слухового анализатора, проводилось комплексное аудиологическое обследование, куда входило исследование шепотной и разговорной речи, исследование слуха камертонами (С 128, С 250), включая опыты Вебера, Ринне и Федеричи. Для определения функции среднего уха использовали акустическую импедансометрию.

Объективная аудиометрия, основанная на регистрации различных классов слуховых вызванных потенциалов, достаточно широко используется в последнее время для определения функционального состояния органа слуха у де-

тей. Работа выполнена благодаря фирме Blankenfelde (Германия), любезно предоставившей в 1999 году для проведения исследования новейшую модификацию ERA-системы «Evoselect».

Метод базируется на том, что проведение и обработка сигналов в слуховой системе сопровождается специфической электрической активностью, отличающейся от фоновой активности головного мозга. Амплитуда возникающих потенциалов столь мала, что идентифицировать их с помощью обычной электроэнцефалограммы не представляется возможным.

Методика усреднения позволяет легче идентифицировать вызванные потенциалы. Нами использованы 2000 усреднений постстимульных отрезков ЭЭГ. Частота предъявления стимулов составляла 10/с. В качестве стимула использовали короткие тональные посылки частотой 1000 Гц, интенсивностью 80 дБ (SPL). Фильтр частотой 1000 Гц. Маскировку неисследуемого уха проводили широкополосным шумом интенсивностью — 30 дБ (по отношению к интенсивности стимуляции).

Коротколатентные слуховые вызванные потенциалы (КСВП) возникают через 1,5–2 мсек после начала звукового стимула и имеют продолжительность около 10 мес. Они состоят из комплекса положительных пиков, обозначаемых в порядке их возникновения римскими цифрами (волны I–VII).

Положительный электрод располагали на вертексе, второй (отрицательный) помещали на ипсилатеральный по отношению к звуковой стимуляции сосцевидный отросток, заземляющий электрод укрепляли на контрлатеральном по отношению к стимулу сосцевидном отростке. При регистрации КВСП пациент находился в положении лежа.

Для сравнения полученных результатов обследованные пациенты разделены на две группы: первая (11 детей) — нормальные данные акуметрии и тональной пороговой аудиометрии, но с регистрацией тимпанограмм С2 и В. Проанализированы данные исследования 21 уха, так как одна из аудиограмм свидетельствовала о кондуктивной форме тугоухости. Вторая группа: контрольная (5 детей, n=10) — данные всех вышеназванных методик аудиологического обследования свидетельствовали о нормальном состоянии слуха.

Наиболее четко и постоянно фиксировалась пятая волна. В таблице 15 приведены результаты полученных исследований.

Таблица 15

Регистрация пятой волны КВСП при тональной стимуляции 80 дБ (SPL)

Группы	Средняя арифметическая (время регистрации V волны)	Ошибка репрезентативности	Коэффициент достоверности
1 группа	5,88 мсек	0,49	P>0,05
2 группа	5,80 мсек	0,19	P>0,05

Математическая обработка проведена классическим методом с использованием критерия Стьюдента.

В результате проведенного исследования и сравнения полученных данных в двух вышеназванных группах выявлено, что тубарная дисфункция при отсутствии кондуктивной формы тугоухости достоверно не влияет на регистрацию КСВП.

Последствия тубарной дисфункции (ателектаз, бактериальный секрет и стерильный экссудат)

Последствия тубарной дисфункции, сопровождающиеся отрицательным давлением в барабанной полости, представлены на рисунке 35. При этом возможны три варианта развития патологического процесса в барабанной полости. Выраженное стойкое отрицательное давление может привести к ателектазу барабанной перепонки и барабанной полости (а).

Если в среднем ухе развивается высокое отрицательное давление, а вентиляционный механизм сохранен, то носоглоточные выделения аспирируются в среднее ухо, и развивается бактериальный средний отит (b). Cantecin в 1977 получил экспериментальное подтверждение этой гипотезы. Одностороннее рассечение МТВР приводило к стойкому экссудативному процессу барабанной полости, в то время, как на противоположной стороне давление в среднем ухе оставалось нормальным. Спустя 48 часов после введения пневмококков в носоглотку обезьяны в прооперированном ухе развивался острый средний отит, что не наблюдалось на неоперированной стороне. При отсутствии вентиляции барабанной полости в результате стойкой функциональной обструкции слуховой трубы может возникнуть стерильный экссудат (с).

Факторы, способствующие переходу острого воспаления в хроническое

А.Н. Чканников подразделяет условия, способствующие переходу острого воспаления в хроническое, на две группы: не зависящие и зависящие от действий оториноларингологов. Неблагоприятные экологические факторы, социальные и организационные трудности, снижение уровня иммунологической защиты, аллергия населения, генетические процессы, к сожалению, сегодня неподвластны ЛОР врачам. В то же время, нерациональная антибиотикотерапия, уровень профессиональной подготовки, снижение хирургической активности поликлинических оториноларингологов — факторы, влияющие на своевременность диагностики и качество лечения [58]. Несмотря на то, что профессор А.Н. Чканников трудится в ведущем областном оториноларингологическом центре Московской области, с его мнением нельзя не согласиться. К сожалению, в годовых отчетах детских ЛОР-врачей г. Минска чаще всего не значится ни одного выполненного парацентеза. О важности и эффективности этого простого лечебно-диагностического приема речь пойдет ниже.

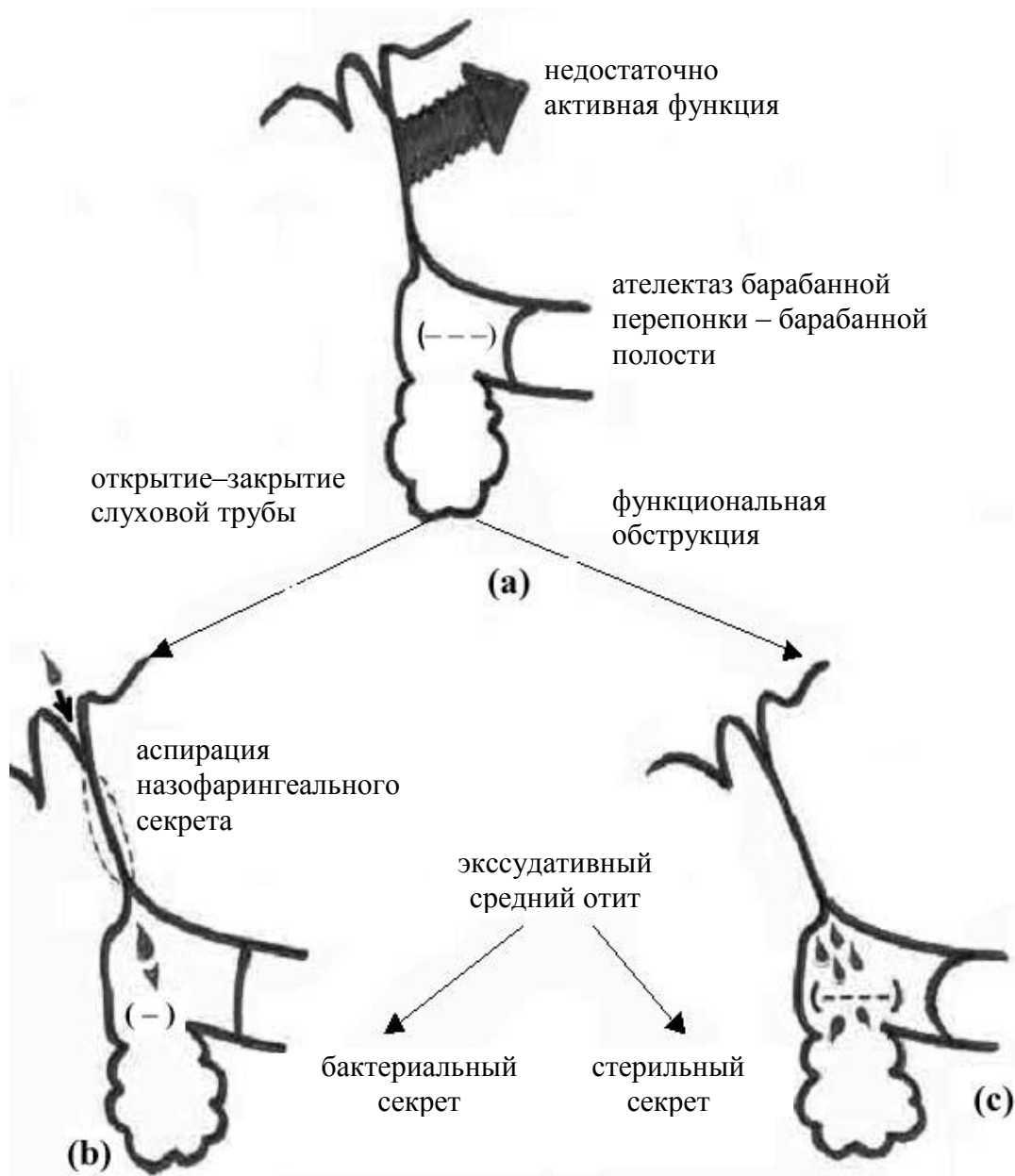


Рис. 35. Механизм функциональной обструкции слуховой трубы с развитием ателектаза (а), бактериального секрета барабанной полости (b), и стерильного экссудата (с)

Считают, что бактериальные токсины в патогенезе перехода острого процесса в хроническую форму играют решающую роль запускающего фактора, а затем возникает эффект «домино», когда все рушится одно за другим, то есть запускается медиаторный каскад.

Фиброзирующие средние отиты составляют разнородную группу с единым названием «адгезивный средний отит» [21]. Считают, что это терминальная стадия экссудативного среднего отита у детей, которую называют дегенеративной. Для развития тимпанофиброза необходимо время, поэтому данная патология встречается у детей старшего возраста и взрослых. Кроме того, ателектатическое ухо никогда не бывает у детей младше 3-х лет, так как этому способствуют возрастные анатомические особенности среднего уха: толстая lamina propria в pars flaccida перепонки; нахождение миксоидной ткани в ненатянутой

и задне-верхнем отделе натянутой части барабанной перепонки. Поэтому, чем интенсивнее воспалительный процесс, тем дольше сохраняется миксоидная ткань. Это доказано сравнением гнойного и серозного процессов среднего уха [350].

Ателектаз барабанной перепонки может быть острым или хроническим, локальным или генерализованным, может или нет ассоциироваться с отрицательным давлением в барабанной полости [279]. В случае выбора метода лечения ретракции следует помнить, что ретракция в задне-верхнем квадранте натянутой или ненапрянутой перепонки чаще всего связана с наличием холестеатомы или неподвижной системой слуховых косточек. В качестве дифференциально-диагностического метода для отличия адгезивного отита от ретракции барабанной перепонки предложен метод вентиляции среднего уха с помощью тимпаностомической трубки. Если барабанная перепонка после миринготомии приобретает нормальный вид, то это ретракция. Острая ретракция часто наблюдается у детей младшего и старшего возраста, особенно после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции из-за развития отрицательного давления в барабанной полости и, как правило, проходит самостоятельно. В таких случаях имеют смысл местные сосудосуживающие капли в нос для купирования отека слизистой оболочки полости носа.

Ретракционные карманы (retraction pockets)

Различают три степени [279]:

- 1 — ограниченная подвижность барабанной перепонки;
- 2 — фиксация барабанной перепонки;
- 3 — фиксация косточек + развитие холестеатомы.

Тимпаносклероз, как результат длительного экссудата в барабанной полости и давления в области натянутой части барабанной перепонки [323]. Характеризуется прогрессирующей инволюцией всей соединительной ткани и обусловлен иммунопатологическими процессами.

Холестериновая гранулема

У детей это связывают только с тубарной дисфункцией.

Холестеатома

Профессор J. Helms [192] считает, что все холестеатомы, диагностируемые у взрослых, имеют свое начало в детском возрасте, именно за счет экссудативного среднего отита и развивающегося вследствие него ретракционного кармана. Одной из отличительных особенностей холестеатомы у детей является ее формирование в короткие сроки и агрессивный, наиболее быстрый рост в раннем и дошкольном возрасте [45; 51].

Изучая коллекцию 54 височных костей умерших детей, М.М. Paparella сделал вывод, что латентная форма среднего отита приводит к образованию за интактной барабанной перепонкой холестеатомы [316; 319]. В литературе не так много описаний этого явления [249; 359]. Из 100 прооперированных нами детей по поводу осложнений острого гнойного среднего отита у трех пациентов при интактной барабанной перепонке выявлена большая холестеатома. Рисунок 36 демонстрирует гистологический препарат операционного материала.

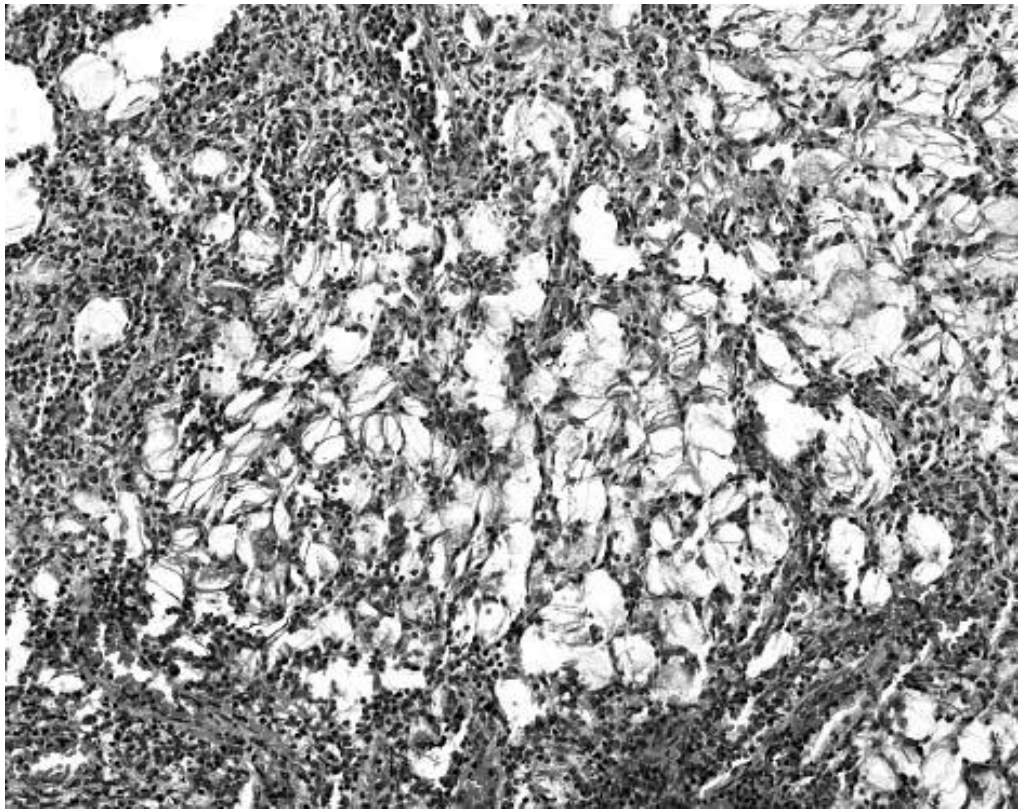


Рис. 36. Холестеатома барабанной полости ребенка 2-х лет, прооперированного нами по поводу острого гнойного среднего отита, осложненного мастоидитом. Вокруг роговых чешуек отмечается гигантоклеточная воспалительная реакция. Несмотря на острое течение заболевания, бесперфоративную форму гнойного воспаления, а также возраст пациента, в качестве операционной находки клиничко-гистологически выявлена холестеатома барабанной полости. Окраска гематоксилином и эозином (фотография микропрепарата предоставлена С.К. Клецким. Ув. 170)

Снижение пневматизации сосцевидного отростка

До настоящего времени не решен вопрос, что первично: воспаление среднего уха с последующим склерозом сосцевидного отростка или нарушенная пневматизация мастоидального пространства является причиной возникновения среднего отита [111].

В настоящее время дискуссионным остается вопрос о снижении пневматизации височной кости: роли врожденных и приобретенных факторов. Есть основания для утверждения, что причиной склеротических и малопневматизированных сосцевидных отростков является перенесенный в раннем возрасте средний отит [14]. Хотя определить в анамнезе, что и как именно (нарушение функции слуховой трубы или тяжесть патологического процесса в среднем ухе) повлияло на степень пневматической системы височной кости, не представляется возможным. Есть мнение, что в результате острого среднего отита в детском возрасте происходит нарушение малого воздушного пространства сосцевидного отростка, а это, в свою очередь, приводит к развитию холестеатомы [186].

Субъективный ушной шум

При нормальной тональной аудиометрии мы наблюдали за 10 детьми в возрасте от 7 до 15 лет с субъективным ушным шумом. Анамнез выявил, что у 6 детей ушной шум возник после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции и острого среднего отита. Длительность ушного шума не превышала 6 месяцев. У 5 пациентов ушной шум был двусторонним и постоянным, громкость и частота шума — различны. У всех пациентов удалось маскировать субъективный ушной шум внешним шумом, аналогичным по спектру собственному, с интенсивностью 6–10 дБ. Несмотря на нормальную тональную аудиометрию, отсутствие патологии при отоскопии, у 7 детей диагностирована тубарная дисфункция с регистрацией тимпанограмм типа «С1» и «С2». Следует отметить, что шум в ушах у детей и подростков — редкое явление. Среди оториноларингологов принято считать, что шум в ушах — это один из признаков сенсоневральной тугоухости. У взрослых в качестве этиологического фактора играет значение психосоматический аспект. До сих пор в литературе отсутствуют статистические данные, имеет ли этот фактор также значение у детей и подростков [346]. Учитывая, что у наблюдаемых нами пациентов в большинстве случаев диагностирована тубарная дисфункция, нельзя исключить вероятность субъективного ушного шума в качестве симптома нарушения функции слуховой трубы.

Анкилоз нижне-челюстного сустава

Детские челюстно-лицевые хирурги указывают, что в анамнезе острое воспаление среднего уха нередко является предшествующим при возникновении темпоромандибулярного анкилоза [229; 377].

Глава 9. ДИАГНОСТИКА ТИМПАНАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Диагностика экссудативного среднего отита представляет для оториноларинголога большую трудность, поэтому усилия многих исследователей в нашей стране и за рубежом направлены на разработку методов своевременной диагностики воспаления среднего уха и предупреждению грозных осложнений. Порой каждый признак становится ведущим в постановке диагноза. С другой стороны, гипердиагностика также наносит ребенку вред, так как за этим стоит назначение ребенку антибиотикотерапии [88,165].

9.1. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Анамнез — острый средний отит возникает на фоне вирусной и бактериальной инфекции верхних дыхательных путей, реже при травме барабанной перепонки.

Боль в ухе — сильная иррадирующая боль, обусловленная иннервацией среднего уха V, VII, IX, X черепными нервами и симпатической нервной системой.

Снижение слуха по кондуктивному или смешанному типу вследствие дисфункции слуховой трубы и скопления экссудата в среднем ухе.

Симптомы интоксикации: рвота, анорексия, диарея, потеря сознания, снижение веса у детей в возрасте до года. Температура — гнойно-воспалительный процесс в среднем ухе.

Головная боль — обусловлена иннервацией слизистой оболочки среднего уха и мозговых оболочек тройничным нервом.

Гноетечение из уха, свидетельствующее о разрыве барабанной перепонки.

Лабораторные и инструментальные исследования

1. Осмотр

1.1. Гной в наружном слуховом проходе, гиперемия заушной области, оттопыренность ушной раковины.

1.2. Болезненность при пальпации сосцевидного отростка.

1.3. Отоскопия: позволяет определить цвет, положение, архитектуру, подвижность барабанной перепонки. Гиперемия, инфильтрация барабанной перепонки, отсутствие опознавательных контуров, нависание задне-верхнего квадранта барабанной перепонки, гиперемия костного отдела наружного слухового прохода, тем более перфорация барабанной перепонки, слизисто-гнойное отделяемое в наружном слуховом проходе, «пульсирующий рефлекс» — признаки наличия экссудата барабанной полости.

2. Дополнительные методы обследования

2.1. Парацентез.

2.2. Общий анализ крови.

2.3. Пневматическая отоскопия.

2.4. Методы исследования тубарной функции.

2.5. Аудиометрия.

2.6. Рентгенологический метод.

2.7. Ультразвуковое исследование.

2.8. Антропункция.

Отомикроскопия, пневматическая отоскопия

В затруднительных случаях рекомендуется более широко использовать отомикроскопию и пневматическую отоскопию [376]. Хотя последний метод не всегда достоверен, ибо 18% новорожденных из-за наличия в барабанной полости миксоидной ткани имеют неподвижную перепонку в норме.

Парацентез

Некоторые отоларингологи за рубежом считают, что в их странах не существует проблемы операции антромастотомии у детей. По данным Z. Ziemiński et al. [418], в педиатрических клиниках Медицинской Академии во Вроцлаве в течение ряда лет не выполнили ни одной антромотомии по поводу острого среднего отита у детей. Такие успехи объясняют вовремя выполненным парацентезом. Многие детские отоларингологи указывают на необходимость внедрения этого простого лечебно-диагностического метода, считая его веду-

щим в детской ЛОР практике, с этой целью можно использовать иглу для спинномозговой пункции [86].

Влияние парацентеза на функцию барабанной перепонки

Для определения влияния парацентеза на функцию барабанной перепонки нами, в течение года, проведено наблюдение в динамике за 40 детьми, перенесшими острый гнойный средний отит. Проанализировано 80 тимпанограмм, сопоставлена отоскопическая картина с данными акустической импедансометрии. В трех случаях отоскопически определены рубцы барабанной перепонки, что подтверждено также наличием зубцов на нисходящей части тимпанометрической кривой. В данном случае можно предположить переход острого среднего отита в адгезивный средний отит. Такой факт зарегистрирован после гнойных форм воспаления среднего уха: два случая после спонтанной оторреи и один случай после парацентеза. Следовательно, данные динамической отоскопии и тимпанометрии не свидетельствуют о частом образовании грубых рубцов барабанной перепонки после выполнения парацентеза.

Можно рекомендовать более широкое применение парацентеза у детей, что, в свою очередь, будет способствовать своевременной диагностике гнойного воспаления в среднем ухе, а также являться профилактикой хронических средних отитов.

Аудиометрический скриннинг

Рекомендуют скриннинг кондуктивной тугоухости у детей проводить на частоте 500 Гц [366].

Антропункция

Некоторые авторы считают наиболее объективным методом диагностики латентного течения острого среднего отита у детей антропункцию, так как она позволяет выявить односторонность поражения, особенно при одинаковой отоскопической картине.

Микрофиброоптическая эндоскопия

Используют эндоскопы диаметром 0,3–0,9 мм [225].

Другие методы диагностики экссудата барабанной полости

В последние годы отоларингологи стремятся разработать объективные, безоперационные методы диагностики воспаления среднего уха у детей. Некоторые врачи придавали особое значение местному лейкоцитозу в крови, взятой из мочки уха ребенка. В настоящее время совершенствуются термографические методы, основанные на изменении температуры кожи сосцевидного отростка при воспалении среднего уха. По мнению С.В. Ивкиной у детей с экссудативным средним отитом существует большая разница между типанической и аксиллярной температурой [17].

9.2. МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ ПРИ ЦЕЛОЙ БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКЕ

В настоящее время существуют различные классификации методов исследования функции слуховой трубы. Для удобства некоторые авторы подразделяют их на качественные пробы, свидетельствующие о проходимости трубы, аэродинамические и акустические [39]. Круком М.Б. разработаны оригинальные методики определения нарушений функции слуховой трубы [42]. К сожалению, практически все используемые у взрослых методы исследования функционального состояния слуховой трубы не годятся для детей. Поэтому остановимся на наиболее распространенных в клинической практике методиках.

Классические методы исследования слуховой трубы

Классические методы исследования вентиляционной функции слуховой трубы широко используются всеми оториноларингологами мира до сих пор. Это известные методы Тойнби, Вальсальвы и Политцера.

Тест Тойнби

Английский исследователь Тойнби заметил, что слуховая труба находится все время в закрытом состоянии, а открывается только при глотании. Действительно, во время глотания с закрытым ртом и носом в ухе появляется ощущение заложенности. В дальнейшем Политцер показал, что такое ощущение появляется в результате отрицательного давления в среднем ухе.

Регистрация отрицательного давления в барабанной полости после продувания трубы методом Тойнби показывает хорошую функцию слуховой трубы и означает, что слуховая труба может открываться активно с помощью сокращения — *m. tensor veli palatini* и что трубные структуры достаточно жесткие, чтобы противостоять отрицательному давлению носоглотки. В то же время ненормальная труба, например, зияющая или с очень низким сопротивлением, может наоборот перемещать газ из барабанной полости в носоглотку. Поэтому определение положительного давления в барабанной полости свидетельствует об открытом состоянии слуховой трубы. Хотя отсутствие изменений давления в барабанной полости при тесте Тойнби вовсе не говорят о тубарной дисфункции.

При пробе Тойнби можно использовать глотание слюны, так называемый тест Тойнби-1 или глотание воды — Тойнби-2.

Нормальное давление в барабанной полости в состоянии покоя не является показателем хорошей функции слуховой трубы. Если же пациент может создать отрицательное давление при тесте дефляции или при пробе Тойнби, то это свидетельствует об отличном функционировании трубы.

Тест Вальсальвы

С помощью этого теста можно установить влияние высокого положительного давления в носоглотке на функцию слуховой трубы. При закрытых полости носа и рта путем надувания щек в носоглотке можно создать давление около 2 000 мм вод. ст. При хорошей функции слуховой трубы при пробе Вальсальвы удается с помощью воронки Зигле увидеть выпячивание барабанной пе-

репонки, С.Д. Bluestone [89]. Однако объективный метод, доказывающий изменение давления в барабанной полости, — акустическая тимпанометрия.

Продувание по Политцеру

С помощью данного метода создается положительное давление в барабанной полости. Метод прост в исполнении и достаточно часто применяется в детской оториноларингологии.

Катетеризация слуховой трубы

С помощью этого метода также создается положительное давление в барабанной полости.

Ушная пневмофонометрия

Метод прост и дает ценную информацию, хотя требует специального оборудования. Положительное при характеристике методики — ее высокая информативность. При нормальной функции слуховой трубы в барабанной полости и в наружном слуховом проходе устанавливается почти одинаковое давление, что создает оптимальные условия для восприятия звука речевых частот. При дисфункции слуховой трубы и снижении внутрибарабанного давления восприятие звука нарушено. Подавая звук через наружный слуховой проход и, одновременно изменяя в нем давление, находят такую величину давления, при которой восприятие звука наилучшее. Найденное давление соответствует внутрибарабанному.

Ушная манометрия

Метод давно известный и до сих пор достаточно широко применяемый [41]. Позволяет охарактеризовать эквивалентную функцию слуховой трубы. В нашей стране чаще всего используется манометр В.И. Воячека, выпускаемый промышленностью и обеспечивающий наилучшую obturацию наружного слухового прохода.

Отмечают несколько степеней проходимости слуховой трубы:

- 1 — капля в манометре движется при глотательном движении;
- 2 — движение капли направлено в сторону барабанной перепонки при пробе Тойнби;
- 3 — капля движется наружу при пробе Вальсальвы;
- 4 — капля в манометре движется только при пробе Политцера.

Первые две степени дают представление об активном открытии слуховой трубы, а две последние — о пассивном.

Ушная манометрия в барокамере используется при отборе кандидатов в летные и подводные училища.

Сономанометрия

Суть метода состоит в определении степени прохождения звука из носовой полости и носоглотки через слуховую трубу в барабанную полость при глотательных движениях. Если звук не проходит, то с помощью пневматической системы постепенно повышается давление в носоглотке и опять проводятся глотательные движения для открытия слуховой трубы. По величине повышен-

ного давления в носоглотке, необходимого для прохождения звука, определяют степень резистентности слуховой трубы, то есть ее эквивалентную функцию, степень и продолжительность открытия слуховой трубы, а также влияние повышенного носоглоточного давления на подвижность барабанной перепонки.

В амбулаторной практике предложено использовать упрощенный вариант: в обе половины полости носа вставляются оливы, одна из них связана с генератором звука (можно использовать частоту 1 000 Гц аудиометра), а вторая — с манометром, с помощью которого повышается давление в носоглотке до тех пор, пока звук не пройдет в барабанную полость. Контроль осуществляют обычным бинауральным отоскопом, хотя современные исследователи используют различные пьезодатчики, помещенные в наружный слуховой проход.

Акустическая импедансометрия

Метод акустического импеданса среднего уха, предложенный в 1946 году Метцом — своего рода революция в исследовании состояния среднего уха. Это обусловлено прежде всего тем, что этот метод относится к объективным методам исследования слуха, и поэтому нашел широкое применение во всем мире.

На неперфорированную барабанную перепонку подают зондирующий звук частотой 220 или 660, или 1 000 Гц; отраженную звуковую волну принимают микрофоном, усиливают и передают на электроакустический мост. Меняя в наружном слуховом проходе давление от +200 мм вод. ст. до -400 мм вод. ст., получают кривую акустического импеданса среднего уха.

Преимущества

При неповрежденной барабанной перепонке тимпанометрическое определение давления в среднем ухе — превосходный способ оценки вентиляционной функции слуховой трубы.

Метод акустической импедансометрии — функциональный тест, благодаря которому в клинических условиях можно обследовать ребенка любого возраста.

Кого и когда обследовать с помощью метода акустической импедансометрии?

Важно помнить, что у детей, особенно в возрасте до трех лет, даже при нормальной отоскопической картине, нередко отмечается тубарная дисфункция. Поэтому главным ориентиром для исключения дисфункции слуховой трубы и обследования методом акустической импедансометрии должны быть не данные отоскопии, а определенные факторы риска.

1. Нарушение речи.

2. Острое воспаление среднего уха. Ребенок, перенесший средний отит, должен наблюдаться у оториноларинголога в течение года. Даже при клинически благоприятном исходе и отсутствии рецидива заболевания основное внимание должно быть уделено состоянию слуховой трубы. Поэтому через три месяца после острого среднего отита нужно провести первое обследование ребенка с помощью метода импедансометрии. Более раннее обследование нецелесообразно в силу медленного восстановления функции среднего уха после перенесенного заболевания. Обязательному обследованию подлежат дети с беспер-

форативными видами среднего отита, так как тубарная дисфункция в таких случаях более выраженная и стойкая.

3. Жалобы на заложенность уха. Дети старшего возраста с ощущением наполненности уха, флюктуирующей потерей слуха, звоном в ушах, головокружением.

4. Нейросенсорная тугоухость.

5. Аденоидные вегетации. В качестве причины нарушения дренажной и вентиляционной функции слуховой трубы они занимают ведущее место. Размер и расположение аденоидных вегетаций оказывают существенное влияние на степень обструкции глоточного устья слуховой трубы или же развитие функциональной тубарной дисфункции. Поэтому независимо от степени аденоидных вегетаций показано обследование с помощью метода акустической импедансометрии. Через месяц после операции адено-тонзиллотомии необходимо провести повторное обследование ребенка. В течение месяца происходит купирование постоперационных реактивных изменений в носоглотке. Установлено, что хронический тонзиллит и операция тонзиллэктомия в меньшей степени влияют на возникновение тубарной дисфункции.

6. Перенесенный синусит. Ребенку после выздоровления следует провести исследование функции слуховой трубы.

7. Расщепленное мягкое и твердое небо.

8. Кранио-фациальный дисморфизм (например, болезнь Дауна).

9. Синдром неподвижных ресничек (муковисцидоз, болезнь Картагенера).

10. Отставание в развитии, умственная неполноценность.

11. Вазомоторный ринит.

Методика обследования детей с помощью метода акустической импедансометрии

Исследование может производиться на любом из аппаратов, поставляемых в Республику Беларусь фирмами «Medicor» (Венгрия), «Madsen» (Дания), «Amplaid» (Италия), «Maico» (США), которыми оснащены ведущие клиники республики.

Для проведения импедансометрии не требуется специального звукозаглушенного помещения, но комната должна быть свободной от шума на уровне разговорной речи, не содержать предметов, отвлекающих внимание ребенка. В то же время в ней следует иметь набор игрушек для использования их по мере надобности в процессе обследования.

Обстановка и процедура обследования не должны напоминать ребенку условий стационара и поликлиники, в которых ему ранее проводилось лечение или же выполнялась операция. Нередко требуется психологическая адаптация ребенка, убеждение его в безопасности и безболезненности проводимой процедуры. Желательно, чтобы медицинский персонал работал без белых халатов, и в процессе обследования принимала участие мама или другие лица, имеющие отношение к воспитанию ребенка.

Комплексное обследование детей, включающее осмотр ЛОР-органов, уточнение степени аденоидных вегетаций, состояния дыхания через нос, лучше проводить накануне и в другом помещении.

Акустическая импедансометрия осуществляется в виде тимпанометрии и регистрации акустического рефлекса. Только сопоставление всех результатов обследования может дать верное представление о состоянии среднего уха ребенка.

Тимпанометрия, как известно, представляет собой регистрацию сдвигов импеданса среднего уха (барабанной перепонки) в процессе искусственно создаваемого перепада дозированного атмосферного давления в наружном слуховом проходе. Учитывая склонность барабанной перепонки у детей к быстрому закрытию перфорации, уже при первом обследовании после парацентеза или спонтанной оторреи можно создавать перепад давления от + 200 до –200 мм вод. ст.

Акустический рефлекс представляет собой сокращение мышцы стремени в ответ на звуковую стимуляцию. При анализе результатов обследования нужно помнить, что порог рефлекса у детей на 5–10 дБ выше, но, главное, он вообще не постоянен, и ориентироваться на него, как на главный показатель акустического рефлекса, не надежно. Более эффективно определить реакцию на надпороговое раздражение звуком на 10 дБ громче ориентировочного порога.

Классификация тимпанограмм (таблица 16):

1. Нормальная отоскопическая картина, регистрация тимпанограммы типа «А», то есть равная по крутизне подъема и спада кривая при максимальном уровне (вершине) по середине тимпанограммы, нормальные пороги акустического рефлекса (если таковые удастся установить). Подобные данные обследования свидетельствуют о нормальной функции слуховой трубы (рис. 37).

2. Тип С1 и С2 тимпанограмм. В случае смещения максимума тимпанограммы влево от средней линии и особенно при отсутствии акустических рефлексов можно думать о дисфункции слуховой трубы. При этом отоскопическая картина может быть нормальной (рис. 38).

3. Тип В (рис. 39). Может встречаться плоский тип тимпанограммы и отсутствие акустических рефлексов. Отоскопически при этом чаще всего отсутствуют все опознавательные контуры барабанной перепонки или контурируется только короткий отросток молоточка.

В таких случаях не следует спешить с диагнозом хронического экссудативного среднего отита и, тем более, приступать сразу же к хирургическому лечению, ибо подобные результаты обследования можно наблюдать и при выраженной дисфункции слуховых труб, когда в барабанной полости нет экссудата.

Таблица 16

Классификация тимпанограмм Fiellau-Nikolajson M., 1983 г. [156]

Тимпанограмма	давление
Тип А	+200 до –99 мм вод. ст.
Тип С1	–100 до –99 мм вод. ст.
Тип С2	–200 до –300 мм вод. ст.
Нет пика (тип В)	плоская тимпанограмма

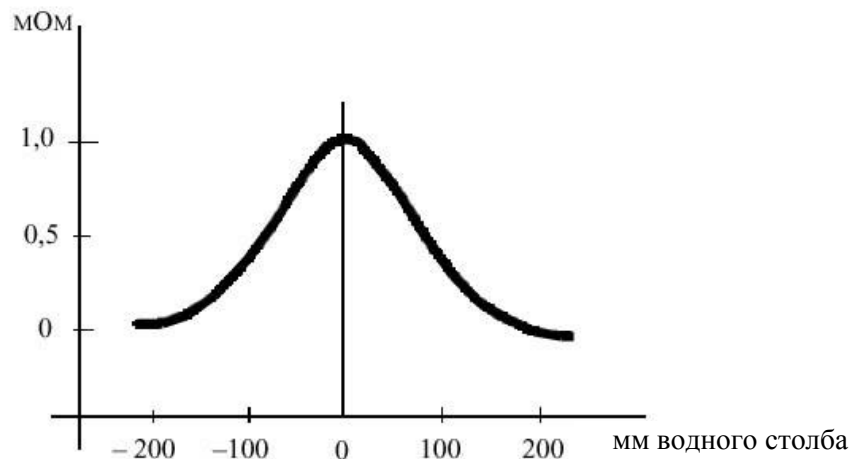


Рис. 37. Тимпанограмма типа «А»

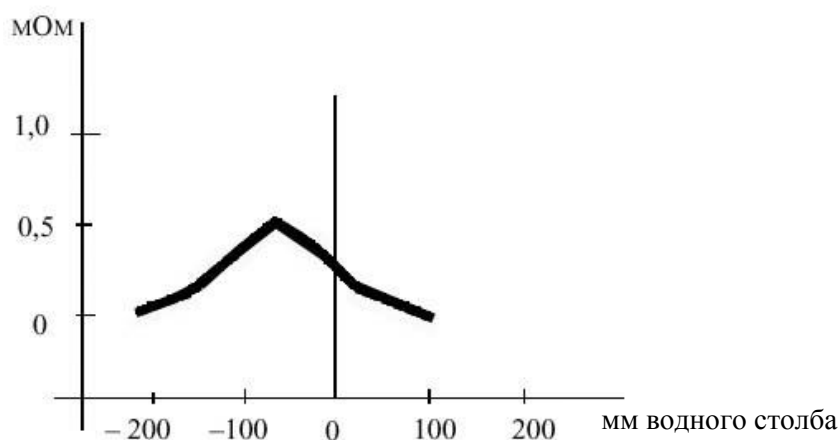


Рис. 38. Тимпанограмма типа «С»

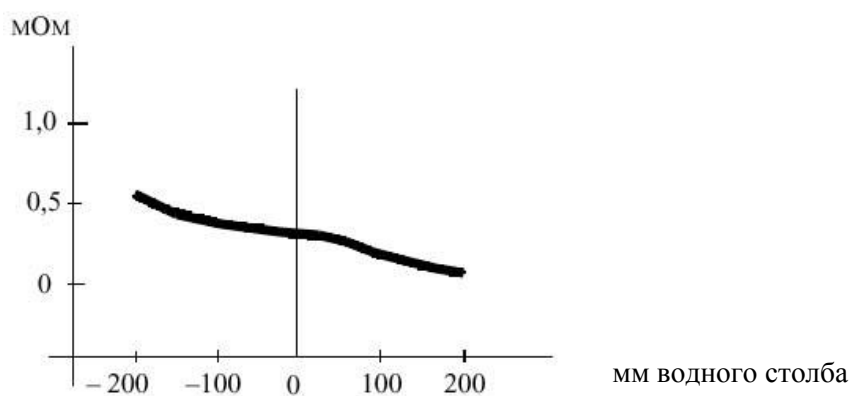


Рис. 39. Тимпанограмма типа «В»

Ошибки и трудности интерпретации результатов акустической импедансометрии у детей

Ошибки и трудности, связанные с правильным определением степени нарушения функции слуховой трубы, особенно при подозрении на хрониче-

скую экссудативную форму отита, связаны с тем, что не всегда легко интерпретировать полученные результаты.

При анализе результатов импедансометрии у детей нужно учитывать следующие факторы

1. В ранней стадии среднего отита, когда еще не сформирован экссудат, может быть нормальная тимпанограмма [323].

2. Склонность тимпанометрических кривых к уплощению.

3. Особые трудности при расшифровке тимпанограммы типа «В» от «С2».

4. Множество вариантов плоской кривой типа «В». Это объясняют наличием миксоидной ткани в барабанной полости. С другой стороны, у детей до 7-месячного возраста воспалительное состояние барабанной полости может давать нормальную тимпанометрию [322]. Объясняют такое явление высоким комплансом (податливостью) наружного слухового прохода у детей раннего возраста.

5. Неустойчивость порога акустического рефлекса у детей в возрасте до трех лет, исчезновение акустического рефлекса при давлении в барабанной полости ниже —150 мм вод. ст.

6. Частое возникновение артефактов глотания, движения и пр.

7. Ценность отоскопии у детей на предмет установления тубарной дисфункции ограничена.

Проведенное нами исследование сопоставления результатов тимпанометрии с отоскопической картиной какой-либо зависимости не выявило. Особенно данное положение относится к детям раннего возраста. Результаты представлены в таблице 17. Через год после перенесенного острого среднего отита нами обследовано 40 детей в возрасте до трех лет. Проведено сравнение данных отоскопии и динамической импедансометрии. Не удалось выявить зависимость между данными отоскопии и тимпанометрии. Из 26 тимпанограмм типа «А» только в 12 случаях отмечена нормальная отоскопическая картина.

Таблица 17

Сопоставление типа кривой тимпанограммы и отоскопической картины через год после заболевания у детей раннего возраста, перенесших острый средний отит

Тип тимпанограммы	Отоскопическая картина				всего
	норма	контурируется короткий отросток молоточка	нет опознавательных контуров	рубцы	
А	12	9	5	0	26
С1	10	8	10	0	28
С2	1	10	5	2	18
В	1	3	3	1	8
Всего:	24	30	23	3	n=80

N=40; E=80; n=80, где N — количество обследованных пациентов; E — количество обследованных ушей; n — число тимпанограмм.

Таким образом, таблица 17 свидетельствует о том, что через год после острого среднего отита нельзя выявить четкую зависимость между отоскопической картиной и данными тимпанометрии. С одной стороны, только 12 тимпанограмм типа «А» соответствуют нормальной отоскопической картине, и в то же время при выраженной тубарной дисфункции у детей в возрасте до трех лет тоже может встречаться нормальная отоскопическая картина.

8. Ценность метода инфляции-дефляции у детей ограничена. Из 30 наблюдаемых нами детей только у 6 тест инфляции-дефляции был положительным. Тем более высказывается предположение, что неспособность создать отрицательное давление в среднем ухе после теста Тойнби или положительное интратимпанальное давление после пробы Вальсальвы, не дифференцирует нормальную или аномальную функцию слуховой трубы. Воздействие высокого положительного носоглоточного давления на слуховую трубу можно качественно оценить с помощью пробы Вальсальвы. Однако положительная проба Вальсальвы сама по себе не может считаться надежным тестом функции слуховой трубы.

Приемы, облегчающие интерпретацию данных акустической импедансометрии у детей

Собственный опыт работы с детьми позволил выработать нам определенные методики и приемы, облегчающие анализ данных акустической импедансометрии. Тактика динамического наблюдения, повторного обследования, тщательного анализа и сопоставления полученных результатов помогает избежать гипо- и гипердиагностики дисфункции слуховой трубы: в ряде случаев позволяет вовремя начать лечение, а в других — избежать излишних манипуляций и операций.

1. Динамическое наблюдение за ребенком, повторное обследование через 2–3 недели. При обследовании в осенне-зимний период, после насморка, перенесенного респираторно-вирусного заболевания часто регистрируется тимпанограммы типов «С2» и «В», которые после повторной импедансометрии меняются на типы «А» или «С1», свидетельствующие о самопроизвольной нормализации состояния среднего уха ребенка.

2. Во многих случаях при регистрации отрицательного давления в барабанной полости рекомендуется провести курс лечения тубарной дисфункции, санацию полости носа, околоносовых пазух, носоглотки, обязательное обследование через 1–1,5 месяцев. Такое динамическое наблюдение позволяет в ряде случаев проследить восстановление функции слуховой трубы, а в других — вовремя выявить тубарную дисфункцию. Повторное обследование дает возможность оценить эффективность проводимого лечения.

3. В случае трудности отличить тип «С2» тимпанограммы от «В», особенно при отсутствии акустических рефлексов и неясной отоскопической картине, для правильной интерпретации полученных результатов обследования, а также проверки проходимости слуховых труб следует использовать повторную импедансометрию сразу же после анемизации слизистой оболочки полости но-

са и продувания слуховых труб методом Вальсальвы или по Политцеру. Используя такой прием, в ряде случаев удастся изменить тип тимпанограммы или ее конфигурацию, что помогает правильно оценить состояние слуховой трубы.

4. Прием расчета относительного градиента также помогает в интерпретации тимпанограммы типа «В» от «С2». Рисунок 40 демонстрирует важные параметры тимпанограммы и помогает правильно найти относительный градиент. Расстояние AC — максимальная высота пика тимпанограммы. Расстояние AG — абсолютный градиент. Расстояние XY должно быть равно 100 мм вод. ст. Отношение величин AG/AC и есть величина относительного градиента. При относительном градиенте менее 0,1 тимпанограмму следует отнести к плоской, то есть к типу «В».

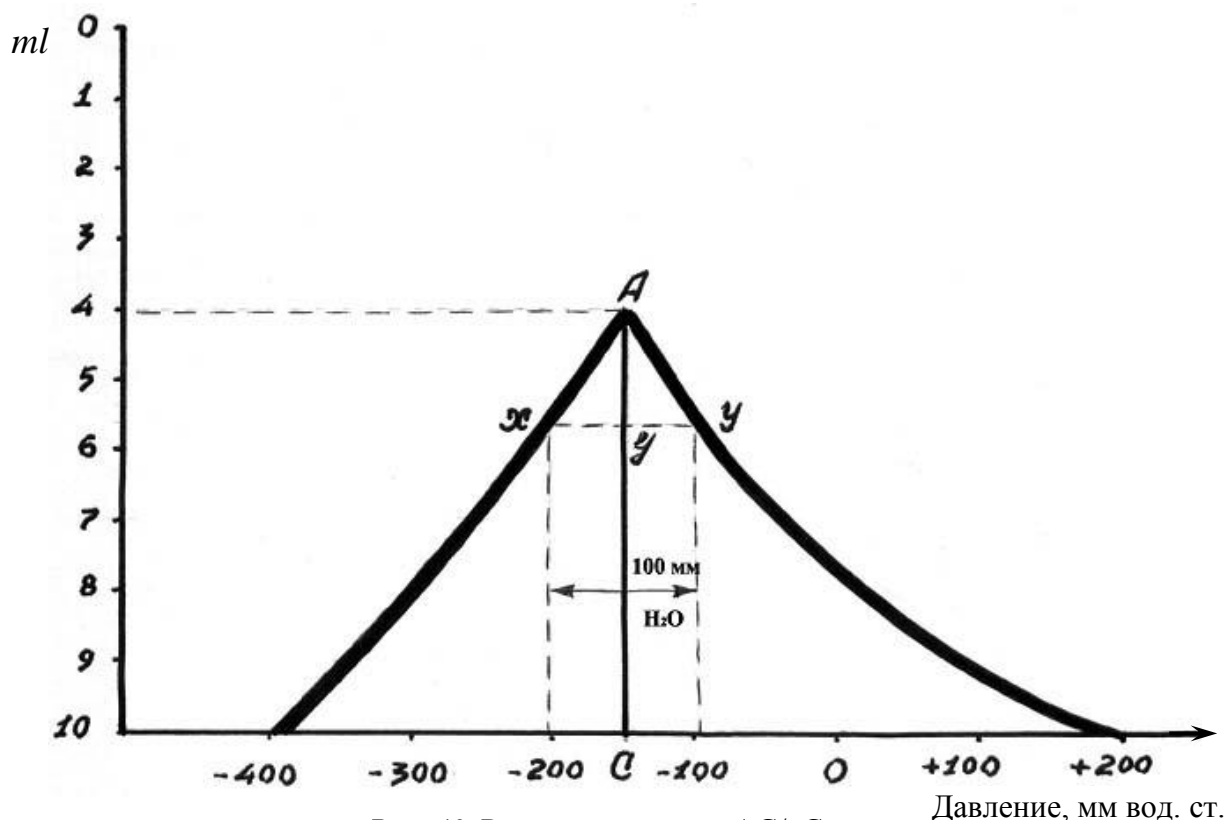


Рис. 40. Расчет градиента: AC/yC

Таким образом, оториноларингология в настоящее время располагает возможностями достаточно точного и своевременного выявления дисфункции слуховой трубы у детей. Принимая во внимание серьезные последствия этого патологического состояния, можно считать, что факт своевременной диагностики тубарной дисфункции имеет существенное и перспективное значение для практической медицины. Если же учесть, что в настоящее время существуют достаточно эффективные методы восстановления функции слуховой трубы, то можно говорить о проблеме реабилитации соответствующего контингента детей.

5. В ряде случаев мы используем методику мультичастотной тимпанометрии [402], когда может изменяться тип тимпанограммы.

6. Диагностика зияющей (раскидистой) слуховой трубы. Слуховая труба считается раскидистой, когда после того, как вкладыш должным образом раз-

мещен в наружном слуховом проходе, и создаваемое положительное или отрицательное давление невозможно удержать в среднем ухе. То есть труба аномально открыта в состоянии покоя. Есть еще один прием, помогающий установить зияющую слуховую трубу: сначала получают тимпанограмму в покое, и повторно — при задержке дыхания. Флюктуация тимпанометрической линии совпадает с дыханием, что свидетельствует о постоянно открытой слуховой трубе. Флюктуацию можно усилить, попросив пациента закрыть одну ноздрю при закрытом рту во время форсированного вдоха и выдоха.

7. Тесты вентиляторной функции слуховой трубы, которые могут быть проведены с помощью электроакустического импедансного моста следующие.

Тест давления в среднем ухе в состоянии покоя

При всех этих тестах функции слуховой трубы пациент должен оставаться в положении сидя, если только не преследуется цель определить воздействие изменения положения тела на функцию слуховой трубы.

Тест инфляции-дефляции

Когда барабанная перепонка не повреждена, тесты инфляции-дефляции функции слуховой трубы должны быть оценены непрямыми методами. Это может быть достигнуто путем увеличения давления в наружном слуховом проходе. Глотательные действия должны уравнивать как положительное, так и отрицательное давление в среднем ухе.

Методика: определили тимпанометрическое давление в среднем ухе в состоянии покоя, кончик зонда остается в наружном слуховом проходе в прежнем месте, давление в наружном слуховом проходе повышают до 200 мм вод. ст. Пациенту предлагается сделать несколько глотательных движений, таким образом достигается увеличение давления в среднем ухе (инфляция) посредством давления, подаваемого на барабанную перепонку. Если функция слуховой трубы нормальная и тест был успешным, при выполнении повторной тимпанометрии получаем незначительное отрицательное давление по сравнению с давлением в состоянии покоя. Путем понижения давления в наружном слуховом проходе до –200 мм вод. ст. (дефляция), барабанная перепонка как бы притягивается к зонду и увеличивается объем полости среднего уха. Создается относительное отрицательное давление по сравнению с носоготокой. Пациенту предлагают несколько раз сглотнуть. Вновь повторяется тимпанометрическое исследование. При этом в норме регистрируется положительное давление, поскольку газ переместится из носоглотки в среднее ухо, уравнив давление. Этот тест может быть положительным при отличной функции слуховой трубы. Само собой разумеется, описанную методику можно применить только у детей старшего возраста.

Методика теста Тойнби

При неповрежденной барабанной перепонке воздействие метода Тойнби на слуховую трубу и среднее ухо может быть оценено с помощью тимпанометрии. Сначала определяется давление в среднем ухе в состоянии покоя. Вкладыш остается на прежнем месте, а часть прибора, куда входят насос и манометр, открываем для доступа атмосферного воздуха, чтобы устранить давление

на барабанную перепонку. Это может быть достигнуто, например, временным отсоединением пластиковой трубки от тыльной стороны прибора. Хотя есть и другие варианты, зависящие от модели прибора. Затем пациенту предлагают закрыть нос рукой и несколько раз сглотнуть слюну. Давление, которое сохраняется в среднем ухе после выполнения данной процедуры, определяем повторной тимпанометрией. Поскольку в среднем ухе присутствует отрицательное давление, оценивается способность пациента уравновесить давление (тест дефляции). После одного глотательного движения получают еще один тимпанометрический пик, который показывает частичное уравнивание отрицательного давления. Давление, остающееся в среднем ухе после многократного сглатывания — остаточное отрицательное давление.

Тест считается положительным, если происходит изменение давления в среднем ухе. Обнаружение отрицательного давления в среднем ухе свидетельствует об отличной функции слуховой трубы. Это говорит о том, что стенки трубы достаточно ригидны, устье ее хорошо открывается, чтобы противостоять носоглоточному отрицательному давлению.

Однако в некоторых случаях, когда слуховая труба раскидистая (зияющая) или же имеет низкое сопротивление, будет положительное давление.

При каждом уравнивании давления временной интервал составлял между глотательными движениями 20 секунд, чтобы избежать напряжения глоточных мышц. Не все дети могли сглатывать «всухую», поэтому рекомендуется предложить ребенку глоток воды.

Проба Вальсальвы

После проведения теста Тойнби проверяется с помощью пробы Вальсальвы способность пациента к инфляции среднего уха. Снова следует дать доступ атмосферному воздуху в насос-манометр прибора. Пациенту предлагают дуть со сжатым рукой носом и сомкнутыми губами, что создает высокое носоглоточное положительное давление. Давление, остающееся в среднем ухе, может быть затем оценено путем получения тимпанометрического пика. Если тест прошел успешно, его результатом будет положительное давление в среднем ухе. Последующие глотательные движения сократят это положительное давление (тест инфляции). Давление, остающееся в среднем ухе после многократного сглатывания, будет остаточным положительным давлением.

Что такое тимпанограмма «В»: почему не всегда есть экссудат?

Следует подчеркнуть, что, несмотря на часто регистрируемую дисфункцию слуховой трубы у детей после перенесенного острого среднего отита, только у одного ребенка результатами парацентеза доказан переход заболевания в хронический экссудативный средний отит. В шести случаях, даже несмотря на регистрацию тимпанограммы типа «В» через год после болезни, экссудата в барабанной полости не было [31]. Подобные случаи отмечены также М.А. Шустером [60] при выполнении тимпанотомии у детей с диагнозом хронического экссудативного среднего отита.

Несоответствие данных импедансометрии с результатами тимпанотомии и парацентеза можно объяснить экспериментальными работами Т. Okitsu et al. [303] на модели среднего уха. Было доказано, что высокое отрицательное давление в барабанной полости дает тимпанограмму типа «В» при отсутствии экссудата.

Часто регистрируется тимпанограмма типа «В» у детей, так как высока эластичность кожи стенок наружного слухового прохода, и происходит obturatio отверстия вкладыша.

Определение дренажной функции слуховой трубы при целой барабанной перепонке

Данные методы исследования у детей не используются и перечислены нами в качестве академического интереса.

Контрастная рентгенография

Нисходящий метод

Впервые рентгенологическое исследование слуховых труб с введением в просвет трубы сульфата бария или зубной амальгамы было проведено Портманом на трупах в 1923 году. При отсутствии перфорации барабанной перепонки контрастное вещество вводят, пунктируя барабанную перепонку.

Восходящий метод

Контрастное вещество нагнетается в слуховую трубу со стороны глоточного устья.

Предложено использовать также мочеточниковый катетер или тонкую полиэтиленовую трубку, вводимую в слуховую трубу (Сушко Ю.А., 1983).

Характеристика функции слуховой трубы затрудняется чаще всего тем, что проводится корреляция совершенно разных методов, что затрудняет их правильную интерпретацию и проведение сравнительной характеристики. Так, при обследовании 90 пациентов с нормальным слухом и тимпанограммой типа А назофарингеальное давление, необходимое для открытия слуховой трубы, при использовании туботимпанального аэродинамического метода оказалось равным $427,1 \pm 178,4$ мм вод. ст., а при тубосонометрии — $314,3 \pm 120,0$ мм вод. ст. [239].

Японским авторам, использовавшим метод контрастной компьютерной томографии, не удалось установить прямой зависимости между дренажной и вентиляционной функцией слуховой трубы [300]. Дренажная функция — скорее определяющий фактор для вентиляционной благодаря существующему клапанному механизму.

Другие методы исследования слуховой трубы

Камера давления и сонотубометрия [283]

В клинической практике из-за технического оснащения границы этого метода ограничены.

ЯМР

Считают, что ЯМР позволяет идентифицировать костную часть слуховой трубы, а также медиальную и латеральные пластинки хрящевой части, MTVР.

Во время теста Вальсальвы у 20 из 22 пациентов зафиксировано открытие слуховой трубы [215].

Электромиография

Присоединение электродов к МТВР через мягкое небо, а к *m.mylohyoideus* — через поверхностно расположенный электрод на коже. У здоровых волонтеров между сокращениями *m.mylohyoideus* и МТВР существует временной интервал, в то время, как у пациентов с дисфункцией слуховой трубы, этой паузы нет [255].

Оптические системы

Оптические системы соединены с цифровой высокоскоростной камерой (Kodak Image Intensified Imager), что позволяет оценить подвижность барабанной перепонки [72].

УЗИ

В настоящее время на трупах проводятся экспериментальные исследования.

Виртуальная отоскопия

3-х плоскостная КТ [236], один из самых совершенных методов диагностики состояния среднего уха, только начинает входить в практику оториноларингологов экономически развитых стран.

9.3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДНЕГО УХА

Алгоритм диагностики

Алгоритм диагностики воспалительных заболеваний среднего уха основан на клинической картине, анализе общих и местных симптомов, данных отоскопии и тимпанометрии. В силу разнообразных причин, как обсуждалось нами выше, диагностика экссудативного процесса барабанной полости особо затруднена у детей раннего возраста. Детскими оториноларингологами предложены схемы, помогающие диагностировать экссудат в среднем ухе [65]. В клинической практике наиболее удобны модифицированные схемы дифференциальной диагностики заболеваний, сопровождающихся болями в ухе и отореей, составленные W. Arnold (см. рис. 41 и 42). Некоторые ЛОР врачи критично относятся к составлению подобных схем, где одновременно присутствуют симптомы и результаты обследования пациента. На наш взгляд, для начинающего врача подобная схема удобна и позволяет при наличии определенного набора диагностических признаков обдумать варианты заболеваний. Особенности клинической картины, аудиологического обследования детей подробно изложены в предыдущих главах. Поэтому остановимся более подробно на дифференциальной диагностике заболеваний, сопровождающихся оталгией. Тем более, что этот симптом из-за повышенного порога чувствительности у детей может быть мало выражен или кратковременен.

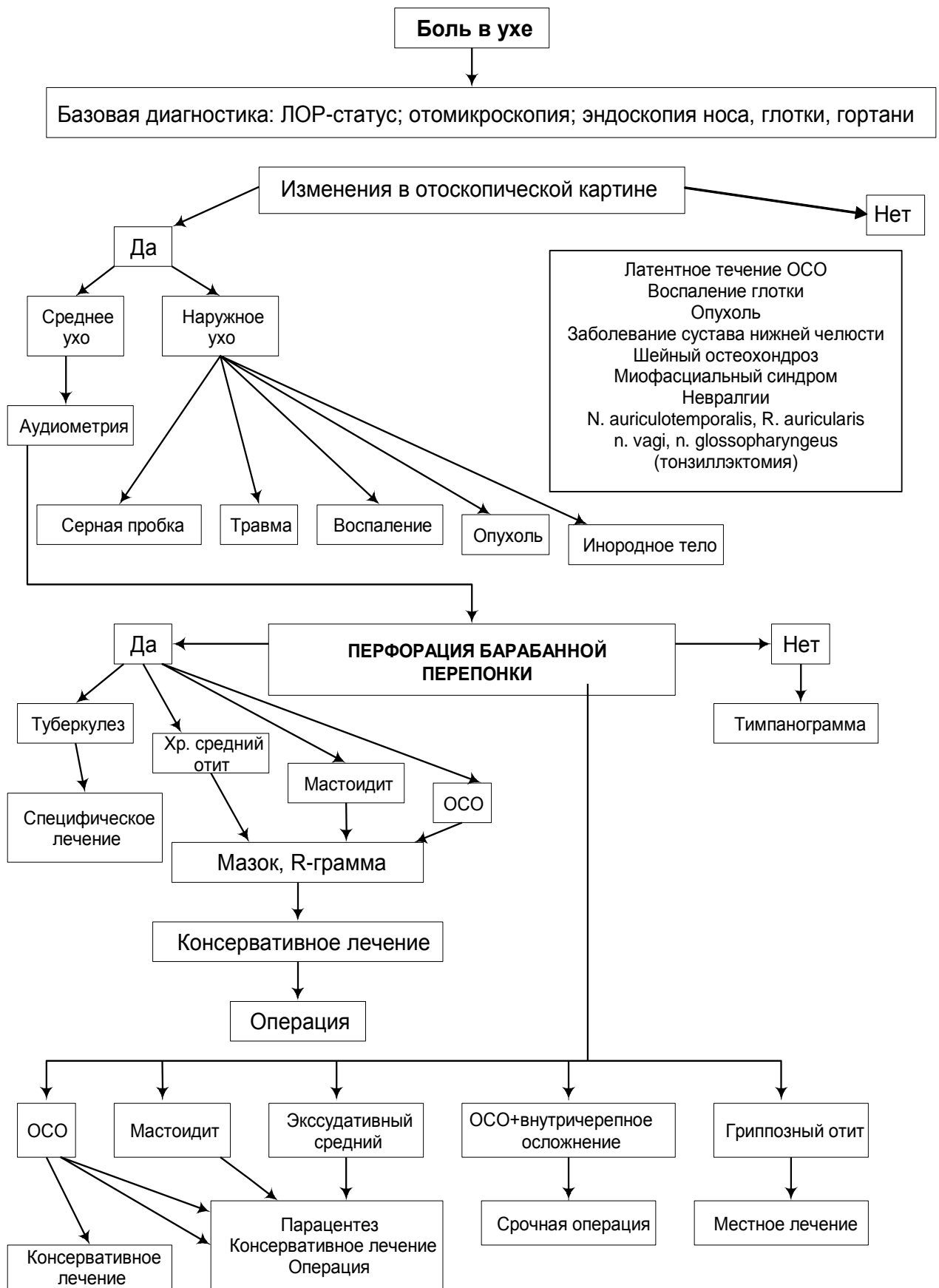


Рис. 41. Дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с болями в ухе W. Arnold, 1997

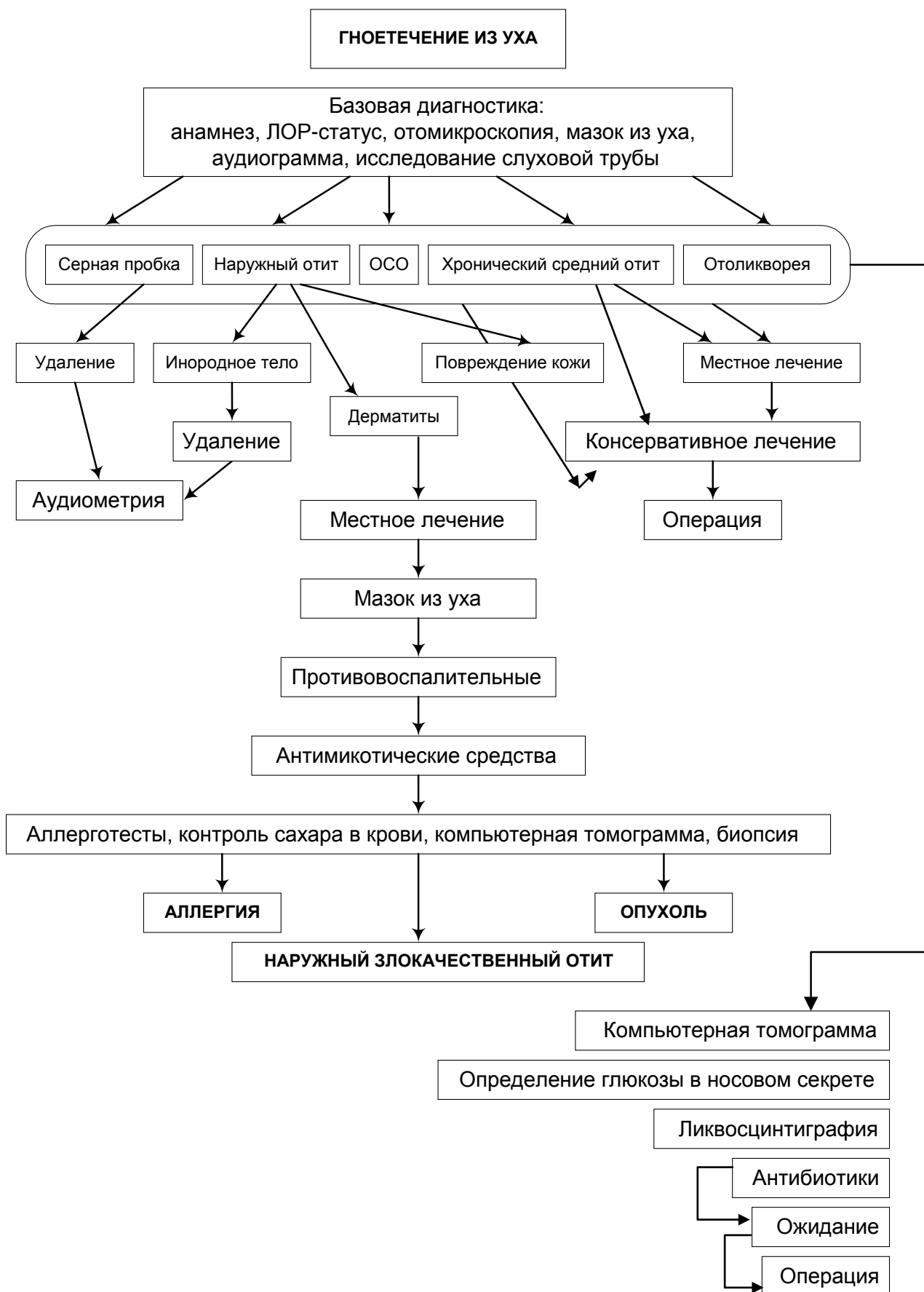


Рис. 42. Дифференциальная диагностика заболеваний, сопровождающихся отореей, W. Arnold, 1997

Оталгия у детей

Обусловленная раздражением тройничного нерва

N. auriculotemporalis осуществляет чувствительную иннервацию передней части ушной раковины, козелка, передней и верхней стенки наружного слухового прохода, передних отделов барабанной перепонки. Болью в ухе сопровождаются:

- рост и заболевания зубов;
- заболевания полости рта (стоматиты, травмы слизистой оболочки полости рта и языка, инородные тела);
- гистиоцитоз;
- артрит верхнечелюстного сустава (в том числе ревматоидный, травматический, септический);
- заболевания слюнных желез (эпидемический паротит, сиалоденит, эктазия выводных протоков, синдром Сьюгрена);
- синуситы;
- интракраниальные опухоли с иррадиацией боли.

Обусловленная раздражением лицевого нерва

Хотя лицевой нерв в основном двигательный, он содержит также волокна, которые иннервируют задние отделы барабанной перепонки и задние отделы кожи наружного слухового прохода.

Оталгия сопровождается:

- парез Белла;
- опухоли внутричерепные и височной кости;
- Herpes zoster (или синдром Рамзай-Ханта).

Обусловленная раздражением языкоглоточного нерва

Языкоглоточный нерв иннервирует глотку, миндалины, слуховую трубу, заднюю треть языка. Его веточка иннервирует барабанную полость в составе нерва Якобсона и покидает ее в виде n. petrosus superficialis. Иннервирует наружный слуховой проход, барабанную перепонку, слизистую оболочку барабанной полости, сосцевидного отростка, слуховую трубу.

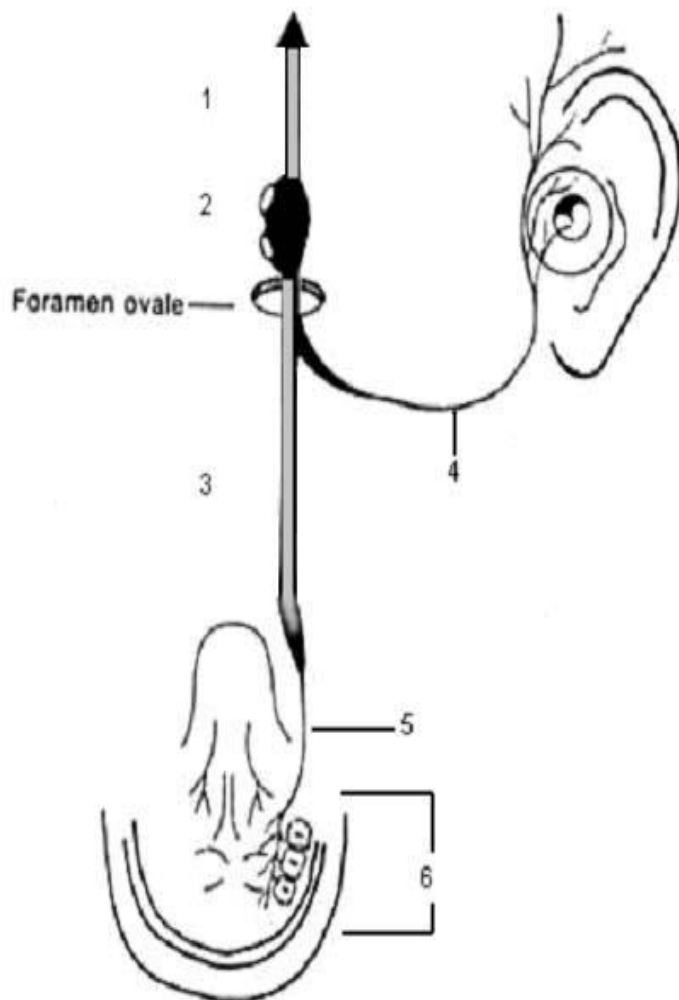


Рис. 43. Оталгия, вызванная раздражением тройничного нерва:

1 — N. trigeminus; 2 — ганглион тройничного нерва (ganglion trigeminale, Gasseri); 3 — N. mandibularis; 4 — N. auriculo-temporalis; 5 — N. lingualis; 6 — дно полости рта

Оталгией сопровождаются следующие заболевания: острые и хронические тонзиллиты; фарингиты; сальпингиты; перитонзиллит и паратонзиллярный абсцесс; тонзилэктомия; аденоидэктомия; инородные тела глотки; опухоли глотки; боковая и срединная киста шеи; аденоидиты; гипертрофия аденоидных вегетаций с развитием отрицательного давления в барабанной полости; инородные тела наружного слухового прохода.

Обусловленная раздражением блуждающего нерва

Чувствительная веточка (ramus auricularis) иннервирует ушную раковину, кожу задней стенки наружного слухового прохода, задние отделы наружной поверхности барабанной перепонки. Осуществляет также чувствительную иннервацию гортани, пищевода, трахеи, щитовидной железы.

Вследствие раздражения блуждающего нерва боль в ухе бывает при заболеваниях:

- гортани (эпиглотите, абсцессе надгортанника, ларингитах, опухолях);
- пищевода (инородные тела пищевода, эзофагит);
- тиреодите.

Оталгия, обусловленная раздражением цервикального нерва

N. auricularis magnus иннервирует наружный слуховой проход и заушную область. Он же иннервирует кожу, мышцы шеи и позвоночника. Боль в ухе сопровождается: лимфаденит шеи; воспаление бронхиальных кист; травмы, инфекции, опухоли позвоночника (в нашей клинической практике мы достаточно часто наблюдаем синдром Гризля: сублюксацию атлантозатылочного сочленения, который приводит к вынужденному положению головы ребенка; это может быть результатом ОРВИ, аденоидэктомии, воспаления перивертебральной связки); невралгии затылочного нерва (хотя у детей они редки).

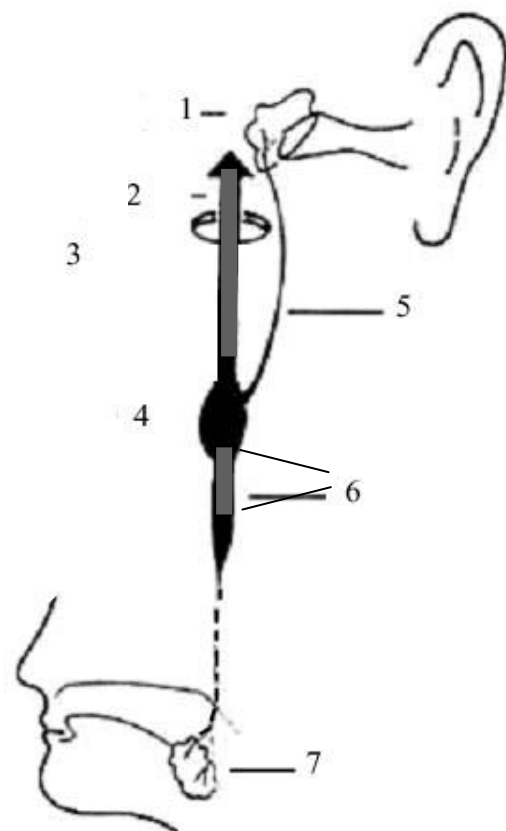


Рис. 44. Оталгия, вызванная раздражением языкоглоточного нерва:
 1 — барабанная полость; 2 — n. glossopharyngeus; 3 — foramen jugulare; в нём — ganglion superius; 4 — ganglion inferius; 5 — n. tympanicus; 6 — ramus tubarius, nn. caroticotympanici, ramus communicans (веточка к n. vagus); 7 — миндалины глотки

Глава 10. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Адекватное лечение острого среднего отита, создание оттока экссудата из барабанной полости — один из важнейших факторов профилактики возникновения хронической дисфункции слуховых труб.

10.1. АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОМ СРЕДНЕМ ОТИТЕ У ДЕТЕЙ

До настоящего времени среди оториноларингологов не существует единого мнения о методах лечения острого среднего отита у детей [235]. Споры касаются главным образом вопроса о целесообразности назначения детям антибиотиков, тем более, что при экссудативном среднем отите в 60% секрет стерильный.

Сторонники антибактериального лечения

Сторонники антибиотикотерапии ссылаются на главный аргумент: правильное лечение не только спасает ребенка от тяжелых осложнений, но и является профилактикой последствий данного заболевания. Многие авторы утверждают, что необходимо учитывать инфекционную природу острого среднего отита и сразу же, с момента установления диагноза, назначать полноценную и массивную антибиотикотерапию [104; 125]. Чем раньше назначаются антибиотики, тем быстрее купируются клинические симптомы заболевания. R.D. Rudberg показал снижение частоты мастоидита с 17% почти до нуля при применении антибиотиков [351]. Дети, получающие антибиотики, чаще имеют стерильный экссудат среднего уха [254], что также подтверждено экспериментами на животных [110]. Подчеркивается необходимость раннего назначения антибактериального лечения.

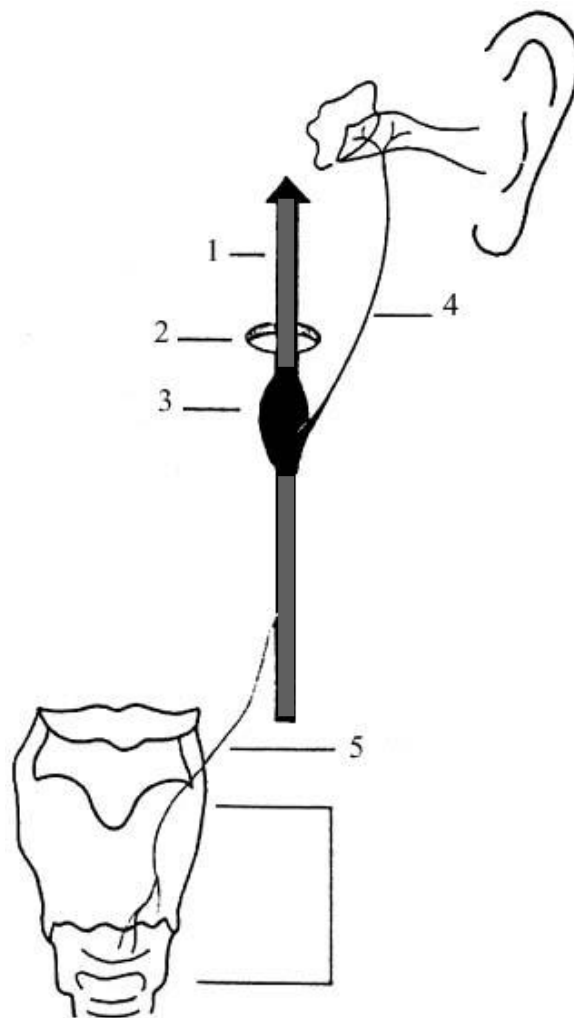


Рис. 45. Оталгия, вызванная раздражением блуждающего нерва:

1 — n. vagus; 2 — foramen jugulare; 3 — gangl. superius; 4 — ушная ветвь — ramus auricularis (раньше нерв Арнольда); 5 — n. laryngeus superior

Противники антибиотикотерапии

Нецелесообразность лечения вирусной инфекции

В последнее время, особенно в зарубежной литературе, высказывается категоричное мнение о нецелесообразности применения антибиотиков у детей, особенно в раннем возрасте. Это мнение основывается на том, что острый средний отит является следствием вирусной инфекции [255; 203], а специфической терапии против вирусных инфекций верхних отделов дыхательных путей нет. Исключение составляет грипп типа А, при котором эффективно раннее назначение ремантадина. Считают, что назначать антибиотики следует только в

осложненных случаях заболевания, так как 75–90% детей выздоравливают и без всякого лечения [131]. R.M. Rosenfeld et al. [347] считают, что только один ребенок из семи нуждается в антибиотикотерапии. Более того, противники антибиотикотерапии указывают на резкое снижение иммунитета у детей после лечения, тем более, что антибиотики могут и сами становиться одним из звеньев в патогенезе заболевания и способствовать персистенции экссудата. При развитии симптомов риновирусной инфекции применение интерферона не оказывало влияние на ее течение. Кроме того, длительное применение интерферона вызывало раздражение слизистой оболочки полости носа. В связи с ограниченным спектром активности, склонностью вирусных инфекций к самоизлечению, а также с учетом стоимости терапии применение интерферона не получило широкого распространения. Эффективность таких популярных препаратов, как оксолиновая мазь, многочисленных иммуномодуляторов, не доказана в рандомизированных сравнительных испытаниях. В целом следует руководствоваться утверждением видного американского инфекциониста J. Bartlett [71], который написал: «Нет противовирусных препаратов, эффективность которых при лечении пациентов с инфекциями верхних отделов дыхательных путей была бы установлена». Таким образом, основу лечения вирусных инфекций составляют симптоматическая терапия и «*vis medicamentis naturae*» (излечивающая сила природы). Мы обсуждаем лечение так называемых ОРИ в связи с тем, что необоснованное назначение антибиотиков, особенно детям, при этих инфекциях — один из ведущих факторов формирования побочных эффектов.

Известный американский оториноларинголог R.M. Rosenfeld [348] для ответа на вопрос о необходимости лечения острого среднего отита у детей провел сравнительное исследование двух групп детей, где было установлено, что при отсутствии терапии 33% пациентов даже через год после острого воспаления среднего уха имели экссудат барабанной полости. Безусловно, при выборе тактики лечения детей с острым средним отитом врач должен, прежде всего учитывать прогностические факторы персистирующего экссудата барабанной полости в виде задержки речевого развития ребенка, снижения способности к обучению, коммуникации, что может в будущем существенно изменить жизнь пациента.

Отрицательные моменты антибиотикотерапии:

– наряду с уменьшением смертности детей от острого среднего отита, возросло число резистентных к антибиотикам штаммов [407];

– чаще применяют антибиотики широкого спектра действия, подавляющие метаболические и синтетические процессы не только возбудителя инфекции, но и носителя инфекции. Побочные эффекты такой терапии имеют еще более выраженный характер, тем более у детей. А развивающийся после курса антибиотикотерапии синдром «иммунологической недостаточности» может привести к персистенции возбудителя, рецидивированию заболевания, а также повышает вероятность последующих заражений инфекционными агентами другой природы, поскольку восстановление иммунного статуса протекает не быстро;

- учащение случаев нежелательного эффекта в виде токсического и аллергического характера;
- экономические проблемы. На лечение заболеваний среднего уха у детей ежегодно в США расходуется 2–4 биллиона долларов [85]. Каждый эпизод острого среднего отита стоит 228 долларов [299];
- антибиотики способствуют переходу процесса в хронические формы и персистенции экссудата [228; 330].

10.1.1. Современные принципы назначения антибиотиков

Целесообразность терапии

Антибиотики эффективны только при бактериальной инфекции, к сожалению, их получают 50–80% детей с неосложненными ОРИ в амбулаторных условиях, а в стационарах — более 90%.

Выбор препарата

В основе антибиотикотерапии в оториноларингологии лежит эмпирический выбор. Однако при этом надо помнить, что эмпирическая терапия базируется на сведениях, полученных в проспективных исследованиях.

Врач должен задать себе два основных вопроса: какой наиболее вероятный возбудитель вызвал острый средний отит и эффективность каких антибиотиков при остром среднем отите у детей доказана в рандомизированных клинических испытаниях?

Препараты первого выбора

Используют в тех случаях, где нет оснований думать о лекарственной устойчивости, например, при внебольничной инфекции. Там, где устойчивость вероятна (внутрибольничная инфекция, предшествующая терапия антибиотиками) лечение следует начинать с препаратов 2-го выбора. Средства 3-го выбора (резервные) применяют только в случаях выраженной резистентности.

Амоксициллин

Если принято решение о назначении антибиотика, препаратом первого выбора — это амоксициллин внутрь. Особенно это касается случаев неосложненного острого среднего отита [331]. Из всех доступных оральных пенициллинов и цефалоспоринов, включая препараты II–III поколения, амоксициллин наиболее эффективен против пенициллинрезистентных пневмококков и, например, в 4 раза превосходит ампициллин. Вследствие этого считают, что нельзя распространять на амоксициллин данные о резистентности к пенициллину и ампициллину. Дополнительными его преимуществами являются в 2 раза более высокий, чем у ампициллина, уровень в крови, значительно меньшая частота нежелательных побочных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта и удобство приема. Амоксициллин применяют 3 раза в сутки независимо от времени приема пищи, тогда как ампициллин следует принимать 4 раза в

сутки, за 1 час до или через 2 часа после еды, так как пища в 2 раза снижает его биодоступность.

Наличие антибактериального препарата в двух формах — для парентерального и перорального применения — делает возможным его использование для проведения так называемой ступенчатой терапии. Суть такого лечения состоит в назначении внутримышечного препарата и в последующем, через двое–трое суток после достижения клинического эффекта, переводе на пероральный прием. Ступенчатая терапия предоставляет клинические и экономические преимущества как пациенту, так и лечебному учреждению.

Защищенные пенициллины

Препараты, занимающие все большее место при лечении отитов в связи с ростом устойчивости флоры. В их состав входит ингибитор β -лактамазы, который предотвращает разрушение антибиотиков. Используются амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав, Аугментин, Курам), ампициллин/сульбактам (Уназин). Применяют эти препараты, когда можно предполагать наличие устойчивости *H. influenzae* и *M. catarrhalis*, а также стафилококка. Установлено, что 54% всех микроорганизмов, выделенных у больных с острым гнойным средним отитом, продуцировали β -лактамазу. Данные микроорганизмы в 93% случаев оказались чувствительны к амоксициллин/клавуланату [3].

Недостаток защищенных пенициллинов — подавление кишечной флоры детей с расстройством стула у 4–5% больных. Более часто оно возникает при приеме некоторых препаратов в виде сиропа.

Ампициллин

Подавляет активность не только кокков, но и *H. influenzae*, кишечной палочки, сальмонелл. Ампициллин вводят парентерально, он всасывается в желудке лишь на 50–60%.

Пенициллин

При отите оправдал себя феноксиметилпенициллин-бензатин (Оспен), выпускаемый в детских формах, обеспечивающий достаточно высокую концентрацию в крови. В литературе все чаще обсуждается вопрос трудности выбора адекватного антибиотика при лечении острого среднего отита у детей. За последние 15 лет при остром среднем отите, а также персистенции экссудата отмечается учащение случаев резистентности бактериальной флоры к пенициллину (в том числе и амоксициллину) [362]. Хотя амбулаторное обследование 115 детей в возрасте от 6 месяцев до 12 лет с острым средним отитом (г. Нью-Йорк, 1993–1995 гг.) и проведенное бактериологическое исследование после парацентеза продемонстрировало, что в случаях выделения *S. pneumoniae*, последний в 83,9% случаях был чувствителен к пенициллину [180].

Альтернативная антибиотикотерапия

Цефалоспорины

Американская Академия педиатрии при неэффективности лечения острого среднего отита амоксициллином рекомендует назначение антибиотиков цефалоспоринового ряда [242].

1-е поколение — цефазолин (Кефзол) — действует в основном на кокковую флору, в том числе на устойчивый к пенициллину стафилококк, чем в свое время и была обусловлена их популярность. Они практически неактивны в отношении *H. influenzae*. Оральные препараты 1-го поколения (цефалексин, цефадроксил) используют только для замены оральных пенициллинов.

2-е поколение — цефуроксим, цефокситин — имеет более широкий спектр, помимо кокков, подавляет рост устойчивых к ампициллину возбудителей отита (пневмококк, *H. influenzae*).

3-е поколение — цефотаксим (Клафоран) и цефтриаксон (Роцефин) — еще более активны в отношении грамотрицательной флоры — *H. influenzae*, но на грамположительные кокки действуют хуже, чем препараты первого поколения.

Роцефин имеет период полувыведения 7 часов и может вводиться 1 раз в сутки. Этот препарат эффективен в случаях, когда неэффективность лечения связана с низкой чувствительностью пневмококков или гемофильной палочки.

Макролиды

Имеют широкий антибактериальный спектр. Их бактериостатическое действие связано с подавлением синтеза белка в рибосомах микробной клетки. Макролиды хорошо накапливаются в клетках, где их концентрация может многократно превышать таковую в сыворотке.

Это важное свойство имеет и негативную сторону: постепенное выведение препарата из клетки приводит к длительному сохранению его низкой концентрации, что способствует отбору устойчивых штаммов. В этом, в частности, усматривается причина быстрого увеличения доли устойчивых пневмококков, циркулирующих среди населения в странах (Япония, Финляндия, Англия), где врачи первичного звена широко назначали макролиды. Эритромицин эффективен при отитах кокковой этиологии, реже — гемофильной.

Новое поколение макролидов — мидекамицин (Макропен), рокситромицин (Рулид), спирамицин (Ровамицин) имеют сходный с эритромицином спектр действия. Кларитромицин (Клацид) достаточно активен в отношении *M. catharralis*. Азитромицин лучше других макролидов накапливается в тканях, что позволяет применять короткие (3–5 дней) курсы терапии, он лучше всех макролидов подавляет рост *H. influenzae* и *M. catharralis*, но в отношении устойчивых пневмококков он малоактивен, что способствует отбору устойчивых штаммов на фоне его применения.

Антифунгальные антибиотики

При выявлении грибковой суперинфекции используются антифунгальные антибиотики кетоназолового, интраконазолового и флюконазолового ряда.

Путь введения антибиотиков

При легком и среднетяжелом течении ОСО антибактериальная терапия проводится перорально, при тяжелом течении, осложнениях, у детей в возрасте до трех лет — парентерально.

Биопарокс — антибиотик местного действия. Активен в отношении стрептококка группы А, пневмококка, стафилококка, некоторых анаэробов и

грибов рода *Candida*. При остром среднем отите назначают в случае сочетания воспаления глотки и среднего уха.

Используют также парамастальный способ введения антибиотиков, предложенный Я.А. Шварцбергером. Эффективность поднадкостничного введения антибиотика связывают с депонированием антибактериального препарата непосредственно в области воспалительного очага.

Возраст

Характер флоры изменяется с возрастом, поэтому рекомендации для эмпирической стартовой терапии у грудных и более старших детей будут отличаться не только в отношении доз, но и самого препарата.

Профилактика устойчивости

Непродолжительные курсы терапии препаратами узкого спектра с коротким периодом выведения (например, пенициллинов, цефалоспоринов) не создают риска развития устойчивости возбудителя. Напротив, использование средств, накапливающихся в высоких концентрациях в клетках и медленно покидающих их по окончании курса (макролиды) создает условия для развития устойчивости микрофлоры больного.

Комбинированная или монотерапия?

Комбинация препаратов имеет целью расширение антибактериального спектра при отсутствии данных о возбудителе. Синергизм обычно наблюдается у препаратов, действующих на разный субстрат бактериальной клетки. Доказан синергизм ко-тримоксазола с полусинтетическими пенициллинами.

Вероятность побочных явлений

Все антибиотики способны вызвать побочные явления. Чаще встречаются аллергические реакции в виде сыпи.

Клинически выраженный дисбактериоз развивается редко (обычно при лечении более 3–4 недель). Предупреждение дисбактериоза требует применения препаратов более целенаправленной терапии, а также возможно более короткого курса.

Оценка эффекта и смена препарата

Продолжительность антибактериальной терапии имеет смысл только в случае наступления клинического улучшения. При остром заболевании следует ожидать эффекта через 36–48 часов от начала лечения. Полный эффект — падение температуры, улучшение общего состояния, изменения отоскопической картины в положительную сторону — указывает на чувствительность возбудителя к препарату и позволяет продолжать лечение. Частичный эффект — сохранение фебрильной температуры при снижении степени токсикоза, отсутствие отрицательной динамики при отоскопии. Смены антибиотика не требуется. Отсутствие эффекта — сохранение фебрильной температуры при ухудше-

нии общего состояния, нарастание патологических изменений в среднем ухе. В таком случае требуется смена антибиотиков.

Споры о длительности лечения острого среднего отита

Считают, что короткий курс антибиотикотерапии (3–5 дней) дает результаты лечения не хуже, чем при 10-дневном лечении [329]. Поэтому Н. Sorensen [370] предлагает назначать антибиотики в течение 2-х, а не 7-ми дней, и то с четвертого дня заболевания, объясняя это необходимостью мобилизации собственных защитных сил организма ребенка. Не исключено, что антибиотики способны включаться в патологический круг биохимических реакций, что способствует персистенции экссудата [399].

Мы придерживаемся мнения, что оптимальная длительность терапии должна быть достаточной для того, чтобы подавить жизнедеятельность возбудителя и позволить иммунологическим механизмам закончить его элиминацию или инактивацию. Оправдано продолжать лечение по крайней мере 2 дня после падения температуры, исчезновения болей и эвакуации экссудата.

10.2. АДАПТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Лечение инфекции верхних дыхательных путей

1. Постельный режим.
2. Жаропонижающие.
3. Обеспечение достаточного поступления жидкости.

Жаропонижающие средства

Необоснованное применение этих средств у детей может иметь отрицательные последствия. Многие бактерии и вирусы гибнут только при повышенной температуре, на ее фоне организм дает полноценный иммунный ответ. Прямым измерением показано, что снижение температуры до нормальной или субфебрильной тормозит продукцию интерферона. Потому жаропонижающие средства вводят:

- с фебрильными судорогами в анамнезе — при температуре $>38^{\circ}$;
- с тяжелыми заболеваниями сердца и легких — при температуре $>38,5^{\circ}$;
- детям первых 3 месяцев жизни — при температуре $>38^{\circ}$.

Правила

- Не назначают курсовой прием жаропонижающего.
- При температуре $>38^{\circ}$ более 3 дней — подумайте о бактериальной инфекции.
- Введя антибиотик, не давайте жаропонижающее, поскольку оно может замаскировать отсутствие эффекта от лечения и задержать смену антибиотика (исключение — судороги или нарушения теплоотдачи).
- При высокой температуре целесообразно снижение температуры начинать с физических методов охлаждения: ребенка следует раскрыть, обтереть водой комнатной температуры. При развитии озноба или дрожи, что обычно

наблюдается до достижения температурного максимума, ребенку следует дать жаропонижающее.

- Аспирин в качестве жаропонижающего у детей не применяется. Отказ многих стран от анальгина, особенно при приеме внутрь, связан с опасностью развития агранулоцитоза и коллаптоидного состояния. Из списка жаропонижающих исключен амидопирин, хотя входит в состав свечи цефекон.

- Парацетамол — единственное наиболее безопасное жаропонижающее, его разовая доза — 10–15 мг/кг, суточная — 60 мг/кг. Парацетамол в растворе действует через 30–60 минут. В свечах — его действие наступает позже — через 2–3 часа. Их удобно вводить на ночь.

Противовоспалительные: диклофенак, вольтарен, панадол (в зависимости от возраста и веса).

Сульфаниламидные препараты

Назначают ко-тримаксазол. От других сульфпрепаратов в отолгии отказались.

Антигистаминная и кортикостероидная терапия

Двойной слепой метод с применением плацебо показал, что назначение антигистаминных и кортикостероидных препаратов при остром среднем отите не имеет смысла. Даже, напротив, они способствуют персистенции экссудата в среднем ухе [119]. В результате такого лечения не выявлено достоверного снижения двух главных медиаторов острого воспаления: гистамина и лейкотрейна В₄ в экссудате среднего уха [274].

Дезинтоксикационная терапия

По показаниям внутривенное введение нативной плазмы из расчета 5–10 мл на 1 кг массы ребенка, глюкозо-солевые растворы с коррекцией ацидоза 4%-ным раствором соды.

Биотерапия

Биотерапия физиологической флорой (Viridans-Streptococci) снизила рецидивирование средних отитов у детей на 22%. Считают, что она способна действовать антогонистически к респираторной флоре [419]. Эубиотики назначаются также в целях профилактики дисбактериоза.

Иммунотерапия

Чаще используется при осложненных формах заболевания. Местно и перорально показано применение бактериофагов. Назначают стафилококковый, стрептококковый, поливалентный пиобактериофаг.

Из средств иммунотерапии используются антистафилококковый гамма-глобулин, стафилококковый анатоксин. Эффективно использование антистафилококковой, антипиогенной плазмы.

При нарушениях интерферонового статуса в комплекс лечения включают препараты интерферона.

Гомеопатия

В случае нечувствительности флоры к антибиотикам или при наличии других проблем гомеопаты рекомендуют не забывать, что гомеопатическое лечение является эффективным при инфекции верхних дыхательных путей у детей [401]. Особенно специалисты гомеопатии рекомендуют не забывать о нетрадиционных методах лечения при рецидивирующих средних отитах, ведь такие дети порой получают до десяти курсов антибиотиков. По данным К.Н. Friese et al. [160], при гомеопатическом лечении детей купирование симптомов происходило быстрее и длительность заболевания меньше.

10.3. ДРЕНАЖ БАРАБАННОЙ ПОЛОСТИ

Многие ЛОР врачи считают, что лечение экссудативных процессов в среднем ухе надо начинать не с антибиотикотерапии, а с создания хорошего оттока секрета из барабанной полости, так как именно это является залогом успешного лечения.

Парацентез (миринготомия)

История [97]

В 1949 году Jean Riolan the Younger перфорировал барабанную перепонку, после чего у пациента появился слух. В 17–18 столетиях Thomas Willis, Antonio Mario Valsalva, William Cheselden выполняли парацентез у глухих и немых. Astlee Cooper (1800) впервые рекомендовал парацентез при обструкции слуховой трубы. Однако из-за большого числа негативных результатов этот метод дискредитировал себя и в таких странах, как Англия, Франция, Германия, был на долгие годы забыт. Hermann Schwartze — директор ЛОР-клиники Университета в городе Галле — разработал четкие показания к парацентезу.

Многие детские ЛОР-врачи указывают на необходимость широкого внедрения парацентеза, как простого лечебно-диагностического метода, считая его ведущим в детской практике. Про парацентез не следует забывать, особенно у детей раннего возраста, так как антибиотикотерапия в этом возрасте — один из факторов риска развития скрытого течения заболевания, и совсем не является охранной грамотой от развития осложнений [135]. Американские оториноларингологи также отмечают, что в педиатрической практике нередко парацентезу надо отдавать предпочтение, так как своевременный дренаж барабанной полости приводит к быстрому излечению по сравнению с антибиотикотерапией [330].

Исследование показало, что изолированный двусторонний парацентез привел к выздоровлению 59% детей, в то время как одна аденотомия была эффективна только в 20% случаев [267].

Методика

Выполняется под местной аппликационной анестезией 4% раствором лидокаина (ксилокаина) или под наркозом. В Республике Беларусь в большинстве клиник разрез выполняется в задне-нижнем квадранте барабанной перепонки. Хотя в других странах мириготомию выполняют в других отделах барабанной перепонки.

Место мириготомии

Данная тема будет более подробно обсуждена в разделе, посвященном месту введения тимпанотомических трубок.

Виды разрезов:

Были предложены самые различные виды разрезов барабанной перепонки. Gruber, например, резецировал половину барабанной перепонки.

Парацентез лазером [365]

Доказано отсутствие отрицательного влияния парацентеза лазером на функциональное состояние лабиринта [187].

Эффект парацентеза

Эффективность парацентеза при отрицательном давлении в барабанной полости можно продемонстрировать на примере колбы. Некоторые аспекты тока жидкости из среднего уха в носоглотку можно продемонстрировать, изменив положение колбы на обратное (см. рис. 9). Жидкость, попавшая внутрь луковичеобразной части колбы, не вытекает из сосуда в результате относительного отрицательного давления, возникшего внутри колбы. Однако, если проделать отверстие в сосуде, жидкость вытечет из него. В клинических условиях такие явления могут иметь место в случаях выпота среднего уха, когда давление снимается мириготомией.

Показания к парацентезу у детей

- ОСО или экссудативный средний отит без перфорации.
- Сильное выпячивание барабанной перепонки.
- У детей с выраженным болевым симптомом.
- У детей с выраженными симптомами интоксикации.
- В отдельных случаях при непонятном педиатрическом диагнозе, особенно при ассоциации воспаления среднего уха с другими заболеваниями у детей.
- Осложнения: менингизм; лабиринтит; периферический парез лицевого нерва; менингит невыясненной этиологии, с измененной отоскопической картиной; в отдельных случаях для постановки диагноза, особенно при неясной клинической картине, сопровождающейся изменениями барабанной перепонки.
- Рецидивирующий характер острого среднего отита после антибиотикотерапии.
- У детей с иммунодефицитом.
- Снижение слуха после 4-х недельного курса лечения.
- После 14 дней антибиотикотерапии сохраняется гиперемия барабанной перепонки.
- После 14 дней антибиотикотерапии отмечаются подъемы температуры.
- Болезненность сосцевидного отростка более 3-х дней после начала лечения.

Как сохранить парацентезное отверстие?

Для этого через перфорацию вводили самые различные инородные тела: кетгут, китовый ус, свинцовую проволоку. В настоящее время используют тимпаностомические трубки.

Тимпаностомические трубки (ТТТ)

При остром среднем отите применяются в случае персистенции экссудата барабанной полости.

Антромастоидотомия (антромастоидэктомия)

Показания

1. В случае внутричерепного осложнения или сепсиса абсолютные показания к срочной операции.
2. При осложнениях (мастоидит; периферический парез лицевого нерва; лабиринтит).
3. Острый средний отит должен быть излечен через 2–3 недели, в противном случае развивается мастоидит, что требует антромастоидотомии.
4. При неэффективности выполненного парацентеза (сохраняются симптомы интоксикации, лихорадка).
5. Несмотря на лечение, в течение 3–4 недель сохраняется гноеечение.
6. Несмотря на лечение, в течение 14 дней сохраняется гиперемия и выпячивание барабанной перепонки.
7. Болезненность сосцевидного отростка сохраняется в течение 4–5 дней.

Объем оперативного вмешательства, выполняемого нами по поводу осложнений острого гнойного среднего отита у детей напрямую зависел от распространенности патологического процесса. Оперативное вмешательство использовалось в объемах антротомии, антромастоидотомии и антромастоидэктомии. Чаще всего решение о распространенности хирургических действий принимали во время операции в зависимости от находок. Санация осуществлялась таким образом, чтобы удалить кариозно-деструктивный процесс в пределах здоровой костной ткани.

Ликвидация послеоперационной полости, осуществлялась одним из двух путей:

- Ведение раны для спонтанного гранулирования полости.
- Выполнение мастоидопластики.

Техника мастоидопластики

Чаще мы выполняем мастоидопластику мягкими тканями пациента.

Показания к мастоидопластике

1. Когда полость сосцевидного отростка не имеет склонности к самостоятельному закрытию.
2. Непосредственно во время операции, так называемая закрытая методика ведения послеоперационной раны.

Методика антромастоидэктомии у детей

Учитывая особенности латентного течения мастоидитов, персистенцию экссудата без клинических проявлений и необходимость часто повторять парацентез, кафедрой болезней уха, горла и носа Белорусского государственного медицинского университета была предложена следующая методика выполне-

ния антромастотомии (-эктомии) у детей. Наряду с антромастотомией, мастоидопластикой собственными тканями пациента, ушиванием заушной раны и подведением в расширенный вход в пещеру дренажа выполняем миригнотомию с введением тимпаностомической трубки.

Преимущества предложенного способа

- Хорошие условия для эвакуации экссудата, вентиляции и промывания барабанной полости.
- Нет необходимости повторять репараценты.
- Хороший дренаж и аэрация барабанной полости — профилактика рецидивирующего и хронического экссудативного среднего отита.
- Шунт из барабанной полости удаляют после исчезновения экссудата.
- При гипертрофии миндалин глоточного кольца наличие шунта в барабанной полости позволяет избежать обострения воспалительного процесса среднего уха после выполнения необходимого хирургического вмешательства (аденотомии, аденотонзиллотомии).
- Отсутствие вторичного инфицирования раны.
- Экономическое преимущество: сокращение сроков пребывания пациента в стационаре на 7–10 дней по сравнению с открытой тактикой ведения раны.

Выбор тактики ведения гнойной раны сосцевидного отростка

Вопрос о выборе тактики ведения гнойной послеоперационной раны у детей, перенесших антромастотомию, остается открытым. Существуют как положительные, так и отрицательные моменты при ведении гнойных послеоперационных ран уха так называемым «открытым» и «закрытым» способами. Недостаток «закрытого», в том числе и предложенного нами способа — отсутствие полного контроля за состоянием пораженных тканей на всем протяжении раны. В настоящее время в клинике кафедры болезней уха, горла и носа БГМУ «открытый» способ лечения гнойной раны сосцевидного отростка используется у детей с внутричерепными осложнениями, при выраженной интоксикации, а также с обширными разлитыми участками расплавления тканей. Таким образом, подход к ведению гнойных послеоперационных ран уха «открытым» или «закрытым» способами целесообразно осуществлять дифференцированно в зависимости от распространенности гнойного процесса, наличия или отсутствия тяжелых сопутствующих заболеваний и степени выраженности явлений гнойной интоксикации.

Капли в нос

Одно из средств, способствующих дренажу экссудата — сосудосуживающие капли в нос. Хотя мнения о необходимости их назначения различны. В-первых, их применение регламентировано возрастом (противопоказаны детям в возрасте до трех лет). При назначении данных препаратов необходимо информировать родителей о соблюдении дозировки и возможном их общем токсическом влиянии. Во-вторых, некоторые оториноларингологи считают, что использование сосудосуживающих капель и антигистаминных препаратов при тубарной дисфункции вообще бессмысленно [105].

Сосудосуживающие

▪ *α-адреномиметики:*

«Ксилометазолин 0,05%». К препаратом, действующим веществом которых также является ксилометазолин, относятся «галазолин» в виде геля или капель, «ксимелин» в виде спрея или капель, «отривин» в виде капель.

«Нафазолин» — действующее вещество в каплях «нафтизин» и «санорин». Детям назначают 0,05% раствор.

«Оксиметазолин» входит в состав «0,05% називина» в виде капель и спрея и «0,05% назола» в виде спрея.

▪ *Симпатомиметики:*

«Тетризолин» — действующее вещество в назальных каплях «0,05% тизина».

При обильных слизистых выделениях из полости носа целесообразно применение вяжущих средств.

Вяжущие — 1–3%-ный протаргол, колларгол.

Сосудосуживающее с муколитическим действием

«Ринофлуимуцил». В его состав входит симпатомиметик туаминогептан и ацетилцистеин. Применяется в виде дозированного назального аэрозоля. По 1 дозе в каждую половину полости носа 4 раза в день.

Назальный муколитик

«Месна» — в виде назального аэрозоля (по 1 дозе в каждую половину полости носа).

Нужны ли капли в ухо?

Существует мнение, что через воспаленную барабанную перепонку хорошо проходят лекарственные средства. Поэтому для снятия воспаления, болевого симптома детские оториноларингологи используют назначение капель в ухо:

– в доперфоративной стадии ОСО — отипакс, отинум, софрадекс, левомицетиновый спирт. Эндауральный компресс по Цытовичу М.Ф.: в наружный слуховой проход вводится ватная турунда, смоченная осмотолом (смесь 90% этилового спирта и глицерина в соотношении 1:1), наружный слуховой проход герметично закрывается ваткой. Компресс ставится на 24 часа;

– капли в ухо в перфоративной стадии ОСО — туалет наружного слухового прохода 3 % перекисью водорода, закапывание 0,1% раствора фурагина, метрогила, диоксидина, йодиола, введение транстимпанально протеолитических ферментов типа химопсина, химотрипсина.

Главный принцип лечения среднего отита у детей

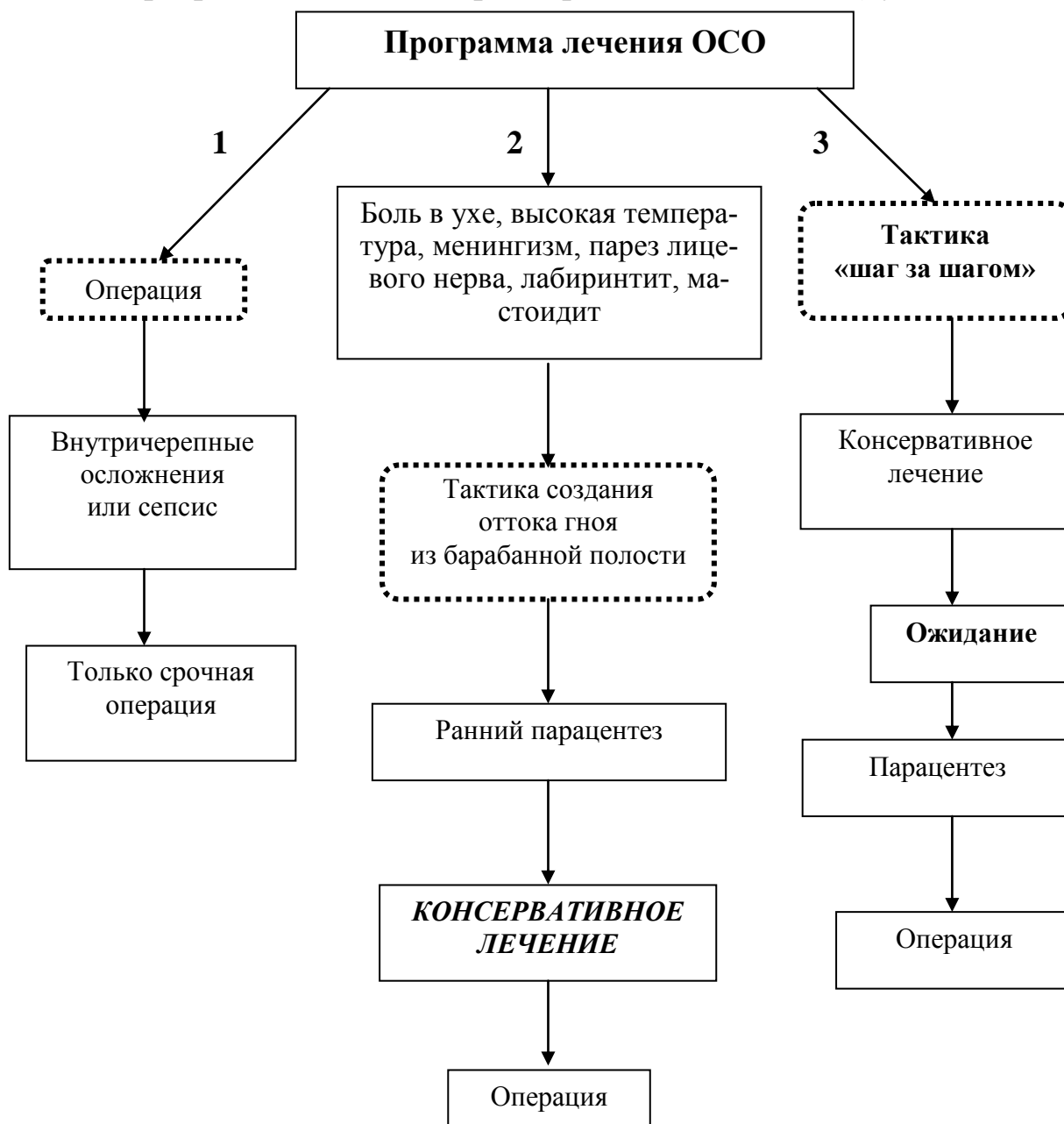
Таким образом, выбор тактики лечения острого среднего отита у детей определяется, прежде всего, наличием осложнений. В случае сепсиса или внутричерепных осложнений показана срочная хирургическая санация первичного очага инфекции (схема 4, обозначение 1 в программе лечения). Это классическая тактика лечения отогенных внутричерепных осложнений, когда во главу угла ставится немедленное хирургическое вмешательство на воспаленном ЛОР-органе. Такой подход к лечению отогенных внутричерепных процессов и сеп-

сиса сложился еще в XIX веке. Порой такая тактика — единственный способ спасения жизни больного. В таких случаях интенсивной пред- и послеоперационной терапии также отводится приоритетная роль, так как она обеспечивает благоприятный исход сочетанной патологии.

При осложненных формах заболевания в виде мастоидита, лабиринтита, периферического пареза лицевого нерва программа лечения включает в себя, прежде всего, создание оттока гноя из барабанной полости, которая начинается с выполнения парацентеза (тактика 2, схема 4). При отсутствии осложнений, как правило, проводится противовоспалительная терапия, так называемая тактика: «шаг за шагом». На схеме подобная программа лечения обозначена 3.

Схема 4

Программа лечения острого среднего отита (ОСО) у детей



Глава 11. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Общая антибиотикотерапия

Антибиотикотерапия в виду ее низкой эффективности проводится очень избирательно, прежде всего, в тех случаях, когда имеет место снижение слуха. Общая антибиотикотерапия при хроническом экссудативном среднем отите малоэффективна [218; 333]. В любом случае, при хроническом экссудативном процессе назначению антибиотика должен предшествовать период наблюдения — не менее 3-х месяцев.

Местная антибиотикотерапия

Как правило, оториноларингологов беспокоит вопрос целесообразности назначения в ухо различных капель типа софрадекса. Давно отмечен их хороший противовоспалительный эффект. Тем более, что экспериментально на модели головы человека доказано попадание лекарственных препаратов через тимпаностомическую трубку при нажатии на козелок [189]. Однако всегда волнует побочное действие ототоксичных антибиотиков, хотя высказывается мнение о малом риске глухоты при использовании ушных капель, в состав которых входят антибиотики аминогликозидного ряда, так как клиническая практика указывает на редкость подобных осложнений и большую зависимость от непредсказуемых анатомических вариаций [360].

Успех лечения хронического экссудативного среднего отита во многом зависит от нормализации функции слуховой трубы.

Цель лечения тубарной дисфункции

1. Влияние на обструкцию слуховой трубы.
2. Влияние на открытую слуховую трубу.

Существующие методы лечения дисфункции слуховой трубы

1. Медикаментозная терапия.
2. Хирургические мероприятия.
3. Продувание слуховой трубы.

11.1. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУБАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Общую (можно сказать, устоявшуюся) схему медикаментозной терапии можно представить следующим образом:

- 1) альфа симпатомиметики;
- 2) секретолитики;
- 3) стероиды;
- 4) антибиотики.

В настоящее время в различных странах проводятся исследования с использованием двойного слепого метода с целью доказательства эффективности того или иного препарата. Иногда появляющиеся в литературе мнения разрушают устоявшиеся кононы. Остановимся на некоторых моментах лекарственной терапии тубарной дисфункции. Надо сказать, что схема назначения лекар-

ственных препаратов при остром среднем отите и при хроническом экссудативном среднем отите отличаются.

Местные деконгестанты (сосудосуживающие препараты)

Пример крушения устоявшегося мнения — результат проведенного в Нидерландах исследования эффективности использования сосудосуживающих капель при лечении хронической тубарной дисфункции. Двойной слепой метод показал, что назначение оксиметазолина не имеет смысла ни для профилактики экссудата барабанной полости, ни при его наличии [396]. Проведенное *in vitro* исследование показало блокаду ресничек мерцательного эпителия полости носа при использовании различных альфа-симпатомиметиков. Оксиметазолин по сравнению с нафазолином — наиболее агрессивный препарат и полностью парализует работу ресничек [298]. В нашей клинической практике мы не назначаем сосудосуживающие капли в нос при хроническом экссудативном процессе среднего уха.

Рассмотрим медикаментозную терапию тубарной дисфункции в зависимости от ее причины.

Лечение назальной обструкции

Назальная обструкция — ведущая причина дисфункции слуховых труб у детей. Поэтому в случае выявления тубарной дисфункции у детей в первую очередь необходимо провести санацию полости носа.

Необходимо учитывать данные отягощенного анамнеза, аллергических проявлений и нарушений иммунного статуса, что требует от врача больших усилий и терпения. Санацию у таких детей следует проводить с обязательным участием педиатра, аллерголога и желательно иммунолога. Терапевтические мероприятия зависят от этиологии и патогенеза заболевания и от преобладающих симптомов (прежде всего, затрудненного дыхания носом). При многих формах ринита мероприятия режима занимают ведущую роль в купировании процесса. Это касается вредного влияния различных веществ воздуха и физических агентов. Снижение температуры в помещении, увлажнение воздуха приводит к положительному эффекту.

Терапевтические мероприятия можно разделить на медикаментозные, гипосенсибилизацию и хирургические вмешательства. В таблице 18 представлена схема терапевтических мероприятий при наиболее распространенных формах назальной гиперреактивности.

Лечение аллергического ринита

Программа лечения:

- организация режима;
- диетотерапия;
- медикаментозное лечение.

Лечение различных форм ринитов

Ринит	Аллергический	Нервно-рефлекторный	Ирритативно-токсический	Эндокринный	Постинфекционный	Идиопатический
Режим	++	+++	+	+++		
Динатриум-хромогликат-группа	++					+
Системные стероиды	+					
Местные стероиды	+++	++	++	+	++	++
Системные антигистамины	+++	+				+
Местные антигистамины	++					+
Ипратропиум-бромид	+	+				+
гипосенсибилизация	++					
Дезактивация		+				
Хирургия	+	+	+			+
Лечение основного заболевания				++		

Примечание: +++ — очень часто; ++ — часто; + — нечасто.

Блокаторы H1-гистаминорецепторов.

В настоящее время в распоряжении врачей имеются различные группы препаратов. Прежде всего — это блокаторы H1-гистаминорецепторов (табл. 19). Их назначают перорально, реже — парентерально. Выбор препарата зависит от индивидуальных показаний и чувствительности к нему пациента. К сожалению, антагонисты H1-рецепторов обладают отрицательным свойством и оказывают ярко выраженный седативный эффект. Однако новые препараты этого ряда: лоратадин (Кларитин), эбастин (Кестин), фексофенамид (Телфаст) лишены отрицательного действия, так как лишь ничтожное количество их проникает через гематоэнцефалитический барьер. Ввиду отсутствия седативного действия и выраженных побочных эффектов эти препараты могут применяться длительно.

Таблица 19

Блокаторы H1 гистаминорецепторов

Препарат	Форма выпуска	Доза
Супрастин	Таблетки	До 1 года по 1/4 табл.; 1–6 лет — по 1/3 табл.; 6–12 лет — по 1/4 табл.; старше 12 лет — по 1 табл. 3 раза в день
Тавегил	Таблетки по 0,001	До 1 года — по 1/4 табл.; 1–6 лет — 1/2 табл.; 6–12 лет 1/2 табл.; старше 12 лет — по 1 табл. 2 раза в день
Диазолин	Драже по 0,05	По 0,02–0,05 2–3 раза в день

Препарат	Форма выпуска	Доза
Перитол	Таблетки по 0,004; сироп по 0,0004 г/мл	До 2-х лет — 0,4 мг/кг в сутки; 2–6 лет по 0,006 г/сут.; 6–14 лет по 0,012 г/сут в 3 приема
Фенкарол	Таблетки по 0,025	До 3 лет по 0,005; 3–6 лет по 0,01; 6–12 лет по 0,015; старше 12 лет по 0,025 3 раза в день
Кетотифен (задитен)	Таблетки по 0,001; сироп в 1 мл 0,005 г.	До 3 лет по 0,05 мг/кг или по 0,125 мл/кг (сироп) 2 раза в день; старше 3 лет по 1 табл. 2 раза в день
Кларитин	Таблетки по 0,01; сироп	С массой до 30 кг по 1/2 табл. или по 1 чайной ложке сиропа; с массой тела более 30 кг по 1 табл. или по 2 чайные ложки сиропа
Астемизол (гисманал, гисталонг)	Таблетки по 0,01; суспензия	До 6 лет суспензия 2 мл/10мг; 6–12 лет по 0,005; >12 лет 0,01 — 1 раз в сутки
Терфенадин	Таблетки по 0,06 и 0,12; суспензия 5 мл 30 мг	Детям 1 мг/кг 2 раза в день
Зиртек	Таблетки по 0,01	Детям старше 2 лет по 0,25 мг/кг 1–2 раза в день
Кестин	Таблетки по 0,01	Детям старше 12 лет 1–2 таблетки 1 раз в день
Телфаст	Таблетки 0,120–0,180	Детям старше 12 лет — 0,120 или 0,180 1 раз в сутки

Антигистаминные местные препараты

Антигистаминные средства местного применения (в виде эндоназального спрея) нельзя сочетать с приемом H₁-гистаминоблокаторов внутрь. К антигистаминным препаратам местного применения относят ацеластин и левокабастин. Препарат ацеластина «АЛЛЕРГОДИЛ» выпускается в виде назального спрея. Применяется у детей старше 6 лет по одной ингаляции в каждую половину носа 2 раза в день. Курс терапии может продолжаться несколько недель. Левокабастин выпускается под названием «ГИСТЕМЕТ» в виде спрея для интраназального применения (по одному впрыскиванию в каждую половину носа 3 раза в день в течение 10 дней).

Для базисной противовоспалительной терапии применяются препараты двух основных групп:

- 1 — нестероидные противовоспалительные средства (кромоны);
- 2 — топические ингаляционные стероиды.

Кромоны

У детей лечение аллергического ринита начинают с нестероидных противовоспалительных средств. Хромоглициновая кислота и недокромил (тайлед) тормозят освобождение медиаторов из тучных клеток слизистой оболочки. Под действием этих препаратов происходит «стабилизация мембраны тучных клеток» путем блокирования поступления кальция и уменьшения выхода медиаторов анафилаксии. Хромоглициновая кислота и недокромил подавляют реакции немедленного и замедленного типов после действия аллергена, улучшают

функцию мукоцилиарного эпителия. Их имеет смысл использовать также в виде профилактического курса. Полный эффект наблюдается после длительного лечения в течение одной или нескольких недель. Среди нежелательных эффектов следует отметить неспецифические явления раздражения, которые могут привести к возникновению кашля, охриплости голоса, а при определенных обстоятельствах — даже к бронхоспазму.

Лекарственные формы кромогликата натрия для лечения аллергического ринита:

1. Ломузол (дозированный носовой спрей, 1 доза — 2,6 мг кромогликата натрия).
2. Кромогексал (дозированный аэрозоль, 1 доза — 2,8 мг).
3. Кромоглин (дозированный назальный спрей, 1 доза — 2,8 мг).
4. Кромосол (дозированный назальный спрей, 1 доза — 2,8 мг).
5. Ифирал (капли в нос, 1 капля — 1 мг).

При аллергическом рините кромогликат натрия назначают не менее 2 мг на одно введение в каждую половину полости носа 4 раза в день.

Глюкокортикоиды

Системное использование стероидов в лечении аллергических ринитов применяется редко: только в тяжелых случаях. При аллергических ринитах используется местное применение данных препаратов (табл. 20). Вследствие выраженного противовоспалительного эффекта интраназальное использование стероидов купирует затрудненное дыхание через нос, гиперсекрецию, уменьшает симптомы раздражения.

При гиперпластических формах ринита, полипозном риносинусите эти препараты назначают также в послеоперационном периоде для предотвращения рецидивов. Глюкокортикоиды показаны также, чтобы отказаться от раздражающего действия адреномиметиков на слизистую оболочку полости носа.

Таблица 20

Лекарственные формы глюкокортикоидов (дозированных аэрозолей) для лечения аллергических ринитов у детей

Препарат	Лекарственная форма	Режим дозирования	Возраст
Триамцинолон	Назокорт: на 100 доз по 55 мкг в каждой	2 дозы 1 раз в день	>12 лет
Беклометазон	Беконазе: на 200 доз по 50 мкг в каждой. Альдецин: на 200 доз по 50 мкг в каждой	2 дозы 2 раза в день	> 6 лет
Будесонид	Ринокорт: на 200 доз по 40 мкг в каждой	4 дозы 1 раз в сутки или 2 дозы 2 раза	>6 лет
Флутиказон	Фликсоназе: на 120 доз по 50 мкг в каждой	1 доза 1 раз в сутки	4–12 лет
Мометазон	Назонекс: на 120 доз по 50 мкг в каждой	2 дозы 1 раз в сутки	> 12 лет

Гомеопатические методы лечения аллергического ринита

Главный принцип гомеопатии — «подобное лечим подобным», давно стал нормой и основой всей аллергологии в форме специфической аллерготерапии с использованием сверх малых разведений основных аллергенов, вызывающих аллергические проявления у пациента. Схема приема риннитала («Немецкий гомеопатический союз»): 3 раза в день внутрь по 5–10 капель в зависимости от возраста.

Нетрадиционные методы лечения

Использование гомотоксикологических препаратов, акупунктуры, кислородной и озоновой терапии, тестирование по Р. Фоллю широко используются специалистами нетрадиционных методов лечения.

Профилактические мероприятия

При аллергическом рините успешной может быть гипосенсибилизация инъекциями возрастающих доз аллергена, если она проводится в течение 2–3 лет.

Некоторые препараты воздействуют на иммунологическую стадию аллергической реакции. К ним относятся гистоглобулин, который восстанавливает свойственную здоровым людям способность инактивировать гистамин.

Лечение синуситов

Тубарная дисфункция отмечается почти у всех детей, страдающих синуситами. Как правило, при успешном излечении синусита, особенно острого воспаления, происходит восстановление функции слуховой трубы. Воспалительный процесс в синусах развивается классическим образом: в ответ на агрессию происходят сосудистые изменения, связанные с вазодилатацией, увеличением их проницаемости, экссудацией, что приводит к отеку ткани, высвобождению медиаторов воспаления и изменению секреции. Следовательно, необходим индивидуальный подход с учетом особенностей секреторных нарушений. Лечение синусита включает назначение лекарственных препаратов, а также дренирование околоносовых пазух различными методами (пункция верхнечелюстной пазухи, промывание пазух методом перемещения, с помощью катетера ЯМИК).

Схема назначения лекарственных препаратов

1. Сосудосуживающие средства в нос для улучшения оттока секрета из пазух через естественные соустья.

2. Антибактериальная терапия.

3. Мукоактивные вещества — препараты, способные воздействовать на секреторную активность слизистой оболочки или на сам секрет. Фирма «Бионорика» выпускает препарат Синупрет, также хорошо помогающий при насморке. Синупрет — это сбор нескольких лекарственных трав. Важно, что это лекарство обладает одновременно тремя действиями: 1 — уменьшает отек слизистой оболочки полости носа, что нормализует дыхание через нос; 2 — является сильным секретолитиком, то есть образующуюся слизь делает жидкой и облегчается ее отхождение; 3 — активно убивает вирусы. Состав трав подобран таким образом, что Синупрет обладает также противовоспалительным действи-

ем и повышает эффективность антибиотикотерапии. Препарат выпускается для приема внутрь в виде драже или капель.

Для клинической практики важно помнить, что каждому пациенту свойственен свой вид секрета. Следовательно, необходим индивидуальный подход с учетом особенностей секреторных нарушений (табл. 21).

Таблица 21

Мукоактивные препараты

Группа препаратов	Торговое название
Муколитики	Теолитики: ацетицистеин. Протеолитические ферменты: трипсин, химотрипсин
Мукогидратанты	Лечебная ванна с тимьяном. Эвкабал-бальзам-эмульсия для ингаляций или местного применения. Солевые растворы
Мукорегуляторы	Карбоцистеин
Разжижающие средства	Бромгексин. Амбраксол. Натрия бикарбонат (местно)
Летучие бальзамы	Пинены. Терпены. Феноловые производные
Мукокинетики	Препараты термопсиса, алтеи
Противовоспалительные	Кортикостероиды

Лечение аденоидита

При аденоидите не потеряли своего значения такие старые и апробированные методы, как вливание через нос в носоглотку растворов сосудосуживающих средств, протаргола, растительных антибактериальных препаратов, 1% раствора диоксидина. Местно можно применять 1%-ный раствор ляписа, йодглицерола. Назначается десенсибилизирующая терапия и витаминотерапия, физиотерапевтическое лечение.

Гомеопатическое лечение аденоидита

Практика показала, что аденоидиты эффективно лечатся гомеопатическими препаратами, хотя однозначного мнения среди клиницистов по данному вопросу нет. В литературе опубликовано немного результатов исследования лечения аденоидита гомеопатическими средствами. Так, например, исследования с помощью двойного слепого метода не показали достоверного уменьшения размера аденоидных вегетаций [160].

Другие медикаментозные методики лечения хронического экссудативного среднего отита

Системные стероиды

Доказано, что системные стероиды при лечении хронического экссудативного процесса в барабанной полости неэффективны [264].

Лечение противовоспалительными препаратами

В России оториноларингологи отмечают высокую эффективность препарата «Эреспал» в лечении экссудативных средних отитов. Препарат оказывает комплексное патогенетическое воздействие на ключевые звенья воспаления, главным образом, посредством влияния на каскад арахидоновой кислоты [26].

Лечение сурфактантом

Впервые о лечении тубарной дисфункции сурфактантом сообщил К. Flisberg в 1963 г. [158]. Рекомендуют такое лечение при ригидной или неэластичной слуховой трубе. Сурфактант вводили в барабанную полость или слуховую трубу с целью уменьшить силу натяжения [275].

Лечение нейросенсорного компонента тугоухости

При сенсоневральном компоненте после внутривенного введения винпирата у 46% пациентов с хроническим экссудативным средним отитом смешанная форма тугоухости трансформировалась в кондуктивную [44].

11.2. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭСО

Хирургическое лечение достаточно широко применяется во всем мире, и это обусловлено, прежде всего, хорошим терапевтическим эффектом, тем более когда речь идет о задержке речевого развития ребенка [272].

11.2.1. Создание дренажа экссудата барабанной полости

Парацентез (см. выше)

Тимпаностомические трубки

История [97]

Впервые использования трубочки из золота для лечения отита описал в своем учебнике оториноларингологии в 1845 году Martell Frank. Другие оториноларингологи для дренирования барабанной полости использовали кольцо из резины (Politzer), золота или алюминия (Voltolini). В 1954 году Armstrong описал новый метод лечения секреторного среднего отита у детей с использованием виниловой трубочки длиной 1 см, со скосом одного конца 45°, а House в 1960 г. рекомендовал использовать полиэтиленовые трубочки.

Показания к тимпаностомическим трубкам при экссудативном среднем отите (рис. 46)

- Снижение слуха ≥ 40 дБ.
- Сенсоневральный компонент.
- Респираторная аллергия.
- Расщепленное небо.
- Краниофациальный дисморфизм.
- У детей со склеротическим типом сосцевидного отростка отмечается

неблагоприятное (рецидивирующее) течение ЭСО, и таким больным рекомендуют проводить хирургическое лечение в виде тимпаностомии на ранних этапах развития заболевания [28].

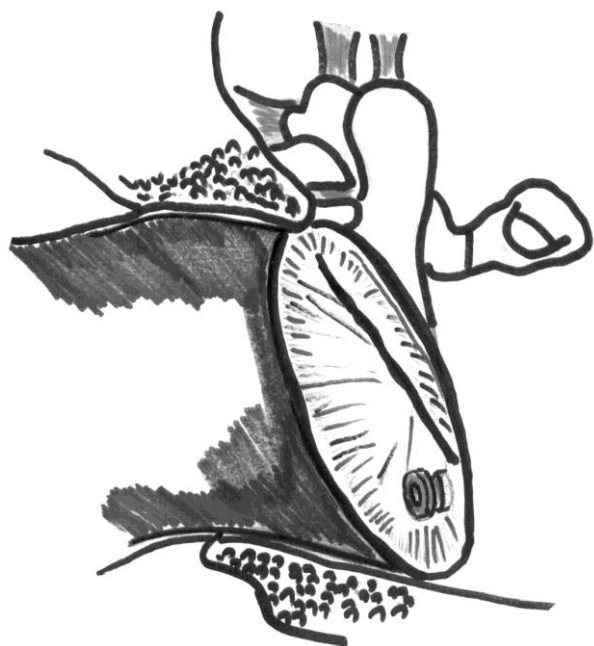


Рис. 46. Тимпаностомическая трубка

Место введения

Передние или задние отделы?

В 1936 году Stinson сообщил о миграции эпителия барабанной перепонки из задних отделов к передним и никогда — наоборот [374]. Этим объясняли, что нахождение тимпаностомических трубок в передних отделах предусматривает более длительное нахождение трубочки. Хотя позже Herbert R.L. et al. [195] сообщили, что место пребывания ТТТ (передние или задние квадранты) не влияет на образование стойкой перфорации.

В передне-нижний квадрант:

В этом месте ТТТ приводит к улучшению вентиляционной функции слуховой трубы [285].

Против передне-нижнего квадранта:

Если ставить в передне-нижний квадрант — не всегда адекватно saniруются задние отделы барабанной полости [280], сзади — круглое окно, и может произойти снижение слуха.

За верхние отделы:

За передне-верхний квадрант с радиальным разрезом, так как тогда ТТТ стоит не на промоториуме [115]. Наш опыт миринготомии с введением тимпаностомической трубки в передне-верхний квадрант свидетельствует о том, что данная методика имеет ряд преимуществ. В отличие от задне-нижнего квадранта не отмечается после удаления шунта втяжения барабанной перепонки, не формируются грубые рубцы с петрификатами.

Против верхних квадрантов:

Разрезы в верхних отделах барабанной перепонки приводят к мирингосклерозу [191].

Какой материал лучше?

В настоящее время используют самые разные тимпаностомические трубки: сталь, золоченое серебро, платина, титан, силикон. Проведенное исследование показало, что нет достоверной разницы в обсемененности трубок микрофлорой в зависимости от используемого материала, хотя *Pseudomonas* достоверно чаще при силиконовых трубках [362].

Время пребывания ТТТ

Если ТТТ самостоятельно не удалась через 30 месяцев, то ее удаляют [285].

Показанием к раннему удалению ТТТ являются:

- хроническая оторрея;
- образование грануляционной ткани;
- блок ТТТ.

Диаметр ТТТ

ТТТ малого диаметра вызывают стойкую перфорацию в 0,5–3,4%, а применение большого диаметра (4,4 мм) — в 8,5% [115].

Рациональное использование тимпаностомических трубок

При тубарной дисфункции с отрицательным давлением в барабанной полости и развитием бактериального или стерильного экссудата тимпаностомические трубки берут на себя роль выполнения всех трех функций трубы (рис. 47).

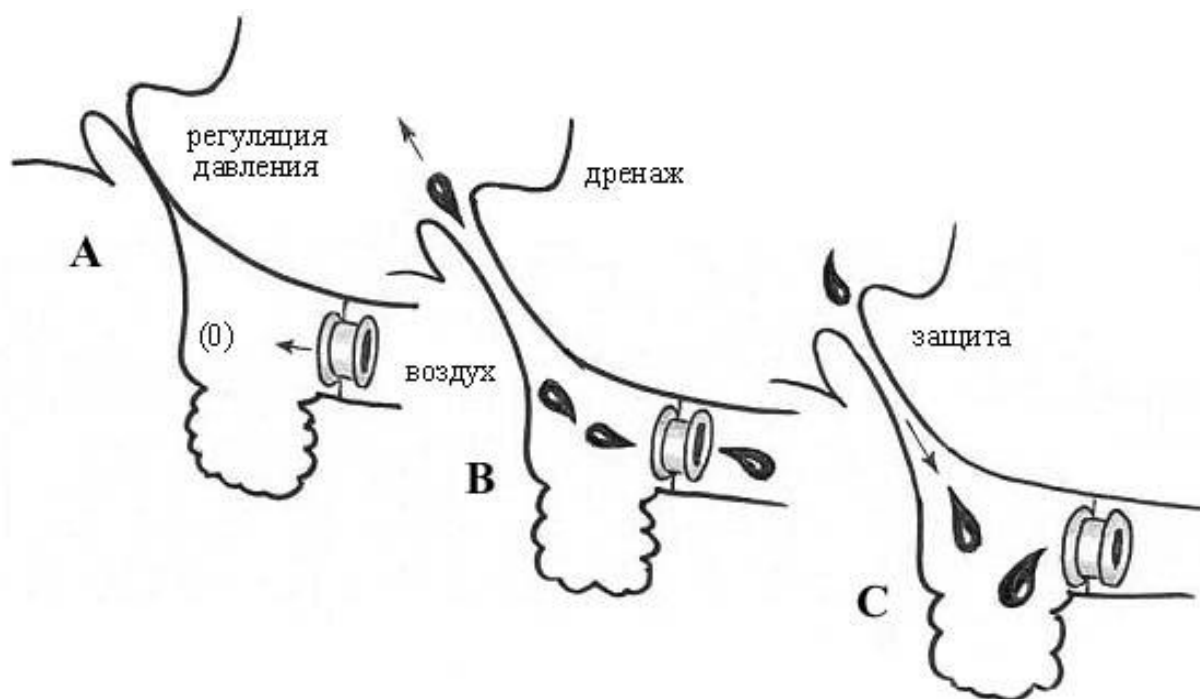


Рис. 47. Действие тимпаностомических трубок:

А — тимпаностомические трубки способствуют регуляции давления; В — ТТТ выполняют дренажную функцию; С — тимпаностомические трубки выполняют защитную роль (нередко такая функция проявляется отореей из тимпаностомической трубки; по-видимому, не всегда такую ситуацию следует расценивать как отрицательную и называть отореей в качестве осложнений ТТТ)

Таким образом, цель использования тимпаностомических трубок — нормализация трех физиологических функций слуховой трубы.

Показания к ТТТ

- Дифференциальный диагноз с ателектазом среднего уха.
- При склеротическом типе сосцевидного отростка.
- При латентной форме мастоидита (методика и преимущества операции описаны в главе 8).

Отрицательные моменты использования тимпаностомических трубок:

▪ Оторея после тимпаностомических трубок от 0,8% до 30% [70; 166]. Хотя считают, что она зависит не от трубки, а от состояния слизистой оболочки среднего уха.

▪ Описаны рефлюкс-отиты. Причина их возникновения требует дальнейшего изучения. Возможно, это происходит вследствие прямого снижения давления в барабанной полости, или же в результате рефлекторного влияния на тубарную функцию.

- Появление грануляционной ткани в результате ТТТ объясняют результатом повышения кислорода в барабанной полости, так как в норме количество его невысокое.
- Закрытие просвета трубки.
- Атрофия барабанной перепонки.
- Мирингосклероз.
- В 1,1% случаев при тимпаностомических трубках возникает холестеатома [172].
- Нахождение трубки в барабанной полости.
- Кровотечение.

Неэффективность ТТТ:

Продемонстрированы одинаковые результаты лечения при использовании ТТТ и амоксициллина [108], поэтому некоторые оториноларингологи считают, что нет необходимости подвергать ребенка хирургическому вмешательству. С этим мнением не согласно большинство оториноларингологов, так как клиническая практика показала, что при персистирующем экссудате антибиотикотерапия бессмысленна. У детей с синдромом Дауна тимпаностомические трубки также малоэффективны [206], и они рекомендуются только в случаях большой степени тугоухости.

11.2.2. Операции на лимфоглоточном кольце: реальные и потенциальные надежды в лечении тубарной дисфункции

Гипертрофия органа характеризуется увеличением его объема и веса. В основе гипертрофии всегда лежит размножение — гиперплазия. Гиперплазия сопровождается в одних случаях увеличением количества клеток, а в других — размножением внутриклеточных структур без увеличения количества клеточных элементов. Следует подчеркнуть, что в русскоязычной литературе существует определенная путаница в использовании терминов, которая вовсе не помогает решению клинических вопросов. Аденоидами (аденоидными вегетациями) принято называть патологическую гипертрофию носоглоточной миндалины. Причем сюда относят даже гипертрофию I степени [56]. Считаем, что такая позиция неверна, так как не ясно, какой размер глоточной миндалины относить к ее нормальному состоянию? На что ориентироваться: на размер миндалины или клиническую картину? Более того, известно, что явления аденоидита и нарушение функции глоточной миндалины могут происходить и при малой степени увеличения ее. Поэтому, безусловно, более приемлим вариант, принятый в Америке и Европе, когда в диагнозе отмечается лишь наличие аденоидов, а исходя из клинических проявлений, принимается тактика лечения.

Таким образом, не поддающиеся консервативному лечению аденоидиты, гипертрофия аденоидных вегетаций II–III степени значительно замедляют восстановление функции слуховой трубы и могут способствовать возникновению ее хронической дисфункции, тем более, что микрофлора лимфоидной ткани и экссудата одинаковая [325]. Проведенное нами исследование, результаты которого приводились выше, установило зависимость дисфункции слуховой трубы

от размера аденоидов. На Международном Симпозиуме, посвященном проблемам среднего отита в Японии в 2001 году, сделано сообщение, что возникновение дисфункции слуховой трубы связано прежде всего с плоскоклеточной метаплазией аденоидов, уменьшением числа реснитчатых клеток, гипертрофией за счет соединительной ткани. Вследствие этого нарушается барьерная функция аденоидов [163].

Учитывая это обстоятельство, многие оториноларингологи в качестве первого этапа лечения и профилактики дисфункции слуховой трубы предлагают аденоидэктомию. Цель операции — разорвать замкнутый круг патологических реакций: частые катары верхних дыхательных путей → дисфункция слуховой трубы → аденоидит.

Аденоидэктомия

История [154]

В 1868 году немецкий анатом из Тюбингии Н. von Luschka описал глоточную миндалину. Врачи 19-го столетия (Kramer, Toynbee) уже знали, что глоточная миндалина играет определенную роль в обструкции слуховой трубы. Czermak из Будапешта первый выполнил заднюю риноскопию. Voltolini (Бреслау) в 1865 году первый осуществил гальванокаустическую глоточную миндалины через полость носа.

Wilhelm Meyer из Копенгагена в 1868 году описал гипертрофию глоточной миндалины, ввел термин «аденоидные вегетации» и описал их как причину клинического симптомокомплекса, сопровождающегося затрудненным дыханием через нос, тугоухостью, особенностями строения лица, рецидивирующими воспалениями среднего уха, гнусавостью. Круглый нож для аденотомии предложил Gottstein в 1886 году, он оперировал без анестезии. Wilhelm Meyer сконструировал свой собственный инструмент, прикрепив овальное кольцо на палец. Beckmann (Берлин) модифицировал этот инструмент, и аденотом, которым до сих пор оперируют во всем мире, носит его имя. В 1897 году немецкий оториноларинголог описал 5 000 выполненных им аденоидэктомий.

Wilhelm von Waldeyer (1836–1921) описал эмбриологию, физиологию лимфоидной ткани глотки, и впоследствии оно было названо кольцом Вальдейера–Пирогова. В рамках данной работы считаем неуместным обсуждение вопроса о названии операции: аденотомия или аденэктомия. По-видимому, учитывая особенности предшествующей и современной техники операции, он будет «вечным».

Тонзиллэктомия-тонзиллотомия

История [154]

Термин-тонзилла (от латинского — весло) ввел в 1543 г. Celsus Versalius, а Duverney (1761 г.) дал полную анатомическую картину строения миндалин, сравнив их внешне с миндалем (от греческого).

Cornelius Celsus в Риме впервые описал удаление миндалин пальцем. Но из-за гигиенических принципов она была оставлена, и для отсепаровки миндалин стали использовать различные распараторы.

Тонзиллотомию первоначально выполняли различными инструментами, которыми делали увулотомию при храпе. Вначале это была петля из нити (Pare-1564), а затем различные гильотиноподобные инструменты: Hildanus (1646г.), Heister (1763г.), а в 1828 году американский оториноларинголог Physick предложил одно общее название для них — тонзиллотом. Впоследствии появились самые различные модификации тонзиллотома: Fahnestock (Америка — 1832 г.), M. Mackenzie (Англия — 1880 г.). Bruenings (Германия — 1908 г.) в качестве самого безопасного инструмента предложил для срезания миндалин использовать стальную петлю. В любом случае предложенные инструменты должны были способствовать быстрому выполнению операции, прежде всего у детей.

Анестезия при операциях на миндалинах глотки:

В 70–80-е годы XIX-го столетия все операции выполняли в положении сидя без анестезии. Однако необходимо было решить вопрос анестезии при выполнении аденотомии, тем более, что операция в основном выполняется детям, и Valtolini предлагает для поверхностной анестезии использовать кокаин. Semon (1884 г.) описывал, как важно дружеское обращение с ребенком для уменьшения страха и боли при проведении этой операции.

В 1900 году Rudloff (Висбаден, Германия) предлагает выполнять аденотомию в положении лежа, с наклоненной вниз головой, с открытым ртом, адаптировав методику Rose из Цюриха при резекции верхней челюсти. Для профилактики аспирации крови в 1869 году Trandelenburg предложил профилактическую трахеотомию с тампонадой трахеи. Эта методика в основном была принята при операциях на челюсти и широкого применения не нашла.

Во всем мире обсуждался вопрос о необходимости использования хлороформа или бромэтила при операциях на глотке. В 1912 году Ludwig Grunwald подчеркивает нежелательные последствия для психики детей, перенесших операции на миндалинах без анестезии.

В 1920 году аденотомию и тонзиллэктомия у детей Killian впервые выполнил под общим наркозом с использованием роторасширителя. Позже использование роторасширителей модификации Davis-Doyle и Negus, использование интубационного наркоза, введение в хирургическую практику электрического отсоса позволило выполнять оториноларингологам данное вмешательство, максимально отстранив пациента от боли и страха и, что чрезвычайно важно, обезопасив его от кровотечения. Принцип детской хирургии гласит: «Ребенок не должен присутствовать на своей операции». Для предотвращения ларино-бронхоспазма у детей в ряде случаев применяется ларингеальная маска [197]. К сожалению, в нашей стране по-прежнему распространена методика аденоидэктомии у детей без анестезии, а тонзиллэктомии под местным обезболиванием.

Современные методы операции

Использование ультразвукового диссектора, аргон-плазменная техника, методика высокочастотной коагуляции, микродебридора позволяют выполнять хирургическое вмешательство с минимальным повреждением тканей и максимальной безопасностью [259; 287].

Отношение к удалению иммунокомпетентного органа у детей

Нет более распространенной операции в детской оториноларингологии, чем аденоидэктомия и тонзиллотомия. И как ни странно, нет единого мнения об отношении к операции на лимфоглоточном кольце. Имеет ли такая тактика лечения право на жизнь? Каждый современный оториноларинголог, отправляясь в операционную, всегда задает себе вопрос о показаниях к хирургическому вмешательству на миндалинах глотки у детей. С одной стороны, как будет справляться организм ребенка без «вакциновой лаборатории»? Хотя, в то же время, именно распространенность хронической патологии в детском возрасте определяет частоту и тяжесть хронических заболеваний у взрослых со всеми вытекающими отсюда последствиями, в том числе и экономического характера.

Лимфоидная ткань глотки всегда была в центре внимания у врачей разных специальностей: оториноларингологов, педиатров, терапевтов, ревматологов. Но меняющиеся взгляды на ее значение для организма влияли и на тактику лечения заболеваний этой ткани. Большие надежды возлагались на широко распространенные операции тонзиллэктомии и аденоидэктомии. Вопрос решался быстро: нет миндалин — нет проблем. Врач, рекомендующий хирургическое лечение, должен взвесить возможные результаты операции. Это касается любого хирургического вмешательства, так как, к сожалению, в медицинских кругах сложилось мнение о «безобидности аденоидэктомии». Современные познания о местном иммунитете дали нам возможность понять, что удаление миндалин глоточного кольца имеет свою отрицательную сторону, и особенно это положение относится к детям. В последние годы, особенно с развитием иммуноморфологических методов и накоплением опыта наблюдения за пациентами в катамнезе среди педиатров все более распространяется мнение о щадящем отношении к миндалинам лимфоглоточного кольца. Так, например, число выполняемых в США тонзиллэктомий снизилось с 1,4 миллиона в 1959 году до 340 000 в 1987 году [409].

С одной стороны, хроническое воспаление миндалин глотки связано с сопряженными и сопутствующими заболеваниями, которых в настоящее время насчитывается более 50. Все это определяет роль хронического очага инфекции глотки в патологии детского возраста. В научно-практическом отношении проблема хронического аденоидита (тонзиллита) все больше трансформируется из медицинской в биологическую, а точнее — в иммунобиологическую, так как не разработаны эффективные патогенетические методы лечения заболевания, не определена окончательная роль глоточной и небных миндалин, отсутствует возрастной подход в лечебных программах хронических воспалений миндалин глотки у детей. Некоторые оториноларингологи — противники удаления миндалин глоточного кольца у детей раннего возраста. Они ссылаются на то, что в возрасте до трех лет они представляют главную часть единой системы иммуногенеза, и удаление их в этом периоде жизни должно производиться в исключительных случаях. Ведь в свое время известный оториноларинголог Денкер выразил свой протест против огромного числа тонзиллэктомий, которые выполнялись в США: «...это хорошо развитая, индустриально выполненная резня» [416].

Так, проведенное исследование показало, что тонзиллэктомия — фактор риска возникновения Ходжкинских лимфом. Проведенное Johnson S.K. и Johnson R.E. эпидемиологическое исследование продемонстрировало, что удаление иммунологически активных небных и носоглоточной миндалин у небольшой части пациентов действительно приводит к резкому снижению резистентности организма к заболеваниям [213]. Тонзиллэктомия в ряде случаев оказывает иммунодепрессивное влияние. У перенесших тонзиллэктомию детей в 3 раза возрасла частота хронических заболеваний полости носа, в 8 раз — околоносовых пазух, в 12 раз — фарингитов и ОРВИ [11]. Хотя Paradise J.L. et al. [321; 324] считают, что, если показания к тонзиллэктомии выбраны правильно, то число инфекций в этой группе детей снижалось в два раза. Одним словом, немецкие оториноларингологи показания к хирургическому лечению на миндалинах определили коротко: «Sinn und Zweck» — «смысл и цель», хотя путь к такому решению не всегда легкий.

Окончательно не решен вопрос о целесообразности проведения тонзиллотомии. Отмечается волнообразное возрождение и забвение этой операции. В последнее десятилетие практически все Европейские страны отказались от выполнения этой операции, а в последние годы идет активная разработка и внедрение новых технологий при тонзиллотомии. По-видимому, такое неравное отношение к тонзиллотомии можно объяснить дефицитом наших знаний о природе гипертрофии миндалин у детей и процессах, происходящих в лимфоидной ткани ребенка после хирургической травмы.

Многочисленные исследования показывают, что в удаленной части миндалины при тонзиллотомии всегда есть признаки воспаления, что размер миндалин прямо пропорционален количеству аэробной бактериальной флоры [107], тем самым делается вывод о том, что тонзиллотомия только вредит удаленному органу, вызывая рубцы и способствуя образованию абсцессов.

Поэтому подчеркивается, что хронический декомпенсированный тонзиллит — это не просто пребывание флоры в ткани миндалины, а нарушение физиологической роли небных миндалин с выраженным изменением иммунного статуса [20].

Рассуждая о необходимости операций на лимфоглоточном кольце детей, нельзя не учитывать тот факт, что данное хирургическое вмешательство выполняется по плановым показаниям, и необходимо учитывать риск оперативного вмешательства.

Смерть ребенка при хирургическом вмешательстве на небных или носоглоточной миндалине всегда колоссальная трагедия, прежде всего это связано с тем, что операция выполняется планово и не является жизненно необходимой. За последние 50 лет нашего столетия статистические данные о смертности при данных операциях колеблются в пределах от 1 на 1 000 до 1 на 27 000 операций [69]. Основными причинами смерти называют кровотечения, смерть от местной или общей анестезии. Частота кровотечений: 4 случая на 1 000 операций (0,4%). Причем основная масса кровотечений — в первые 6 часов после операции [193; 409].

Другими осложнениями хирургического вмешательства могут быть опасные для жизни пациента кровотечения, велофарингеальная недостаточность, эмоциональный стресс, назофарингеальная обструкция. В ЛОР практике твердо сложилось мнение, для уменьшения риска кровотечения выполнять операцию не ранее, чем через месяц после инфекции дыхательных путей, не применять аспирин для купирования болевого симптома в послеоперационном периоде. Хотя существует мнение, что немаловажный фактор — техника хирургического вмешательства.

Положительное влияние аденоидэктомии на функцию слуховой трубы

Благоприятное влияние аденоидэктомии на функцию слуховой трубы детей отмечают многие оториноларингологи. Многие врачи лечение тубарной дисфункции рекомендуют начинать с аденоидэктомии, ссылаясь на то, что тогда возрастает ее эффективность [167].

Неэффективность операции при тубарной дисфункции

В литературе нет единого мнения, объясняющего неудачи у детей после аденоидэктомии при лечении дисфункции слуховой трубы. Предполагают, что это связано с блоком не устья, а всей слуховой трубы, который может вызываться воспалением среднего уха, аденоидитом, несостоятельностью нервно-мышечного аппарата. Тем более, что такой функциональный блок наиболее характерен именно для детей раннего возраста. Как правило, после аденоидэктомии не уменьшается число катаров верхних дыхательных путей, что также способствует сохранению тубарой дисфункции. У долихоцефалов даже после хирургического удаления механического препятствия обструкции полости носа длительно сохраняется нарушение дыхания через нос [63].

Удаление аденоидных вегетаций из Розенмюллеровской ямки может привести к повышению податливости стенок слуховой трубы, так как тубарные валики теряют свою опору (рис. 48).

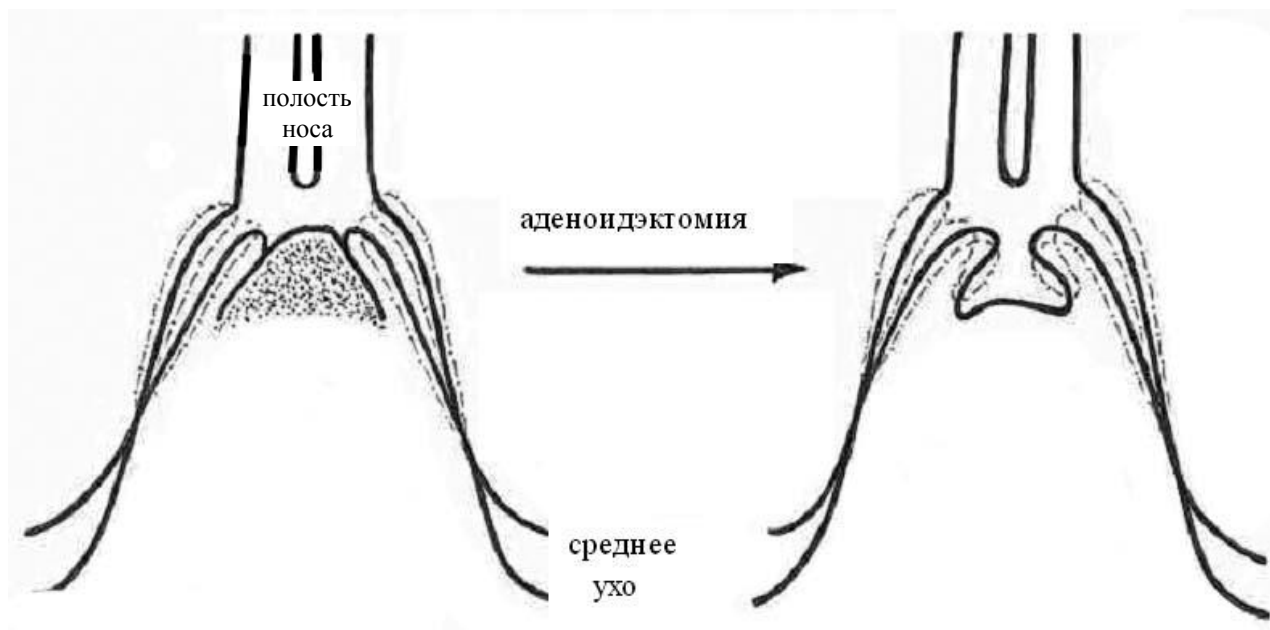


Рис. 48. Возможный механизм повышения податливости стенок слуховой трубы после аденоидэктомии

Дискутабельным остается вопрос, насколько часто операции, особенно аденоидэктомия, — ятрогенные причины возникновения тубарной дисфункции и, как следствие, способствуют воспалению среднего уха.

Влияние аденоидэктомии и аденоидтонзиллотомии на функцию слуховой трубы

Нами проанализированы результаты влияния на функцию слуховых труб аденоидэктомии у 98 и аденоидтонзиллотомии у 33 детей, прооперированных на базе детского ЛОР-отделения клиники Белорусского государственного медицинского университета, у которых при обследовании с помощью метода акустической импедансометрии диагностирована тубарная дисфункция.

Сравнение результатов операций проведено в зависимости от возраста детей: I-я группа включает детей до 3 лет включительно, II — от 3 до 7 лет, III группа — старше 7 лет, также включительно. Проанализировано 196 тимпанограмм до операции и 102 тимпанограммы в динамике при гипертрофии аденоидов, а также 66 и 24 тимпанограммы соответственно при гипертрофии нёбных миндалин и аденоидов. Контрольная тимпанометрия выполнялась не ранее, чем через 1 месяц после хирургического вмешательства, когда стихали реактивные изменения в носоглотке.

Выявлено достоверное улучшение во всех группах ($P < 0,05$) при сравнении процентного соотношения тимпанограмм, свидетельствующих о наличии выраженной тубарной дисфункции (тип В) в группе детей:

– с гипертрофией аденоидов до операции (I группа — 77,78%, II группа — 51,04%, III группа — 46,88%) и после операции (I группа — 31,25%, II группа — 27,50%, III группа — 20,00%);

– с гипертрофией нёбных миндалин и аденоидов до операции (I группа — 85,71%, II группа — 70,00%, III группа — 66,67%) и после операции (I группа — 50,00%, II группа — 20,00%, III группа — 10,00%).

Описанные результаты представлены на рисунках 49 и 50.

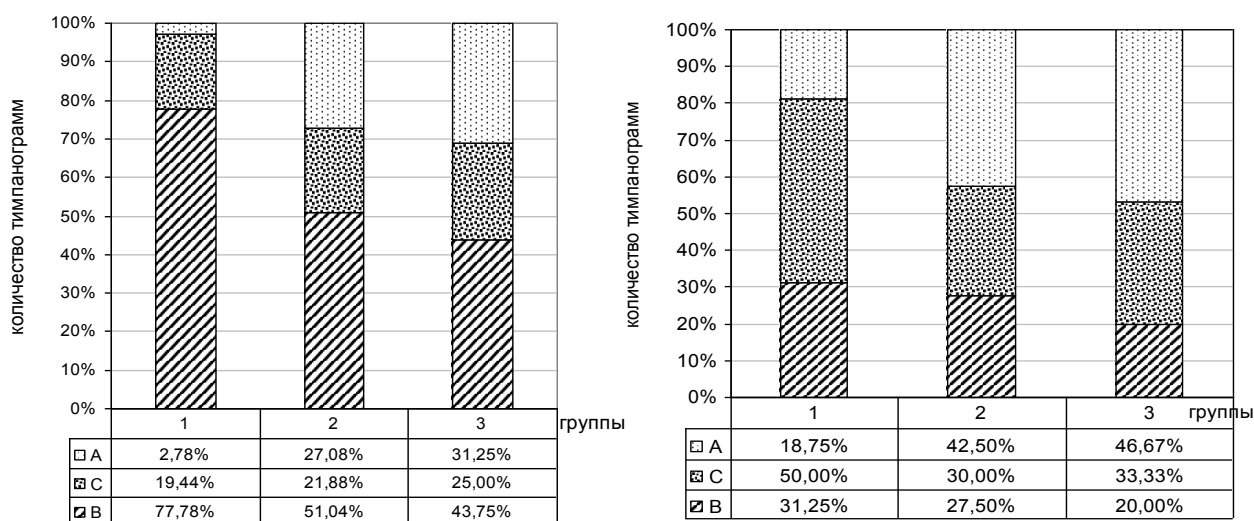


Рис. 49. Сводные таблицы, представляющие результаты до (слева) и после (справа) аденоидэктомии (ось абсцисс обозначает группы детей)

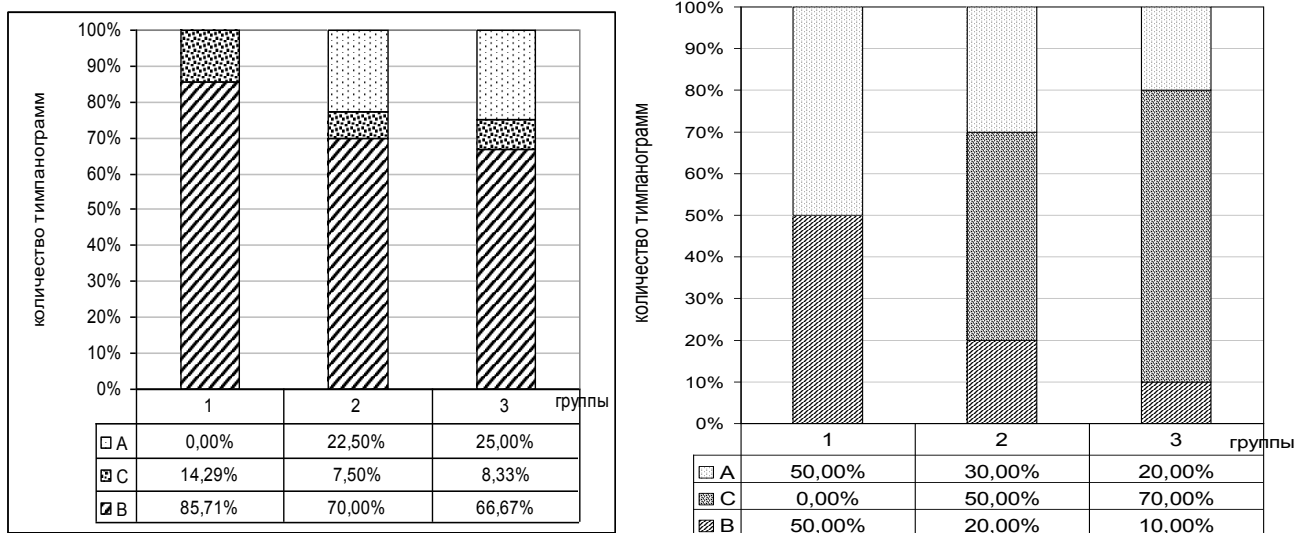


Рис. 50. Сводные таблицы, представляющие результаты до (слева) и после (справа) аденоидтонзиллотомии (ось абсцисс обозначает группы детей)

Проведенное нами исследование свидетельствует об эффективности хирургического лечения гипертрофии миндалин глотки у детей всех возрастов, достоверное уменьшение регистрации тимпанограммы типа «В» после операции. Оно оказывает благоприятное воздействие на функциональное состояние слуховой трубы у детей, однако в зависимости от возрастной группы степень эффективности лечения различна. У детей раннего возраста при гипертрофии аденоидов и небных миндалин восстановление функции слуховой трубы происходит медленнее, чем при одних аденоидах. Учитывая приведенные выше результаты обследования детей, наименьшую эффективность операций у детей в возрасте до трех лет, нами решено проанализировать состояние слуховой трубы у детей раннего возраста после аденоидэктомии в динамике. Желание провести подобное исследование было обусловлено также тем, что среди отоларингологов мира по-прежнему неоднозначным остается вопрос об отношении к аденоидэктомии у детей раннего возраста.

Аденоидэктомия у детей раннего возраста

Одна из задач нашего исследования — изучение восстановления функции слуховой трубы у детей в возрасте до трех, перенесших острое воспаление среднего уха и имеющих гипертрофию аденоидов II–III степени.

Нами проведено сравнение двух групп детей: всего проанализировано 104 тимпанограммы.

1 группа — дети с аденоидными вегетациями II–III степени, которым проводили только консервативный курс лечения аденоидита (16 человек).

2 группа — дети с аденоидными вегетациями II–III степени, которым в течение первых трех месяцев после заболевания выполнена аденотомия (10 человек).

Анализ полученных результатов в исследуемых группах проводили в динамике: через 1, 3, 6, 12 месяцев после болезни. Учитывая, что операция детям выполнена в первые месяцы после болезни, реактивные явления в носоглотке не могли влиять на данные импедансометрии через 6 и 12 месяцев.

Таблица 22, рис. 51 иллюстрируют результаты обследования двух групп детей. Через месяц после болезни в группе после аденоидэктомии нет ни одного ребенка с нормальным давлением в барабанной полости. Этот факт можно объяснить тем, что большинству детей операция была выполнена через месяц после перенесенного острого среднего отита и, реактивные явления в носоглотке существенно ухудшали функцию слуховой трубы. Однако через 3,6,12 месяцев нет достоверной разницы ($P > 0,05$) в результатах исследования сравниваемых групп детей.

Таблица 22

Распределение типов тимпанограмм в различные сроки наблюдения за детьми раннего возраста после перенесенного острого среднего отита с аденоидными вегетациями

Тип тимпанограммы	Срок обследования после перенесенного острого среднего отита через:			
	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
1 группа — дети после консервативного курса лечения аденоидита (N=16; E=32; n=64)				
A	6	5	4	7
C1	5	6	13	9
C2	3	9	6	15
B	18	12	9	2
2 группа — дети после аденотомии (N=10; E=20; n=40)				
A	0	1	1	1
C1	1	2	2	10
C2	3	5	8	3
B	16	12	9	6

Примечание: N — количество обследованных пациентов (всего 26), E — количество обследованных ушей (всего 52); n — число проанализированных тимпанограмм (всего 104).

Группы (I группа — без аденотомии; II группа — после аденотомии):

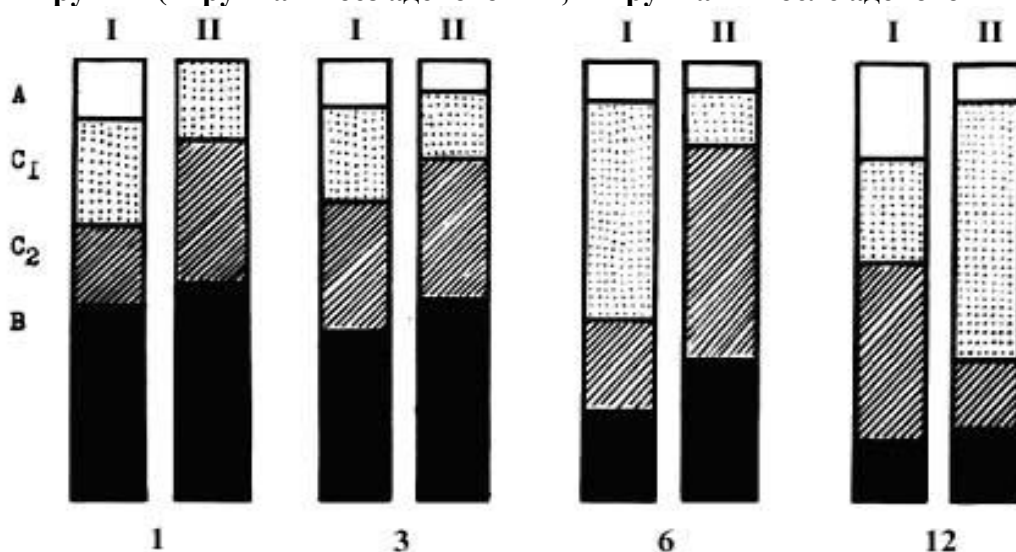


Рис. 51. Распределение типов тимпанограмм в различные сроки наблюдения (1, 3, 6, 12 месяцев) за детьми раннего возраста после перенесенного острого среднего отита с аденоидными вегетациями

Несмотря на то, что аденоидэктомия мы выполняли, когда аденоидные вегетации были «механической» помехой для свободного дыхания через нос, играли роль очага инфекции, возможного источника алергизирующих влияний, проведенные исследования показывают, что одна операция (аденоидэктомия) не может решить проблему дисфункции слуховой трубы у детей раннего возраста. Это, вероятно, связано с тем, что у детей в возрасте до трех лет несовершенна мукоцилиарная система слизистой оболочки среднего уха, нервно-мышечный аппарат слуховой трубы. На фоне гипертрофии аденоидных вегетаций, аденоидитов, частых респираторных вирусных инфекций возникает отек туботимпанальной области, то есть отмечается так называемый «функциональный блок» слуховой трубы, сохраняющийся и после устранения механической обструкции устья трубы в носоглотке.

Интересные данные получены отоларингологами Финляндии. Оказалось, что аденоидэктомия у детей раннего возраста, страдающих астмой и аллергией к шерсти животных, увеличивает риск повторных приступов астмы [270]. Американские отоларингологи также отмечают, что у детей в возрасте до двух лет аденоидэктомия вызывает гастроэзофагальный рефлюкс [106].

Причины сохранения дисфункции слуховых труб после аденоидэктомии: травма Розенмюллеровской ямки; повышенная податливость стенок трубы; МТВР; недостаточность слизисто-реснитчатой транспортной системы; местный иммунитет; факторы поверхностного натяжения; сохранение внутренней обструкции из-за аллергии или частых ОРИ; краниофациальные особенности; ранний возраст.

Противопоказания к аденоидэктомии

Противопоказания к хирургическому лечению можно объединить в несколько групп: велофарингеальные проблемы, гематологические, иммунологические и инфекционные.

Велофарингеальная недостаточность проявляется неприкрытой расщелиной неба, подслизистой или скрытой расщелиной неба неврологические или нейромышечные ненормальности, которые приводят к нарушениям функции неба. Нередко показания к аденоидэктомии в таких случаях — гнусавость, однако часто после аденотомии в таких случаях происходит только ухудшение голоса. В статье «рациональные показания к тонзилладеноидэктомии» J.L. Paradise, C.D. Bluestone [321] приводят рисунок, хорошо объясняющий ухудшение голоса у таких пациентов после аденоидэктомии. При произношении шипящих и согласных звуков мягкое небо в норме касается задней стенки носоглотки (сплошная линия). Для других звуков играет роль нормальный назальный резонанс. Большие аденоиды препятствуют прохождению воздуха через полость носа и вызывают гипоназальную гнусавость. В случае велофарингеальной недостаточности, на примере субмукозном расщеплении неба, воздушный поток одновременно направляется и через полость рта, и через полость носа, вызывая таким образом гиперназальность. Ухудшение голоса после хирургического вмешательства объясняется тем, что аденоидные вегетации в

таких случаях заполняют носоглотку и способствуют нормальной выработке голоса (рис. 52).

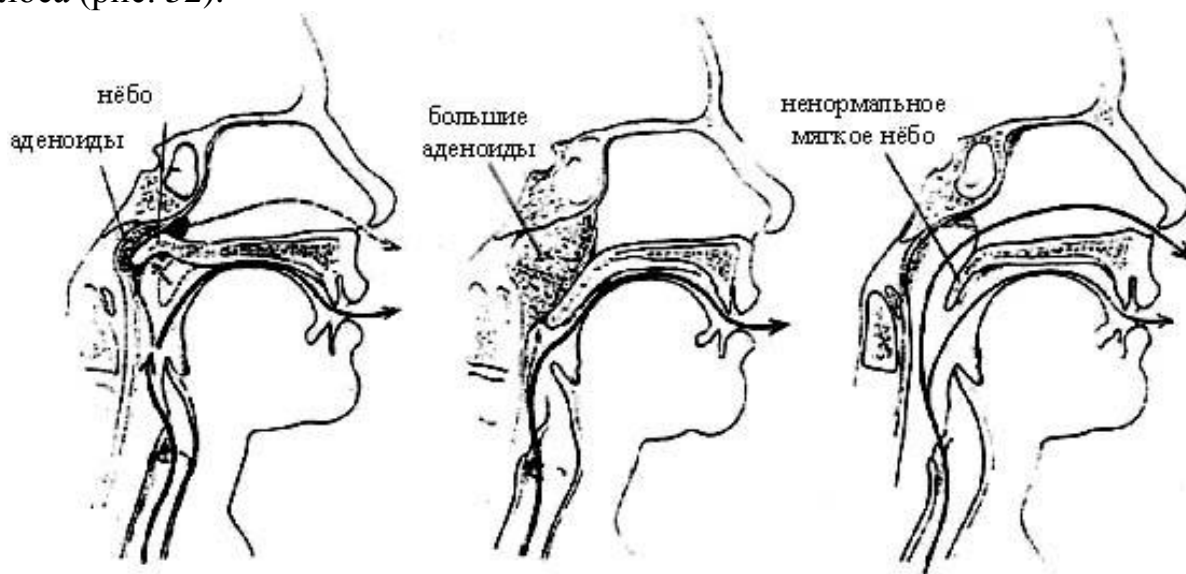


Рис. 52. Ненормальная работа мягкого неба после аденоидэктомии (J.L. Paradise, C.D. Bluestone, 1976 г.)

Подозрением на субмукозное расщепление неба является двойной маленький язычок или же наличие расширения и ослабления мягкого неба. Этот вопрос может быть прояснен с помощью пальпации твердого и мягкого неба. Выше нами был обсужден вопрос о том, что нормальное твердое небо пальпируется в виде округленной линии, а в случае V-образной линии представляет собой доказательство наличия подслизистого расщепления твердого неба (рис. 16). Подобное пальпаторное исследование необходимо проводить при наличии или отсутствии гиперназальной гнусавости всем детям, кому планируется аденоидэктомия. В случае подобной находки необходимо решать вопрос об аденоидэктомии индивидуально с возможным первичным хирургическим лечением расщепленного неба.

Гематологическими противопоказаниями к хирургическому вмешательству на лимфоидном кольце глотки являются: анемия и нарушения гемостаза.

К хирургическому вмешательству у детей с респираторными проявлениями аллергии также следует подходить строго. В случаях необходимости хирургического вмешательства наилучший вариант — операция после проведения противоаллергической терапии. Хотя в литературе имеются различные мнения о необходимости хирургического лечения патологии глотки у детей, страдающих аллергией.

Хирургическое лечение также противопоказано при острой или обострении хронической инфекции респираторного тракта. Риск кровотечения значительно уменьшается в случае выполнения операции через месяц после купирования воспалительных явлений.

Лечение гипертрофии трубной миндалины

Так как лимфоидная ткань, располагающаяся в Розенмюллеровской ямке, может играть роль в патогенезе дисфункции слуховых труб, в настоящее время разрабатываются хирургические методы лечения ее гипертрофии. Для лечения данной патологии советуют использовать биполярную коагуляцию [39]. Лечение гипертрофии трубной миндалины целесообразно производить методами электрокоагуляции с помощью биполярного коагулятора и удаления гипертрофированной ткани миндалины под контролем оптики [54].

11.2.3. Другие хирургические методы лечения дисфункции слуховых труб

Септум-операция

Обследовав 50 пациентов с искривлением перегородки носа, пришли к выводу, что у многих из них нормальная функция слуховой трубы, а в случаях тубарной дисфункции хирургическое вмешательство не устранило ее дисфункцию [263], хотя другие исследователи утверждают, что устранение девиации перегородки носа нормализует функцию трубы [134].

Концепция Draf

Предлагает использовать различные методы для улучшения вентиляционной функции слуховой трубы. В частности, рекомендуется выполнить мастоидэктомию, заднюю тимпанотомию с удалением наковальни, головки молоточка и интерпозицией наковальни. Барабанная перепонка стабилизируется хрящевоперихондральным лоскутом [221].

Туботимпаноластика

Японский оториноларинголог Kumazawa сообщил о пластике тимпанального устья трубы. Суть операции заключается в расширении и реконструкции тимпанального устья слуховой трубы. Pahnke сообщил, что узкое место слуховой трубы лежит на 1 см дистальнее устья трубы, поэтому к этому методу относится весьма критично. Neerман предложил транспалатинальным подходом эксцизию тканей носоглотки в области глоточного устья.

Мастоидальная вентиляция

Английский оториноларинголог M.M. Yung использует при хроническом экссудативном среднем отите длительную чрезкожную вентиляцию сосцевидного отростка [415].

Внедрение принципа минимальной инвазивной хирургии у детей

Так называемые «радикальные» методы оперативной техники постепенно вытесняются новыми методиками минимальной инвазивной хирургии. Принципы эндоскопической техники дыхательных путей — устранение обструкции пространств, созданных природой. Как правило, этим достигается и

санирующий эффект, так как восстанавливается функция мерцательного эпителия респираторного тракта.

Ультразвуковая дезинтеграция нижних носовых раковин, заменив традиционную конхотомию, позволяет вернуть пациенту дыхание через нос, не травмируя слизистую оболочку полости носа. Эндоскопическая техника расширения естественных соустьев околоносовых пазух с полостью носа позволяет нормализовать дренаж и вентиляцию синусов. Учитывая хорошую регенеративную способность мерцательного эпителия у детей, отпадает надобность в больших, травматических операциях. Хирургическая техника с минимальной хирургической травмой для устранения обструкции полости носа особенно необходима такой категории пациентов, как дети с муковисцидозом и синдромом Картагенера.

11.3. ПРОДУВАНИЕ СЛУХОВЫХ ТРУБ

Продувание слуховых труб после анемизации слизистой оболочки полости носа методами Тойнби, Вальсальвы, Политцера из-за простоты выполнения по-прежнему остаются популярными среди детских оториноларингологов.

Продувание слуховых труб (метод инфляции)

Рисунок 53 демонстрирует смысл продувания слуховых труб методами Вальсальвы, Политцера или катетером при тубарной дисфункции с отрицательным давлением в барабанной полости. На примере модели перевернутой колбы видно, что цель продувания — создание положительного давления на дне колбы и дренирование системы среднего уха от секрета. Безусловно, эффективность методов зависит от многих факторов, в первую очередь, от вязкости секрета и эластичности стенок слуховой трубы.

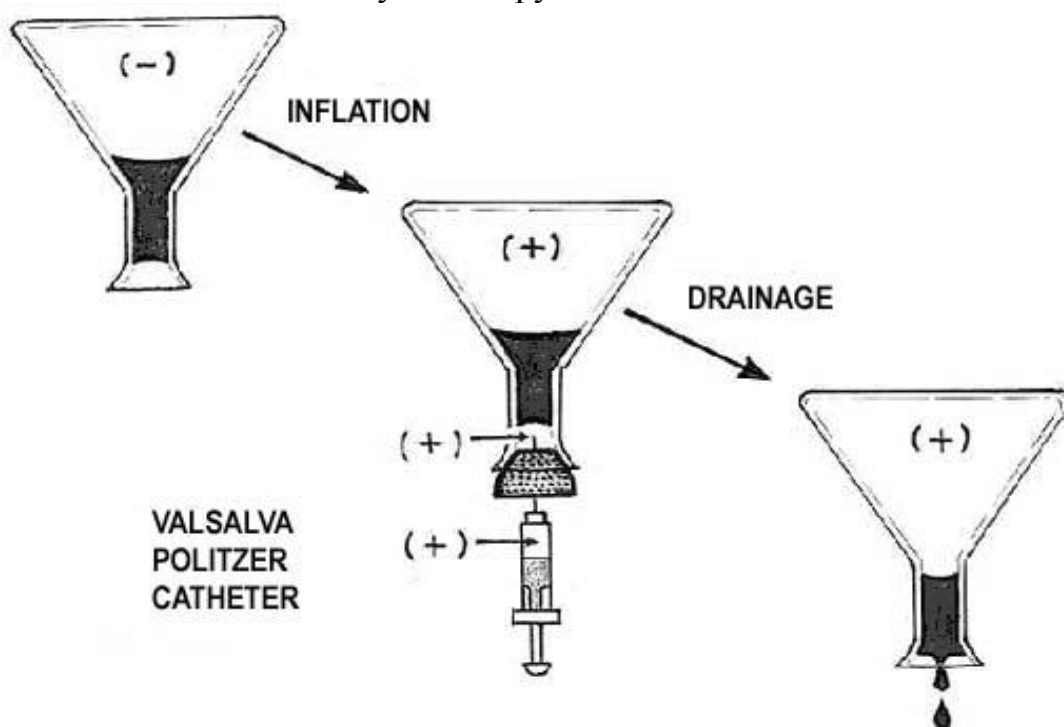


Рис. 53. Схематическое изображение методов продувания слуховых труб (инфляции)

Теоретически данные методы должны быть эффективными при лечении экссудативного среднего отита у детей. Однако клиническая практика показывает определенные трудности в использовании предложенных методов продувания слуховых труб. В первую очередь, в ряде случаев это связано с техническими трудностями использования метода Вальсальвы или продувания катетером. Поэтому на сегодняшний день продувание слуховых труб по Политцеру остается самым распространенным методом лечения дисфункции слуховых труб у детей. Учитывая ранний возраст как основной фактор наличия тубарной дисфункции, нами поставлена задача проанализировать эффективность продувания слуховых труб методом Политцера у детей в возрасте до трех лет.

Эффективность продувания слуховых труб по Политцеру у детей

Эффективность этого метода лечения была проанализирована у 20 детей (исследовали оба уха). Продувание слуховых труб по Политцеру проводили после анемизации слизистой оболочки полости носа. После чего детей вновь обследовали с помощью метода импедансометрии.

Оказалось, что данный метод лечения эффективен не у всех детей. Так, только 16 из 40 тимпанограмм (рис. 54) после анемизации слизистой оболочки полости носа и продувания труб по Политцеру изменили свою конфигурацию с уменьшением отрицательного давления в барабанной полости ($P > 0,05$). У детей, у которых этот метод лечения оказался эффективным, давление в барабанной полости достоверно изменялось с $166,8 \pm 21,22$ мм. вод. ст. до $73,4 \pm 4,39$ мм вод. ст. ($P < 0,001$). Случай эффективного применения метода представлен на рисунке 41.

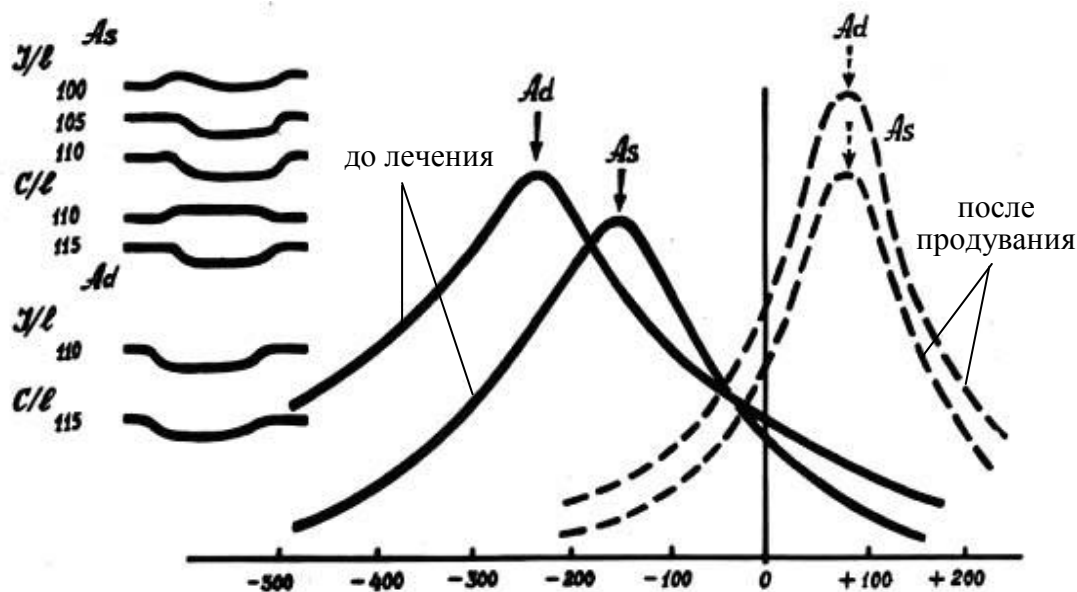


Рис. 54. Пример эффективного продувания слуховых труб у пациента в возрасте 3-х лет. Кривые тимпанограммы до и после анемизации слизистой оболочки полости носа и продувания слуховых труб по Политцеру

Чем более выражена дисфункция слуховой трубы, тем реже продувание по Политцеру приводит к успеху (рис. 55). Повторная тимпанометрия демонстрирует отсутствие изменения конфигурации тимпанометрической кривой.

Таким образом, использование метода повторной тимпанометрии после анемизации слизистой оболочки полости носа и продувания слуховых труб по Политцеру дает информацию о целесообразности назначения этой процедуры ребенку в плане лечения тубарной дисфункции.

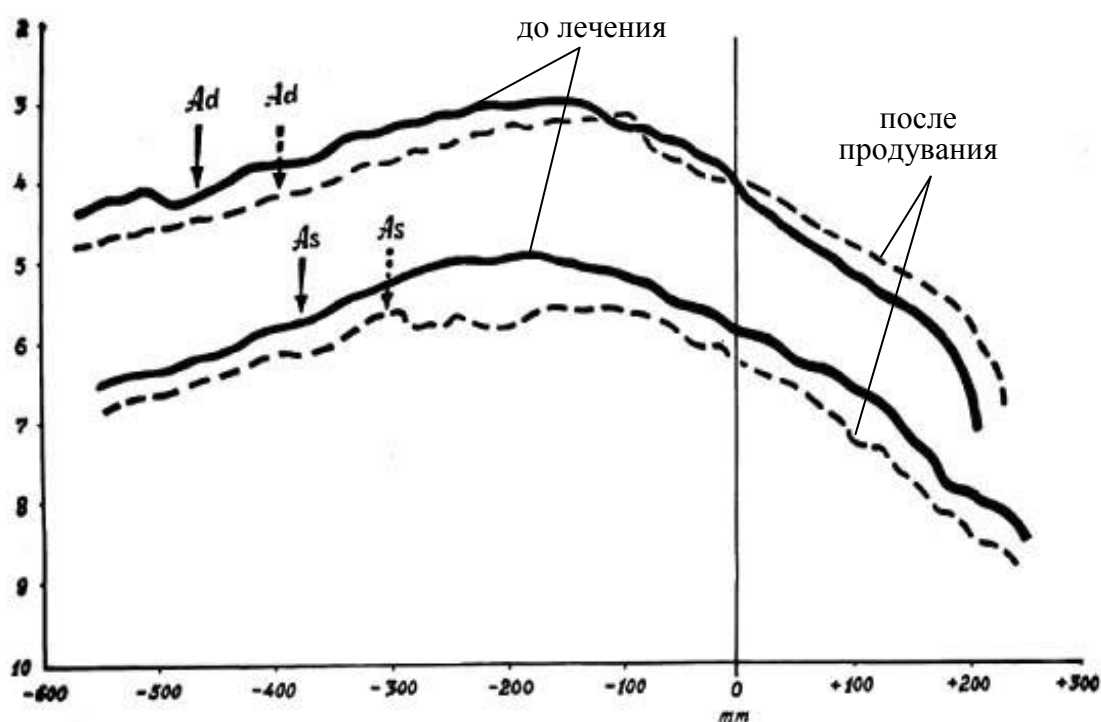


Рис. 55. Пример неэффективного продувания слуховых труб у пациента 2-х лет. Кривые тимпанограммы до и после анемизации слизистой оболочки полости носа и продувания слуховых труб по Политцеру

Метод «Отовент» [245]

В настоящее время эффективный прием для «зарядки» и тренировки мышц слуховой трубы — продувание с помощью «Отовента». Это одна из так называемых методик ортоградной вентиляции барабанной полости.

Отовент — метод лечения дисфункции слуховой трубы, связанной с развитием отрицательного давления в барабанной полости (рис. 56).

Отовент — альтернативная методика хирургическому лечению.

Положительные стороны метода «Отовент»

- Метод не приносит детям отрицательных эмоций, воспринимается как игра.
- Безболезненный.
- С помощью данной методики лечение может проводиться амбулаторно, без врача, самостоятельно самим ребенком.
- В ряде случаев метод эффективен без медикаментозной терапии.

- Низкая стоимость методики.
- Не известны побочные эффекты.
- Результаты лечения могут быть достоверно подтверждены импедансометрией.

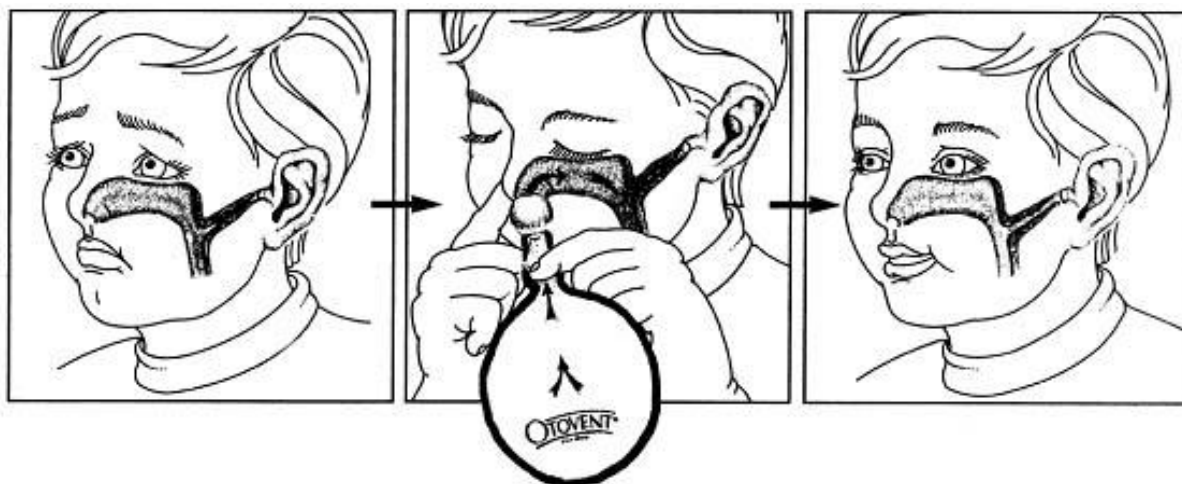


Рис. 56. Схема использования Отовента

Эффективность использования отовента при лечении тубарной дисфункции было доказано на двух группах детей: первой выполняли аденотомию с последующим продуванием слуховых труб отовентом. Второй группе выполнялось только хирургическое лечение в виде аденотомии и тимпаностомических трубок. Данные отоскопии, тональной аудиометрии, тимпанометрии продемонстрировали одинаковые результаты [246]. Наш опыт использования «Отовента» свидетельствует о положительном влиянии продувания слуховых труб у детей. У трети пациентов отмечено уменьшение отрицательного давления в барабанной полости. Немаловажно, что дети с удовольствием самостоятельно занимались лечением (рис. 57).

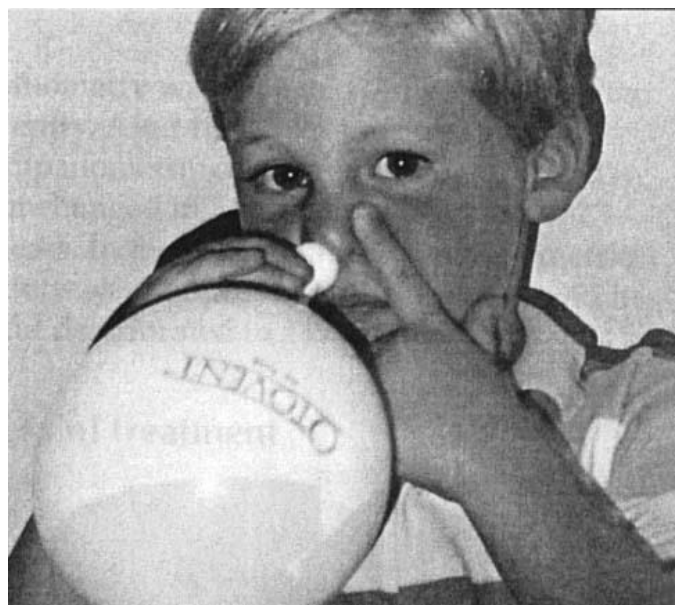


Рис. 57. Продувание слуховых труб методом «Отовент»

Другие методы продувания слуховых труб

Методы самопродувания слуховых труб, лечебная гимнастика для мышц трубы — все эти методы, применяемые у взрослых и более старших детей, неприемлимы у ребенка до трех лет.

Используется инфузия воздуха или лекарственных веществ через парацентезное отверстие. Хотя описан смертельный случай при использовании данной методики [244].

11.4. НЕТРАДИЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТУБАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ

- Акупунктура.
- Разработана методика паратубарного введения суспензии дипроспана [39; 54]. Дипроспан — мощный кортикостероид с выраженным противовоспалительным и противоотечным действием. Паратубарное введение осуществляется путем подслизистой инъекции препарата под эндоскопическим контролем с помощью специальных игл, конфигурация которых может незначительно изменяться в зависимости от архитектоники полости носа и носоглотки.

- Для ускорения репаративных процессов авторы предлагают использовать также эндауральный фонофорез (ЭФЭФ) по методике В.Т. Пальчуна и А.И. Крюкова [22] с введением двух препаратов: 3% раствора тиамина бромид и 2,5% раствора пиридоксина гидрохлорида.

- Интратубарное облучение ^{90}Sr ; ^{90}M [286]. В случаях резистентности к различного рода лечению при хроническом экссудативном среднем отите у взрослых немецкие радиологи с успехом применяли облучение в суммарной дозе 6 Грей [363].

- Стимуляция слуховых труб.

Для лечения хронической тубарной дисфункции у взрослых в настоящее время широко применяют методы стимуляции слуховых труб электрическим током [2; 40].

При лечении тубарной дисфункции у детей стимуляция слуховых труб также в ряде случаев — эффективный метод.

Стимуляция слуховых труб флюктуирующими токами

Методика: проводили электрическую стимуляцию мышц мягкого неба флюктуирующими токами при помощи прибора «СЛУХ-ОТО-1» (рис. 58). Электроды вводили по нижнему носовому ходу до соприкосновения с задней стенкой глотки. У детей младшего возраста электроды устанавливали в преддверии полости носа, достигая контакта с передними концами нижних носовых раковин. Ушной электрод вводили в наружный слуховой проход до костной его части. На конце обоих электродов используются тампоны, смоченные изотоническим раствором. Сила тока увеличивалась до достижения субъективного ощущения покалывания у пациента.

При использовании предлагаемого метода происходит стимуляция мышцы, напрягающей мягкое небо, и наблюдается открытие слуховой трубы даже в тех случаях, когда продувание слуховых труб по Политцеру было неэффективно, а аденотомия не привела к успеху. Эту методику лечения тубарной дисфункции следует применять также при подозрении на переход острого воспаления среднего уха в хронический экссудативный средний отит, так как после

проведения курса стимуляции слуховых труб флюктуирующими токами отмечается изменение плоского типа тимпанограммы, уменьшение отрицательного давления в барабанной полости.

Вид патентной защиты: рационализаторское предложение № 1404 от 02.04.1997 г. «Способ лечения дисфункции слуховых труб у детей» [27].



Рис. 58. Аппарат «Слух», используемый для электростимуляции слуховых труб флюктуирующими токами

Лечение хронической тубарной дисфункции флюктуирующими токами было применено нами у 20 детей, у которых продувание по Политцеру не принесло желаемого эффекта, а аденотомия не привела к успеху. У двоих детей после проведенного курса лечения отмечен рецидив заболевания, у четверых — повторная акустическая импедансометрия зарегистрировала прежний тип тимпанограммы. Таким образом, изменение типа и конфигурации тимпанограммы наблюдали в 28 случаях из 40 ($P < 0,01$). При этом давление изменялось от $285,71 \pm 16,88$ мм вод. ст. до $168,57 \pm 28,22$ мм вод. ст. ($P < 0,01$). На рисунке 59 приведены данные изменения давления в барабанной полости: до и после лечения тубарной дисфункции флюктуирующими токами.

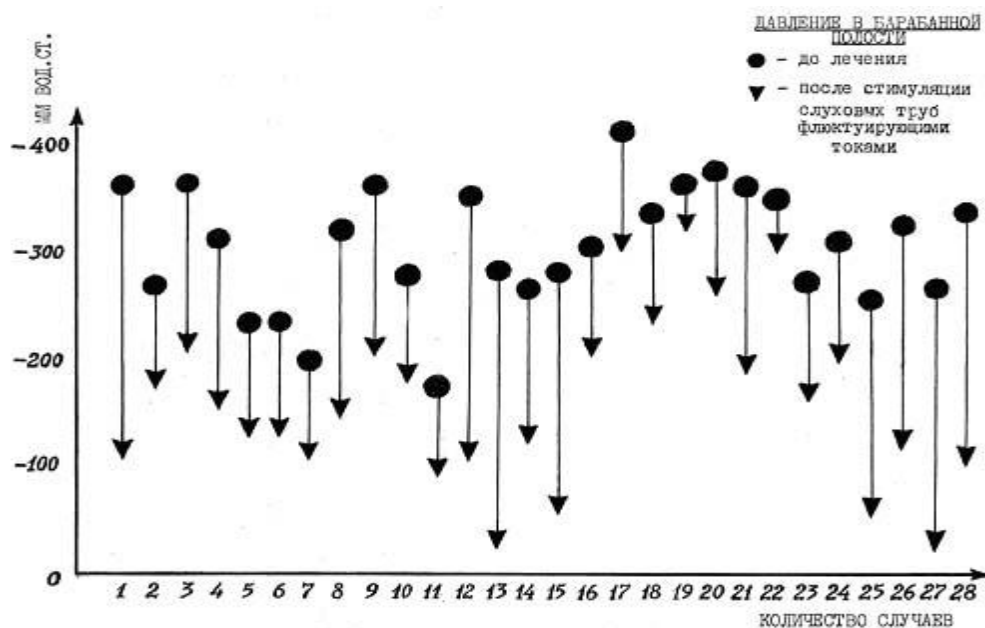


Рис. 59. Изменение давления в барабанной полости у детей раннего возраста, страдающих хронической тубарной дисфункцией, после лечения методом стимуляции слуховых труб флюктуирующими токами

После применения вышеназванного метода уменьшение отрицательного давления в барабанной полости наблюдали в 28 случаях из 40 ($P < 0,01$), при этом давление изменялось от $285,7 + 16,88$ мм вод. ст. до $168,57 + 28,22$ мм вод. ст. ($P < 0,01$).

Таким образом, электростимуляция слуховых труб флюктуирующими токами — эффективный метод лечения, хотя, к сожалению, наш клинический опыт показал, что длительность эффекта небольшая.

11.5. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЗИЯЮЩЕЙ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ

Цель лечения — уменьшение объема слуховой трубы.

История катетеризации слуховой трубы протезами [97]

В 1977 г. Wright предложил протезы из силастика для слуховой трубы, которые вводились через тимпанальное устье слуховой трубы. Zollner в 1942 г. предложил инъекции парафина в слуховую трубу. Затем стали применять тефлон. Heerман вводил коллаген, Ogawa закрывал желатиновыми тампонами назофарингеальное устье. 1991 г. Steinbach предложил протез из золота, который и в настоящее время широко используют в Германии [250].

Считают, что данные протезы слуховой трубы имеют одну единственную цель — предотвратить слипчивые процессы в ней.

Нежелательные эффекты

- развитие грануляций;
- выпадение протеза;
- нет эффекта.

Воздействие на МТВР

Palva предложил транспозицию мышцы.

Тимпаностомические трубки

Тимпаностомические трубки иногда также помогают в лечении зияющей слуховой трубы. Механизм их положительного действия сложно объяснить.

Обобщенный опыт лечения зияющей слуховой трубы

Хотя, обобщая данные современной литературы о результатах лечения, у оториноларингологов мира сложилось единое мнение: «Руки прочь от зияющей слуховой трубы!»

Особая форма тубарной дисфункции

Тремор неба (или по-другому «нистагм парусящего неба»). Иногда шум в ушах вызван миоклонусом МТВР, другие исследователи считают, что причина в N. trigeminus, и на этом основании предложено транспалатинное введение ботулинотоксина в МТВР [241].

11.6. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭКССУДАТИВНОГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

Подводя итог современному багажу знаний о методах лечения хронического экссудативного среднего отита у детей можно подчеркнуть, что успех будет зависеть от состояния функции слуховой трубы, хотя у детей это наиболее трудоемкая, творческая часть терапии. В своей клинической работе мы соблюдаем тактику лечения тубарной дисфункции «step by step».

Схема 5 демонстрирует ступенчатый подход в лечении тубарной дисфункции у детей.

В любом случае, следует помнить, что выжидательная тактика в лечении хронического экссудативного среднего отита у детей — хороший советчик, так как в ряде случаев динамическое наблюдение и повторное аудиологическое обследование констатирует восстановление вентиляции барабанной полости. В клинической практике мы также используем рекомендуемый выжидательный срок: 2–3 месяца [319].

Схема 6 отображает современные тенденции детской оториноларингологии при лечении хронического экссудативного процесса в среднем ухе у детей. Поскольку поставить своевременно диагноз непросто, определенные затруднения имеются и при лечении пациентов. Решающие факторы в успешном лечении — своевременная диагностика, анализ клинического, лабораторного и рентгенологического обследования, адекватно назначенная терапия, санация очагов инфекции верхних дыхательных путей, совместное наблюдение ребенка педиатром и оториноларингологом.

Наш опыт диагностики и лечения экссудативных тимпанальных заболеваний у детей позволяет рекомендовать следующую тактику ведения пациентов:

1. Схема должна быть гибкой.

2. Придерживаемся тактики «step by step».
3. Широко используется схема динамического наблюдения за пациентом с повторным клиническим и аудиологическим обследованием.
4. Наблюдение за группами риска развития тубарной дисфункции.
5. Схема лечения должна быть индивидуальной. Такой подход соблюдается как при хирургическом, так и при консервативном лечении.
6. Хирургическая тактика неагрессивная. Широко используется парацентез, тимпаностомические трубки. Как вариант лечения: антромастотомия (-эктомия) с шунтированием барабанной полости.

Глава 12. ПРОФИЛАКТИКА СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

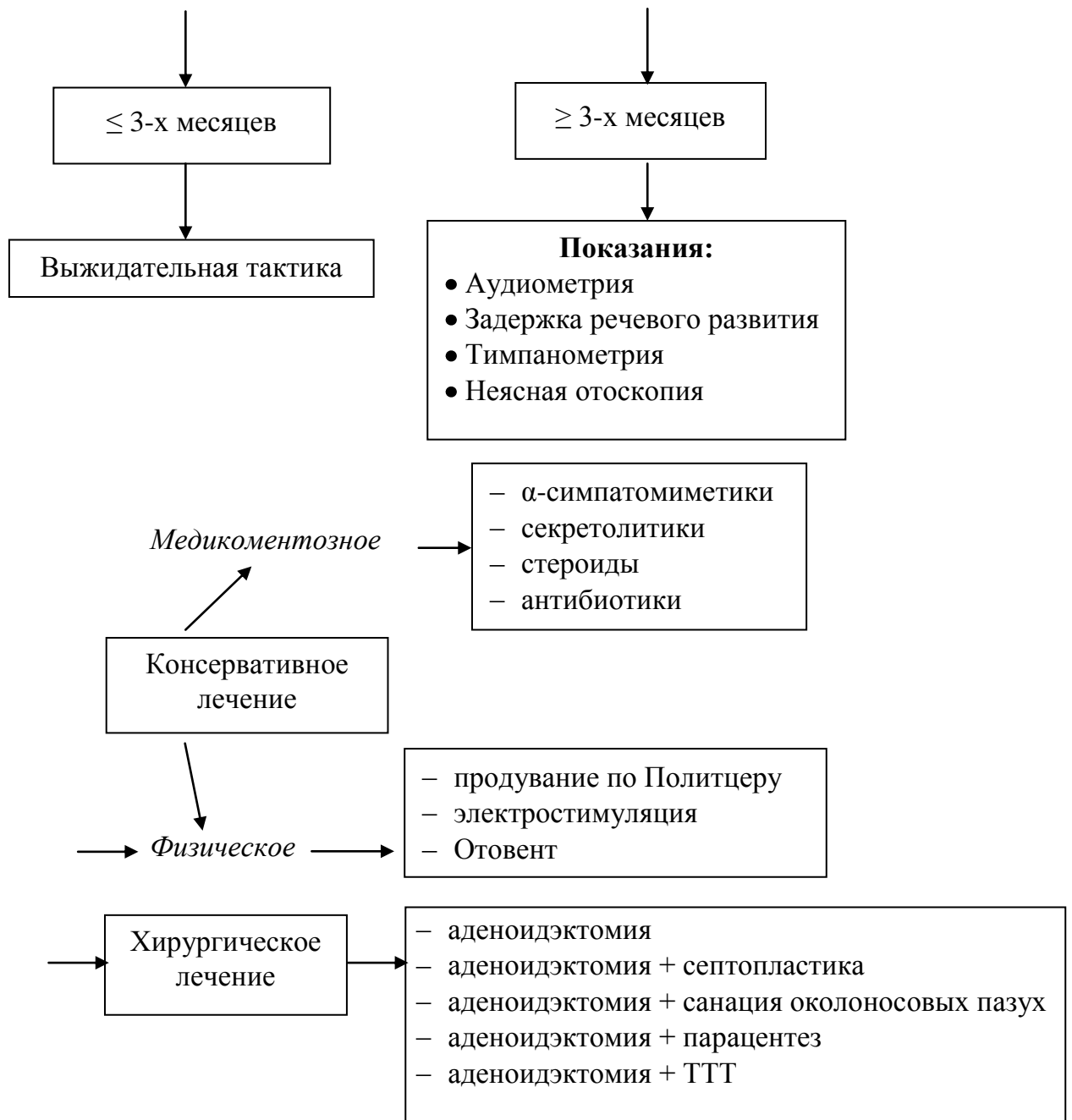
Здоровый образ жизни родителей

Состояние здоровья супругов к моменту наступления беременности оказывает большое влияние на внутриутробное формирование плода. Крепкие, здоровые, физически развитые родители вправе ожидать такого же ребенка. Материально-бытовые условия — кирпичики в фундаменте здоровья будущих детей. О вреде алкоголя, табака, наркотиков исписаны тонны бумаг. Тем не менее, статистические данные свидетельствуют, что во всем мире растет число пристрастившихся к ним людей. Функция биологической системы «мать–плацента–плод» — неперемное условие для правильного внутриутробного развития плода. Алкоголь, наркотики могут оказывать повреждающее действие на организм плода на любом этапе внутриутробного развития. Отказ от курения — одно из условий нормальной функции мукоцилиарного эпителия респираторного тракта, в том числе и слуховой трубы [140].

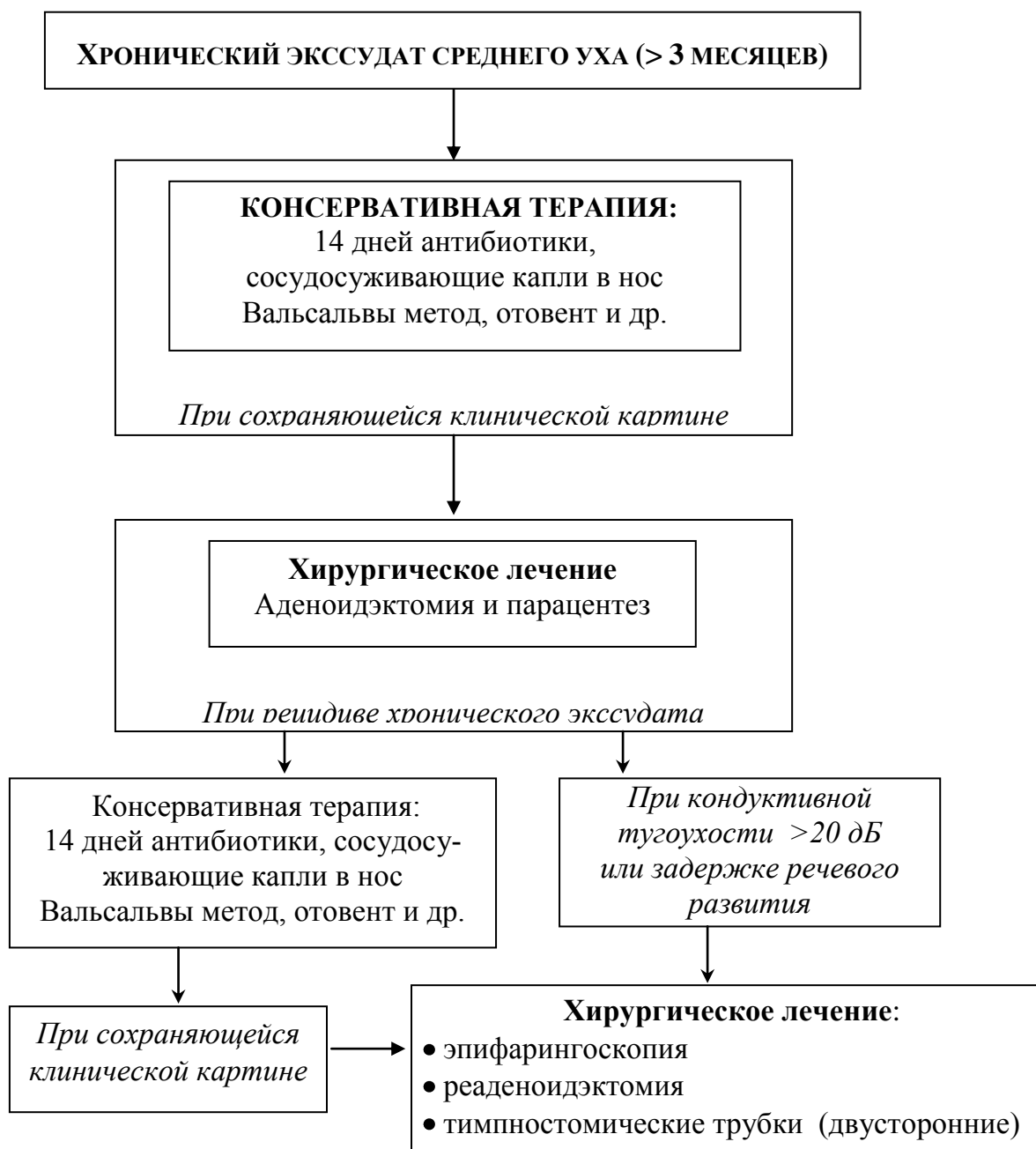
Схема 5

Лечение дисфункции слуховых труб

Цель лечения — улучшение слуха, предотвращение последствий:
(адгезивный средний отит, холестеатома, тимпаносклероз)



Алгоритм лечения хронического экссудативного среднего отита у детей



Грудное вскармливание

Общепризнано, что рациональное питание — ведущий фактор формирования здоровья людей всех возрастов. С первых дней жизни пища — источник пластического материала и энергии для нормального функционирования всех органов и систем. Грудное молоко — основа физического, психомоторного и интеллектуального развития ребенка. Современная теория рационального питания предусматривает поступление в организм не только достаточного количества пищевых веществ, но их определенный качественный состав. По мере

развития и индустриализации общества практические подходы и научные представления о грудном вскармливании претерпевали существенные изменения, отмечалось несколько спадов и подъемов интереса к грудному вскармливанию. Известный иммунолог с мировым именем Brandzaeg P. отмечает, что важнейшая профилактика любого заболевания ребенка — грудное вскармливание. Нарушение мукозального иммунитета у детей в возрасте до пяти лет — причина 14 миллионов смертей [95]. Начиная с конца 70-х годов ВОЗ уделяет огромное внимание проблемам реабилитации естественного вскармливания, содействуя его развитию и распространению во всех странах. В последние годы наблюдается возврат к грудному вскармливанию во всех странах. Так, например, в США в настоящее время кормят грудью до 4 месяцев около 70% матерей. В 1992 году ВОЗ выдвинута инициатива по формированию «Больницы доброжелательного отношения к ребенку», направленная на то, чтобы все больницы стали центрами поддержки грудного вскармливания и соблюдались 10 принципов успеха:

1. Строго придерживаться установленных правил грудного вскармливания и регулярно доводить их до медицинского персонала и рожениц.

2. Обучать медицинский персонал необходимым навыкам для осуществления практики грудного вскармливания.

3. Информировать всех беременных женщин о преимуществах и технике грудного вскармливания.

4. Помогать матерям начинать грудное вскармливание в течение получаса после родов.

5. Показывать матерям, как кормить грудью и сохранять лактацию, даже если они временно отделены от ребенка.

6. Не давать новорожденным никакой другой пищи и питья, кроме грудного молока.

7. Практиковать круглосуточное нахождение матери и ребенка в одной палате.

8. Поощрять грудное вскармливание по требованию младенца.

9. Не давать новорожденным, находящимся на грудном вскармливании, никаких успокаивающих средств и устройств, имитирующих женскую грудь (соски и др.).

10. Поощрять организацию групп поддержки грудного вскармливания.

Даже у детей с расщепленным небом и имеющих анатомические предпосылки для возникновения среднего отита, грудное вскармливание снижало возникновение воспаления среднего уха в 2 раза по сравнению с так называемыми «бутылочными детьми» [141]. Ребенку при кормлении следует придавать наиболее вертикальное положение, чтобы предотвратить затекание молока в слуховую трубу.

Как же уберечь пациента от насморка или респираторных инфекций? В первую очередь — это рациональный режим воспитания ребенка.

Правильный режим

Правильный режим или распорядок дня предусматривает удовлетворение потребностей ребенка в питании, отдыхе, активном бодрствовании и способствует нормальному его развитию. Конституциональный подход с позиции риска болезни вооружает педиатра и оториноларинголога инструментом целенаправленной и максимально индивидуализированной профилактики вероятного развития патологии ЛОР-органов, и, по нашему мнению, является стратегическим направлением клинической педиатрии.

Закаливание

Общие закаливающие процедуры снижают заболеваемость ОРВИ, а следовательно, и острым средним отитом. Норвежские педиатры доказали, что плавание ребенка с периода новорожденности достоверно снижает инфекции респираторного тракта, в том числе и случаи воспаления среднего уха [301]. Дыхательная гимнастика, контрастные и закаливающие процедуры стимулируют глюкокортикоидную функцию надпочечников, что особенно важно для детей с гипертрофией миндалин глоточного кольца.

Вакцинация

Во всем мире в профилактике заболеваний верхних дыхательных путей ведущее место занимает иммунизация. Используется пассивная и активная иммунизация.

Пассивная иммунизация

Многочисленные исследования на животных и клиническое использование плазмы показало эффективность пассивной иммунизации при инфекционных заболеваниях, вызванных пневмококками и менингококками. Пассивная иммунизация целесообразна при иммунодефицитных состояниях, например, при недостатке IgG2. Исследование, проведенное в Бангладеш показало, что у новорожденных, матери которых были на восьмом месяце беременности, пассивно иммунизированы против пневмококков, титр антител в пупочной крови составил 45% концентрации материнских, что значительно превышало уровень таковых у контрольной группы [361].

Вакцинация

Учитывая вирусную этиологию острого среднего отита у детей рекомендовано широко внедрять противогриппозные вакцины. Так, вакцинация против вируса гриппа А значительно снизила заболеваемость средним отитом во время 6-недельной эпидемии гриппа [199].

Ученые многих стран мира пришли к выводу, что причина возникновения инфекций верхних дыхательных путей — нарушение равновесия между местной иммунной системой, ответственной за защиту слизистых оболочек дыхательных путей, и микроорганизмами, которые содержатся на поверхности слизистых оболочек и поступают с вдыхаемым воздухом. Этот метод профилактики основан на введении в организм вакцин из убитых, живых ослабленных культур или отдельных компонентов возбудителей.

Во многих странах мира в настоящее время ведутся интенсивные работы с целью создания вакцины для профилактики воспаления среднего уха у детей. Эффект иммунизации преследует цель выработать иммунитет к основной триаде возбудителей среднего отита: *S. pneumoniae*; *H. influenzae*; *M. catarrhalis*. Стимуляция местного иммунитета среднего уха происходит за счет того, что слизистые поверхности респираторного и гастроинтестинального тракта, а также молочная и слезная железы, мочеполовой тракт, миндалины глотки составляют общую иммунную систему. Важно в этой единой системе то, что клетки из одной части способны мигрировать в другие области и системы [76; 84].

У детей наиболее удобна в клинической практике оральная иммунизация, поэтому большинство научных исследований посвящено разработке данного вида вакцин.

Экспериментальными работами доказано, что оральная иммунизация селективно стимулирует IgA В-клетки, а эти клетки могут мигрировать в область верхнего респираторного тракта, включая слизистую оболочку среднего уха. Хотя до сих пор не известно, каким именно образом эти IgA — продуцирующие клетки становятся важной защитой против бактериальных агентов при среднем отите. Другая группа исследователей сообщила, что оральная иммунизация может селективно продуцировать Т-супрессор клетки, которые ответственны за IgG иммунные комплексы при среднем отите у иммунизированных животных, которым ввели этот антиген в среднее ухо.

Таким образом, иммунизация *per os* или через бронхопульмональную систему способна вызвать модуляцию иммунного ответа среднего уха [113].

Эта информация чрезвычайно важна, так как она предполагает использование прежде всего оральной иммунизации бактериями.

С учетом роли пневмококка в возникновении гнойно-воспалительной инфекции в детском возрасте предложено использовать поливалентные пневмококковые конъюгированные вакцины. Вакцинацию проводят системно (парентерально) или локально (назально, орально) [334]. Теоретически их применение может стимулировать поликлональный иммунный ответ на респираторные патогены, а также стимулировать ответ Th-1 типа [171]. С 2000 года в США стали применять пневмококковую вакцину «Prevenar». Речь идет об использовании 7-валентной конъюгированной вакцины, которая содержит 7 серотипов (4, 6В, 9V, 14, 18С, 19F, 23F), которые в Америке у 80% детей ответственны за возникновение сепсиса и менингита. «Prevenar» значительно снижает число острых и рецидивирующих средних отитов у детей раннего возраста [361]. Считают, что применение данной вакцины у детей в возрасте до 10 лет существенно уменьшили случаи менингита, пневмококковой бактеремии и острого среднего отита [91]. Хотя проведенное в Скандинавии исследование пневмококковой полисахаридной вакцины для профилактики среднего отита показало, что подобная вакцинация не эффективна у детей младше 2-х лет [149].

Учитывая, что один из наиболее частых возбудителей острого и хронического среднего отита у детей — гемофильная палочка типа b, становится по-

нытым финансирование дорогостоящих экспериментальных работ на моделях животных для разработки клинически применимой вакцины против *Haemophilus-Influenzae* — тип b и *Moraxella catarrhalis*. Одна из самых эффективных и известных в мире — вакцина Act-Nib производства французской компании. В Республике Беларусь она не зарегистрирована, а в России хорошо зарекомендовала себя для профилактики гемофильной инфекции типа b [57].

Оральная иммунизация теоретически даже возможна в качестве метода лечения среднего отита. В Европейских странах применяют оральную иммунизацию, известную как бронхо-ваксом (broncho-vaxom) [81], в состав которой входит смесь из восьми лиофилизированных патогенных возбудителей инфекции верхних дыхательных путей. В настоящее время эта смесь эффективно используется у детей, которые страдают рецидивирующими синуситами и бронхитами.

Хорошей профилактикой возникновения инфекции может служить активная защитная работа слизистой оболочки полости носа. Удачный пример использования бактериальных лизатов — применение иммуномоделирующего респираторного спрея (ИРС-19). Его рекомендуют использовать для профилактики и лечения острых и хронических рецидивирующих инфекций верхних дыхательных путей у взрослых и детей, а также для профилактики осложнений в пред- и послеоперационный период при операциях на ЛОР-органах. Смысл использования препарата состоит в том, что в его составе имеются антигены всех основных (19) возбудителей заболеваний верхних дыхательных путей и среднего уха. ИРС-19 предназначен для ингаляционного введения. Аэрозольный путь введения оптимальный, так как слизистая оболочка полости носа имеет большую поверхность, хорошо кровоснабжается и пронизана лимфатическими сосудами. Поэтому ИРС-19 чрезвычайно быстро проникает через слизистую оболочку в организм, вызывая тем самым немедленную мобилизацию защитных механизмов в слизистой оболочке и запуская эффективную продукцию антител. Для профилактики инфекции достаточно два раза в день в течение 14–30 дней в каждый носовой ход взбрызнуть аэрозоль препарата ИРС-19, а при лечении инфекции рекомендуют по одной дозе спрея от 2 до 5 раз в день, до исчезновения симптомов заболевания.

Хотя есть и другой способ борьбы с бактериальной инфекцией. Использование назального спрея и создание в полости носа кислой среды со значением pH 5,5 значительно ограничивает колонизацию *Haemophilus-influenzae* и снижает число рецидивов среднего отита у детей [361].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Развитие собственного «Я» человека начинается до его рождения. Эмбрион-плод спешит создать ухо, чтобы позднее со всеми силами знать, что говорят взрослые. Этот процесс запрограммирован глубоко онтогенетически. Развитие уха, нервной системы и весь другой арсенал направлен только на одно — как можно быстрее начать взаимоотношения с внешним миром.

Секреторный средний отит — мультифакторное заболевание, которое затрагивает барабанную полость, сосцевидный отросток, слуховую трубу и внутреннее ухо. Исход острого среднего отита у детей зависит от многих причин. Это динамичный процесс, который может привести к выздоровлению или хронизации процесса. Врачу для выбора рациональной терапии необходимо понимать анатомию, физиологию органа, в котором развивается болезнь. Своевременное консервативное и хирургическое лечение способствует регрессу гистопатологических изменений среднего уха, а значит, восстановлению главной функции уха — слуха.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агроскин С.И.* О патогенезе и терапии острых латентных средних отитов и отоанtritов в раннем возрасте // Вестн. оторинолар. – 1956. – № 4. – С. 30–35.
2. *Антонян Р.Г.* Функциональные нарушения слуховой трубы и разработка их коррекции при различной патологии среднего уха: Дис. ...канд. мед. наук: 14.00.04. – Утв. 08.01.86. – 04850014627. – М., 1984. – 143 С. : ил., табл. Библиогр.: С. 123–143.
3. *Артемьев М.Е.* Антибиотикотерапия при острой гнойной патологии ЛОР органов: Автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.04. – Рос. гос. мед. ун-т. – М., 2003. – 22 с.
4. *Бобошко М.Ю., Лопотко А.И.* Слуховая труба. – СПб.: Спецлит, 2003. – 326 С. – Библиогр.: С. 327–360.
5. *Богомилский М.Р.* Воспалительные заболевания среднего уха в детском возрасте // Материалы второй конф. детских оторинолар. СССР / 29–30 марта 1989 г., Звенигород / М., 1989. – С. 52–58.
6. *Богомилский М.Р., Гаращенко Т.И., Тарасова Г.Д., Сабо-Ожано.* Результаты эпидемиологического многоцентрового исследования частоты острого среднего отита у детей дошкольного возраста // Современные методы дифференциальной и топической диагностики нарушений слуха: Тез. докладов. – М., 1999. – С. 28–29.
7. *Борзов Е.В.* Воспалительные и невоспалительные заболевания глоточной миндалины у детей (эпидемиология, диагностика, прогноз и лечение): Автореф. дис.... докт. мед. наук: 14.00.09;14.00.04. – Ивановская гос. мед. академия Минздрава России. – М., 2003. – 44 с.
8. *Быкова В.П.* Структурные основы мукозального иммунитета верхних дыхательных путей // Рос. ринология. – 1999. – № 1. – С. 5–9.
9. *Васильков Г.А.* Патоморфологические изменения барабанной перепонки при отитах у детей раннего возраста и значение их для клинической диагностики отитов // Тр. 22-й науч. конф. Смоленского мед. ин-та. – Смоленск, 1965. – Т.2. – С. 426–434.
10. *Волотов А.Н., Гуревич П.С.* К патоморфологии среднего уха при респираторной инфекции у детей // Вестн. оторинолар. – 1977. – № 4. – С. 12–15.
11. *Гаращенко Т.И.* Тонзиллярная проблема в педиатрии // Рос. ринология. – 1999. – № 1. – С. 68–7.
12. *Гольдберг М.С.* О скрытых отитах при кишечных заболеваниях у грудных детей // Вестн. советской оторинолар. – 1934. – № 4. – С. 305–311.
13. *Евдощенко Е.А.* Острый средний отит и его осложнения // Журн. ушн., нос. горл. бол. – 1983. – № 7. – С. 7–14.
14. *Завадский А.В.* Причины происхождения асимметрии пневматизации височной кости у больных хроническим гнойным средним отитом // Журн. вушн. нос. горл. хвороб. – 2000. – 4. – С. 45–49.
15. *Завадский Н.В.* Острое воспаление среднего уха: этиология, патогенез и лечение // Вестн. оторинолар. – 2000. – 1. – С. 4–11.
16. *Иванова И.Е.* Влияние качественно различного питания на первом году жизни на заболеваемость и физическое развитие детей // Экспериментальная и клиническая аллергология и иммунология: Межвуз. сб. Чуваш. гос. ун-т им. И.Н. Ульянова; Редкол.: Л.Н. Иванов и др. – Чебоксары, 1986. – С. 100–103.
17. *Ивкина С.В.* Тимпанометрическая термометрия — объективный метод диагностики и контроля за эффективностью лечения при хронических экссудативных и гнойных средних отитах: Автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.04. – Рос. гос. мед. ун-т. – М., 2002. – 21 с.
18. *Карчев Т., Кабакчиев П., Лалчев С.* Първа международна академична конференция по иммунология в отологията и ринология // Оториноларингология. – 1985. – № 2. – С. 34–47.

19. *Коломийченко А.И.* Вопросы диспансеризации, активного выявления и лечения больных отитами: Тез. докладов конф. оторинолар. УССР. – Киев, 1955. – С. 21–22.
20. *Костюк В.Н.* Хирургическое и консервативное лечение больных с хроническим тонзиллитом с учетом их клинико-иммунологического статуса: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.04 / Московский науч. – практ. центр оторинолар. Комитета Здравоохранения Москвы. – М., 2003. – 23 с.
21. *Кречетов Г.М.* Фиброзирующий средний отит: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.04 / Моск. НИИ уха, горла и носа. – М., 1993. – 23 с.
22. *Крюков А.И.* Органная специфика внутреннего уха. Особенности патогенеза и лечения лабиринтных расстройств: Дис. ...д-ра мед. наук: 14.00.04. – М., – 1990. – 81–88.
23. *Крюков А.И., Кунельская В.Я., Петровская А.Н., Жуховицкий В.Г., Кравчук А.П.* Отомикоз: (Методические рекомендации) / Московский науч. – практ. центр оторинолар. Комитета Здравоохранения Правительства Москвы, Ижевская гос. мед. Академия; М., 2002. – 10 с.
24. *Куницкий В.С.* Распространенность, клиника и лечение заболеваний верхних дыхательных путей у детей, проживающих в зоне радионуклеидного загрязнения: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.14 / Минский гос. мед. ин-т. – Витебск, 1998. – 13 с.
25. *Лааман Э.К., Лааман К.В.* О роли небных мышц в вентиляции среднего уха. // Актуальные вопросы оториноларингологии: Матер. VI Респ. конф. оторинолар. Эст. ССР. – Таллинн, 1979. – С. 8–9.
26. *Левина Ю.В., Лучихин Л.А., Красак А.А.* Эффективность эреспала при экссудативном среднем отите // Вестн. оторинолар. – 2003. – 4. – С. 48–50.
27. *Лечение нейросенсорной тугоухости: (Метод. рекомендации) / Моск. НИИ уха, горла и носа; Сост. Пятакина О.К. и др. – М., 1990. – 10 с.*
28. *Мащенко А.И., Петрова И.П., Ермолова О.В.* Прогностическое значение пневматизации сосцевидных отростков при экссудативном среднем отите у детей // Современные проблемы физиологии и патологии слуха: Тез. докладов IV Междунар. симпозиум. – М., 2001. – С. 110.
29. *Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. – Мн.: Асар, 2001. – 309 с.*
30. *Мельник М.А.* Особенности течения, диагностики и лечения латентных отоанtritов : Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.14: Утв. 01.03.77. – Киев, 1976. – 187 С. – ил., табл. Библиогр.: С. 151–187.
31. *Меркулова Е.П.* Острый средний отит у детей раннего возраста (особенности диагностики, лечения заболевания и его последствий): Дис. ...канд. мед. наук: 14.00.04. – Утв. 11.03.92. – 04850014627. – М., 1992. – 167 С.: ил., табл. Библиогр.: С. 131–167.
32. *Морфология человека / Под ред. Б.А. Никитюка и В.П. Чтецова – М.: Изд-во Московского Университета, 1990. – 343 с.*
33. *Муковисцидоз (клиника, диагностика, лечение, диспансеризация, организация лечения) (Методические рекомендации) / Санкт-Петербургская ассоциация помощи больным муковисцидозом; Сост. А.В. Орлов и др. – Спб., 1997. – 63 с.*
34. *Муратов Д.Л.* Клинико-аудиологические аспекты острого среднего отита: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.04. – Рос. гос. мед. ун-т. – М., 2000. – С. 22.
35. *Наумова И.В.* Отомикозы у детей слуха: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.04 / Рос. гос. мед. ун-т. – М., 1999. – 25 с.
36. *Острополец С.С., Олимпиева Н.И., Соловьева В.И.* Клинические особенности средних отитов стафилококковой этиологии у детей раннего возраста // VI съезд отоларингологов УССР. – Львов, 1983. – С. 126–128.
37. *Отоанtritы, осложненные менингитом у новорожденных и детей грудного возраста / Кручинина И.Л., Смоликова В.И., Солдатова В.В., Лезгин М.Х. // Актуальные вопросы оториноларингологии: Тез. докладов IV науч. практ. конф. оторинолар. г. Москвы. – М., 1981. – С. 76–77.*

38. *Пальчун В.Т., Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Полякова Т.С., Владимирова В.В., Муратов Д.Л.* Острое воспаление среднего уха // Вестн. оторинолар. – 1997. – № 6. – С. 7–11.
39. *Пальчун В.Т., Крюков А.И., Туровский А.Б., Шубин М.Н.* Дисфункция слуховой трубы. Новые аспекты диагностики и лечения // Вестн. оторинолар. – 2000. – № 4. – С. 5–10.
40. *Парфенова А.Л., Милешина Н.А., Таварткеладзе Г.А.* Возможности электрической стимуляции мышц слуховой трубы при лечении больных с различными стадиями экссудативного среднего отита // Современные проблемы физиологии и патологии слуха: Тез. докладов IV Междунар. симпозиум. – М., 2001. – С. 132–133.
41. *Паутов Н.А.* Заболевания евстахиевой трубы, негнойные воспаления барабанной полости / Под ред. В.И. Воячека, Б.С. Преображенского. // Руководство по оториноларингологии. – М.: Медицина, 1960. – Т. 4. – С. 67–69.
42. *Погосов В.С., Крук М.Б., Антонив В.Ф.* Методики исследования функционального состояния слуховой трубы / Учебное пособие. – М., 1987. – С. 10–15.
43. *Пэттен Б.М.* Эмбриология человека. – М.: Медгиз. – 1959. – С. 413–414.
44. *Салахова Г.М., Стратиева Щ.В., Нагаев В.Г., Григорьева Г.К.* Медикаментозное лечение экссудативного среднего отита с сенсоневральным компонентом // Актуальные проблемы фониатрии и клинической сурдологии: Материалы науч.-практ. конф. 21–24 мая 1998 г. – М. – 1998. – С. 150–151.
45. *Самбулов В.И.* Современные аспекты диагностики и хирургического лечения хронического гнойного среднего отита у детей: Автореф. дис.... докт. мед. наук: 14.00.04. / Московский науч. – практ. центр оторинолар. Комитета Здравоохранения Правительства Москвы. – М., 2003. – 47 с.
46. *Соболева Н.И.* Патоморфология отитов у детей первых месяцев жизни, возникающих как осложнение вакцинации БЦЖ // Архив патологии. – 1955. – № 4. – Т.20. – С. 67–73.
47. *Смольская И.В.* Некоторые реологические свойства слюны детей, больных муковисцидозом // Белорус. мед. журнал. – 2003. – № 2. – С. 90–92.
48. *Стефани Д.В., Вельтищев Ю.Е.* Иммунология и иммунопатология детского возраста. – М.: Медицина, 1996. – 380 С. Библи.: С. 381–383.
49. *Тарасов Д.И.* Возрастные особенности клиники и лечения острого среднего отита // VI съезд оторинолар. УССР: Тез. докладов. – Львов, 1983. – С. 111–113.
50. *Тарасов Д.И.* Клиника и лечение различных форм острого среднего отита // Тр. Московского НИИ уха, горла и носа. – 1971. – вып.17. – С. 58–64.
51. *Тарасов Д.И., Федорова О.К., Быкова В.П.* Заболевания среднего уха. – М.: Медицина, 1988. – 286 С. Библиогр.: С. 273–278.
52. *Тимен Г.Э., Кузык И.В., Кобзарук Л.И., Писанко В.Н.* Тактика лечения детей с секреторным отитом // Журн. вушн. нос. горл. хвороб. – 2000. – 5. – С. 19–24.
53. *Торопчина Л.В.* Применение биостимулирующей сыворотки крови в лечении детей с нейросенсорными нарушениями слуха: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.04 / Московский науч. – практ. центр оторинолар. Комитета Здравоохранения Москвы. – М., 2002. – 24 с.
54. *Туровский А.Б.* Диагностическая и лечебная тактика при заболеваниях, сопровождающихся длительной дисфункцией слуховой трубы: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.04 / Московский науч. – практич. центр оторинолар. Комитета Здравоохранения Москвы. – М., 2002. – 15 с.
55. *Храбриков А.Н.* Блок адитуса и его клиническое значение при хроническом гнойном среднем отите (клинико-морфологическое исследование): Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.04; 14.00.15. – М., 1984. – 202 с., ил., табл., Библиогр.: С. 168–202.
56. *Цветков Э.А.* Аденотонзиллиты и их осложнения у детей. – Санкт-Петербург: Изд-во ЭЛБИ СПб, 2003. – 121С. Библиогр.: С. 122–124.
57. *Чистякова В.Р., Яблонский С.В., Ковшенкова Ю.Д.* Отоанtritы у новорожденных и грудных детей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 143 С. – Библиогр.: С. 144–154.

58. *Чканников А.Н.* Хроническое гнойное воспаление среднего уха. Решение проблемы в рамках работы Московского научно-практического общества оториноларингологов // Вестн. оторинолар. – 2000. – № 1. – С. 50–56.
59. *Шахов А.В.* Выбор метода хирургической санации среднего уха при хроническом гнойном среднем отите с холестеатомой: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.14: М. – 1990. – 194 С. – Библиогр. С. 160–194.
60. *Шустер М.А., Сальникова Э.А., Таварткеладзе Г.А.* Хирургическое лечение экссудативного среднего отита // Заболевания уха у детей: Респ. сб. науч. тр. / Моск. обл. науч.-исслед. клинич. ин-т им. М.Ф. Владимирского, 2 Моск. гос. мед. ин-т им. Н.И. Пирогова; Отв. ред. М.А. Шустер, М.Р. Богомильский. – М., 1987. – С. 60–68.
61. *Юнусов А.С.* Состояние звукового анализатора у детей при деформации перегородки носа. // Современные методы дифференциальной и топической диагностики нарушений слуха: Тез. докладов. – М., 1999. – С. 145–146.
62. *Ярославский Е.И.* Миксоидная ткань и ее отношение к отитам в раннем возрасте // Вопр. физиологии и патологии верхних дыхательных путей и уха. – Л. – 1940. – С. 403–428.
63. *Agren K., Nordlander B., Linder –Aronsson S., Zettergren-Wijk L.* Children with nocturnal upper airway obstruction: postoperative orthodontic and respiratory improvement // Acta Otolaryngol.(Stockh.). – 1998. – 118. – P. 581–587.
64. *Anson B.J., Harper B.J., Hanson J.R.* Vascular anatomy of the auditory ossicles and petrous part of the temporal bone in man // Ann.Oto-Rhino-Laryngol. – 1962. – 71. – P. 622–631.
65. *Anteunis L.J.C., Engel J. A.M., Hendriks J.J.T., Marres E.H.* Otitis media with effusion algorithms in infants from birth to 2 years age // Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngol. – 1997. – Vol. 254. – P. 32.
66. *Aoki H., Sando J., Taakaahashi H.* Anatomic Relationships between Ostmann's fatty Tissue and Eustachian tube // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1994. – 103. – P. 211–214.
67. *Apostolopoulos K., Labropoulou E., Konstantinos B., Rhageed S.* Blood group in otitis media with effusion // ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec. – 2002. – 64. – 6. – P. 433–435.
68. *Auingerp A., Lanphear B.P., Kalkwarf H.J., Mansour M.E.* Trends in otitis media among children in the United States // Pediatrics. – 2003. – 112. – (3 Pt 1). – P. 514–20.
69. *Avery A.D., Harris L.J.* Tonsillectomy, adenoidectomy, and tonsillectomy with adenoidectomy // Assessing the quality of care using short-term outcome measures. Quality of Medical Care Assessment Using Outcome Measures; Eight diseases-specific applications. Santa Monica, California: Rand Corp., 1976. – P. 651–727.
70. *Baker R.S., Chole R.A.* A randomized trial of topical gentamycin after tympanostomy tube placement // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1988. – 114. – P. 755–757.
71. *Bartlet J.G.* Management of Upper Respiratory Tract Infections // IDCP. – 1997. – 6. – P. 212–221.
72. *Begall K.* Methodische Aspekte von Beobachtungen schneller Trommelfellbewegungen bei Aenderung des statischen Druckes (Valsalva-Manoeuvre) mittels digitaler Hochgeschwindigkeites Video-Aufnahmen // Laryngo-Rhino-Otol. – 1997. – 76. – P. 341–346.
73. *Bergmann K.* Letale otitische Komplikationen vor 60 Jahren // HNO. – 1995. – 43. – P. 478–481.
74. *Bernal-Spreccelsen M., Borkowski G., Sudhoff H., Hildmann H.* Inflammation of embrionic connective tissue in the middle ear spaces // Acta Otolaryngol. – 2003. – 123. – 5. – P. 583–587.
75. *Bernstein J.M., Lee J., Conboy K.* The role of IgE –mediated hypersensitivity in recurrent otitis media with effusion // Am.J.Otol. – 1983. – 5. – P. 66–69.
76. *Bernstein J.M., Park P.H.* Defective immunoregulation in children with chronic otitis media with effusion // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1986. – Vol. 94. – № 3. – P. 334–339.

77. *Bernstein J.M., Faden H.S., Loos B.G. et al.* Recurrent otitis media with nontypable Haemophilus influenzae (NTHI) // Immunological observations. Presented at 5-th International Congress Pediatric Otorhinolaryngol. – Ghent-Belgium, June 5–9, 1990.
78. *Bernstein J.V.* Immunologic Reactivity in the Middle ear in Otitis Media with Effusion // Otolaryngol. Clinics North Am. – 1991. – Vol. 24. – № 4. – P. 845–859.
79. *Bernstein J.M.* Role of allergy in Eustachian tube blockage and otitis media with effusion: a review // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1996. – 4. – P. 562–568.
80. *Bernstein J.M., Ballow M., Xiang S., O’Neil K.* Th1/Th2 cytokine profiles in the nasopharyngeal lymphatic tissues of children with recurrent otitis media // Ann. Otol. Laryngol. – 1998. – 1. – P. 22–27.
81. *Bernstein J.M.* Immunologic aspects of otitis media // Curr. Allergy Asthma Rep. – 2002. – 2. – № 4. – P. 309–315.
82. *Besing J., Koehnke J.* A test of virtual auditory localization // Ear Hear. – 1995. – 16. – P. 220–229.
83. *Bidet P., Doit C., Bingen E.* Bacteria and resistance to antibiotics in acute otitis media in pediatrics, depending on geographical origin // Presse Med. – 2003. – 22. – 32. – Pt1. – P. 1752–9.
84. *Bienenstock J., Befus A.D.* Mucosal immunology. // Immunology. – 1988. – 41. – P. 249.
85. *Bitnum A., Allen D.U.* Medical therapy of otitis media: Use, abuse, efficacy, and morbidity // J.Otolaryngol. – 1998. – 27. – P. 26–35.
86. *Bland R.D.* Otitis media in the first six weeks of life // Pediatrics. – 1972. – Vol. 49. – № 2. – P. 187–197.
87. *Blane W.A.* Pathways of Fetal and early neonatal Infection // J.Pediatr. – 1961. – 59. – P. 473–496.
88. *Blomgren K., Pitkaranta A.* Is it possible to diagnose acute otitis media accurately in primary health care? // Fam.Pract. – 2002. – 20. – 5. – P. 524–7.
89. *Bluestone C.D.* Current concepts in Eustachian tube function as related to otitis media? Extraordinary international symposium on recent advances in otitis media with effusion, Kyoto, 1985 // Auris Nasus Larynx. – 1985. – Vol. 12. – Suppl. 1. – P. 1–4.
90. *Bluestone C.D., Klein J.O.* Otitis media, atelectasis and Eustachian tube dysfunction. / Bluestone C.D., Stool S.E., Scheetz M.D. // Pediatric Otolaryngol. – Philadelphia: Saunders, 1990. – P. 320–486.
91. *Bos J.M., Rumke H., Welte R., Postma M.J.* Epidemiologic impact and cost-effectiveness of universal infant vaccination with a 7-valent conjugated pneumococcal vaccine Netherlands // Clin.Ther. – 2003. – 25. – 10. – P. 2614–30.
92. *Brackmann D.E.* Eustachian tube blockage and Meniere’s disease // Arch. Otolaryngol. – 1977. – 103. – P. 355–357.
93. *Brandtzaeg P.* Immunocompetent cells of the upper airway: functions in normal and diseased mucosa // Eur.Arch.Oto-Rhino-Laryngol. – 1995. – Vol. 252. – Suppl. – P. 8–21.
94. *Brandtzaeg P., Jahsen F.L., Forsstad J.N.* Immune functions and immunopathology of the mucosa of the upper respiratory pathways // Acta Otolaryngol. (Stockh.). – 1996. – Vol. 116. – P. 149–159.
95. *Brandzaeg P.* Mucosal immunity: integration between mother and the breast-fed infant // Vaccine–2003. – 21. – 24. – P. 3382–8.
96. *Brook I., Yocum P., Shah K.* Aerobic and anaerobic bacteriology of concurrent chronic otitis media with effusion and chronic sinusitis in children // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2000. – 126. – P. 174–176.
97. *Brusis T., Luckhaupt H.* Perforation of the ear drum. On the history of paracentesis and grommet insertion // Laryngorhinootologie. – 1996. – 75. – n. 3. – P. 178–183.
98. *Bryson E., Draff W., Harbeck H., Hoffmann E.* Obliteration von Tube, Mittelohr und Gehörgang bei einer Mondini-Missbildung // HNO Informationen. – 2003. – № 2. – P. 86.
99. *Buch N.H., Baslev M.* Embryonic connective tissue in the tympanic cavity of the foetus and the newborn // Acta Oto- Laryngol.(Stockh.). – 1964. – 58. – P. 111.

100. *Buchman C.A., Swartz J.D., Panagiotous N., Hayden F., Doyle W.* Otologic and systemic manifestations of experimental influenza A virus infection in the ferret // *Otolaryngol. Head Neck Surgery.* – 1995. – 112. – P. 572–578.
101. *Buchman C.A., Stool S.E.* Functional-anatomic Correlation of Eustachian Tube Obstruction Related to the Adenoid in a Patient with Otitis media with Effusion: a Case Report // *ENT J.* – 1994. – Vol. 73. – № 11. – P. 835–838.
102. *Butbul-Aviel Y., Miron D., Halevy R., Koren A., Sakran W.* Acute mastoiditis in children: Pseudomonas as a pathogen // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2003. – 67. – 3. – P. 277–81.
103. *Cambon K., Galbraith J.D., Kong Y.* Middle ear disease in Indians of the Mount Currie Reservation, British Columbia // *Can. Med. Assoc. J.* – 1965. – 93. – P. 1301–1305.
104. *Cantecin E.I.* Aggressive and ineffective therapy for otitis media // *Otorhinolaryngol. Nova.* – 1998. – 8. – P. 16–147.
105. *Cantekin R.C., Mandel E.M., Bluestone C.D.* Lack of efficacy of a decongestant-antihistamine combination for otitis media with effusion («secretory» otitis media) in children // *N.Engl.J.Med.* – 1983. – 308. – P. 297.
106. *Carr M.M., Poje C.P., Ehrig D., Brodsky L.S.* Incidence of reflux in young children undergoing adenoidectomy // *Laryngoscope.* – 2001. – 11. – 12. – P. 2170–2.
107. *Casselbrandt M.L.* What is wrong in chronic adenoiditis / tonsillitis anatomical considerations // *Int. J. Pediatric Otolaryngol.* – 1999. – Vol. 49. – Suppl. 1. – P. 133–135.
108. *Casselbrant M.L., Kaleida P.H., Rockette H.E.* Efficacy of antimicrobial prophylaxis and of tympanostomy tube insertion for prevention of recurrent acute otitis media: Results of a randomized clinical trial // *Pediatr. Infect. Dis.J.* – 1992. – 11. – P. 278.
109. *Castagno L.A., Lavinsky L.* Otitis media in children: seasonal and socioeconomic // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2002. – 1. – 62. – 2. – P. 129–34.
110. *Caye-Thomasen P., Hermansson A., Tos M., Kellner K.* Penicillin reduces the increase of secretory capacity of rat middle ear mucosa in acute otitis media // *Am. J. Otol.* – 1996. – 17. – P. 354–359.
111. *Caye-Thomasen P., Hermansson A., Tos M., Prellner K.* Bone modeling dynamics in acute otitis media // *Laryngoscope.* – 1999. – Vol. 109. – № 5. – P. 723–729.
112. *Caye-Thomasen P., Tos M.* Eustachian tube goblet cell density during and after acute otitis media caused by Streptococcus pneumoniae: a morphometric analysis // *Otol. Neurotol.* – 2003. – Vol. 24. – № 3. – P. 365–370.
113. *Challacombe S.J., Tomasi T.B.* Systemic tolerance and secretory immunity after oral immunization // *J. Exp. Med.* – 1980. – 152. – 1459.
114. *Chandrasekhar S.S., Connelly P.E., Venkatayan N.* Intranasal metered aerosolized surfactant reduces passive opening pressure of the Eustachian tube: comparison study in two animal models // *Oto. Neurotol.* – 2002. – 23. – P. 3–7.
115. *Chevretton E., Bingham B.J.C., Firman E.* The prevention of tympanic membrane perforation following removal of long term Paparella type II ventilation tubes // *Clin.Otolaryngol.* – 1987. – 12. – P. 377–381.
116. *Chinn K., Brown O.E., Manning S.C., Crandell C.C.* Middle Ear Pressure Variation: Effect of Nitrous Oxide // *Laryngoscope.* – 1997. – 107. – № 3. – P. 357–363.
117. *Chonmaitree N., Owen M.J., Patel J.A., Hedgpeth D.* Effect of viral respiratory tract infection on outcome of acute otitis media // *J. Pediatr.* – 1992. – 120. – P. 856–862.
118. *Chonmaitree T., Patel J.A., Sim T.* Role of leukotriene B4 and interleukin –8 in acute bacterial and viral otitis media // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1996. – 105. – P. 968–974.
119. *Chonmaitree T., Saeed K., Uchida T., Heikkinen T.* A randomized, placebo-controlled trial of the effect of antichistamine or corticosteroid treatment in acute otitis media // *J. Pediatr.* – 2002. – 143. – 3. – P. 377–85.
120. *Cinnamond M.J.* Eustachian tube function in Menier's disease // *J. Laryngol. Otol.* – 1975. – 89. – P. 57–61.
121. *Clara M.* Entwicklungsgeschichte des Menschen. – Leipzig: Thieme, 1966. – P. 43.

122. *Collet J.P., Burtin P., Gillet J., Bossard N.* Risk of infections diseases in children attending different types of day-care setting // *Respiration.* – 1994. – 61. – P. 16–19.
123. *Courtellemont S., Bertram G., Deitmer T.* Mastoidektomien bei Kleinkindern und Jugendlichen // *HNO.* – 1999. – № 4. – P. 446.
124. *Crowe S.J., Polvogt L.M.* Embryonic Tissue in the Middle Ear and mastoid // *Arch. Otolaryngol.* – 1930. – 12. – 151–161.
125. *Culpeper L., Froom J.* Routine antimicrobial treatment of acute otitis media. Is it necessary? // *JAMA.* – 1997. – 278. – P. 1643–1645.
126. *Da Costa S.S., Paparella M.M., Schachern P.A.* Temporal bone histopathology in chronically infected ears with intact and perforated tympanic membranes // *Laryngoscope.* – 1992. – 830. – P. 143.
127. *Dayal V.S., Farkashidy J., Kokshanian A.* Embryology of the ear // *Canad. J. Otolaryngol.* – 1973. – 2. – P. 136–142.
128. *De Maria T., Murwin D.* Tumor Necrosis Factor During Experimental Lipopolysaccharide-Induced Otitis Media // *Laryngoscope.* – 1997. – № 3. – P. 369–372.
129. *Definition and classification / Senturia B.H., Paparella M.M., Lowerty H.W., Arnold W.J. // Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.* – 1980. – Vol. 89. – Suppl. 69. – № 3. – pt. 3. – P. 4–8.
130. *Deka R.L., Kacker S.K.* Chronic otitis media — a clinical and bacteriological study // *Eye, Ear, Nose, Throat Monthly.* – 1975. – 54. – P. 198–201.
131. *Del Mar C., Glasziou P., Hayem M.* Are antibiotics indicated as initial treatment for children with acute otitis media? A meta-analysis // *BMJ.* – 1997. – 314. – P. 1526–1529.
132. *Dennis R.G., Whitmire R.N., Jackson R.T.* Action of inflammatory mediators on middle ear mucosa // *Arch.Otolaryngol.* – 1976. – 102. – P. 420–429.
133. *DeSa D.J.* Infection and Amniotic Aspiration of the Middle Ear in Stillbirths and neonatal Death // *Arch. Dis. Child.* – 1973. – 48. – 872–880.
134. *DeSouza C., Bhaya M., Wagh S.P.* The Role of nasal and sinus surgery in otitis media // *Operative Techniques in Otolaryngology Head and Neck Surgery.* – 1996. – 7. – P. 16–17.
135. *Dhooge I.J., Albers F.W., Van Cauwenberge P.B.* Intratemporal and intracranial complications of acute suppurative otitis media in children: renewed interest // *Int. J. Pediatric Otolaryngology.* – 1999. – Vol. 49. – Suppl. 1. – P. 109–114.
136. *Di Martino E., Mlinski G., Mlinski B.* Einfluss der Adenoidhyperplasie auf die nasale Atemstörung // *Laryngo-Rhino-Otol.* – 1999. – 77. – P. 272–274.
137. *Donaldson J.A., Anson B.J.* Surgical anatomy of the facial nerve // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 1974. – 7(2). – P. 289–308 .
138. *Doyle W.Y.* A functional anatomic description of Eustachian tube vector relations in four ethnic populations: An osteologic study, thesis, University of Pittsburgh, 1977. – P. 23–30.
139. *Draf W.* Unusual sinus of the styloid process // *Eur. Arch. Otolaryngol.* – 1998. – 255. – P. 478–481.
140. *Dubin M.G., Pollock H.W., Ebert C.S., Berg E.* Eustachian tube dysfunction after tobacco smoke exposure // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2002. – 126. – 1. – P. 14–19.
141. *Duncan B., Ey J., Holberg C.J., Wright A.L.* Exclusive breast-feeding for at least four month protects against otitis media // *Pediatrics.* – 1993. – 91. – P. 867–872.
142. *Dunne A.A., Werner J.A.* Status of the controversial discussion of the pathogenesis and treatment of chronic otitis media with effusion in children // *Laryngorhinootologie.* – 2001. – 80. – 1. – P. 1–10.
143. *Djeric D.R., Schachern P.A., Paparella M.M., Jaramilo M., Haruna S., Bassioni M.* Otitis media (silent); a potential cause of childhood meningitis // *Laryngoscope.* – 1994. – 104. – P. 1451–1460.
144. *Eavey R.D., Stool S.E., Peckham G.J.* How to Examine the Ear of the Neonate // *Clin.Pediatr.* – 1976. – 15. – 338–341.

145. *Eavey R.D., Camacho A., Northrop C.C.* Chronic Ear Pathology in a Model of Neonatal Amniotic Fluid Ear Inoculation // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – Vol. 118. – 1992. – 11. – 1198–1203.
146. *Eavey R.D.* Abnormalities of the neonatal ear: otoscopic observations, histologic observations, and a model for contamination of the middle ear by cellular contents of amniotic fluid // Laryngoscope. – 1993. – 103 (Suppl. 58).
147. *Eisenberg R.B., Marmarou A., Giovachino P.* Heart rate changes to a synthetic speech. Sonard as an index of individual differences // Journ. Aud. Res. – 1974. – 14. – P. 29–43.
148. *Elliot G.B., Elliot K.A.* Some pathological radiological and clinical implications of precocious development of the human ear // Laryngoscope. – 1964. – 79. – P. 1160–1171.
149. *Eskola J., Kilpi T., Palmu A.* Efficacy of a Pneumococcal conjugate-vaccine against acute otitis media // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 403–409.
150. *Faden H.S., Hong J., Krystoik D.* Antibody response to nontypable Haemophilus influenzae / Lim D., Bluestone C., Klein J., Nelson J. // Recent Advances in Otitis Media . – Proceeding of the 1-th Intenational Symposium, June 1–4, 1987. – P. 340–343.
151. *Fanconi G.* Wandlungen in der Auffassung und der Therapie der Ernährungsstörungen des Säuglings und des kleinen Kindes im Verlauf der letzten 50Jahre // Dtsch. med. Wschr. – 1954. – Bd. 79. – H. 26. – P. 1773–1778.
152. *Faulkner F.* Human Development. – Philadelphia:W.B. Saunders Company, 1966. – P. 12–23.
153. *Feigin R.D., Ingall D., Klein J.O.* Otitis media in the premature infant; A report of two cases // Pediatrics. – 1964. – Vol. 34. – № 1. – P. 122–126.
154. *Feldmann H.* The Eustachian tube and its role in the history of otology. Images from the instruments from the collection of the German History Museum // Laryngorhinootologie. – 1996. – 75. – № 12. – P. 783–792.
155. *Fernau J.L., Hirsch B.E., Derkay C.* Hypebaric oxygen therapy: Effect on middle ear and Eustachian tube function // Laryngoscope. – 1992. – 102. – P. 48.
156. *Fiellau-Nikolajsen M.* Tympanometry and secretory otitis media // Acta Otolaryngol. (Stockh.). – 1983. – (Suppl. 394). – P. 5–15.
157. *Fish B.M., Banerje A.R., Jennings C.R., Frain I.* Effect of anaesthetic agents on tympanometry and middle-ear effusions // J. Laryngol. Otolology. – 2000. – Vol. 114. – № 5. – P. 336–338.
158. *Flisberg K., Ingelsted P.S., Ortegreu U.* The valve and «locking» mechanism of the Eustachian tube // Acta Otolaryngol.(Stockh.) . – 1963. – 182. – P. 57.
159. *Flisberg K., Zsigmoind W.* – Size of mastoid air cells // Acta Otolatyngol. – 1965. – 60. – P. 23–29.
160. *Friese K.H., Feuchter U., Moeller H.* Die homoopatische Behandlung von Adenoiden Vegetationen // HNO. – 1997. – 45. – P. 618–624.
161. *Friese K.H., Kruse S., Moeller H.* Otitis media acuta bei Kindern // HNO. – 1996. – 44. – 462–4666.
162. *Frinckh-Kraemer U., Spormann-Lagodzinski M., Nubel K., Hess.* Wird die Diagnose bei persistierenden kindlichen Hoerstoerungen immer noch zu spaet gestellt? // HNO. – 1998. – 46. – P. 598–602.
163. *Fujihara K., Hayashi M., Yamamoto R., Kuki K., Yamanaka N.* Squamous metaplasia in adenoids as a causative factor of otitis media with effusion // Abstracts Otitis media: The 4th Extraordinary International Symposium on Recent Advances in Otitis Media . – Sendai, Japan, 2001. – P. 102.
164. *Gan I., Takahachi H.* Rafractory Otitis Media with Effusion from view points of Eustachian Tube Dysfunction and Nasal Sinusitis // Am. J. Otolaryngol. – 1993. – 14. – № 3. – P. 187–190.
165. *Garbutt J., Jeffe D.B., Shackelford P.* Diagnosis and treatment of acute otitis media: an assessment // Pediatrics– 2003. – 112. – (1 Pt 1). – P. 143–9.
166. *Gates G.A., Avery C., Prihoda T.J., Holt G.R.* Post-tympanostomy otorrhea // Laryngoscope. – 1986. – 96. – P. 630–634.

167. *Gates G.A., Muntz H.R., Galis B.* Adenoidectomy and otitis media // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1992. – Suppl. 155. – P. 24.
168. *Gaumer-Becker E.* Musik in der Sprachtherapie // *HNO.* – 1999. – 9. – P. 853.
169. *Gerwat J.* The structure and function of the nasopharynx lymphoid tissue with special reference to the etiology of secretory otitis // *J. Laryngol. Otol.* – 1975. – 89. – P. 169–174.
170. *Ghadiali S.N., Banks J., Swartz J.D.* Effect of surface tension and surfactant administration on Eustachian tube mechanics // *J. Appl. Physiol.* – 2002. – 93. – № 3. – P. 1007–10014.
171. *Giebink Y.S.* Vaccination against middle ear bacterial and viral pathogenesis // *Ann.N.Y.Acad.Sci.* – 1997. – 830. – P. 330.
172. *Golz A., Goldenberg D., Netzer A., Westerman L.M., Westerman S.T.* Cholesteatomas associated with ventilation tube insertion // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1999. – Vol. 125. – № 7. – P. 754–757.
173. *Golz A., Westerman S.J., Gilbert L.M., Jochims H.Z.* The effect of middle ear effusion on the vestibular labyrinth // *J. Laryngol. Otol.* – 1991. – 105. – P. 987–989.
174. *Gotoff S.P., Berhman R.E.* Neonatal septicemia // *J.Pediatr.* – 1970. – Vol. 76. – № 1. – P. 142–153.
175. *Goycoola M.V., Paparella M.M., Carpenter A.M.* A longitudinal otitis media // *Otolaryngol. Head Neck Surgery.* – 1979. – 87. – P. 685 .
176. *Gregg J.B., Steele J.P., Clifford S.* A multidisciplinary study of ear disease in South Dakota Indian children // *S. D. J. Med.* – 1970. – Vol. 23. – P. 11–20.
177. *Grimwade J.C., Walker D.W., Gordon S., Wood C.* Human fetal heart rate change and movement in response to sound and vibration // *Am. J. Obset. Gynec.* – 1971. – 109. – P. 86–90.
178. *Gugenheim A., Clements L., Schlesinger A.* The significance and fate of the mesenchyme of the middle ear // *Laryngoscope.* – 1956. – 66. – P. 2.
179. *Guggenheim P.* Mesenchyme in the middle ear // *Laryngoscope.* – 1971. – 81. – P. 1665.
180. *Haddad J., Saiman L., Chin N.X., Della-Latta P.* Penicillin-nonsusceptible pneumococcus in acute otitis media in New York City // *Otolaryngology-Head Neck Surg.* – 1999. – Vol. 121. – № 7. – P. 27–30.
181. *Hall J.W., Grose J.H.* The effect of difference and the auditory brain –stem response // *J. Speech. Hear. Res.* – 1993. – 36. – P. 210–217.
182. *Hall L., Lukat R.M.* Results of allergy treatment on the Eustachian tube in chronic serous otitis media // *Am.J. Otol.* – 1981. – 3. – 2. – P. 116–121.
183. *Handelman C.S., Osborne Y.* Growth of the nasopharynx and adenoid development from one to eighteen years // *Angle Orthodont.* – 1976. – 46. – P. 243–259.
184. *Harabuchi Y., Faden H., Yamanaka N.* Nasopharyngeal colonization with nontypable *Haemophilus influenzae* and recurrent otitis media // *J. Infect. Dis.* – 1994. – 170. – P. 862–866.
185. *Harvey S., Paparella M.M., Sperling N.* The flexible (conservative surgical) approach for chronic otitis media in young children // *Laryngoscope.* – 1992. – 102. – P. 1399–1403.
186. *Hasebe S., Takahashi H., Honjo I., Miura M.* Mastoid Condition and Clinical Course of Cholesteatoma // *ORL.* – 2001. – Vol. 63. – P. 160–164.
187. *Hassmann E., Skotnicka B., Baczek M., Piszcz M.* Laser myringotomy in otitis media with effusion: long-term follow-up // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2003. – P. 9.
188. *Hebda P.A., Piltcher O.B., Swartz J.D., Alper C.M.* Cytokine Profiles in a Rat Model of Otitis media with Effusion caused by Eustachian Tube Obstruction with and without *Streptococcus pneumoniae* Infection // *Laryngoscope.* – 2002. – 112. – № 9. – P. 1657–1662 .
189. *Hebert R.L., Vick M.L., King G.E., Bent J.P.* Tympanostomy tubes and otic suspensions: do they reach the middle ear space? // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2002. – Vol. 122. – № 3. – P. 330–333.
190. *Hellstroem S., Salen B., Stenfors L.E.* The site of initial production and transport of effusion materials in otitis media serosa // *Acta Otolaryngol.(Stockh.).* – 1982. – 93. – P. 435–440.
191. *Hellstrom S.* Myringomized Mice Develop Myringosclerosis in the Pars Flaccida and Not in the Pars Tensa // *Laryngoscope.* – 1997. – 107. – № 2. – P. 200–205.

192. *Helms J.* Moderne Aspekte der Tympanoplastik // Laryngo-Rhino-Otol. – 1995. – 74. – P. 465–467.
193. *Helmus C., Grin M., Westall R.* Same-day-stay adenotonsillectomy // Laryngoscope. – 1990. – 100. – P. 593.
194. *Hemsath F.A.* Intrauterine and Neonatal Otitis. A Study of 7 Cases Including a Case of Otitic Meningitis // Arch.Otolaryngol. – 1936. – 23. – P. 78–92.
195. *Herbert R.L., King G.E., Bent J.P.* Tympanotomy tubes and water exposure: A practical model // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1998. – 124. – P. 1118–1121.
196. *Herzon F.S., Murphy S.* Normal ciliary ultrastructure in children with Kartagener's syndrome // Ann.Otol.Rhinol.Laryngol. – 1980. – 89. – P. 81.
197. *Heumann H., Reimann B., Stelzner J., Lange-Stumpf U.* Einsatz der Larynxmaske bei Adenotomie und Tonsillektomie bei Kindern // HNO. – 2001. – 49. – P. 664–669.
198. *Hiraide F.* Electron microscopic appearance of human middle ear mucosa in normal and pathological conditions // Practica Otologica (Kyoto). – 1984. – 77. – P. 1513–1525.
199. *Hoberman A., Greenberg D.P., Paradise J.L., Rockette H.E.* et al. Effectiveness of inactivated influenza in preventing acute otitis media in young children: a randomized controlled trial // JAMA. – 2003. – 290. – P. 1608–1616.
200. *Holborow C.* Eustachian function // Arch. Otolaryngol. – 1970. – 92. – P. 624–626.
201. *Holzmann D., Huisman F., Linder T.E.* Lateral Dural Sinus Thrombosis in Childhood // Laryngoscope. – 1999. – 109. – № 4. – P. 6451–6456.
202. *Hon F.H., Quilligan E.J., Disaia P.J.* Auditory evoked potentials in the human fetus; a preliminary report // Acta Otolaryngol. – 1967. – 57. – P. 188.
203. *Howie V.M., Ploussard J.H.* Efficacy of fixed combination antibiotics versus separate components in otitis media // Clin. Pediatr. – 1972. – 11. – P. 205–214.
204. *Hui Y., Gaffney R., Crysdale W.S.* Sinusitis in patients with cystic fibrosis // Eur. Arch. Otolaryngol. – 1995. – 252. – P. 191–196.
205. *Hurst D., Amin K., Sereus L., Venge P.* Evidence of Mast Cell Activity in the Middle Ears of Children with Otitis media with Effusion // Laryngoscope. – 1999. – 109. – № 3. – P. 471–477.
206. *Iino Y., Imamura Y., Harigai S., Tanaka Y.* Efficacy of tympanostomy tube insertion for otitis media with effusion in children with Down syndrome // Int. J. Pediatric Otolaryngology. – 1999. – Vol. 49. – 2. – P. 143–149.
207. Internet:<http://www.nrz-hygiene.de>.
208. *Ishijima K., Sando M.* Postnatal development of static volume of the Eustachian tube lumen. A computer-aided three dimensional reconstruction and measurement study // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2002. – 111. – 9. – P. 832–835.
209. *Jahrsdoerfer R., Feldman P.S., Rubel E.W.* Otitis media and the immotile cilia syndrome // Laryngoscope. – 1979. – 89. – P. 769.
210. *Jaisinghani V.J., Paparella M.M., Schachern P.A., Chap T.L.* Tympanic membrane Middle Ear Pathologic Correlates in Chronic Otitis media // Laryngoscope. – 1999. – 109. – 5. – P. 712–716.
211. *Jecker P.* Construction and reaction of the mucosa-associated-lymphoid tissue(MALT) in the middle ear, the tuba Eustachii and ear of rat // Laryngorhinootologie. – 2003. – 82. – 2. – P. 141–142.
212. *Jeffery P.K.* Morphologic features of airway surface epithelial cells and glands // Am. Rev. Respir. Dis. – 1983. – 128. – P. 14–20.
213. *Johnson S.K., Johnson R.E.* Tonsillectomy history in Hodgkin, s disease // N.Engl.J.Med. – 1972. – 287. – P. 1122–1125.
214. *Jonson M., Leonard G., Kreutzer D.L.* Murine Model of Interleukin-8-Induced Otitis Media // Laryngoscope. – 1997. – 107. – P. 1405–1408.
215. *Juhn S.K., Paparella M.M., Kim C.S.* Pathogenesis of otitis media // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1977. – 86. – P. 481–492.

216. *Jung S.K., Jung T.T.* Effects of inflammatory mediators on middle ear pathology and inner ear function // *Finn. NY Acad. Sci.* – 1997. – 830. – P. 130.
217. *Jung T., Linda L.* Prostaglandins, leukotriens, and other arachidonic acid metabolites of otitis media // *Laryngoscope.* – 1988. – 98. – № 9. – P. 980–993.
218. *Jung T.T., Giebink G.S., Juhn S.K.* Effects of ibuprofen, corticosteroid, and penicillin on the pathogenesis of experimental pneumococcal otitis media // *Ontario, Decker Periodicals .* – 1993. – P. 269.
219. *Jung T.T.K., Hanson J.B.* Classification of Otitis media and Surgical principles // *Otolaryngol. Clinics North Am.* – 1999. – 32. – № 3. – P. 369–382.
220. *Kafetzis D.A., Astra H., Tsolia M., Liapi G. et al.* Otitis and respiratory distress episodes following a respiratory syncytial virus infection // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2003. – 9. – 10. – P. 1006–10.
221. *Kaftan H., Draf W.* «Fuldaer ventilation surgery» — a surgical ear // *Laryngorhinootologie.* – 2000. – 79. – № 1. – P. 8–13.
222. *Kalborow C.* Eustachian tube function: Changes throughout childhood and neuromuscular control // *J. Laryngol. Otol.* – 1975. – 89. – P. 47.
223. *Kangsanarak J., Fooanant S., Ruckphaopunt K., Navacharoen N.* Extracranial and intracranial complications as suppurative otitis media, report of 102 cases // *J. Laryngol. Otol.* – 1993. – 107. – P. 999–1004.
224. *Kaplan C.J., Fleshman J.K., Bender T.R.* Long-term effects of otitis media: A ten-year cohort study of Alaskan Eskimo children // *Pediatrics.* – 1973. – 52. – P. 577–585.
225. *Karhuketo T.S., Puhakka H.J.* Middle Ear Imaging via the Eustachian Tube with a superfine Fiberoptic Videomicroendoscope // *ORL.* – 1998. – 60. – P. 30–34.
226. *Karja J., Nuutintn J., Karjilanene P.* Mucociliary function in children with secretory otitis media // *Acta Oto-Laryngol.* – 1983. – Vol. 95. – № 5/6. – P. 544–546.
227. *Karma P.H., Sipila M.M.* Occurrence of mucoid secretory otitis media up to the age of 12 years. / *Mogi G., Honjio I., Iskii T.* // *Recent Advances in Otitis Media.* – Amsterdam: Kugler. – 1994. – P. 97.
228. *Kawana M., Kawana C., Giebink G.S.* Penicillin treatment accelerates middle ear inflammation in experimental pneumococcal otitis media // *Infect. Immun.* – 1992. – 60. – P. 1908–1912.
229. *Kawasaki T., Sata T., Kawasaki C., Agata M.* Airway management of child with temporomandibular joint ankylosis following otitis media // *Anaesthesia.* – 2002. – 57. – 3. – P. 294–295.
230. *Kenna M.A.* Diagnosis and management of acute Otitis media and Otitis media with effusion. / *Witmore R.F., Muntz H.R., McGill T.J.* // *Pediatric Otolaryngology.* – New York: Thieme . – 2000. – P. 120.
231. *Kimura R.S., Hutta J.* Inhibition of experimentally induced endolymphatic hydrops by middle ear ventilation // *Eur. Arch. Otolaryngol.* – 1997. – 254. – P. 213–218.
232. *Kiroglu M.M., Ozbilgin K., Aydogan B., Kiroglu F.* Adenoids and Otitis media with effusion: a morphological study // *Am. J. Otolaryngol.* – 1998. – 19. – P. 244–250.
233. *Kitajiri M., Sando I., Hashido Y., Doyle W.J.* Histopathology of otitis media in infants with cleft and high-arched palates // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1985. – Vol. 94. – № 1. – pt 1. – P. 44–50.
234. *Kitajiri M., Sando I., Takahara T.* Postnatal development of the Eustachian tube and its surrounding structures // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1987. – 96. – P. 191.
235. *Klein J.O.* Management of acute otitis media in an era of increasing antibiotic resistance // *Int. J. Pediatric Otolaryngol.* – 1999. – Vol. 49. – Suppl. 1. – P. 15–17.
236. *Klingebiel R., Freigang B., Bauknecht H.C., Thieme N.* Virtuelle Darstellungstechniken in der otologischen Bildung // *Laryngo-Rhino-Otol.* – 2001. – 80. – P. 555–562.
237. *Kokko E.* Chronic secretory otitis media in children: A clinical study // *Acta otolaryngol.(Suppl. 327).* – 1974. – P. 6–44.

238. *Kononen E., Syrjanen R., Takala A., Jousimies-Somer H.* Nasopharyngeal carriage of anaerobes during health and acute otitis media by two years of age // *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* – 2003. – 46. – 3. – P. 167–72.
239. *Kumazawa T., Honda K., Iwano T.* New Findings in Observation by Tubo-Tympano-aerodynamik Method // *Acta Otolaringol. (Stockh.)*. – 1990. – Suppl. 471. – P. 43–50.
240. *Kumazawa T.* Objective tubal function. A basic and clinical study on the Eustachian tube. – Osaka: Kansai Medical University, 1980. – P. 4–29.
241. *Laskawi R.* Die therapeutische Anwendung von Botulinum-Toxin im Hals-Nasen-Ohren Bereich // *HNO*. – 1998. – 46. – P. 366–373.
242. *Leibovitz E.* Acute otitis media in pediatric medicine: current issues in epidemiology, diagnosis, and management // *Paediatr. Drugs*. – 2003. – № 5. – Suppl. 1. – P. 1–12.
243. *Leibovitz E., Dagan R., Laver J.H., Piglansky L.* Interleukin 8 in middle ear fluid during acute otitis media: correlation with aetiology and bacterial eradication // *Arch. Disease in Childhood*. – 2000. – Vol. 82. – № 2. – P. 165–158.
244. *Leidinger J., Jahnke K.* Fatal outcome after retrograde insufflation of the Eustachian tube // *HNO*. – 1995. – 43. – № 2. – P. 108–110.
245. *Leunig A., Mees K.* Middle ear ventilation with the Otovent latex membrane system // *Laryngorhinootologie*. – 1995. – 74. – № 6. – P. 352–354.
246. *Leunig A., Mees K.* Mittelohrbelutung mit dem Otovent-Latexmembran-system // *Laryngo-Rhino-Otol.* – 1995. – 74. – P. 352–354.
247. *Leuwer R., Henschel M., Sehhati-Chafai-Leuwer S., Hellner D.* A new aspect on the development of chronic middle ear diseases in patients with cleft palate // *Laryngorhinootologie*. – 1999. – 78(3). – P. 115–119.
248. *Leuwer R., Schubert R., Wenzel S., Kucinski T., Koch U., Maier H.* Neue Aspekte zur der Tub-auditiva // *HNO*. – 2003. – 51. – P. 431–438.
249. *Levenson M.J., Michaels L., Parisier S.C.* Congenital Cholesteatomas of the Middle Ear in Children: Origin and Management // *Otolaryngol. Clinics North Am.* – 1989. – Vol. 22. – № 5. – 941–953.
250. *Lieberum B., Jahnke K.* Golden tube wire for temporary or permanent implantation // *HNO*. – 1996. – 44. – № 3. – P. 140–142.
251. *Lim D.J.* Functional morphology of the lining membrane of the middle ear and Eustachian tube : An Overview // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. (Suppl. 83)*. – 1974. – P. 5.
252. *Lim D.J.* Normal and Pathological Mucosa of the Middle Ear and Eustachian Tube // *Clin. Otolaryngol.* – 1979. – 4. – 213–234.
253. *Lin J., Tsuboi Y., PanW., Giebink G.* Analysis by cDNA microarroyos of afte red gene expres-sion in midlle ears of rats following pneucoccal infections // *Int. J. Pediatr. Otolaryngol.* – 2002. – 24. – 65. – 203.
254. *Linder Th.* Die Wirksamkeit von Antibiotika beim chronischen Tubenmittelohrkatarrh und bei der eitrigen Otitis media chronica // *HNO*. – 1997. – 3. – P. 107–109.
255. *Lorentzen P., Haugsten P.* Treatment of acute suppurative otitis media // *J. Laryngol. Otol.* – 1977. – 91. – P. 331–340.
256. *Loundon N., Roger G., Vu-Thien H., Begue P., Garabedian E.N.* Evolution of he bacteriologic features of persistent acute otitis media compared with acute otitis media:a 15-year study // *Arch.Otolaryngol.Head Neck Surg.* – 1999. – Vol. 125. – № 10. – P. 1134–1140.
257. *Lowe J.F., Bamforth J.S., Pracy R.* Acute otitis media : one year in general practice // *Lancet*. – 1963. – 2. – P. 1129–1132.
258. *Luckhaupt H.* Tonsillektomie, Adenotomie, Paukenergusse. / Hildmann H. // *Verhandlung-sbericht 1999 der Deutschen Gesellschaft fur Hals-Nasen-Ohren-Chirurgie im Kindesalter*. – Berlin: Springer. – 1999. – P. 121–144.
259. *Lukes M., Schipper J., Maier W.* Neue operative Verfahrenen der Tonsillektomie? // *HNO Informationen*. – 2002. – 1. – P. 160.

260. Luo H., Feng T. Clinical observation on sensorineural hearing loss secondary secretory otitis media // *Zhonghua Er.Bi.Yan Hou Ke Za Zhi.* – 2001. – 36. – 4. – P. 295–7.
261. Madonna D., Isaacson G., Rosenfeld R.M., Panitch H. Effect of Sinus Surgery on pulmonary Function in Patients with Cystic Fibrosis // *Laryngoscope.* – 1997. – 107. – № 3. – P. 328–331.
262. Maier R. Zur Interaktion von Sprach-und Musikverarbeitung aus psychophysiologischer Sicht // *HNO.* – 1999. – 9. – P. 852.
263. Maier W., Krebs A. Is surgery of the inner nose indicated before tympanoplasty. Effects of nasal obstruction and reconstruction on the Eustachian tube // *Laryngorhinootologie.* – 1998. – 77. – № 12. – P. 682–688.
264. Mandel E.M., Casselbrant M.L., Rockette H.E., Firman P. Systemic steroid for chronic otitis media with effusion in children // *Pediatrics.* – 2002. – 110. – 6. – P. 1071–80.
265. Perinatal factors in mucous otitis / Mansueti P., Belin B., Block H., Lisbonis J.M. // *Arch.Fr.Pediatr.* – 1986. – Vol. 43. – № 3. – P. 167–169.
266. Marchant C.D., Shurin P.A., Turczykn V.A., Wastkowski D.E. Course and outcome of otitis media in early infancy: a prospective study // *J. Pediatr.* – 1984. – Vol. 104. – № 6. – P. 826–831.
267. Marshak G., Neriah Z.B. Adenoidectomy versus tympanostomy in chronic secretory otitis media // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1980. – Suppl. – 89. – P. 316–318.
268. Massinger C., Keilmann A., Zorowka P., Zabel B. Die Haufigkeit von Tubenfunktionsstorungen und ihre Filgen bei kleinwuchsigen Kindern // *HNO.* – 1999. – № 4. – S.447.
269. Mathe A.A., Hedqvist P., Strandberg K., Leslie C.A. Aspects of prostaglandin function in the lung // *N. Engl. J. Med.* – 1977. – 296. – P. 850–855.
270. Mattila P.S., Hammaren-Malmi S., Tarkanen J., Saxen H. et al. Adenoidectomy during early life and risk of asthma // *Pediatr. Allergy Immunol.* – 2003. – 14(5). – P. 358–62.
271. Maurizu M., Scerano E., Frusoni F., Deli R. Clinical-Morphological Correlation of Nasal obstruction with Skull Base Development and Otitis media // *ORL.* – 1998. – 60. – P. 92–97.
272. Maw R., Wilks J., Harvey I., Peters T.J., Golding J. Early surgery compared with watchful waiting for glue ear and effect on language development in preschool children: a randomized trial // *Lancet.* – 1999. – 3. – P. 960–963.
273. Mazzoni A. Subarcuate artery in man // *Laryngoscope.* – 1970. – 80. – P. 69–79.
274. McCormick D.P., Saeed K., Baldwin C.D., Deskin R. Middle ear fluid histamine and leukotriene B4 in acute otitis media effect of antihistamine or corticosteroid treatment // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2003. – 67. – 3. – P. 221–30.
275. McGiure J. Surfactant in the middle ear and Eustachian tube: a review // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2002. – 21. – n. 10. – P. 66.
276. McInerny T.K., Roghmann K.J., Sutherland S.A. Primary pediatric care in one community // *Pediatrics.* – 1978. – Vol. 61. – P. p. 389–397.
277. McLellan M.S., Web C.H. Ear studies in the newborn infant: Age of spontaneous visibility of the auditory canal and tympanic membrane and the appearance of these structures in healthy newborn infants // *J. Pediatr.* – 1961. – Vol. 58. – № 4. – P. 523–527.
278. McLellan M.S., Strong J.P., Jonson Q.R. Otitis media in premature infants . A histopathologic study // *J. Pediatr.* – 1962. – Vol. 61. – № 1. – P. 53–57.
279. Mewes T., Mann W. Function der Tuba auditiva bei epitimpanalen Retraktionstaschen // *HNO.* – 1998. – 46. – № 11. – P. 914–918.
280. Mitlu C., daCosta S.S., Paparella M.M., Schacherni P.A. Clinical –histopathological correlations of pitfalls in middle ear surgery // *Eur.Arch. Otorhinolaryngol.* – 1998. – 255. – P. 189–194.
281. Miura M., Sando I., Balaban C.D., Haginomori S. Temporal bone morphometric study on the Eustachian tube and its associated structures in patients with chromosomal aberrations // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2002. – 11. – № 8. – P. 722–729.

282. *Miura M., Sando I., Hirsch B.E., Orita Y.* Anomaly of the Eustachian tube and its associated structures in patients with multiple congenital malformation : a historpathological and morphometric study // *Int. J. Pediatr.Otorhinolaryngol.* – 2002. – 64. – 3. – P. 207–216.
283. *Mondain M., Vidal D., Auhanna S., Uziel A.* Monitoring Eustachian Tube Opening : Preliminary Results in Normal Subjects // *Laryngoscope.* – 1997. – 107. – P. 1414–1419.
284. *Morizono T., Msurg Tono T.* Middle Ear Inflammatory Mediators and Cochlear Function // *Otolaryngol. Clinics North Am.* – 1991. – 24. – 4. – P. 835–842.
285. *Morris M.S.* Tympanostomy tubes // *Otolaryngol. Clinics North Am.* – 1999. – Vol. 32. – № 3. – P. 385–390.
286. *Moser F.* *Oto-Rhino-Laryngologie.* VEB: Gustav Fischer Verlag. – 1986. – P. 209.
287. *Murray N., Fitzpatrick P., Guarisco J.L.* Powered partial adenoidectomy // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2002. – 128. – 7. – P. 792–6.
288. *Nagai T., Tono T.* Encapsulated nerve corpuscles in the human tympanic membrane // *Arch.Otolaryngol.* – 1989. – 246. – P. 169–172.
289. *Nakai Y.* An electron microscopic study of the human fetus cochlea // *Pract. Oto-Rhino-Laryngol.* – 1970. – 32. – P. 257–267.
290. *Naranbhai R.C., Mathiassen W., Malan A.F.* Congenital Tuberculosis Localized to the Ear // *Arch. Dis. Child.* – 1989. – 64. – P. 738–740 .
291. *Nassif P.S., Simpson S., Izzo A.A., Nicklaus P.J.* Epidermal growth factor and transforming growth factor-alpha in middle ear effusion // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1998. – 6. – P. 564–568.
292. *Nassif P.S., Simpson S.Q., Izzo A.A., Nicklaus P.J.* Interleucin-8 Concentration Predicts the Neutrophil Count in Middle Ear Effusion // *Laryngoscope.* – 1997. – 107. – № 9. – P. 1223–1227.
293. *National Center for Health Statistics.* Examination and Health History Findings among Children and Yoths, 6–17 Years: United States (DHEW) Publication N.74–1611. – Rockville, Maryland, U.S.Department of Health, Education, and Welfare. – 1973.
294. *Negus V.T.* *The Mechanism of the Larynx.* – Medical Books Ltd., 1929. – P. 55.
295. *Nell M.J., Grote J.J.* Endotoxin and tumor necrosis factor-alpha in middle ear effusions in relation to upper airway infection // *Laryngoscope.* – 1999. – 11. – P. 1815–1819.
296. *Nell M.J., Op't Hof B.M., Koerten H.K., Grote J.J.* Effect of Endotoxin on Cultured Human Middle Ear Epitelium // *ORL.* – 1999. – 61. – P. 201–205.
297. *Nettagul R., Visitsunthorn N., Vichyanond P.* A case of IgG subclass deficiency with the initial presentation of transient hypogammaimmuno-globulinemia of infancy and a review of IgG subclass deficiencies // *J.Med.Assoc.Thai.* – 2003. – 86. – 7. – P. 686–92.
298. *Neugebauer P., Siefer O., Mickenhagen A.* Wirkung topischer α -Sympathomimetika auf die Zilienschlagfrequenz nasaler Flimmerzellen in der Zellkultur // *HNO Informationen.* – 2002. – 1. – P. 174.
299. *Niemela M., Uhari M., Mottonen M., Pokka T.* Costs arising from otitis media // *Acta Paediatrica.* – 1999. – Vol. 88. – № 5. – P. 487–488.
300. *Niwa H., Takachachi M., Yanagita N., Naganawa S.* Evaluation of Clearance Function of the Eustachian Tube by Sequential Contrast CT // *Acta Otolaryngol.(Stockh.).* – 1990. – Suppl. 471. – P. 43–50.
301. *Nystad W., Nja F., Magnus P., Nafstad P.* Baby swimming increases the risk of reccurent respiratory tract infections and otitis media // *Acta Paediatr.* – 2003. – 92. – 8. – P. 905–9.
302. *Ogra P.L., Sloyer J.L., Giebink Y.S., Bernstein J.M.* Microbiology, immunology, biochemistry and vaccination // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1980. – 89. – № 3. – pt 3. – Suppl. 69. – P. 15–18.
303. *Okitsu T., Kaneko Y., Kobayashi T.* Correlation between tympanogram and middle ear pressure. Some considerations from experimental results // *J. Otolaryngol. Japan.* – 1986. – Vol. 89. – № 3. – P. 261–266.

304. *Omura F., Makino K., Amatsu M., Itoh H.* The role of middle ear effusions and epidermal growth gerbilline temporal bone // *Eur. Arch. Otolaryngol.* – 1995. – 252. – P. 428–432.
305. *Orita Y., Sando I., Hasebe S., Miura M.* Postnatal change on the location of Ostmann's fatty yissue in the region lateral to Eustachian tube // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2003. – 67. – 10. – P. 1105–12.
306. *Orita Y., Sando I., Hirsch B.E., Miura M.* Postnatal development of the Eustachian tube glands // *Laryngoscope.* – 2002. – 112. – № 9. – P. 1647–1652.
307. *Ostmann P.* Die Wuerdigung des Fettpolsters der lateralen Tubenwand // *Arch. Ohrenheilk.* – 1993. – 34. – P. 170–189.
308. *Ozer E., Bayazit Y.A., Kara C., Mumbuc S.* Korner's septum (petrosquamosal lamina) and chronic ear disease // *Surg. Radiol. Anat.* – 2003. – P. 30.
309. *Paesons D.S., Wald E.R.* Otitis media and Sinusits // *Otolaryngol. Clinics North Am.* – 1996. – 29. – 1. – P. 11–25.
310. *Palva T., Taskinen E., Hayry P.* Cell Subpopulations in chronic secretory otitis media. In : Veldman J.E., McCabe B.F., eds. *Otol. Immunology.* Berkeley: Kugler Publications. – 1987. – P. 63–67.
311. *Palva T., Rairoma S., Kontinn E.Y.* Inflammatory cell population in the middle ear mucosa of ears with effusion // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 1981. – 3. – 71–78.
312. *Palva T., Takinen E., Lahtinen T., Ramsay H.* Mast cells and histamine in adenoid tissue and middle ear // *Acta Otolaryngol. (Stockh.).* – 1991. – 11. – P. 349–353.
313. *Paparella M.M., Jung S.K.* Otitis media: Definition and Terminology. Presented at the Second National Conference on Otitis Media, Scottsdale, 1978. – P. 1–15.
314. *Paparella M., Shea D., Meyerhoff W.L.* Silent otitis media // *Laryngoscope.* – 1980. – Vol. 90. – № 7. – P. 1089.
315. *Paparella M.M., Goucoolea M., Bassiouni M., Koutroupas S.* Silent otitis media: clinical applications // *Laryngoscope.* – 1986. – Vol. 9. – pt. 1. – P. 978–985.
316. *Paparella M.M., Rimberley B.P., Alleva M.* The Concept of silent otitis media // *Otolaryngol. Clinics North Am.* – 1989. – Vol. 24. – № 4. – 1001. – 763–774.
317. *Paparella M.M., Schachern P.S., Sano S.* A histopathological study of the relationship between otitis media and mastoiditis // *Laryngoscope.* – 1991. – 101. – P. 1050–1055.
318. *Paparella M.M., Kimberley B.P., Alleva M.* The concept of silent otitis media: Its importance and implications // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 1991. – Vol. 24. – P. 763–774.
319. *Paparella M.M., Froymovich O.* Surgical advances in treating otitis media // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1994. – 103. – Suppl. 163. – P. 49–53.
320. *Paparella M.M., Schachern P.A., Cureoglu S.* Chronic silent otitis media // *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* – 2002. – 64. – 2. – P. 65–72.
321. *Paradise J.L., Bluestone C.D.* Toward rational indications for tonsill and adenoid surgery // *Hosp. Pract.* – 1976. – 11. – 2. – P. 79–87.
322. *Paradise J.L., Smith C.Y., Bluestone C.D.* Tympanometric detection of middle ear effusion in infants and young children // *Pediatrics.* – 1976. – 58. – P. 198–210.
323. *Paradise J.L.* Otitis media in infants and children: a current, clinical review // *Ann. Nestle.* – 1980. – 43. – P. 7–43.
324. *Paradise J.L., Bluestone C.D., Bachman R.Z., Colborn D.K. et al.* Efficacy of Tonsillectomy for Reccurent Throat Infection in sererely affected Children // *New England J. of Medicine.* – 1984. – 310. – № 15. – P. 674–683.
325. *Paradise J.L., Bluestone C.D., Colborn D.K., Bernard B.S.* Adenoidectomy and adeno-tonsillectomy for recurrent acute otitis media // *JAMA.* – 1999. – 282. – P. 945–953.
326. *Parsons D., Wald E.K.* Otitis media and sinusits // *Otolaryngol. Clinics North Am.* – 1996. – 29. – № 1. – P. 11–25.
327. *Peiper A.* Sinnesempfindungen des Kindes vor seiner Geburt // *Monatschr. Kinderheilk.* – 1925. – 29. – P. 236–241.

328. *Pflatz C.R., Griesemer C.* Complications of acute middle ear infections // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1984. – Vol. 93. – № 4. – pt.2. – Suppl. 112. – P. 133–137.
329. *Pichichero M.E., Cohen R.* Shortened otitis media, sinusitis and tonsillopharyngitis // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 1997. – 16. – P. 680–695.
330. *Pichichero M.E.* Diagnostic accuracy of otitis media and tympanocentesis skills assessment among pediatricians // *Eur. J. Microbiol. Infect. Dis.* – 2002. – 22. – 9. – P. 519–24.
331. *Pichichero M.E., Casey J.R.* Acute otitis media disease management // *Minerva Pediatr.* – 2003. – 55. – 5. – P. 415–38.
332. *Piza J., Gonzalez P.M., Northrop C.C.* Meconium contamination of the neonatal middle ear // *J. Pediatr.* – 1989. – Vol. 15. – № 6. – P. 910–914.
333. *Plinkert P.K.* Pathologische Veränderungen des Mittelohres und Sprachentwicklungverzögerung // *HNO.* – 1995. – 43. – P. 53–57.
334. *Ploussard J.H., Howie V.M.* Effect of pneumococcal polysaccharide vaccine in preventing acute otitis media in infants in Hunstville, Alabama // *Rev. Infect. Dis.* – 1981. – 3. – P. 119–123.
335. *Pollock H.W., Ebert C.S., Dubin M.G., White D.R.* The role of soluble interleukin –4 receptor and interleukin-5 antibody in preventing late-phase allergy-induced Eustachian tube dysfunction // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2002. – 127. – № 3. – P. 169–176.
336. *Proctor B., Oak R.* Embryology and anatomy of the Eustachian Tube // *Arch. Otolaryngol.* – 1969. – 86. – P. 503.
337. *Proctor B.* Development of the middle ear spaces and their surgical significance // *J. Laryngol. Otol.* – 1964. – 78. – 631–648.
338. *Pukander J.* Clinical features of acute otitis media // *Acta Otolaryngol.* – 1983. – Vol. 95. – № 1–2. – P. 117–122.
339. *Raibbale D.Y., Schulman E.S., DiMuzio J.* Mast cell mediators prostaglandin-d2 and histamine activate human eosinophils // *J. Immunol.* – 1992. – 148. – P. 3536–3542.
340. *Rauchfuss A.* Die myxomatösen Reste im menschlichen Mittelohr // *Laryngol. Rhinol. Otol.* – 1985. – 64. – P. 441–445.
341. *Reed D., Dunn W.* Epidemiologic studies of otitis media among Eskimo children // *Public Health Report.* – 1970. – 85. – P. 699–706.
342. *Rees G.L., Freeland A.P.* The effect of anaesthesia on tympanograms of children undergoing grommet insertion // *Clin. Otolaryngol.*, 1992. – 17. – P. 200–202.
343. *Reiss M., Reiss G.* Patulous Eustachian tube-diagnosis and therapy // *Wien Med. Wochenschr.* – 2000. – 150 (22). – 454–456.
344. *Roberts J.E., Burchinal M.R., Medley L.P.* Otitis media, hearing sensitivity, and maternal responsiveness in relation to language during infancy // *J. Pediatr.* – 1995. – 126. – P. 481–489.
345. *Romero R., Yanaoka S., Mazor M.* Meconium -Stained Amniotic Fluid: A Risk Factor for Microbial Invasion of the Amniotic Cavity // *Am. J. Obstet Gynecol.* – 1991. – 164. – P. 859–862.
346. *Rosanowski F., Yjpt U., Eysholdt U.* Chronischer Tinnitus bei Kindern und Jugendlichen // *HNO.* – 1997. – 45. – P. 927–932.
347. *Rosenfeld R.M., Vertrees J.E., Carr J.* Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: metaanalysis of 5400 children from thirty-three randomized trials // *J. Pediatrics.* – 1994. – 124. – P. 355–367.
348. *Rosenfeld R.M., Kay D.* Natural history of untreated otitis media // *Laryngoscope.* – 2003. – 113. – 10. – P. 1645–57.
349. *Ruah C.D., Schachern H.A., Paparella M.M., Zelterman D.* Mechanism of Retraction Pocket Formation in the Pediatric Tympanic Membrane // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – Vol. 118. – 1992. – 12. – 1298–1305.
350. *Ruah C.B., Schachern P.A., Zelterman D., Paparella M.M., Yoon T.H.* Age-related morphologic changes in the human tympanic membrane. A light and electron microscopic study // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1991. – 117. – P. 627–634 .

351. *Rudberg R.D.* Acute otitis media: comparative therapeutic results of sulphonamide and penicillin administered in various forms // *Acta Otolaryngol.(Stockh.)*. – 1954. – 113. – (Suppl. 1). – P. 1–4.
352. *Ravimura M., Himi T., Kataura A.* In vitro regulation of neutrophil migration by B2 integrins (LFA-1 and Mac-1) in patients with otitis media // *Eur. Arch. ORL*. – 1997. – 254. – P. 150–152.
353. *Sade J.* Pathology and pathogenesis of serous otitis media // *Arch. Otolaryngol.* – 1966. – Vol. 84. – № 3. – P. 297–299.
354. *Sade J., Luntz M.* Eustachian tube lumen: Comparison between normal and inflamed specimens // *Ann. Otol.Rhinol.Laryngol.* – 1989. – 98. – P. 630.
355. *Sakakura Y., Majima Y., Harada T., Hottori M.* Nasal Mucociliary Transport of Chronic Sinusitis in Children // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1992. – 118. – P. 1234–1237.
356. *Salk L.* The effects of the human normal heartbeat sound on the behavior of the newborn infant: implication for mental health // *World Ment.Health.* – 1962. – 12. – P. 168–175.
357. *Sando I., Tahahashi H., Matsune S.* Update on Functional Anatomy and Pathology of Human Eustachian Tube Related to Otitis Media with Effusion // *Otolaryngologic Clinics of North America*. – 1991. – 24. – 4. – P. 795–810.
358. *Sando I., Takahashi H., Aoki H., Matsure S.* Mucosal folds in human Eustachian tube: a hypothesis regarding functional localization in the tube // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1993. – 102. – P. 47–51.
359. *Sanna M., Yini C.* Congenital cholesteatoma of the middle ear: A report of 11 cases // *Am. J. Otol.* – 1984. – 5. – P. 368–378.
360. *Saunders M.W., Robinson P.J.* How easily do topical antibiotics pass through tympanostomy tubes? An in vitro study // *Int. J. Pediatric Otolaryngology*. – 1999. – Vol. 50. – P. 45–50.
361. *Schapowal A., Riechelmann H.* Entzündungen des Ohres. -Koln: Agemede Verlag, 2001. – 236 p.
362. *Schmal F., Nieschalk M., Delank K.W., Stoll W.* Infektionshäufigkeit und Keimspektrum nach Paukendrainage im Kindesalter // *HNO*. – 1995. – 47. – № 2. – P. 107–111.
363. *Schultze J., Reinke C., Frese K.A., Kimming B.* Retrospective results of radiation of the eustachian chronic otitis media // *Strahlenther. Onkol.* – 2003. – 179. – 1. – P. 31–7.
364. *Schwager K., Carducci F.* Endocranielle Komplikationen der akuten und chronischen Otitis media bei Kindern und Jugendlichen // *Laryngo-Rhino-Otol.* – 1997. – 76. – P. 335–340.
365. *Sedmeir B., Jivanjee A., Gutzler R., Huscher D., Jovanovic S.* Dauer der Paukenbelüftung nach Lasermirygotomie mit dem CO₂-Laser Otoscop Otoscan // *HNO*. – 2001. – 49. – P. 447–453.
366. *Silman S., Silverman C.A., Arick D.S.* Pure-tone assessment and screening of children with middle ear effusion // *J. Am. Acad. Audiol.* – 1994. – 5. – P. 175–182.
367. *Singh A., Georgalas C., Patel N., Papesch M.* ENT presentations in children with YIV infection // *Clin. Otolaryngol.* – 2003. – 28. – 3. – P. 240–3.
368. *Sipila M., Pukander J., Karma P.* Incidence of acute otitis media up to the age 1, 5 years in urban infants // *Acta Otolaryngol.* – 1987. – Vol. 104. – № 1–2. – P. 138–145.
369. *Smith A.W.* The World Health Organisation and the prevention of deafness and hearing impairment caused by noise // *Noise Health*. – 1998. – 1. – 1. – P. 6–12.
370. *Sorensen H.* Finnish approach to the treatment of acute otitis media, letter // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1987. – Vol. 96. – № 6. – P. 720.
371. *Stathis S.L., O'Callaghan D.M., Williams G.M., Majman J.M.* Maternal cigarette smoking during pregnancy is an independent predictor for symptoms of middle ear disease at five years' postdelivery // *Pediatrics*. – 1999. – Vol. 104. – № 8. – P. 16.
372. *Stenstroem C., Ingvarsson L.* General illness and need of medical care in otitis prone children // *Int. J. Pediatr. Otolaryngol.* – 1994. – 29. – P. 23–32.

373. *Stenstroem C., Ingvarsson L.* Otitis-prone children and controls: a study of possible predisposing factors. 1. Heredity, family background and perinatal period // *Acta Otolaryngol.* (Stockh.). – 1997. – 117. – P. 196–703.
374. *Stinson W.D.* Reparative processes in the membrana tympany // *Arch. Otolaryngol.* – 1936. – 24. – P. 600.
375. *Suzuki M., Watanabe T., Mogi G.* Clinical, bacteriological, and histological study of adenoids in children // *Am.J.Otolaryngol.* – 1999. – 2. – P. 85–90.
376. *Takata G.S., Chan L.S., Morphey T., Mangione-Smith R.* Evidence assessment of accuracy of methods of diagnosing middle ear effusion in children with otitis media with effusion // *Pediatrics.* – 2003. – 112. – 6. – Pt 1. – P. 1379–87.
377. *Takes R.P., Langeveld A.P.M., Baatenburg de Jong R.J.* Abscess formation in the temporomandibular joint as a complication of otitis media // *J. Laryngol. Otolaryngol.* – 2000. – Vol. 114. – № 5. – P. 373–375.
378. *Tarantino V., D'Agostino R., Tadorelli G., Melagrana A.* Acute mastoiditis: a 10 year retrospective study // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2002. – 11. – 66. – 2. – P. 143–148.
379. *Tasker A., Dettmar P.W., Panetti M., Koufmann J.A.* Reflux of gastric juice and glue ear in children // *Lancet.* – 2002. – Vol. 359. – № 2. – P. 493.
380. *Teele D.W., Rosner B.A., Klein J.O.* Epidemiology of acute and chronic otitis media. Abstracts of the Second International Symposium on Recent Advances in Otitis Media with Effusion, Ohio State University College of Medicine, Columbus, Ohio, 1979. – P. 2.
381. *Terrahe K., Breinlich Th.* Pathogenese Immunfaktoren beim rezidivierenden Schleimigen Paukenguss des Kindes // *HNO.* – 1986. – 34. – P. 49–55.
382. *Thies C., Sperling K., Reis A., Handrock M.* Die kleine Fehlbildung des Mittelohres – ein genetisch bedingter Defekt? // *HNO.* – 1998. – 46. – P. 757–76.
383. *Tolia V.* Gastroesophageal Reflux and Supraesophageal Complications: Really True or Ballyhoo // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2002. – 34. – P. 269–273.
384. *Tomatis A.* *Der Klang des Lebens*. – Hamburg: Rowohlt Verlag GmbH. – 1987. – 304 S.
385. *Tos M.* Normalization of the middle ear mucosa // *Auris Nasus Larynx.* – 1985. – Vol. 12. – Suppl. 1. – P. 30–32.
386. *Tos M., Stangerup S.E., Holm-Jensen S., Sorensen C.H.* Spontaneous course of secretory otitis and changes in the ear drum // *Arch. Otolaryngol.* – 1984. – Vol. 110. – P. p. 281–289.
387. *Tota J., Sebok J.* Histological Findings in Infantile Otitis // *ORL.* – 1976. – Vol. 38. – № 5. – P. 284–293.
388. *Tsuji H., Furukawa M., Ikeda H., Asako M.* The presence of Platelet-Activating Factor-Acetylhydrolase in Human Middle Ear Effusions // *ORL.* – 1998. – 60. – P. 25–29.
389. *Tsuji T., Yamaguchi N., Moriyama H.* Patulous eustachian tube following otitis media // *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* – 2003. – 106. – 10. – P. 1023–9.
390. *Tumarkin A.* Evolution of the auditory conducting apparatus in terrestrial vertebrates // *Hearing Mechanism in Vertebrates.* – London: J. and A. Churchill Ltd., 1968. – P. 18–40.
391. *Turner J.A.P., Corkey C.W.B., Lee J.Y.C.* Clinical expressions of immotile cilia syndrome // *Pediatrics.* – 1981. – 67. – P. 805.
392. *Uhari M., Hictala J., Tuokko H.* Risk of acute otitis media in relation to the viral etiology of infections in children // *Clin. Infect. Dis.* – 1995. – 20. – P. 521–524.
393. *Ulualp S.O., Sahin D., Yilmaz N., Anadol V., Peker O.* Increased adenoid mast cells in patients with otitis media with effusion // *Int. J. Pediatric Otolaryngology.* – 1999. – Vol. 49. – 2. – P. 107–114.
394. *Ulualp S.O., Toohill R.J.* Laryngopharyngeal reflux: state of the art diagnosis and treatment // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 2000. – 33. – 4. – P. 785–802.
395. *Van Buchem F.L., Peeters M.F., Van't Hof M.A.* Acute otitis media: a new treatment strategy // *BNJ.* – 1985. – 290. – P. 1033–1037.
396. *Van Heerbeek N., Ingels K.J., Zielhuis G.A.* No effect of nasal decongestant on eustachian tube function in children with ventilation tubes // *Laryngoscope.* – 2002. – 112. – 6. – P. 1115–8.

397. *Van Nieuwkerk E.B., van der Baan S., Hoefsmit E.C., Kamperdijk E.W.* Localization and morphology of antigen-presenting cells in the adenoid of children with otitis media with effusion // *Clin. Immunol. Immunopathol.* – 1995. – 74. – P. 59–69.
398. *Veenhoven R., Rijkers G., Schilder A., Adelmeijer J.* et al. Immunoglobulins in Otitis-prone Children // *Pediatr. Res.* – 2003. – P. 15.
399. *Veistrup-Larsen K.I., Sorensen H., Jonsen N.J., Thompsen J.* Two versus seven days penicillin treatment for acute otitis media // *Acta Otolaryngol. Stockh.* – 1983. – Vol. 96. – № 1–2. – P. 99–102.
400. *Verwoerd C.D., VanOostrom C.G., Verwoerd-Verhoef H.L.* Otic placode and cephalic neural crest // *Acta Otolaryngol.* – 1981. – 91. – P. 431–435.
401. *Viksveen P.* Antibiotics and the development of resistant microorganisms. Can homeopathy be an alternative? // *Homeopathy.* – 2003. – 92. – 2. – P. 99–107.
402. *Vlachou S., Ferekidis E., Tsakanikos M., Aposstolopoulos N.* Prognostic Value of Multiple-Frequency Tympanometry in Acute Otitis media // *ORL.* – 1999. – 61. – P. 195–200.
403. *Von Troeltsch A.* Leichenbefund in den Gehoerorganen kleiner Kinder // *Verh. Physik.Med. Ges. Wuerzburg.* – 1858. – 9. – P. 77–78.
404. *Von Wreden R.* Die otitis media neonatorum. – Berlin: C.H.Nehring, 1868. – P. 55.
405. *Wang S.W., Lin J.K., Wang J.Y.* Sympathetic innervation of the Eustachian tube in Rats // *Ann. Otolaryngol.* – 1994. – 251. – P. 283–286.
406. *Washburn T.C., Medearis D.N.Jr., Chids B.* Sex differences in susceptibility to infections // *Pediatrics.* – 1965. – 35. – P. 57–64.
407. *Weber R., Luckhaupt H.* Missbrauch von Antibiotika vermeiden // *HNO.* – 1999. – 10. – P. 937–940.
408. *Wenzel S., Kucinski T., Maier H., Leuwer R.* Die klaffende tube: neue Aspekte der Tubenmechanik // *HNO Informationen.* – 2003. – № 2. – P. 213.
409. *Windfuhr J.P., Sesterhenn K.* Blutung nach Tonsillektomie // *HNO.* – 2001. – 49. – P. 706–712.
410. *Winickoff J.P., McMillen R.C., Carroll B.C., Klein J.D.* et al. Addressing parental smoking in pediatrics and family practice: a national survey of parents // *Pediatrics.* – 2003. – 112. – 5. – P. 1146–51.
411. *World Health Organization / World Development Report 1993: Investing in health.* – Oxford University Press. – 1993. – P. 215–222.
412. *Yamaguchi Y., Juhn S.K.* Vascular permeability of the middle ear mucosa in otitis media with effusion // *Arch. Otolaryngol.* – 1987. – 244. – № 4. – P. 218–221.
413. *Yamanaka N., Faden H.* Antibody response to outer membrane protein of nontypable *Haemophilus influenzae* in otitis-prone children // *J. Pediatr.* – 1993. – 122. – P. 212–218.
414. *Yasan H., Dogru H., Tuz M., Candir O., Uygur K., Yarikitas M.* Otitis media with effusion and histopathologic properties of adenoid tissue // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2003. – 67. – 11. – P. 1179–83.
415. *Yung M.M.* The Yung percutaneous mastoid vent: a medium-term follow-up study // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1999. – Vol. 125. – № 9. – P. 964–968.
416. *Zarnico C.* Die Erkrankungen des Lymphatischen Rachenringes / Denker A., Kahler O. // *Handbuch der HNO-Heilkunde.* – Berlin, Muenchen: Springer u. Bergmann. – 1928. – P. 52–174.
417. *Zhang G., Ning B., Li Y.* Study on relationship between Chlamydia infection and media otitis with effusion // *Zhonghua Er.Bi.Yan Hou Ke Za Zhi.* – 1999. – 34. – 2. – P. 92–94.
418. *Ziemski Z., Kowalewska M., Zajac J.* The problem of antrotomy in infants with the otointestinal syndrom // *Otolaryngol.pol.* – 1982. – Vol. 36. – № 5–6. – P. 321–324.
419. *Zimmerli W.* Alternativen Antibiotika-Einsatz beim Otitis media // *HNO.* – 2001. – 49. – P. 591–597.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. Ухо — центральный орган коммуникации	5
1.1. Взаимосвязь органа слуха и речи	6
1.2. Ухо — центральный энергетический аппарат	7
1.3. Ухо — орган равновесия	8
1.4. Связь органа слуха с вегетативной нервной системой	8
1.5. Латерализация органа слуха	8
Глава 2. Филогенез уха	9
Глава 3. Онтогенез уха человека	11
3.1. Эмбриология уха	13
3.2. Эмбриональная взаимосвязь уха с гортанью	17
Глава 4. Концепция развития латентного среднего отита у детей	18
4.1. Дискуссионные вопросы классификации воспаления среднего уха у детей	18
4.2. Особенности клинико-морфологических проявлений латентного среднего отита у детей	21
Глава 5. Этиология экссудативного среднего отита у детей	25
Глава 6. Роль анатомо-физиологических особенностей в патогенезе средних отитов у детей	29
6.1. Функциональная анатомия слуховой трубы у детей	30
6.1.1. Патофизиология тубарной дисфункции	37
6.2. Особенности анатомии среднего уха у детей	41
6.3. Особенности слизистой оболочки среднего уха у детей	44
6.4. Особенности мукоцилиарного транспорта	46
6.5. Роль миксоидной ткани в патогенезе средних отитов у детей	48
6.6. Современные представления о вариантах нарушения иммунного ответа, способствующих персистенции экссудата среднего уха	50
Глава 7. Эпидемиология и факторы риска экссудативного среднего отита у детей	63
Глава 8. Осложнения и последствия воспаления среднего уха	91
8.1. Осложнения	91
8.2. Последствия: средний отит раннего возраста — проблемы всей жизни	97
Глава 9. Диагностика типманального воспаления у детей	112
9.1. Диагностические признаки	112
9.2. Методики исследования функционального состояния слуховой трубы при целой барабанной перепонке	115
9.3. Дифференциальный диагноз воспалительных заболеваний среднего уха	127
Глава 10. Лечение острого среднего отита	131
10.1. Антибиотикотерапия при остром среднем отите у детей	132
10.1.1. Современные принципы назначения антибиотиков	134
10.2. Адаптивная фармакотерапия	138
10.3. Дренаж барабанной полости	140
Глава 11. Лечение хронического экссудативного среднего отита	146
11.1. Медикаментозное лечение тубарной дисфункции	146
11.2. Хирургические методы лечения ЭСО	153
11.2.1. Создание дренажа экссудата барабанной полости	153

11.2.2. Операции на лимфоглоточном кольце: реальные и потенциальные надежды в лечении тубарной дисфункции	156
11.2.3. Другие хирургические методы лечения дисфункции слуховых труб	167
11.3. Продувание слуховых труб.....	168
11.4. Нетрадиционные методы лечения тубарной дисфункции.....	172
11.5. Особенности лечения зияющей слуховой трубы	174
11.6. Общие принципы лечения экссудативного отита у детей.....	175
Глава 12. Профилактика среднего отита у детей	175
Заключение	181
Литература.....	183