А.И. Извин, Н.Е.Кузнецова, И.М. Вешкурцева

МАСТОИДИТЫ У ДЕТЕЙ

Тюмень - 2019

Извин А.И., Кузнецова Н.Е, Вешкурцева И.М.

Мастоидиты у детей. – Тюмень, 2019.- 174 с.

В книге приводятся анатомо-морфологические и клинико-физиологические особенности височной кости у детей, этиология, клинические проявления, современные методы диагностики и лечения различных форм мастоидитов. Указывается причинно-следственная связь с острыми отитами, отоантритами и экссудативными средними отитами, являющиеся предикторами развития мастоидитов, особенно их латентных форм.

Материалы книги основаны на личном опыте авторов по хирургическому лечению мастоидитов у детей, находившихся на стационарном лечении в течение последних 9 лет в детском ЛОР-отделении областной клинической больницы № 2 г. Тюмени. Поводом для написания книги послужили возрастающая частота мастоидитов у детей, встречающиеся диагностические ошибки и неадекватная терапия, приводящая порой к тяжелым жизненноопасным осложнениям. Для оториноларингологов, хирургов и педиатров.

Рецензенты:

Н.А. Арефьева, д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии ФГБОУ ВО

Башкирского государственного медицинского университета Минздрава России

А.Ю. Овчинников, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии

ФГБОУ ВО Московского медико-стоматологического университета им. А.И.

Евдокимова Минздрава России

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

«Тот, кто не может идти дальше вперед
возвращается назад!»

Жюль Верн

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время

БПе - барабанная перепонка

БПо - барабанная полость

БГСА – β -гемолитический стрептококк группы А

ВА – вестибулярный аппарат

ВДП – верхние дыхательные пути

ВССК – локализованное внутрисосудистое свертывание крови

ВЧЯ – верхняя черепная ямка

ВЗ – воспалительные заболевания

ВнУ – внутреннее ухо

ГМ – головной мозг

ГЭБ – гематоэнцефалитический барьер

ИФА- иммуноферментный анализ

ИВЛ -искусственная вентиляция легких

КТ – компьютерная томография

ЛУ – лимфатический узел

ЛМ – латентный мастоидит

ЛИИ -лейкоцитарный индекс интоксикации

МРТ – магнитнорезонансная томография

МНО –международное нормализованное отношение

НВ - гемоглобин

НМГ –низкомолекулярный гепарин

НФГ – нефракционный гепарин

НСП – наружный слуховой проход

ОВСрУ – острое воспаление среднего уха

ОСО – острый средний отит

ОРВИ – острое респираторное вирусное заболевание

ОтМе – отогенный менингит

ОЦК – объем циркулирующей крови
ПК- полукружный канал
ПТИ -протромбированный индекс
ПУН -преддверно-улитковый нерв
ПЦР – полимерно-цепная реакция
СН – спонтанный нистагм
СО – слизистая оболочка
Сот – сосцевидный отросток
СрУ – среднее ухо
СЧЯ – средняя черепная ямка
ТМО – твердая мозговая оболочка
УшЛ – ушной лабиринт
УР – ушная раковина
ФЛ – фистула лабиринта
ФИССК – физиологическое внутрисосудистое свертывание крови
ХГСО – хронический гнойный средний отит
ЦНС – центральная нервная система
ЭБР – вирус Эпштейна-Барр
ЭСО – экссудативный средний отит

СОДЕРЖАНИЕ

[illegible]

Предисловие

Острым и хроническим мастоидитам у детей посвящено значительное количество работ, однако и в настоящее время еще многие вопросы остаются недостаточно ясными, особенно в связи с применением антибиотиков, которые значительно изменили клиническую картину заболевания и еще больше затруднили диагностику. Хотя благодаря совершенствованию методов диагностики и антибактериальной терапии отитов, отоанtritов и мастоидитов существенно снизились заболеваемость и смертность от этих заболеваний. Вместе с тем прогрессивно возрастает частота стертых, латентно протекающих форм мастоидитов, участились диагностические ошибки и случаи осложненных форм заболевания из-за их несвоевременного выявления и не адекватного лечения.

В большинстве своем причиной развития мастоидитов является острый гнойный средний отит, на долю которого в Российской Федерации приходится 25-40 % от общего числа всех болезней ЛОР-органов у детей [Козлов М.Я.,1986]. Самая высокая заболеваемость отмечается в возрасте от 3 месяцев до 3-х лет, достигающая до 71-75% от числа всех больных детей с заболеваниями ЛОР-органов [Teele D.W. et al.,1989].

Более того, отоскопическая диагностика латентно протекающего острого среднего отита у детей, особенно грудного возраста, часто затруднительна, вследствие мало выраженных местных симптомов его проявления, общие же симптомы не характерны и не дают основания для окончательного решения вопроса о наличии или отсутствия отита. Все это вместе взятое способствует частоте возникновения различных и часто скрытых форм мастоидитов.

На основании собственных научных исследований и многолетнего клинического опыта, а также анализа литературных данных авторы решили восполнить этот пробел, чтобы сделать достижения современной

оториноларингологии достоянием широкого круга практических врачей.

Естественно, что все изложенное в книге не может быть принято безоговорочно, читатель может не согласиться с отдельными положениями, спорными вопросами и формулировками, а поэтому авторы будут весьма признательны за все критические замечания и предложения.

Хочется надеяться, что данная монография будет полезна как молодым, так и опытным оториноларингологам, сурдологам, педиатрам и другим специалистам в области клинической медицины.

ГЛАВА 1. Анатомо-морфологические и клинко-физиологические особенности органа слуха у детей

Формирование органа слуха является одним из самых сложных процессов органобразования у людей и оно происходит неравномерно в разные периоды онтогенеза, однако в раннем детском возрасте происходит наиболее интенсивное развитие ушного анализатора. Изучению строения и местных структурных особенностей среднего уха в детском возрасте посвящены фундаментальные работы К. Витмаака (1918), Л. Е. Комендантова (1920), М. С. Михеловича (1936), Ф. И. Валькера (1938), Е. И. Ярославского (1947), В. О. Калины (1960) и др. Все авторы отмечают резкое отличие в строении височной кости ребенка и взрослого человека (рис.1,2).

Рис. 1. Ухо взрослого человека

Рис. 2. Ухо новорожденного ребенка

У новорожденного кости черепа не сращены друг с другом, а соединены богатой сосудами фиброзной соединительной тканью. Височная кость новорожденного состоит из 3 отдельных несросшихся частей: чешуи (parssquamosa), барабанной части (pars tympanica seu os tympanicum) и пирамиды (pars petrosa), между которыми имеется каменисто-чешуйчатая щель Глазера (fissure petrosquamosa), проходящая по крыше барабанной полости и антрума, которая продолжается на наружной поверхности височной кости вниз в виде сосцевидно-чешуйчатой щели (fissure mastoidsquamosa) по мере

развития сосцевидного отростка. Щели выполнены фиброзной соединительной тканью, богатой сосудами, повреждение которых может привести к образованию поднадкостничных гематом. Окостеневать они начинают только к концу 1-го года жизни и плотно срастаются друг с другом, хотя анатомические вариации могут встречаться до 5 лет. По данным G. Alexander (1912), каменисто-чешуйчатая щель зарастает к концу 4-го года жизни, а чешуйчато-сосцевидная - в конце 2-го года жизни, тогда как барабанно-чешуйчатая щель у ребенка вообще не зарастает. Полное окостенение щелей *fissure petrosquamosae* и *mastoidsquamosae* заканчивается к периоду половой зрелости. Иногда, впрочем, скважины остаются на всю жизнь

Из-за незаращения каменисто-чешуйчатой щели слизистая оболочка надбарабанного пространства тесно связана с сосудами и нервами твердой мозговой оболочки средней черепной ямки, острый отит у детей первого полугодия жизни может принять бурное течение с явлениями менингизма вследствие кровенаполнения ветвей *a. meningae mediae*, проникающих через указанную щель в барабанную полость. После парацентеза или самопроизвольного прорыва барабанной перепонки признаки раздражения мозговых оболочек быстро проходят. Относительную редкость при этих обстоятельствах отогенных внутричерепных осложнений (тромбоза сигмовидного синуса, мозговых абсцессов и тимпаногенных лабиринтитов) связывают с тем, что имеется анатомическая предпосылка для легкого прорыва гноя из антрума наружу под надкостницу через наружную часть сосцевидно-чешуйчатой щели, которая играет как бы роль клапана. Этим также объясняется частота образования субпериостальных абсцессов позади ушной раковины у детей раннего возраста. Прорыв гноя через наружную стенку антрума маловероятен и наблюдается крайне редко [Рассудов П. М., 1945; Чумаков Ф. И., Дерюгина О. В., 1987; Alexander G. 1926; Preysing P., 1914; Korner W., 1920, и др.]. В распространении инфекции имеет значение не сама чешуйчато-каменистая щель, а проходящий отросток твердой мозговой

оболочки, который содержит лимфатические сосуды. Плоскость каменисто-чешуйчатой щели является также безопасным путем для проникновения в антрум при хирургическом вмешательстве [Ульянов Ю. П., 1976].

Н. Деев (1967) указывает, что каменисто-чешуйчатая щель при задержке пневматизации существует дольше, чем обычно, и служит путем проникновения инфекции из барабанной полости в полость черепа. Наряду с этим возможно пролабирование воспаленной слизистой оболочки среднего уха через незакрывшиеся щели раздражением твердой мозговой оболочки, что клинически проявляется признаками менингизма. Существование до более позднего времени (6-10 лет) широких соединительнотканых швов между частями височной кости у детей связывают с патологической пневматизацией сосцевидного отростка.

Незаращенная щель у детей раннего возраста есть и на лабиринтной стенке барабанной полости в области канала лицевого нерва, хотя к моменту рождения лицевой нерв в основном уже заключен в костный канал и имеет такой же диаметр, как у взрослых, поэтому при остром отите может развиваться парез лицевого нерва [Калина В. О., Шустер М. А., 1970]. У детей раннего возраста нерв покрыт только слизистой оболочкой и тесно связан с ее кровеносными сосудами. Ф. Х. Щеглова (1935) впервые доказала, что *facialis* у новорожденных и грудных детей на некотором протяжении идет вне костного канала, а шиловосцевидное отверстие (*foramen stylomastoideum*), из которого выходит лицевой нерв, у них расположен очень поверхностно, что следует иметь в виду при операциях на ухе.

К особенностям височной кости у новорожденного относится также *hiatus subarcuatus*- отверстие диаметром 3-4 мм под *eminentia arcuata*, открывающееся в заднюю черепную ямку. Оно содержит тканевый тяж, включающий сосуды, что может способствовать распространению нагноения из височной кости в заднюю черепную ямку [Калина В. О., 1960].

У новорожденных и грудных детей наружный слуховой проход развит слабо, состоит только из перепончато-хрящевого отдела, он тонкий, короткий, узкий, имеет щелевидную форму вследствие недоразвития его внутренней костной части, представленной лишь *annulus tympanicus os tympanum* в виде о костного кольца, открытого сверху и спереди – в виде *incisures Rivini* (рис.3,4). В этом кольце фиксирована барабанная перепонка (впоследствии из него образуется костная часть слухового прохода. *Os tympanium* в этот период прикреплена своими ножками почти горизонтально к чешуе и подогнута к основанию черепа, поэтому и барабанная перепонка в это время видна со стороны слухового прохода также почти в горизонтальном положении как продолжение верхней его стенки. В слуховом проходе находятся отслоенный эпидермис и *vernix caseosa*, поэтому новорожденный в первые дни не слышит и не реагирует даже на самые сильные дисгармоничные звуки.

Рис. 3. Височная кость новорожденного ребенка

Рис. 4. Височная кость 2-х месячного ребенка

По мере роста и развития ребенка длина костной части наружного слухового прохода увеличивается.

F. Goppert (1926) обращает внимание на то, что слуховой проход грудного ребенка на расстоянии примерно 0,75-1 см. от наружного отверстия образует изгиб спереди; отсюда он медленно направляется книзу, будучи несколько сплюснут в вертикальном направлении. Из-за этого в первые 6 месяцев жизни верхняя стенка слухового прохода почти прилегает к нижней, вследствие чего вход в слуховой проход имеет вид щели, выполненной микониумом и первородной смазкой (*vernix caseosa*). Последняя состоит из

смазки, жира с небольшой примесью кожного эпидермиса и продуктов жизнедеятельности кожи и ее желез, что значительно затрудняет проведение отоскопии. Поэтому в отличие от взрослых при отоскопии у новорожденных и грудных детей ушную раковину оттягивают книзу, чтобы стала обзрима барабанная перепонка.

Наружный слуховой проход у новорожденных и детей первых месяцев жизни не только уже, но и значительно короче, чем у детей более старшего возраста, и тем более, у взрослых, что следует учитывать при введении ушного зеркала.

Из *annulustympanicus* в дальнейшем образуются передняя, нижняя и частично задняя стенки наружного слухового прохода, а верхняя и отчасти задняя стенки, образуются из чешуи височной кости. По мере роста ребенка наружный слуховой проход из щелевидного становится овальным, форма и длина его к 10-12 годам приближается к таковым у взрослого человека [Левин Л. Т., 1929; Темкин Я. С., 1950; Юргенс Э. М., 1960, Kmita S. 1971].

Дальнейшее формирование костной части наружного слухового прохода осуществляется путем роста *annulustympanicus*. Одновременно барабанная перепонка своим нижним краем отходит от основания черепа и из почти горизонтального переходит в более вертикальное положение под углом 45° к горизонтальной плоскости, что свойственно уже взрослому организму. Задняя и задневерхняя стенки образуются отчасти за счет *ostympanicum*, а главным образом за счет сосцевидной части и окостенения задней фиброзной стенки. Строение наружного слухового прохода трехлетнего ребенка приближается к характерному виду как у взрослого. Окончательное формирование костной части, как и вообще всего наружного слухового прохода, заканчивается к 5-7 годам.

В связи с отсутствием костного отдела слухового прохода до 6-месячного возраста в диагностике острого среднего отита можно использовать так называемый трагус-симптом: давление пальцем на козелок непосредственно

передается на воспаленную барабанную перепонку и вызывает резко болезненную реакцию. В более старшем возрасте болезненность при надавливании на козелок является признаком только наружного отита и в диагностике острого среднего отита неинформативна.

Благодаря отсутствию костного отдела наружного слухового прохода барабанная перепонка у детей до 3-месячного возраста расположена почти горизонтально, образует с нижней стенкой у слухового прохода угол $18-20^\circ$, а по данным А. Андронеску 15° и при отоскопии является как бы продолжением верхней стенки наружного слухового прохода. При этом световой конус отсутствует, опознавательные контуры выражены не так отчетливо, как у взрослых. Такое положение барабанной перепонки в раннем детском возрасте создает впечатление выпячивания ее в верхнем отделе. Осмотр барабанной перепонки в данный период и отграничение ее от мягких тканей слухового прохода представляют большие затруднения даже для опытного отиатра.

По мере роста ребенка барабанная перепонка постепенно приобретает более отвесное положение, перемещается вглубь; верхний ее полюс приподнимается. Она отодвигается от нижней стенки слухового прохода, вследствие чего просвет наружного слухового прохода постепенно увеличивается, достигая у взрослого человека 45° . У ребенка в возрасте 3 месяцев слуховой проход уже зияет.

Размеры барабанной перепонки у новорожденного почти те же, что и у взрослого; увеличение ее поверхности происходит за счет шрапнелевой мембраны. Барабанная перепонка новорожденного отличается большей рыхлостью и толщиной (до 0,1 мм) в связи с утолщением фиброзного слоя и особенностями строения эмбриональной слизистой оболочки среднего уха. Это обуславливает ее меньшую прозрачность и быструю смену цвета при беспокойстве ребенка и крике, затрудняя диагностику воспалительного процесса, и определяет преобладание (до 80%) в этом возрасте неперфоративных форм острого среднего отита, а также является

препятствием для самопроизвольного прорыва гноя из барабанной полости в наружный слуховой проход. В этой связи следует помнить, что даже при накоплении воспалительного экссудата в барабанной полости взрывание барабанной перепонки при нарастании симптомов интоксикации может отсутствовать, а спонтанное прободение перепонки происходит с большим трудом и в более поздние сроки. Накопившемуся гною легче проникнуть в антрум через широкий адитус или постепенно выйти через широкую и короткую слуховую трубу. С учетом данной возрастной особенности барабанной перепонки рекомендуется расширение показаний к производству ее парацентеза у грудных и новорожденных детей при острых средних отитах. В этой ситуации практическим врачам следует ориентироваться на тяжесть состояния ребенка и на общесимптомы проявления заболевания.

По мере роста барабанная перепонка по отоскопической картине приближается к таковой у взрослых приблизительно к 3-4-месячному возрасту, лишь только световой рефлекс достигает полного развития к 9-10-му месяцу. До этого времени вместо треугольника на обычном для светового конуса месте виден разлитой блеск без резких границ.

Надпроходная ость *spinasuprameatum* у новорожденного отсутствует и на этом месте имеется лишь маленькое углубление и, она становится видимой обычно к 2-3 годам жизни ребенка [Смит К., 1971], но в 5 лет она иногда еще не успевает сформироваться [Рассудов П. М. 1945]. Ф. М. Чумаков (1987) указывает на необходимость при операциях на ухе у новорожденных и грудных детей учитывать расположение большей части зоны (участка) прикрепления ушной раковины в пределах чешуи. При обычном (для взрослых) разрезе обнажается в основном чешуя, а ухирурга может создаться ошибочное впечатление, что антрум находится именно в этом месте, т. е. выше его реального расположения.

Бурное развитие элементов среднего уха в пренатальном периоде приводит к тому, что к моменту рождения уже полностью сформированы барабанная

полость, слуховые косточки и слуховая труба. Барабанная полость у новорожденных имеет почти такие же размеры, как у взрослых, но просвет ее значительно уже из-за толстого подслизистого слоя эмбриональной соединительной ткани [Сарафян А. А., 1959] и расширяется в процессе регрессии этой ткани.

Слизистая оболочка барабанной полости не имеет желез и представлена, в основном, однослойным кубическим эпителием, местами сплюснутым. Мерцательный эпителий есть вблизи устья слуховой трубы и на нижней стенке полости.

Каждая стенка барабанной полости нередко обладает индивидуальными чертами строения. Так, нижняя и передняя стенки ее у детей 1-го года жизни тонкие и не имеют кости и представлены соединительной тканью, в результате чего инфекция может легко распространяться в сторону яремной вены и к внутренней сонной артерии. Наряду с этим у детей грудного возраста наблюдается пролабирование участков яремной вены в барабанную полость, что необходимо иметь в виду при производстве парацентеза. Передняя стенка у новорожденных полого спускается к нижней стенке и постепенно переходит в нее. Она образована тонкой пластинкой, пронизанной несколькими точечными отверстиями для прохождения сосудов и нервов в барабанную полость, граничит с каналом внутренней сонной артерии. Задняя стенка барабанной полости у новорожденных и детей 1-го года жизни имеется лишь внизу, а верхний отдел занимает широкий *aditus ad antrum*. Сверху он ограничен крышей барабанной полости и пещеры; нижнелатеральная стенка представлена чешуей, а нижнемедиальная образована выступом наружного полукружного канала и выступом канала лицевого нерва. Верхняя стенка барабанной полости у детей указанной возрастной группы образована отростком каменистой части и отростком чешуи височной кости и отросток каменистой части накладывается на внутреннюю пластинку чешуи [Якуткина Н. А., 1953]. В развитии антрита

имеет значение так называемая антральная перегородка - складка у входа в антрум, которая отделяет его от барабанной полости. Диаметр *aditus ad antrum* у новорожденных и грудных детей значительно больше, чем у взрослых, поэтому все отиты у детей этого возраста протекают по типу отоанtritов с одновременным поражением слизистой оболочки барабанной полости и антрума.

Л. Е. Комендантов (1923); Н. Н. Соловцев (1924) считают, что в патогенезе отоанtritов у новорожденных и грудных детей большую роль играют наличие миксоидной ткани в барабанной полости и своеобразие строения слизистой оболочки барабанной полости.

Слуховые косточки при рождении имеют почти такие же размеры, как у взрослых, но частично состоят из хрящевой ткани. Особенности костеобразовательных процессов способствуют ранней стабилизации параметров слуховых косточек и создают ложное представление о неизменности их внутренней структуры. Между тем происходит значительная возрастная перестройка их структуры на протяжении всего онтогенеза с различной интенсивностью процессов костеобразования и резорбции; постепенно увеличивается масса молоточка и наковальни. Окостенение последних наиболее интенсивное во 2-м полугодии жизни и полностью заканчивается в возрасте 2-3 лет [Левин Л. Т., 1929].

В постнатальном онтогенезе у детей постепенно изменяется положение барабанной полости в черепе, в частности, с возрастом увеличивается угол ее расположения по отношению к горизонтальной плоскости, а у детей первых лет жизни уменьшается расстояние между каналом лицевого нерва и *spinasuprameatum*.

Развитие сосцевидного отростка и костной части слухового прохода приводит к увеличению расстояния между шиловосцевидным отверстием и верхушкой сосцевидного отростка. Расстояние между ним, наружным сонным и яремным отверстием в постнатальном периоде существенно не изменяется.

Поверхностное расположение шилососцевидного отверстия в связи с отсутствием сосцевидного отростка повышает риск травмы лицевого нерва при антротомии.

Костное ложе сигмовидного синуса у новорожденных отсутствует, синус непосредственно переходит в яремную ямку под тупым углом, а луковица яремной вены появляется только к 9-месячному возрасту [Ярославский Е. И., 1947]. Возрастные топографические особенности сигмовидного синуса зависят от степени развития сосцевидного отростка.

Толщина костного слоя, отделяющего борозду сигмовидного синуса от антрума, с возрастом уменьшается и составляет 5,9 мм у грудного ребенка, 5 мм у ребенка 1-3 лет и 4,2 мм в возрасте 4-7 лет. В связи с такой отдаленностью сигмовидного синуса от полости среднего уха у детей раннего возраста практически не наблюдается тромбозов сигмовидного синуса, а чаще развивается отогенный сепсис.

1.1. Слуховая труба и ее роль в этиологии отитов

Одной из главных особенностей строения среднего уха, обусловленных его недостаточной морфологической зрелостью, служит своеобразие строения слуховой трубы у новорожденных и грудных детей, которой и отводится значительная роль в нормальном функционировании среднего уха. В то же время она является главным путем распространения инфекции из верхних дыхательных путей в полость среднего уха. По сведениям О.В. Калины (1960) и Л.И. Фалина (1976), слуховая труба начинает развиваться с первых недель внутриутробной жизни. На 5-м месяце внутриутробной жизни слуховая труба представляет собой перепончато-хрящевую трубку, соединяющую носоглотку с барабанной полостью. Костная же часть трубы образуется на 6-м месяце эмбрионального развития после окостенения пирамиды и барабанного кольца, и эта часть трубы является непосредственным продолжением стенки барабанной полости. В период от 5 месяцев внутриутробной жизни до рождения длина трубы увеличивается вдвое и достигает у новорожденного примерно

половины трубы взрослого. Если у плода 5 месяцев средняя длина слуховой трубы составляет 10,4 мм, то у новорожденного – 20,5 мм, причем длина обоих отделов увеличивается довольно равномерно. У плода 5 месяцев средняя длина костной части слуховой трубы равна 3,5 мм, а хрящевой – 9,8 мм, а у новорожденного эти значения соответственно равны 6,8 мм и 13,6 мм., тогда как у детей до 3-х лет эти значения составляют - 6,8 и 14,7, а в возрасте 1-2 года уже – 8,5 и 21,1 мм [Якуткина Н.А., 1961]. Эти данные свидетельствуют о более интенсивном росте хрящевой части трубы после рождения. В то же время следует отметить, что данные о возрастной динамике длины слуховой трубы отличаются по результатам разных исследователей. Так, J.Symington (1887) указывает, что длина трубы в возрасте 6 недель составляет 17 мм, 1 год – 20 мм, 2 года – 23 мм, 4 года – 30 мм, 5 лет – 30 мм, 7 лет – 30 мм. По А.Г. Нихинсону (1969) эти величины существенно больше: от 0 до 3 месяцев – 23,6 мм, от 3 до 6 месяцев – 25 мм, от 6 до 9 месяцев – 26,5 мм, от 9 до 12 месяцев – 27 мм, от 1 до 2 лет – 30,8 мм, от 2 до 3 лет – 34,3 мм, от 3 до 5 лет – 36 лет мм, от 5 до 7 лет – 36,8 мм, от 7 до 10 лет – 36,8 мм от 10 до 14 лет – 39,5 мм. По мнению автора, длина слуховой трубы довольно равномерно увеличивается от 25 до 30 лет, что соответствует росту черепа и всего тела в целом. Аналогичные данные приводит Н.А. Якуткина (1961), исследовав 108 трупов человеческих плодов, новорожденных и детей первых двух лет жизни. С возрастом меняется не только общая длина трубы, но и соотношение длин костного и хрящевого отделов. У взрослого человека на костную часть (*pars ossea*) приходится примерно одна треть длины слуховой трубы, а две трети занимает хрящевая часть (*pars cartilaginea*). У новорожденных оба отдела слуховой трубы почти равны по длине: костная часть всего на 2 мм короче хрящевой [Пальчун В.Т., Преображенский Н.А., 1979; Terracol J. et al., 1949]. В свою очередь М.Р. Богомильский и М.М. Полунин (2015) указывают, что у детей в возрасте от 1 года до 3-х лет длина костного отдела слуховой трубы составляет $6,25 \pm 0,41$ мм.

Просвет слуховой трубы у плодов равномерен на всем протяжении и составляет в среднем 2 мм. После рождения просвет трубы увеличивается в сторону ее глоточного и барабанного отверстий, что обуславливает образование перешейка [Якуткина Н.А., 1961]. Высота перешейка по данным разных авторов составляет от 1 мм до 4,4 мм, а ширина – от 1мм до 1,5 мм [Якуткина Н.А., 1961; Константинова В.В., Сенюков М.В., 1965; Пальчун В.Т., Преображенский Н.А., 1978; Тарасов Д.И. и др., 1988; Дмитриенко И.А., 1998; Leuwer R, Koch U, 1999].

Большинство авторов считают, что у плодов и новорожденных слуховая труба, как правило, прямая, без кривизны и изгибов [Калина О.В.. 1960; Паутов Н.А., 1960]. Однако Н.А Якуткина (1961) считает, что уже у плодов слуховая труба не является прямой, так как ее костная и хрящевая части расположены под тупым углом друг к другу.

Глоточное отверстие слуховой трубы у плодов и новорожденных имеет вид щели, параллельной твердому небу, хотя иногда эта щель располагается под углом к нему. Практически более значимым является определение положения глоточного устья относительно основания черепа. Если у плода 5 месяцев среднее расстояние от основания черепа (свода носоглотки) до глоточного устья составляет 3,8 мм, то у новорожденного – 5,9 мм, т.е. имеется тенденция к постепенному опусканию глоточного устья слуховой трубы.

Отличие слуховой трубы в этой возрастной группе заключается в отсутствии костной части и преобладании фиброзной части над хрящевой, поэтому в данном возрасте она более растяжима, прямая, без кривизны и изгибов, широкая и короткая (в 2 раза короче, чем у взрослых), направлена горизонтально, имеет цилиндрическую форму (в отличие от сплюсненной у взрослых). У новорожденных ее длина составляет 16-18 мм, в 2 года - 3 см, у взрослых - 3,5 см. Это облегчает проникновение инфекции из носоглотки в среднее ухо, тем более, если учесть, что имеется слабовыраженный глоточный рефлекс. Рост в длину слуховой трубы сопровождается сужением просвета с

0,25 см в возрасте 6 мес. до 0,1 см у детей старшего возраста. Перешеек у нее обычно отсутствует, а глоточное устье окаймлено хрящевым кольцом, зияет и имеет вид щели овальной или грушевидной формы глубиной 3-4 мм. Н. А. Якуткина (1961) доказала, что с увеличением возраста увеличивается и размер глоточного отверстия слуховой трубы. У старших детей и взрослых она раскрывается только при глотании и чиханье, а у грудных также при поперхивании и срыгивании, способствуя проникновению инфекции в среднее ухо.

У новорожденного постоянно зияющее глоточное отверстие слуховой трубы расположено значительно ниже горизонтальной плоскости твердого неба, у 10- месячного ребенка - между твердым небом и нижней носовой раковиной. Такое низкое расположение глоточного отверстия слуховой трубы обусловлено недоразвитием сошника и перпендикулярной пластинки решетчатой кости, вследствие чего резко уменьшен вертикальный размер хоан. По мере роста ребенка глоточное устье слуховой трубы поднимается до уровня нижней носовой раковины.

Короткая, широкая, низко расположенная, идущая горизонтально, без кривизны слуховая труба способствует тубарному распространению инфекции в полость среднего уха, тем более если учесть, что дети в основном лежат на спине, после кормления срыгивают, а порой, возможно, также затекание носоглоточной слизи.

Барабанное устье слуховой трубы на передней стенке барабанной полости расположено высоко и у ребенка в отличие от взрослого проецируется не в нижнем, а в верхнем сегменте барабанной перепонки, открывается не в мезотимпанум, а в эптитимпанум.

Е. Н. Мануйлов (1982) показал, что тонкий зонд, введенный через глоточное отверстие слуховой трубы, у детей раннего возраста прямо проходит из над-барабанного пространства в антрум. Таким образом, инфекция, проникающая через слуховую трубу в среднее ухо, попадает в

надбарабанное пространство и антрум, где возникает воспалительный процесс. Такая проекция слуховой трубы у детей способствует более легкому инфицированию *epitympanum*. С возрастом барабанное устье опускается, а глоточное, наоборот - поднимается.

Формирование слуховой трубы заканчивается к 5-10 годам. Длина ее до 1 года составляет 7 мм, к 12 годам - 9 мм [В. А. Нелипа]. Характерным является слабое развитие хрящевой части слуховой трубы.

Трубный хрящ новорожденного по своей структуре в большей части представляется гиалиновым, в меньшей - сетчатым с незначительной примесью волокнистого хряща по периферии. В последующей жизни весь этот хрящ подвергается различным превращениям, сопровождающимся местами размочаливанием, местами - расплавлением с образованием перерывов (*dehiscentiae*).

Л. А. Элькинди и З. Д. Константинова (1977) исследовав 112 трупов плодов и новорожденных, выявили, что форма глоточного устья слуховой трубы была точечная, треугольная или овальная. Они выделили 5 основных форм слуховой трубы в хрящевом отделе: овальную, неправильно-овальную, треугольную, в форме песочных часов и грушевидную. По направлению к барабанной полости слуховая труба становится овальной или овально-вытянутой. На боковых стенках она содержит многочисленные складки; они наиболее глубокие в глоточном отделе, а по направлению к барабанному устью уплощаются.

Эпителий слуховой трубы у плодов 4-5 лунных месяцев многорядный, мерцательный, цилиндрический. К 6 месяцам появляются бокаловидные клетки. К моменту рождения структура эпителия не меняется. Собственный слой слизистой оболочки переходит в подслизистый, который представлен рыхлой соединительной тканью с обильным скоплением эластических волокон. Уже в 4-5 мес. в подслизистом слое определяются секреторные отделы желез. В этот же период жизни отмечается наличие тонких нервных пучков и отдельных нервных волоконцев как в соединительной ткани, так и вокруг желез. У ново-

рожденных, помимо нервных волокон, есть рецепторные окончания и двигательные бляшки.

Мышечная оболочка, прилегающая к латеральной стенке трубы, представлена поперечнополосатыми мышцами, состоит из двух слоев - глубокого и наружного. Оба имеют циркулярное направление. Мышечная ткань, прилегающая к дну трубы, также образована двумя слоями поперечнополосатых мышц: внутренним - продольным и наружным - косым или циркулярным.

В более чем в 5% случаев отмечаются редкие формы слуховой трубы: недоразвитие всех слоев, узость трубы, единичные железы. Эти анатомические варианты могут обусловить функциональную неполноценность слуховой трубы, став причиной ряда воспалительных заболеваний среднего уха.

1.2. Барабанная полость.

Детальные анатомо-топографические исследования Н. А. Якуткиной (1953) показали, что у плодов до 7-8 мес. внутриутробного развития пещера является непосредственным продолжением надбарабанного пространства и составляет с ним одно целое, так как *aditus ad antrum* еще не развит. Только после рождения вследствие роста каменистой части височной кости антрум перемещается кзади и вниз. Соответственно с этим удлиняется *aditus ad antrum*. У новорожденного он короткий и широко сообщается с надбарабанным пространством.

К моменту рождения ребенка полости среднего уха выполнены эмбриональной миксоидной тканью, дающей начало различным видам соединительной ткани. Миксоидная ткань, по данным Л. Е. Комендантова (1922), представляет собой характерное образование, состоящее из рыхлой, студенистой, с выраженной неустойчивостью и легко подвергающейся гнойному распаду соединительной ткани с хорошо выраженной регенеративной способностью. Эта ткань содержит круглые соединительнотканые отростчатые клетки, значительное количество

слизистого межоточного вещества и мало кровеносных сосудов. В ней имеется щелевидная полость, выстланная мерцательным эпителием, идущая от слуховой трубы через барабанную полость и аттик в антрум. При попадании в среднее ухо жидкости или воздуха (жидкость может попасть в барабанную полость еще в период внутриутробной жизни во время глотательных движений плода и при пульсации яремной вены) происходит разрыв миксоидной ткани с образованием щелей. После рождения ребенка с первым его вздохом, криком воздух проникает через слуховую трубу в щелевидную полость среднего уха. С этого времени начинаются постоянное раздражение, распад миксоидной ткани.

По данным Е. И. Ярославского (1947) и Ф. И. Чумакова (1987), обычными местами скопления миксоидной ткани у детей являются узкие пространства в области аттика, ниши круглого окна между слуховыми косточками. Следует учитывать, что миксоидная ткань по виду и студенистой консистенции внешне напоминает гнойное отделяемое. В связи с этим при патологоанатомическом исследовании может создаваться ошибочное впечатление о гнойном процессе.

Данные о наличии и времени исчезновения миксоидной ткани из среднего уха у новорожденных грудных детей, а также о влиянии ее на частоту возникновения отитов противоречивы. Так, Р. Wendt и Р. Wreden (1913) указывали, что миксоидная зародышевая ткань из среднего уха у новорожденных исчезает в течение 24 часов. В свою очередь М. К. Успенский и Г. Э. Кючарьянц (1870) выявили сохранение миксоидной ткани после рождения в течение 1-го полугодия жизни и участие ее в формировании ячеистой структуры сосцевидного отростка.

Освобождение барабанной полости от миксоидной ткани обычно начинается с рождения ребенка. Ее резорбция обусловлена многими причинами. С первым вдохом и криком воздух проникает в щелевидную барабанную полость через слуховую трубу. Воздух и поступившая вместе с ним в

барабанную полость околоплодная жидкость вызывают разрыв и распад миксоидной ткани с образованием щелей, превращением ее в зрелую соединительную ткань и освобождением от нее полостей среднего уха. Наряду с дыханием имеют также значение пульсаторные движения сосудов, прилегающих к среднему уху, в частности, луковицы яремной вены. Миксоидная ткань легко распадается. Этот процесс задерживается из-за обрастания образовавшихся щелей эпителиальным покровом с соседних стенок воздушных полостей. Эпителий предохраняет покрытую им ткань от распада. Вместе с воздухом в полость часто проникает и инфекция, усиливающая местное раздражение стенок полостей и содействующая более быстрому освобождению полостей от миксоидной ткани и превращению последней в соединительную ткань.

Л. Е. Комендантов (1926) считает, что процесс превращения миксоидной ткани по существу является воспалительным, хотя он является обязательной частью физиологического оформления барабанной полости, аттика и антрума. Воспалительный характер формирования нормальных полостей среднего уха еще более показателен при образовании костных полостей сосцевидного отростка (процесс пневматизации). Резорбция миксоидной ткани происходит вначале в нижних отделах барабанной полости (близость устья слуховой трубы), затем - в средней части и в последнюю очередь - в надбарабанном пространстве. В результате обратного развития эмбриональной ткани формируются клетки и воздухоносные полости [Витмаак К, 1925]; Комендантов Л. Е., 1926].

Рассасывание или превращение миксоидной ткани в слизистую оболочку обычно происходит до рождения ребенка, иногда начинается с первых дней жизни, а у детей с пониженным питанием, ослабленных тяжелыми соматическими или эндокринными заболеваниями, состоянием первичного или вторичного иммунодефицита может продолжаться неопределенное время, особенно при нарушении вентиляции среднего уха. Миксоидная ткань обычно

исчезает на 1-м году жизни, но может сохраняться у детей до 3-4 лет и даже у взрослых.

По данным Л. Е. Комендантова, миксоидная ткань отличается низкой устойчивостью и активностью, а физиологический распад этой ткани и замена ее соединительной тканью идут по типу вялопротекающего воспаления среднего уха, резко активизирующегося под влиянием инфекции. Е. И. Ярославский (1947) полагает, что из миксоидной ткани образуется слизистая оболочка, т.е. происходит превращение эмбриональной ткани в дифференцированную. Как и Л. Е. Комендантов, автор считает процесс дифференциации миксоидной ткани в среднем ухе у детей раннего возраста физиологическим воспалением при отсутствии ясной границы между физиологическим и патологическим явлениями.

Д. Л. Сигалов и Н. А. Максимович (1965) доказали, что даже в пределах периода новорожденностиморфологические изменения в полостях среднего уха различаются также и в зависимости от дня жизни ребенка. Изменения, прослеженные авторами в динамике, явно оказались последовательными стадиями воспалительного процесса и никак не могли быть отнесены к физиологическим стадиям развития нормальных тканей.

При воспалительном процессе поверхностные слои инфицируются мелкоклеточными элементами с проникновением гранул. Периферические слои миксоидной ткани, отшнуровываясь от пораженных гноем центральных частей, могут преградить путь распространению инфекции из барабанной полости или антрума в более глубокие отделы. Это имеет большое значение для динамики воспалительных процессов в области уха у детей раннего возраста.

Сохранение миксоидной ткани служит причиной образования тяжей и перемычек в результате ее уплотнения в виде складок, препятствующих свободному оттоку гноя при развитии воспаления среднего уха и создающих почву для затяжного течения отита, перехода острого гнойного воспаления в

хроническое и развития тугоухости[Комендантов Л. Е.,1926; Ярославский Е. И.,1947; Калина В. О.,1960].

Миксоидная ткань является хорошей питательной средой даже для непатогенной микрофлоры, что наряду с облегчением тубарного инфицирования служит одной из причин частых отитов у детей: поэтому частота отитов у новорожденных и грудных детей, вызываемых даже сапрофитной микрофлорой, более высокая, чем у взрослых.

Указанные особенности строения слизистой оболочки среднего уха у новорожденных и грудных детей имеют большое практическое значение. Наличие миксоидной ткани, представляющей благоприятную среду для размножения микроорганизмов и легко подвергающейся гнойному распаду и активному воспалению при малейшем дополнительном раздражении, обуславливает высокую частоту и тяжесть течения воспалительных заболеваний среднего уха в данной возрастной группе. В связи с этими предрасполагающими факторами наиболее подвержены заболеванию отоанtritом дети 1-го полугодия жизни (по данным разных авторов, от 41,1 до 90 %), причем, чем меньше возраст ребенка, тем чаще воспалительный процесс в среднем ухе имеет двусторонний характер.

Ярким примером влияния анатомических особенностей среднего уха на клиническое течение отоантритов в раннем детском возрасте является общеизвестная история с так называемыми грануляционными отоантритами, или бецежитами, которые возникали в связи с пероральной вакцинацией БЦЖ. Даже резко ослабленная вакцина, попадая через слуховую трубу на миксоидную ткань среднего уха, вызывала неспецифическое гранулематозное воспаление барабанной полости и антрума с формированием туберкулезоподобной гранулемы.

Эта форма отоантрита у детей грудного возраста особенно часто наблюдалась в 40-60-е годы XX в., когда вакцинацию новорожденных от туберкулеза в родильных домах проводили через рот. Оседающая в полости

рта и на миндалинах вакцина при поперхивании и срыгивании забрасывалась в среднее ухо, вызывая заболевание, протекающее по типу туберкулезного специфического процесса. Проникновению вакцины в среднее ухо также способствовало горизонтальное (на спине) положение новорожденных и грудных детей.

Данная форма отоантрита была преимущественно односторонней, протекала по «правилам» специфического процесса: безболезненное начало, отсутствие температурной реакции и боли при возникновении гноетечения из уха; чаще наблюдалась у детей 1-го полугодия жизни (преимущественно до возраста 4 мес.). Она характеризовалась упорным, бурным, избыточным, быстро рецидивирующим ростом грануляций, длительным и вялым течением, в большинстве случаев при относительно хорошем состоянии ребенка (отсутствие срыгивания, неустойчивого стула, при нормальных показателях анализов крови и мочи). При отоскопии выявлялись обильные грануляции, выполняющие наружный слуховой проход и исходящие из барабанной полости через множественные перфорации барабанной перепонки. У этих детей часто развивались субпериостальные абсцессы, парезы лицевого нерва и регионарный лимфаденит. Зияющие перфорации барабанной перепонки после удаления грануляций преимущественно локализовались в ее задневерхнем отделе.

Для туберкулезного среднего отита также характерны вялость течения процесса, рост грануляций, наличие нескольких перфораций барабанной перепонки, развитие остеомиелитического поражения височной кости с образованием секвестров. Характерны и данные гистологического исследования грануляций и рентгенологического исследования сосцевидного отростка: выраженный деструктивный костный процесс и наличие секвестров.

Лечение бежежита сводилось к удалению грануляций, а при отсутствии эффекта - к вскрытию антрума. После тщательного удаления грануляций оторея, как правило, не прекращалась, довольно быстро рецидивировал

бурный грануляционный рост, что требовало повторного удаления грануляций. Несмотря на общее хорошее состояние, из-за безуспешности консервативного лечения большинство детей (50 % и более) оперировали. У всех оперированных больных, как правило, обнаруживали значительные деструктивные изменения в кости: разрушение кортикального слоя, костные свищи, идущие из антрума, деструктивные изменения прилегающей к антруму кости, иногда частичное разрушение задней стенки наружного слухового прохода. Антрум был заполнен грануляциями и слизисто-гнойным экссудатом. Послеоперационный период протекал более длительно, чем обычно [Хатина А. М., 1957].

Гистологическое исследование удаленных грануляций все более убеждало исследователей, что это не обычные грануляции, а продуктивный процесс с разрастанием грануляционной ткани, по структуре и характеру сходный с туберкулезным процессом. Реакция тканей на данную инфекцию была в виде гиперплазии эпителия и образования псевдотуберкулезных узелков. При проведении гистологической верификации выявлялись гранулемы, похожие на туберкулезные: грануляционная ткань с воспалительным инфильтратом и многоядерными эпителиальными и гигантскими клетками, напоминающими клетки Лангханса. Учитывая сходство гистологической картины с тканевыми изменениями при туберкулезе, начались интенсивные исследования по идентификации грануляционных отоанtritов с туберкулезным поражением среднего уха [Треус М. В., Клебанов А. А., 1944; Тогунова А. А., 1956; Хатина А. М., 1958; Долгорожева Н. А., Родионова Т. Н., 1958].

Ф. Ф. Маломуж и Р. Д. Богомилский (1956) называли эти отоанtritы грануляционными и рассматривали их как обусловленные введением вакцины БЦЖ. Я. Данилевич (1955) наряду с этим в развитии заболевания придавал большое значение десквамации эпителия во время острого ринофарингита. М. Calmet (1939) назвал данные изменения бецежитами, а М. А. Клебанов (1944) - поствакцинальными изменениями. А. И. Лисовская и соавт. (1967) рассматри-

вали грануляционные отоанtritы как проявления аллергической реакции на фоне повышенной реактивности организма. Увеличение частоты грануляционных отоанtritов в осенне-зимний период авторы связывали с острыми респираторными заболеваниями, способствующими проявлению аллергической реакции. В наблюдениях И. А. Курилина и А. И. Лисовской (1959) грануляционные отоанtritы у всех детей были односторонними. При серийных бактериологических и бактериоскопических исследованиях выделений из антрума и барабанной полости палочки Коха найти не удалось.

С учетом роли вакцинации БЦЖ в развитии данного заболевания с 1961 г. был изменен метод прививок новорожденных на внутрикожный, и с конца 60-х годов XX в. эта форма отоанtritа в клинической практике практически не наблюдается.

В результате обратного развития миксоидной ткани происходит образование воздухоносных полостей среднего уха (процесс пневматизации). В этом процессе выделяют три этапа: 1) образование свободных аттика и антрума (первый год жизни); 2) развитие пневматических ячеек сосцевидного отростка (2- 3-й год жизни); 3) дальнейшая пневматизация сосцевидного отростка в течение всей жизни. Пирамида новорожденного составляет одно целое с сосцевидной частью [Ярославский Е. И., 1947]. Сосцевидный отросток отсутствует. Можно говорить о сосцевидной части височной кости, представляющей собой утолщение диплоэтического слоя основания черепа. Имеется только небольшой бугорок (*tuberculum mastoideum*) позади верхнего края барабанного кольца, из него в последующем формируется сосцевидный отросток. В нем содержится лишь одна воздухоносная полость - пещера (*antrum mastoideum*), которая расположена поверхностно на глубине 2-4 мм

сразу кзади и кверху от наружного слухового прохода (рис. 5).

1.3. Антрум

Детальные анатомо-топографические исследования Н. А. Якуткиной (1953) показали, что у плодов до 7-8 мес. внутриутробного развития пещера является непосредственным продолжением надбарабанного пространства и составляет с ним одно целое, так как *aditus ad antrum* еще не развит. Только после рождения вследствие роста каменистой части височной кости антрум перемещается кзади

вниз. Соответственно с этим удлиняется *aditus ad antrum*. У новорожденного он короткий и широко сообщается с надбарабанным пространством.

Антрум формируется к концу 5-6-го месяца внутриутробного развития путем внедрения эмбриональной слизистой оболочки среднего уха. Размеры антрума у ребенка относительно больше (до 6-7 мм), чем у взрослого. Надпроходная ось отсутствует. По М. Gomperz (1927), размер антрума у новорожденного 9-10 мм в длину, 6-7 мм в высоту, 6-7 мм в ширину. По секционным данным, полученным М. Г. Личкусом (1936), размеры антрума у детей в возрасте до 1 года колеблются в 9х5х4 -13х10х мм. По мере развития сосцевидного отростка в нем появляются воздухоносные клетки в результате врастания слизистой оболочки вместе с надкостницей в костномозговые полости и миксоидную ткань [Витмаак К., 1918; Комендантов Л. Е., 1920]. Сначала образуется целый ряд горизонтальных, а потом и вертикальных пневматических клеток. Они связаны или с антрумом, или сначала между собой, а затем уже - общим протоком с антрумом. Из первого ряда периантральных клеток образуется второй, из второго - третий и так далее, пока не будет сформирован сосцевидный отросток. Незавершенность пневматизации сосцевидного отростка имеет большое значение в развитии и течении заболеваний среднего уха.

Антрум расположен поверхностно сразу же под кортикальным слоем, а от средней черепной ямки отделен только костной пластинкой [Beck С., 1979]. В некоторых случаях периантральные клетки подходят настолько близко к барабанной полости в области *tegmentumpani*, что мозговые оболочки отделяются от антрума тонкой, как папиросная бумага, пластинкой кости. Бывает и так, что в этой пластинке имеются отверстия, так называемые люки, или дегисценции, тогда гнойный экссудат при гнойном воспалении среднего уха может легко проникнуть к мозговым оболочкам. Этим объясняется наблюдаемое в ряде случаев молниеносное течение острого экссудативного воспаления среднего уха, которое иногда за 2-3 дня заканчивается летальным исходом вследствие возникновения гнойного лептоменингита.

Латеральная стенка антрума очень тонкая; в первые месяцы жизни в центре ее, особенно при рахите, нередко имеются еще остатки хряща. Этим объясняется столь быстрый прорыв гноя при антритах. Сравнительно большая величина антрума, широкое его сообщение с барабанной полостью, диплоэтическое строение кости антрума, богатой сосудами, способствуют переходу процесса из полости среднего уха в антрум с дальнейшим образованием поднадкостничного абсцесса и прорывом наружу. Причиной большой частоты субпериостальных абсцессов чаще является незаращение *fissurae petrosquamosae*. Эти абсцессы вследствие величины и положения антрума располагаются кзади и нередко над ушной раковиной.

При образовании полости антрума ее окружает детская диплоэтическая кость, выполненная красным лимфатическим костным мозгом сравнительно большого размера. Под влиянием раздражения нарушается целостность эпителия, выстилающего антрум: костный мозг превращается в слизистый, сходный с миксоидной тканью и претерпевающий такие же изменения. Вследствие нарушения эпителиального покрова образуются глубокие воздушные щели - начало новых воздушных полостей.

У новорожденного, кроме антрума, имеются одна или две костные клеточки, расположенные над или под антрумом. По мере формирования воздухоносных ячеек в динамике развития сосцевидного отростка его положение меняется: пластинка чешуи утолщается, и у взрослого антрум оказывается расположенным значительно глубже, а по отношению к барабанной полости – ниже, а размеры антрума уменьшаются.

Толщина кортикального слоя антрума у новорожденного составляет 1-2 мм, в 5-6 лет - 6, а в 9-10 лет - 10 мм [Андронеску А., 1970]. Процесс изменения антрума продолжается в течение всего детского возраста. Большой антрум выявляется в возрасте от 1 года до 3 лет в 42 %, от 4 до 12 лет - в 20 %, а в возрасте 13-16 лет - в 12 % случаев. А. А. Сарафян (1959) указывает, что до конца 1-го года жизни антрум проецируется на область верхней половины наружной поверхности ушной раковины.

Ph. Contencin и соавт. (1989) выделяют следующие три особенности анатомии сосцевидной области у детей.

- У грудных детей верхушка сосцевидного отростка отсутствует. Лицевой нерв выходит из шилососцевидного отверстия непосредственно под кожей у задненижнего края наружного слухового прохода. Третий отдел лицевого нерва проходит, таким образом, поверхностно, что необходимо учитывать при оперативном разрезе кожи.
- Антрум иногда делится костной перегородкой Когпег, отделяющей задне-внутреннюю часть сосцевидных клеток от наружной. При наличии перегородки при операции антротомии она должна быть удалена.
- В передне-внутренней части верхушки сосцевидного отростка, под лицевым нервом часто имеется костная перегородка, отделяющая эту область от барабанной полости.
- Для детей раннего возраста характерен широкий вход в пещеру (aditus ad antrum), в связи с чем, отиты у них протекают по типу отоанtritов с одновременным поражением воспалительным процессом слизистой оболочки

барабанной полости и антрума, тем более что для этого возраста характерна и склонность к генерализации любого воспалительного процесса из-за несостоятельности иммунного механизма. Уменьшение с возрастом просвета *aditus ad antrum* является следствием утолщения его верхней и наружной стенок.

Сосцевидный отросток образуется в результате слияния сосцевидных частей каменистой и чешуйчатой костей. Образование пневматических клеток начинается с 4-5 мес. и в основном (на 75 %) завершается к 3-5 годам [Калина В. О., 1960], и только к 7-8-летнему возрасту определяется его достаточно развитая внутренняя структура, когда развиваются воздухоносные ячейки [Юргенс Э. М., 1960]. Дальнейшая пневматизация височной кости продолжается в течение всей жизни [Выренков Ю. Е., Кривошапов В. М., 1983].

Частота пневматизации, степень ее и величина воздухоносных ячеек в значительной степени зависят от возраста, общего развития ребенка, аэрации полости среднего уха и воспалительных заболеваний уха.

К. Виттмаак (1918) на основании гистологических исследований височных костей животных и человека различных возрастов подробно изложил причины, явления и условия, при которых происходит пневматизация височной кости, впервые обратил внимание на образование воздухоносных ячеек в слуховом аппарате. Согласно этой теории, *в пневматизации височной кости выделяют три периода*. Первый начинается на 5-6 месяце внутриутробного развития и продолжается до конца 1-го года жизни. Еще в эмбриональном периоде из слуховой трубы в среднее ухо, а затем в антрум внедряется миксоматозная слизистая оболочка, выстланная кубическим эпителием; происходит превращение выполненного эмбриональной тканью барабанного пространства в барабанную полость. К концу 1-го года жизни эта миксоматозная слизистая оболочка превращается в тонкий мукозно-периостальный покров. Дальнейшее проникновение эпителия обуславливает

пневматизацию аттика и антрума. Из образованных к концу 1-го года полостей- барабанной, антральной и эпитимпанальной субэпителиальная соединительная ткань продвигается в мозговые пространства кости.

В течение второго периода: от конца 1-го года жизни до 4-5 лет, исходящая из антрума пневматизация, распространяется на весь сосцевидный отросток. Внедрение эпителия слизистой оболочки в образованные бухты и дальнейший рост сохранившихся костных балок способствуют развитию пневматической структуры отростка. В результате к концу 5-го года жизни развивается нормально пневматизированный сосцевидный отросток.

Дальнейшее развитие пневматизации в последующие годы охватывает весь третий период. Для процесса пневматизации слизистая оболочка среднего уха имеет решающее значение, а кость при этом играет подчиненную, более пассивную роль. Поэтому поражение слизистой оболочки среднего уха в грудном возрасте и во внутриутробном периоде отражается на степени и характере пневматизации. Прогноз заболевания и выбор метода лечения в значительной степени зависят от степени и характера пневматизации. В пневматических отростках воспалительные процессы протекают очень остро, возможен исход в эмпиему в отличие от таковой в отростках склеротического типа.

К. Виттмаак выделил нормальный тип, которому соответствует чисто пневматический сосцевидный отросток и тип с выраженной в разной степени патогистологической пневматизацией вследствие латентных, катаральных и гнойных воспалительных процессов в первые годы жизни.

Пневматизация сосцевидного отростка осуществляется параллельно процессу замещения диплоэтической костной ткани, компактной по ходу остеогенетического процесса, свойственного всей костной системе. Такое замещение в основном завершается в возрасте 8-12 лет и совпадает с полным развитием пневматической системы сосцевидного отростка, когда наибольшее распространение приобретает ячеисто компактная форма его строения [Выренков Ю. Е., Кривошапов В. М., 1983]. Процесс пневматизации

обусловливается не только вращением воздухоносного мешка со стороны антрума. С 2-месячного возраста на развитие сосцевидного отростка начинают влиять активные тракции грудино-ключично-сосцевидной мышцы, прикрепляющейся к отростку и заставляющей его развиваться в длину и ширину благодаря работе, осуществляемой в связи с вертикальным положением тела и поворотами головы.

А. Eckert-Mobius (1936) подробно описал главные и существенные явления при пневматизации височной кости у детей раннего возраста. Нормальную пневматизацию автор определяет как превращение полостей среднего уха, выполненных сначала эмбриональной слизистой тканью в пространства, а впоследствии в ячейки, содержащие воздух. Это происходит в три периода в связи с изменениями в височной кости в первые годы послеутробной жизни. *Первый период*, по мнению автора, соответствует 1-му году жизни и включает развитие барабанной перепонки и полостей (*recessus epitympanum* и *antrum mastoideum*). У новорожденного происходит развитие воздухоносной ячейки в большей части барабанной полости, выполненной зародышевой слизистой тканью, появляется задняя часть *recessus epitympanicus*; начинает образовываться щель в передней его части. При этом более толстые слои слизистой (эмбриональной) ткани находятся в *antrum mastoideum*, в *recessus* и на основании барабанной полости, а менее толстые расположены на медиальной стенке барабанной полости (*promontorium*); на барабанной перепонке остается едва заметный слой эмбриональной ткани.

Рис.6. Сосцевидный отросток: ребенок. 1 год 6 месяцев: а - чешуя височной кости; б - скуловой отросток; в - барабанное кольцо; г - барабанно-чешуйчатая щель; д - сосцевидный отросток

Сосцевидный отросток к этому времени мало развит и состоит из спонгиозной костной ткани (рис.6).

Во второй половине 1-го года жизни эпителий стенок барабанной полости, «одевающий» также слуховые косточки и их связки, однослойный кубический местами плоский эндотелиоидный, особенно на барабанной перепонке. На небольшом же участке в окружении входа в слуховую трубу и на основании барабанной полости еще сохраняется эпителий в несколько слоев.

В течение 1-го года жизни в *recessus epitympanicus* и в *antrum mastoideum* осуществляется полная инволюция эмбриональной ткани, распространяющаяся на некоторые ниши и бухты, от которых исходит пневматизация. Одновременно с этим увеличивается полость антрума за счет окружающей спонгиозной кости по направлению кзади, книзу и внутрь. При этом богатая сосудами слизистая ткань, еще не подвергшаяся полной инволюции, расплавляет лакунарно (от разъедания образуются лакуны) окружающую ткань.

Внутри полости *antrum mastoideum* его стенки приблизительно на всем пространстве делаются почти совершенно гладкими, но только в некоторых участках, особенно в области задней стенки наружного слухового прохода, образуется несколько различной формы углубленных бухт. Затем в губчатой ткани сосцевидного отростка путем вытеснения костномозговой ткани внедряющимся в нее эпителием и одновременно путем ее расплавления образуются пневматические ячейки; параллельно за счет обратного развития подэпителиального толстого миксоматозного слоя формируется тонкая нежная слизистая оболочка.

Богатая сосудами субэпителиальная соединительная ткань при лакунарной костной резорбции через образующиеся костные отверстия вдоль расширенных костных каналов проникает в открытые мозговые пространства и вытесняет оттуда первичное мозговое вещество. При дальнейшей

одновременной инволюции субэпителиальной ткани происходит циркулярное увеличение преформированного костного пространства.

Второй период характеризуется развитием пневматических ячеек и соответствует таковому на 2-м и 3-м годах жизни. Первоначально широкие костные ниши превращаются в многочисленные пневматические ячейки, покрытые тонким периостэндотелиальным слоем и соединяющиеся относительно узкими ходами между собой и с полостью antrum. Только на месте продолжающейся пневматизации еще сохраняется более толстый субэпителиальный слой ткани. В это время сосцевидный отросток, в большей части спонгиозный, начинает медленно пневматизироваться, исходя из ниш антрума по направлению к своей верхушке. В окружности антрума образуется густая сеть мелких пневматических ячеек в краевой зоне сосцевидного отростка. В этой стадии развития сосцевидный отросток имеет смешанный спонгиозно-пневматический вид с медленно происходящим постепенным превращением спонгиозной части в пневматическую по направлению к верхушке.

При нормальном ходе пневматизации в конце 3-го года жизни, самое позднее на 4-м году жизни, уже заканчивается превращение всего сосцевидного отростка в пневматическую систему ячеек.

Третий период- распространение пневматической системы ячеек в более поздние сроки жизни после того, как уже совершенно пневматизировался сосцевидный отросток. Одновременно с постепенным увеличением отдельных частей костного среднего уха процесс пневматизации в височной кости медленно, но непрерывно продолжается как периферически, так и центрально с интерстициальным образованием ячеек в тех участках, которые непосредственно граничат с содержащими мозг костями (затылочная, чешуя височной кости, скуловой отросток). Процесс пневматизации может происходить и в самом преклонном возрасте.

Уже на 2-м году жизни некоторые участки с происходящей пневматизацией бывают покрыты совершенно тонкой мукозно-периостальной слизистой оболочкой. Этот покров выстилает как пневматическую систему ячеек, так и барабанную полость, включая слуховые косточки и барабанную перепонку. Слизистая оболочка здесь состоит из плоского эндотелиоидного эпителия, который вместе с его базальной мембраной расположен на нежном периосте, но в окружности устья слуховой трубы и на основании барабанной полости он сохраняет еще переходную кубическую форму. Ни желез, ни жировых клеток в нормальной слизистой оболочке здесь нет, только изредка встречается цилиндрический эпителий у отверстия слуховой трубы. Распространение же его на большом пространстве рассматривают как патологическое явление.

Слизистая оболочка среднего уха для процесса пневматизации имеет решающее значение, а кость при этом играет подчиненную, более пассивную роль.

1.5. Структура сосцевидного отростка

По мере роста сосцевидного отростка в нем происходят активная пневматизация, формирование воздухоносной костной системы из детской диплоэтической кости, содержащей красный лимфоидный костный мозг. Из разрастания этой кости и образуется сосцевидный отросток. Лимфоидный костный мозг превращается в слизистый, в нем исчезают лимфоидные клеточные элементы. Слизистый костный мозг совершенно аналогичен миксоидной ткани. При рассасывании костных стенок слизистый костный мозг попадает в такие условия, как и эмбриональная миксоидная ткань сразу после рождения. В стенках воздушных полостей под влиянием раздражения нарушается эпителиальный покров, образуются глубокие воздушные щели - начало новых воздушных полостей.

Н. А. Якуткина (1953), Ю. Е. Выренков и В. М. Кривошапов (1983), М. Я. Козлов (1986) приводят более подробные сведения о пневматизации височной кости в возрастном аспекте. По их данным, наряду с большой

вариабельностью типов строения сосцевидного отростка у 25 % детей отмечается асимметрия в его строении справа и слева, что имеет большое значение при интерпретации рентгенограмм височных костей. В основных чертах пневматизация заканчивается к 5-7 годам.

В дальнейшем этот процесс постепенно «продвигается» внутрь с ростом сосцевидного отростка. При сильно выраженной пневматизации воздухоносные ячейки не ограничиваются пределами сосцевидного отростка, а проникают вверх и вперед в чешую височной кости и в скуловой отросток, а также назад - в затылочную кость. Ячейки могут тоже распространяться вплоть до верхушки пирамиды височной кости. Процесс пневматизации является динамичным, не завершается в первое 5-летие жизни, как полагает К. Виттмаак, а длится, пока происходит рост кости.

В течение всей жизни человека непрерывно изменяются все ткани организма, в том числе сосцевидный отросток. Вопреки мнению К. Виттмаака, В. И. Воячека и В. Ф. Цытовича, И. А. Курилин, А. И. Лисовская (1969) подтверждают, что в хорошо пневматизированных сосцевидных отростках острые воспалительные заболевания встречаются чаще, чем в отростках с другим строением.

Пневматизация у грудных детей имеет неоднородный характер: при нормотрофии в большинстве случаев она выходит за пределы антрума и распространяется в корень скулового отростка, основание чешуи и петрозный угол [Вульфсон С. И., 1928]. При гипотрофии пневматизация часто ограничивается одним лишь антрумом.

Следует отметить, что среди исследователей до сих пор распространена теория К. Виттмаака о пневматизации височной кости и значении различных типов строения сосцевидного отростка в патогенезе и клинике отитов. Сложный процесс развития пневматической системы среднего уха и нарушения в ходе этого процесса. К. Виттмаак связывает исключительно с конституцией слизистой оболочки барабанной полости. При этом он

различает следующие типы конституции: 1) мезопластический - нормальная слизистая оболочка; 2) гиперпластический - слизистая оболочка миксоматозного характера с высоким подэпителиальным слоем, богатым сосудами; 3) гипопластический - слизистая оболочка с плоским подэпителиальным слоем, скупо снабжена сосудами и содержит прослойку фиброзной ткани. На основании этой теории, перенесенные во внутриутробной жизни и в грудном возрасте заболевания слизистой оболочки, в значительной мере отражаются на характере пневматизации. Результатом гиперплазии слизистой оболочки или фиброзного ее перерождения является несовершенная пневматизация сосцевидного отростка – эбурнизация, или, реже- спонгиозность.

Другие авторы [Воячек В. И., 1938; Albrecht A., 1926] в вопросе о том или ином характере пневматизации придают большое значение индивидуально-конституциональной, часто наследственной предрасположенности к широкому или ограниченному развитию пневматизации. Ряд авторов [Alexander G., H., Leicher H., 1927], помимо указанных причин, представляют и возможность влияния других факторов - недостаточного снабжения воздухом среднего уха из-за изменений слуховой трубы, часто имеющих в детском возрасте. Наконец, некоторые исследователи видят причину склерозирования в хроническом заболевании кости [Комендантов Л. И. 1920; Юргенс Э. М., 1960; Krainz M., Brock L., 1998].

В то же время следует подчеркнуть, что состояние пневматизации играет существенную роль в патологии сосцевидного отростка. При пневматических отростках имеется больше шансов на рассасывание патологических секретов при остром отоантрите и мастоидите или же, наоборот, более быстрое образование эмпиемы; при склеротических отростках процесс может протекать более медленно, переходить в хронический с образованием холестеатомы и других осложнений [Вульфсон С. И., 1932; Steuer T., Dillon B., 1926), а нахождение клеток в чешуе (сквамит) или же в верхушке пирамиды -к

заболеванию последних. Окончательно развившиеся сосцевидные отростки бывают 4 типов:

- *пневматический тип* характеризуется наличием большого количества воздухоносных клеток различной величины, перегородки между ними тонкие (рис. 7 а);
- *диплоэтический* (спонгиозный) заполнен губчатой спонгиозной костью, которая пронизана анастомозирующими костными венами. Воздухоносных клеток мало, они небольших размеров и обычно располагаются по соседству с пещерой (рис. 7 б);
- *склеротический* тип отростка характеризуется отсутствием воздухоносных клеток, за исключением пещеры. Кость сосцевидного отростка очень плотная, содержит мало сосудов. Этот тип строения представляет трудности при операциях на височной кости, особенно для начинающих отохирургов (рис. 7 в);
- *смешанный*, содержащий элементы других типов (диплоэтически-пневматический или пневмосклеротический, или диплоэсклеротический) и такой тип строения определяется к 6-7 годам.

Рис.7. Типы сосцевидного отростка. а - пневматический; б - диплоэтический; в - склеротический.

Рис. 8. Височная кость двухмесячного ребенка: а - сосцевидный отросток; б – суставная ямка

нижней челюсти

Рис.9. Реб., 1 год 6 месяцев:

а - чешуя височной кости; б - скуловой отросток;
в - барабанное кольцо; г - барабанно-чешуйчатая щель;
д - сосцевидный отросток

Рис.10. Височная кость 4-х летнего ребенка:

а - наружный слуховой проход; б – сосцевидный отросток; в - скуловой отросток

По данным С. И. Вульфсона (1928), у детей наблюдаются два основных типа пневматизации - пневматический в 73,5 % случаев и задержанный (атипичный) со спонгиозным, склеротическим и смешанным строением.

V. Zuckerkand (1928)) пневматический тип сосцевидного отростка наблюдал в 36 %, диплоэтический - в 20 %, смешанный - в 42 % и склеротический - в 2 % случаев.

Склерозированные сосцевидные отростки (без клеток и без диплоэтичности) многие авторы не выделяют в особый тип, а рассматривают как следствие длительного хронического воспаления.

Пневматизация височной кости на 1-м году жизни начинается от антрума, и наблюдается преимущественно пневмо-диплоэтический тип. В связи с потерей некоторых биологических свойств слизистой оболочки возникают новые условия, задерживающие полностью или частично процесс пневматизации, в результате чего возникает многообразие строения антрумов сосцевидных отростков. При резко выраженном нарушении носового дыхания, питания и обмена веществ у ослабленных детей в результате задержки пневматизации сохраняется спонгиозная, диплоэтическая структура сосцевидного отростка. Процесс пневматизации задерживает также воспалительный процесс в ухе. Исследования С. И. Вульфсона (1932) показали, что в периантральной зоне, наиболее активно формирующейся части височной кости, нередко отсутствует эпителиальный покров. Иногда это сочетается с неясностью границы между подэпителиально-миксоидной тканью и миксоидным костным мозгом, что является причиной быстрого распространения инфекции по костномозговым полостям спонгиозного отростка.

На втором месте по частоте находится диплоэтическое строение сосцевидного отростка, способствующее более быстрому и интенсивному поступлению инфекции в общее кровяное русло и течению воспаления по типу остеомиелита, но одновременно способствующее рассасыванию

экссудата благодаря большей поверхности слизистой оболочки клеточной системы. Склеротический тип формирования сосцевидного отростка (компактная кость) способствует скрытому течению воспалительного процесса в глубине и развитию осложнений при несвоевременном хирургическом вмешательстве.

Таким образом, вполне сформированный сосцевидный отросток, обычно отмечается, лишь на третьем году жизни, а из пещеры (антрума), располагающаяся в определенном месте, развиваются многочисленные ячейки сосцевидного отростка. В настоящее время большинство клиницистов различают следующие группы ячеек:

1. Скуловые ячейки, самые близкие к антруму, располагаются в пределах верхнезадней стенки наружного слухового прохода между ней и височной линией - границей между отростком и чешуей височной кости, но могут распространяться далеко вперед - в скуловой отросток и вверх в чешую височной кости.

2. Угловые ячейки идут от антрума вдоль грани пирамиды, отделяющей среднюю черепную ямку от задней, к углу, где сходится первое колено синуса и твердая мозговая оболочка обеих черепных ямок. Эти группы ячеек развиваются из антрума раньше всех остальных групп - на первом году жизни.

3. Верхушечные ячейки занимают область верхушки сосцевидного отростка. Хотя часто в самой верхушке встречается лишь одна большая ячейка.

4. Пороговые ячейки располагаются несколькими слоями, начинаясь непосредственно под кортикальным слоем наружной поверхности сосцевидного отростка. Схематически область распространения их ограничивается антрумом (от начала *aditus ad antrum*, вблизи горизонтального полукружного канала) и верхушкой, синусом и задней стенкой костной части наружного слухового прохода (т. е. передней

стенкой сосцевидного отростка). Глубокий слой этих ячеек находится между синусом и каналом лицевого нерва (в глубине задней костной стенки наружного слухового прохода). Протяжение этих глубоко расположенных ячеек зависит от расстояния между синусом и каналом лицевого нерва.

5. Перисинуозные ячейки находятся в непосредственном соседстве с сигмовидным синусом и твердой мозговой оболочкой задней черепной ямки, т. е. мозжечка. Сигмовидный синус является венозной пазухой, проходящей в задней части сосцевидного отростка, в глубине ее и синус как бы вдается в сосцевидный отросток со стороны полости черепа. Синус располагается в глубине отростка, но в небольшой части он лежит поверхностно, иногда непосредственно под кортикальным слоем. Обычно синус отделен от антрума довольно толстым слоем кости, содержащим ячейки, но иногда эти оба образования находятся в таком тесном соседстве, что синус непосредственно прилежит к антруму, а в некоторых случаях даже прикрывает его. Такое близкое соседство антрума с синусом при нагноительном процессе способствует вовлечению последнего в процесс.

6. Перифациальные ячейки непосредственно окружают сосцевидную (нисходящую) часть канала лицевого нерва.

7. Перилабиринтные ячейки располагаются вокруг лабиринта, преимущественно вокруг обоих вертикальных каналов, доходя до костной пластинки, граничащей с задней черепной ямкой (мозжечком). Эти ячейки нередко доходят до вершины пирамиды височной кости. Наличие этих ячеек имеет очень важное значение в патогенезе воспалительного процесса вершины пирамиды.

В то же время необходимо указать, что все указанные группы ячеек встречаются лишь при хорошей пневматизации височной кости. При частичной пневматизации те или иные группы ячеек отсутствуют.

Височные же кости с задержанной пневматизацией (диплоэтические и склеротические сосцевидные отростки) почти не имеют воздухоносных клеток.

Кроме того, при избыточной пневматизации височной кости помимо систем воздухоносных клеток в пределах сосцевидного отростка могут наблюдаться группы ячеек, на которые нередко распространяется воспалительный процесс:

скуловые, находящиеся в основании скулового отростка и в задне-верхней стенке костного слухового прохода;

чешуйчатые, расположенные в чешуе височной кости;

затылочные - клетки, локализующиеся в чешуе затылочной кости и сообщаемые с перисинуозными клетками;

преритубарные, окружающие слуховую трубу;

перибульбарные, граничащие с луковицей яремной вены.

Знание топографии всех этих групп ячеек имеет большое практическое значение, так как ввиду соседства их с рядом органов височной кости и полости черепа воспалительный процесс переходит при мастоидите на эти органы; кроме того, обязательное удаление этих ячеек при операции связано с риском ранения органов, интимно связанных с височной костью.

Следует подчеркнуть, что растущий и развивающийся организм ребенка на известных этапах роста отличается недостаточностью регуляторных и компенсаторных механизмов, связанных с недоразвитием терморегулирующей способности ЦНС, лабильностью обмена веществ, несостоятельностью общего и местного иммунитета. Чем младше ребенок, тем ярче выражены анатомо-физиологические особенности его организма. Все это наряду с особенностями морфологии слизистой оболочки барабанной полости и строения височной кости в значительной степени

определяет своеобразие симптоматики и придает течению отита в раннем детском возрасте черты, отличающие его от отита у взрослых.

Имеет значение и недостаточная морфологическая зрелость всех органов и систем ребенка. Е. Н. Мануйлов (1982) обращает большое внимание на особенности развития и функционирования ЦНС, которая у детей 1-го года жизни отличается несовершенством развития коры головного мозга, недостаточной дифференциацией нервных клеток и миелинизации нервных волокон, функциональной слабостью корковой регуляции и тормозных процессов, преобладанием процессов иррадиации над процессами концентрации. Поэтому у детей раннего возраста при любом заболевании вследствие раздражений, идущих с периферии, возникает множественная ответная рефлекторная реакция.

В клиническом отношении эта реакция проявляется многосимптомностью. Раздражения, поступающие с периферии в кору головного мозга, захватывают не один центр, а и соседние центры других органов. В связи с этим многие заболевания у детей начинаются одинаковыми, часто сходными множественными симптомами. Например, пневмонии нередко начинаются менингеальными или перитонеальными симптомами, а ревматизм - явлениями в виде хореи. Нервные компоненты часто доминируют в картине многих заболеваний у детей раннего возраста, в том числе в клинике острых воспалительных заболеваний среднего уха. При этом у новорожденных и грудных детей легко возникает токсическое и септическое состояние на почве отита и отоантрита.

Локальные неврологические симптомы, указывающие на воспалительный процесс именно в надбарабанной области среднего уха, могут быть выявлены с учетом возрастных анатомических особенностей среднего уха ребенка. Они могут быть обоснованы наличием сосудистых и нервных связей с полостью черепа через *fissure petrosquamosa* вследствие обильной

васкуляризации среднего уха ветвями *a.carotisexterna* и *interna*, *a.meningeamedia*, анастомозирующих между собой.

Указанные топографические отношения среднего уха и его полостей у детей имеют существенное практическое значение для понимания отличий в течение некоторых патологических процессов, в том числе при отоантритах

Таким образом, развитие органа слуха не заканчивается с рождением ребенка, а окончательное формирование его элементов и в целом слухового анализатора процесс последовательный и сложный, охватывающий длительный период жизни.

Глава II. Клинико-морфологическая картина мастоидита у детей

Мастоидит - воспаление ячеек сосцевидного отростка, чаще возникающее у детей в возрасте от 1 года до 7 лет, как осложнение острого гнойного воспаления среднего уха (ОВСУ). Он является вторичным заболеванием (вторичный мастоидит), который характеризуется вовлечением в патологический процесс костной ткани сосцевидного отростка (СОт), сопровождающийся его гнойным расплавлением. В небольшой части случаев он развивается после того, когда гнойный процесс в барабанной полости уже затих, возникает как бы самостоятельно. Однако такие поздние мастоидиты тоже вторичного происхождения, так как они патогенетически связаны с возникновением во время отита изменениями в клетках отростка. В то же время могут развиваться и первичные мастоидиты, при которых сосцевидный отросток может быть поражен без предварительных явлений со стороны среднего уха. При этом либо происходит непосредственное внедрение инфекции в сосцевидный отросток, либо инфекция проникает в отросток гематогенным путем. Так, первичный мастоидит может развиваться как в результате травмы, так и в результате осложнения общих и специфических инфекций (сифилис, туберкулез), хотя такие метастатические первичные мастоидиты бывают весьма редкими [М.Р.Богомильский, В.Р. Чистякова, 2005 Mustafa A., et al., 2004; Debry Ch., et al., 2004; Brook I., 2005].

Как правило, мастоидит возникает в хорошо пневматизированном отростке. Ячейки в пневматизированном сосцевидном отростке имеют типичное групповое расположение: скуловые, угловые, верхушечные, пороховые, перисинуозные, перифациальные, перилабиринтные. При диплоэтическом строении отростка мастоидит развивается относительно редко и протекает по типу остеомиелита. При склеротическом –

воспалительный процесс при тяжелом течении отита поражает костные стенки барабанной полости [Ильин С.Н., Ноздревых О.В., 2010].

Развитию мастоидита способствуют несколько условий:

- высокая вирулентность микроорганизмов;
- тяжелая интоксикация, влияющая на весь организм;
- задержка самопроизвольного прободения барабанной перепонки или парацентеза;
- недостаточный отток экссудата при небольшой перфорации или ее закрытии;
- невозможность адекватного оттока из ячеек сосцевидного отростка вследствие отека и утолщения слизистой оболочки.

Типичный мастоидит патоморфологически характеризуется вначале воспалением мукопериоста клеток сосцевидного отростка, которое рано захватывает костные перемычки между клетками (остеит), что ведет через известное время (обычно 10-20 дней) к разрушению и расплавлению этих перегородок. Этот процесс значительно более выражен в больших терминальных клетках, где создаются особенно неблагоприятные условия для оттока гноя вследствие того, что узкие выводные отверстия заполняются полипнозно утолщенным мукопериостом или грануляционной тканью

Этиология мастоидитов. Микрофлора при мастоидитах имеет полиморфный характер и представлена, по мнению большинства исследователей, такими возбудителями, как *S.pneumoniae* (22%), *S. pyogenes* (16%), *S.aureus* (7%), *H.influenzae* (4%), *P.aeruginosa* (4%) [Гилберт Д., 2013; Свистушкин В.М. и др., 2014; Minovi A. et al., 2014]. Аналогичные данные указываются в работе Laulajainen H.A. et al., (2016). Однако есть существенные отличия в микробном пейзаже при мастоидитах у взрослых и детей. Так, при анализе данных микробиологического исследования 160 взрослых пациентов с острым средним отитом и острым мастоидитом было обнаружено, что у 19% в качестве микроорганизма был выявлен *S. pyogenes*,

у 14% -*S. pneumoniae* и у 11% - *P. aeruginosa*. В исследуемой группе острый мастоидит был диагностирован у 33% пациентов, у 18% был установлен диагноз латентный мастоидит и в 13% случаев - острый мастоидит на фоне хронического среднего отита. При этом *P. aeruginosa* (30%) и *S. aureus* (25%) были наиболее часто выделяемыми патогенами при остром мастоидите на фоне хронического среднего отита. Оторея (83%), перфорация барабанной перепонки (57%) и проблемы со слухом (83%) были наиболее характерны для инфекции, вызванной *S. pyogenes*. У пациентов с заболеванием, вызванным *S. pneumoniae*, отмечалась большая продолжительность госпитализации в стационар по сравнению с инфекциями, вызванными другими возбудителями (7 vs 4 дня). Оторея (94%) и заушные симптомы были наиболее характерны для инфекции, вызванной *P. aeruginosa* [Laulajainen H.A. et al., 2016]. В то же время следует подчеркнуть, что микробный пейзаж меняется при хроническом мастоидите и, как правило, он носит смешанный характер: преобладают анаэробы, *S. aureus*, микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae*, *P. aeruginosa* [Гилберт Д., 2014].

У детей лидирующим возбудителем ОСО является пневмококк: на его долю приходится не менее 40-50%. Так, в США ежегодно регистрируется 5100.000 пневмококкового отита у детей в возрасте до 5 лет [Козлов Р.С., 2010]. Именно пневмококковый ОСО сопровождается самой высокой частотой развития гнойных осложнений в виде мастоидита, петрозита и др. [Malleuy R., et al., 1966; Bluestone C.D., 2000; Eldan M., et al., 2000]. На втором и третьем местах находится *H. influenza* и *Moraxella catarrhalis*.

Согласно JemyJose et al., (2003) применение антибиотиков позволило снизить частоту развития мастоидита как осложнения острого среднего отита с 50% до 0.4%. Доказано, что частота развития мастоидита на фоне острого среднего отита зависит от причинной флоры. Так, *Haemophilus influenzae* вызывает мастоидит с частотой 0,3 случая на 1000 пациентов; *Moraxella catarrhalis* - 1,4 на 1000 [Козлов Р.С., 2010; Barnett E.D.,

Klein J.O., 1995; Jacobas M.R., 1996], а *Streptococcus pneumoniae* до 29,3 эпизодов на 1000 наблюдений острого среднего отита [Jose J., Coatesworth A.P., Gerard P., 2003].

Хотя могут обнаруживаться и другие виды микроорганизмов (стрептококк, стафилококк). Кроме того, получены данные о возможной этиологической роли *Chlamydia trachomatis*. В единичных случаях антриты обусловлены микоплазменной инфекцией. При этом отмечается, что «хламидийные» и «микоплазменные» антриты, как правило, сочетаются с бактериальной микрофлорой [Кручинина И.Л., Гаращенко Т.И., Лезгин М.Х., 1983; Чистякова В.Р. 2005; Shulman S.T., Tanz R.R., 2009]. Патогенное действие микробов обуславливается, в конечном счете, не только их вирулентностью, но и силой сопротивляемости организма, понижающейся при нарушениях обмена веществ, а также во время тяжелых инфекционных заболеваний или после них.

Патогенез мастоидита Течение мастоидита зависит от вида и вирулентности микрофлоры, состояния иммунитета, имеющихся в ухе изменений в результате перенесенных ранее заболеваний, а также от состояния полости носа и носоглотки.

При вторичном мастоидите инфекция в ячеистую структуру сосцевидного отростка проникает преимущественно отогенным путем в случаях острого или хронического среднего отита. В этом случае имеет значение недостаточное дренирование гнойного очага в среднем ухе при хронических эпитимпанитах в связи с высоким расположением краевой перфорации; при незначительном размере перфорации барабанной перепонки или закрытии ее грануляцией; запоздалое дренирование барабанной полости, связанное с задержкой спонтанного прободения барабанной перепонки или парацентеза; затрудненный отток секрета из воздухоносной системы среднего уха, вызванный тем, что сообщение между ячейками, антрумом и барабанной полостью закрыто воспаленной и утолщенной слизистой оболочкой.

При травматическом мастоидите вследствие образования трещин и переломов видоизменяется соотношение между системой воздухоносных полостей, возникают множественные переломы тонких костных перегородок, образуются мелкие костные отломки и создаются особые условия для распространения воспалительного процесса. Излившаяся кровь при повреждении костей представляет собой благоприятную среду для развития инфекции с последующим расплавлением костных отломков. В развитии мастоидита различают три стадии: экссудативную, пролиферативную и продуктивную.

а) *Экссудативная*, продолжающаяся первые 7-10 дней заболевания, при которой происходит воспаление мукозно-периостального покрова антрума и ячеек сосцевидного отростка (так называемый внутренний периостит сосцевидного отростка (по М.Ф. Цытовичу)). Вследствие отека слизистой оболочки отверстия ячеек закрываются, ячейки оказываются разобщенными с сосцевидной пещерой. Нарушается также сообщение сосцевидной пещеры с барабанной полостью. Прекращение вентиляции пещеры и ячеек сосцевидного отростка приводит к разрежению воздуха, расширению и кровенаполнению сосудов с последующей транссудацией. Ячейки сосцевидного отростка заполняются воспалительным серозно-гнойным или гнойным экссудатом. При этом образуется множество замкнутых эмпием в сосцевидном отростке, хотя на рентгенограмме в этой стадии воспаления перегородки между завуалированными ячейками еще различимы [В.Т. Пальчун и соавт., 2008].

б) *пролиферативная*. В этой стадии, формирующаяся у детей значительно раньше, возникает сочетание параллельно протекающих продуктивных (развитие грануляций) и деструктивных (расплавление кости с образованием лакун) изменений. Эти изменения одновременно происходят не только в костных стенках, но и в костномозговых пространствах и сосудистых каналах.

Постепенная резорбция костной ткани приводит к разрушению костных перегородок между ячейками сосцевидного отростка; формируются отдельные

разрушенные группы ячеек, которые, сливаясь, образуют различной величины полости, выполненные экссудатом.

Клиническая картина. Клинически процесс перехода со слизистой оболочки сосцевидного отростка на кость не знаменуется появлением каких-либо определенных симптомов мастоидита. Каждый клиницист имеет наблюдения, когда уже на 1-2-е сутки заболевания острым средним отитом появляются симптомы, указывающие на мастоидит. В то же время в клинике наблюдаются многочисленные случаи, когда осложнение с достаточно выраженной симптоматикой наступает на 5-8-й неделе острого воспаления среднего уха. И в тех, и в других случаях оперативные находки указывают на типичный деструктивный процесс в ячейках сосцевидного отростка. Подобное разнообразие развития мастоидита объясняется многими причинами. Среди них наиболее часто играют отрицательную роль рецидивирующие респираторные заболевания, нарушения пищеварительной системы и болезни бронхолегочной системы. Все это в значительной степени снижает сопротивляемость организма ребенка, видоизменяет течение острого среднего отита и ведет к переходу в мастоидит.

Даже образование субпериостального абсцесса ввиду анатомической особенности височной кости у детей 3-4 лет протекает вне зависимости от других предшествующих симптомов и интенсивности общей реакции организма на возникновение мастоидита. Часто из-за чрезвычайно тонкой латеральной стенки антрума у таких детей субпериостальный абсцесс может сформироваться уже спустя несколько часов после появления симптомов мастоидита. Однако большинство клиницистов считают, что сроки развития мастоидита составляют в среднем 3-5 недель от начала острогоспаления среднего уха. К этому времени обычно явления острого среднего отита практически стихают: почти или совершенно прекращается гноеотечение из уха, отоскопическая картина часто указывает только на наличие остаточных явлений воспаления, начинает нормализоваться слуховая

функция, а у большинства детей полностью восстанавливается общее самочувствие. На таком фоне, как правило, неожиданно резко повышается температура тела до 40°C и выше. Появляются спонтанные боли в области сосцевидного отростка, которые быстро прогрессируют. Нередко боли настолько выражены, что лишают ребенка сна и аппетита; они очень тяжело переносятся детьми, особенно когда иррадиируют на всю половину головы. При этом боль сопровождается пульсацией в глубине уха, что еще больше тревожит ребенка. Появляется вновь беспокойное поведение ребенка, как это уже было в момент начала острого среднего отита. Ребенок становится плаксивым, очень вялым и апатичным, не реагирует на окружающее. Быстро прогрессируют явления повторной интоксикации, и чем меньше возраст ребенка, тем ярче интенсивность общих проявлений мастоидита.

Очень важными, а часто и достаточно характерными, являются объективные симптомы, наблюдаемые со стороны мягких тканей на наружной поверхности сосцевидного отростка: припухание, пастозность и гиперемия кожи. В начале процесса выбухание выражается в виде различной степени утолщения мягких тканей заушной области, сглаженности заушной кожной складки у места прикрепления ушной раковины. В дальнейшем припухшие ткани отодвигают ушную раковину, смещая ее кпереди и несколько книзу. Кожные покровы в области припухлости заметно гиперемированы и блестят (рис.11,12).

Рис. 11. Гиперемия и пастозность
кожи заушной области

Рис.12. Оттопыренность ушной раковины
кзади и кверху

При пальпации в первые дни определяются сглаженность и нечеткость контуров сосцевидного отростка, позже - выраженная пастозность мягких тканей; при выраженной пастозности кожных покровов при надавливании на нее пальцем остается след в виде вмятины. При прорыве гноя и образовании субпериостального абсцесса при пальпации этой области обнаруживается флюктуация.

При гнойном мастоидите в наружном слуховом проходе обнаруживается большое количество гноя. Если после тщательного удаления через несколько минут вновь появляется такое же его количество, это указывает на наличие эмпиемы сосцевидного отростка.

Следует отметить, что наружный осмотр и пальпацию околоушной области необходимо производить при сравнении обоих сосцевидных отростков. Одновременно можно применять и некоторые другие методы объективной оценки состояния сосцевидного отростка. К ним относятся, прежде всего, пальпация и перкуссия различных участков сосцевидного отростка. Наиболее характерными областями, где эти манипуляции вызывают повышенную болезненность, являются *fossa mastoidea* и верхушка сосцевидного отростка. Этот факт объясняется тем, что в указанных местах имеются наибольшая пневматизация ячеек, расположенных поверхностно, и обильная сосудистая сеть, пронизывающая кортикальный слой сосцевидного отростка.

Среди объективных местных симптомов начинающегося мастоидита наиболее характерным и специфичным признаком является нависание задневерхней стенки костного отдела наружного слухового прохода, являющегося одновременно передней стенкой пещеры сосцевидного отростка (рис. 13). В некоторых случаях этот симптом может свидетельствовать лишь о наличии воспалительного процесса в пещере без перехода его в ячеистую систему.

Рис.13.Нависание задневерхней стенки н.с.п.

Рис.14. Левая БПе -вариант нормы

При отоскопии данный признак обнаруживается в виде локализованного утолщения стенки наружного слухового прохода и представляется валиком, сглаживающим угол на границе верхней и задней стенки наружного слухового прохода. Кожа в этой области гиперемирована. Барабанная перепонка в типичных случаях «мастоидального типа» отечна и слегка инфильтрирована, цвет ее синюшный или розовато-красный. Не менее типичным, но в некоторых случаях непостоянным симптомом является профузное гноетечение из уха. При этом обращает на себя внимание обилие отделяемого, что вызывает подозрение на наличие источника гноя (кроме барабанной полости). Часто возникает «пульсирующий рефлекс», причем гнойные выделения очень быстро наполняют просвет наружного слухового прохода после его туалета. Некоторые авторы обращают внимание на характер экссудата - он становится при мастоидите однородным и сливкообразным; гнойные выделения, возникающие при разрушении костной ткани, хорошо и быстро смешиваются с водой, что имеет диагностическое значение.

Понижение слуха при мастоидите можно отметить в основном у детей более старшего возраста. Характер снижения слуховой функции обусловлен патологическими изменениями, происходящими в барабанной полости. Поэтому снижение слуха при мастоидите, как и при гнойном среднем отите, происходит по типу поражения звукопроводящего аппарата. Однако при

тяжелых формах заболевания и длительном процессе, как правило, присоединяются элементы понижения функции и звуковоспринимающего аппарата.

Абсолютным признаком мастоидита является прорыв гноя через наружный кортикальный слой кости и образование вследствие этого субпериостального абсцесса. Время появления субпериостального абсцесса зависит от многих причин, среди которых важное значение имеют анатомические и возрастные особенности строения сосцевидного отростка. Так, у детей до 3-4-летнего возраста прорыв гноя может произойти впервые дни возникновения мастоидита. При этом абсцесс локализуется чаще всего на наружной поверхности сосцевидного отростка, там, где кортикальный слой кости наиболее тонкий и пронизан многочисленными сосудами.

Переход остеомиелитического процесса на угловые ячейки, лежащие вдоль грани пирамиды и отделяющие среднюю черепную ямку от задней, непосредственно соприкасающиеся с областью, где сходятся их твердая оболочка с сигмовидным синусом, нередко приводит к переходу инфекции на твердую мозговую оболочку височной доли мозга, мозжечка и синуса. Не менее тесна связь перисинусных ячеек с сигмовидным синусом и твердой мозговой оболочкой задней черепной ямки, поэтому воспаление перисинуозных ячеек опасно и грозит распространением на сигмовидный синус, что вызывает образование перисинуозного абсцесса, флебита и тромбофлебита синуса.

В хорошо развитой системе ячеек сосцевидного отростка при некоторых обстоятельствах (непосредственная близость верхней границы антрума, незаращение *suturapetrosquamosa* и *petrotympanica*) в деструктивный процесс вовлекаются преимущественно ячейки скулового отростка с образованием субпериостального абсцесса этой локализации. При этом имеет значение и анатомическое строение верхней стенки костного отдела наружного слухового прохода: чем она толще, тем больше выражена ее ячеистая структура, тем

шире возможность развития в ней остеомиелитических очагов и возникновения зигоматицита.

Все описанные симптомы, которые возникают с момента развития мастоидита, не характерны только для данного заболевания, а лишь отражают общую реакцию организма на развитие осложнения. При этом наступают и другие признаки интоксикации, которые также являются следствием реакции организма на воспалительный процесс в сосцевидном отростке. Наиболее постоянны из них являются изменения состава периферической крови. При этом обычно отмечаются в той или иной степени увеличение числа лейкоцитов и нейтрофилия, одновременно увеличивается количество лимфоцитов, а также эозинофилов. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево, характеризующийся увеличением числа молодых форм (палочковидных и юных - вплоть до появления миелоцитов), указывает на тяжесть гнойного процесса, а степень сдвига, как правило, соответствует интенсивности воспаления в сосцевидном отростке. Обычно в разгар осложнения лейкоцитоз достигает $12 \times 10^9/\text{л}$ и более при нейтрофильном сдвиге, выраженной лимфопении и анэозинофилии. Параллельно отмечаются прогрессирующая анемия, а также повышенное СОЭ до 30-55 мм/час. Особенно важное значение данные анализов периферической крови имеют при их оценке в динамике и в совокупности с клиническими проявлениями.

2.1. Атипичные формы мастоидитов

Бецольдовский мастоидит. При этой форме гной прорывается через тонкую внутреннюю стенку верхушки, стекает вниз в область шеи и попадает под мышцы: *sterno-cleido-mastoideus*, *splenius*, *longissimus capitis*, *digastricus* и глубокие фасции шеи. Мышечно-фасциальные образования затрудняют прорыв гноя наружу; образуется флюктуирующий инфильтрат на боковой поверхности шеи; на ощупь он, как правило, очень плотный и не флюктуирует. Это обусловлено тем, что гной скапливается под глубоким покровом мышц и шейных фасций, которые не позволяют гною прорваться наружу. Хотя

наружная поверхность вершины сосцевидного отростка весьма плотная, а толстый кортикальный слой еще прикрыт толстым мышечно-фасциальным апоневрозом, возможен прорыв гноя и на наружную поверхность вершины сосцевидного отростка. Если операция не будет своевременно произведена, то гной в дальнейшем спускается в средостение, либо достигает передней поверхности шейных позвонков, образуя заглоточный, боково-глоточный абсцессы или флегмоны шеи

Для данной формы мастоидита характерно отсутствие внешних изменений со стороны сосцевидного отростка, вынужденное положение головы, наклоненной в сторону больного уха, боли в области шеи, часто иррадиирующих в область плеча.

2.2. Верхушечно-шейный мастоидит или мастоидит К.А.Орлеанского, описанный автором в 1926 году. При данной форме мастоидита гной прорывается на наружную поверхность вершины сосцевидного отростка и развивается флюктуирующий инфильтрат вокруг прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы с выраженными воспалительными изменениями заушной области, сильной болью при пальпации; самостоятельная боль возникает при повороте головы вследствие миозита, может возникнуть кривошея. Считают, что прорыв гноя происходит не потому, что разрушается наружный кортикальный слой вершины сосцевидного отростка, а потому что гной проникает через некоторые преформированные дефекты (остатки незаращенной щели, многочисленные отверстия кровеносных сосудов, дегисценции); поэтому, в противоположность бецольдовской форме мастоидита, надавливание на шейный инфильтрат не провоцирует усиленное гноетечение из уха. Гнойный экссудат при этом пропитывает мягкие ткани, но не образует внутриапоневротического мышечного абсцесса. Наблюдаются две формы верхушечного мастоидита.

При первой форме инфекция проникает из сосцевидного отростка по преформированным путям и вызывает отечную припухлость в области

верхушки. Благодаря отсутствию здесь рыхлой соединительной ткани гной обычно не накапливается и флюктуации не бывает, а при операции в таких случаях не находят свободного гноя.

Вторая форма характеризуется наличием костного некроза, вызванного тромбированием сосудов, питающих наружный кортикальный слой. В отличие от первой формы припухлость спускается вниз, по ходу грудино-ключично-сосцевой мышцы. Благодаря резистентности мышечно-сухожильно-апоневротической брони наружной поверхности верхушки сосцевидного отростка гной удерживается внутри кости. Однако мышцы становятся отечными и имитируют флегмонозное вздутие, но в действительности межмышечного абсцесса не образуется.

Мастоидит Муре (mastoiditis jugodigastrica).

Эта форма мастоидита сопровождается прорывом гноя в область двубрюшной ямки на передненижней поверхности верхушки сосцевидного отростка с последующим распространением в заднее подоклоушное пространство, где находится внутренняя яремная вена с ее луковицей, IX-XI черепные нервы, лицевой нерв, шейный симпатический ствол и внутренняя сонная артерия. Не исключена вероятность того, что может развиться флебит луковицы яремной вены, парез соответствующих черепных нервов и смертельное аррозивное кровотечение из внутренней сонной артерии. Гной под двубрюшной мышцей также распространяется в сторону позвоночника, средостения, вызывая развитие паравертебральных латеро- или ретрофарингеальных абсцессов. При пальпации нижней поверхности верхушки сосцевидного отростка верифицируется локальная болезненность, которая может протекать со следующими вариантами

1. Болезненность при сильном надавливании на область нижней поверхности верхушки, контрактура и резистентность грудино-ключично-сосцевой и двубрюшной мышц. Этот симптом наблюдается, когда гной еще не пробился через мышечный слой.

2. Припухлость в переднем отделе боковой поверхности шеи, кривошея, сильная болезненность при надавливании на грудино-ключично-сосцевую мышцу тотчас же под верхушкой. Повороты головы затруднены и болезненны. В поздних стадиях на уровне переднего края мышцы может появиться флюктуация, воспалительные изменения кожи, а иногда и свищ.

3. Припухлость в заднем отделе боковой поверхности шеи. Припухлость долго не флюктуирует, распространяется книзу и кзади от верхушки сосцевидного отростка, может спускаться в надключичную область, к затылку и в ряде исключений, на спину.

Кроме того, выявляется контрактура и резистентность грудино-ключично-сосцевидной и двубрюшной мышцы, припухлость в переднем отделе боковой поверхности шеи, кривошея, резкая боль при надавливании на грудино-ключично-сосцевидную мышцу под верхушкой. Повороты головы затруднены и болезненны. Больные жалуются на ощущение инородного тела в глотке. Болезненность при глотании, иногда с иррадиацией боли в ухо; наблюдается расстройство голоса. Характерны симптомы со стороны глотки, по ходу распространения гноя: припухлость красного цвета боковой или задней стенки глотки, паратонзиллярной области.

Петрозит. Основным клиническим проявлением петрозита является симптомокомплекс, описанный еще в 1904 г. G. Gradenigo (синдром Градениго), проявляющийся гнойным средним отитом с выраженной отореей, параличом отводящего нерва и сильными головными болями по ходу тройничного нерва. При триаде симптомов синдром Градениго может наблюдаться дефицит V, VIII, IX, X черепно-мозговых нервов [Свистушкин В.М. и соавт., 2012; Косяков С.Я. и соавт., 2014].

Эта наиболее тяжелая форма мастоидита и его возникновение обусловлено тем, что в височной кости с выраженной пневматизацией воздухоносные ячейки иногда распространяются глубоко в пирамиду, в некоторых случаях доходят до ее верхушки [Левин Л.Т., Темкин Я.С., 2004; Mustafa A., et al., 2004;

Niv A., et al.,2004; Burston B.J., et al.,2005]. При этой ситуации в процессе распространения гнойного экссудата по ячейкам может возникнуть нагноение также и в ячейках пирамиды, включая ее верхушку. В других случаях воспалительный процесс в верхушке пирамиды (апицит) развивается как результат тромбирования глубоких вен, находящихся между дном барабанной полости и каналом сонной артерии. В данном случае процесс с самого начала может протекать как самостоятельная форма мастоидита, сопровождать другие формы мастоидита или возникнуть в поздние сроки, а нередко - в послеоперационном периоде после проведенной мастоидотомии.

Наряду с клинической картиной мастоидита характерна невралгия всех трех ветвей тройничного нерва с выраженным болевым синдромом, возникающая вследствие сдавления воспаленной надкостницей гассерова узла, расположенного на верхушке пирамиды в области тройничного вдавления. Одновременное поражение отводящего нерва клинически проявляется диплопией. Реже поражаются глазодвигательный, лицевой, языкоглоточный и добавочный нервы. Поражение глазодвигательного нерва приводит к опущению век (птоз) и ограничению подвижности глазного яблока кнаружи и книзу. Комбинированное поражение III и VI черепных нервов вызывает полную неподвижность глазных яблок (офтальмоплегия), что в некоторых случаях служит симптомом тромбоза пещеристого синуса, осложняющим течение петрозита. В редких случаях абсцесс самостоятельно опорожняется, прорываясь в барабанную полость или через основание черепа в носоглотку, и в этой области возникает гнойный натечный абсцесс, определяющийся при задней риноскопии.

Парез лицевого нерва - явление довольно редкое и, как правило, быстро проходящее. Развивается его поражение в случаях распространения процесса на перифасциальные ячейки в результате инфильтративного сдавления или временного отека в этой области. Часто наблюдается поражение n.oculomotorius, проявляющееся опущением век (птоз) и ограничением под-

вижности глазного яблока кнутри и книзу. Данный симптом нередко сопровождается парезом n.abducens, что вызывает двоение в глазах (диплопия). Иногда такое комбинированное поражение III и VI черепных нервов приводит к полной неподвижности глазного яблока (офтальмоплегия), которая в некоторых случаях служит симптомом тромбоза пещеристой пазухи (sinuscavernosus), осложнившего петрозит. Наиболее редко возникает парез языкоглоточного нерва, который вызывает спонтанную боль в глотке, а также парез мягкого неба.

Наличие такой богатой симптоматики с одной стороны, значительно облегчает диагностику петрозита, с другой - аналогичные симптомы могут явиться признаком других, более опасных осложнений: гнойных менингитов, абсцессов височной доли мозга, новообразований соответствующей локализации.

Петрозит характеризуется длительным, затягивающимся иногда на месяцы течением. В некоторых случаях происходит самостоятельное опорожнение образовавшегося абсцесса, который прорывает барабанную полость или через основание через носоглотку с возникновением в этой области натеchnого абсцесса, определяемого при задней риноскопии.

Различают три клинические формы петрозита -сверхострая, наблюдаемая чаще у грудных и малолетних детей, острая и подострая.

При сверхострой форме в следствие общего тяжелого состояния больного и значительного угнетения нервной системы отчетливых признаков поражения отдельных нервов, как правило, выявить не удастся. Эта форма петрозита характеризуется тяжелым септическим состоянием, молниеносным распространением гангренозного процесса в окружающие пирамиду ткани черепа, гнойным менингитом, абсцессом головного мозга и отдаленными метастатическими абсцессами. При двух других формах признаки поражения отводящего и других нервов проявляются достаточно четко.

При острой форме, ввиду более длительного течения, могут наблюдаться прорывы гноя на поверхность черепа, в канал сонной артерии, в направлении глотки, заглоточного пространства и в средостение. Вовлечение в процесс ушного лабиринта, преддверно-улиткового нерва (ПУН) и вестибулярных ядер вызывает бурные вестибулярные симптомы, которые на фоне петрозита значительно утяжеляют клиническое течение болезни.

Чаще встречается подострая форма петрозита, которая характеризуется вялым течением, нерезкой гемикранией тригеминального генеза, усиливающаяся в ночное время. Вслед за тройничным нервом в процесс постепенно вовлекаются другие соседствующие с ним нервы, признаки поражения которых в начале заболевания носят «мерцающий» характер, затем мозаично-дифференцированный, определяемый направлением распространения инфекции. В этой стадии возможны периоды ремиссии, во время которой общее состояние страдает мало. Обострение процесса, как правило, совпадает с прекращением оторреи, обострением хронического гнойного воспаления среднего уха, вяло текущего мастоидита.

Чаще петрозиты встречаются в юношеском и зрелом возрасте, в раннем же детском они наблюдаются чрезвычайно редко. В качестве иллюстрации приводим собственное наблюдение.

Ребенок К., 5 лет, и.б. № 2401, поступила в детскую ЛОР-клинику ОКБ № 2 г. Тюмени 06.03. 2014 г. с жалобами на вялость, снижение аппетита, снижение слуха, «косой» левый глаз. Заболела 2.03.14, когда появилась боль в ушах в ночное время (боль купировалась закапыванием отипакса). С 3.03.14 появилось повышение температуры тела до 38С, рвота, головная боль, продолжающиеся в течение 2-х суток. Родители лечили ребенка нурофеном. 6.03.14 в 12.00 родители заметили косоглазие слева. Перед этим ребенок 2 раза перенес ОРЗ, однократно левосторонний острый средний неперфоративный отит.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы чистые. Подчелюстные, шейные лимфатические узлы безболезненные, подвижные. В легких дыхание везикулярное. ЧДД – 22 в минуту. Сердце- тоны ясные, ритмичные, шумы не выслушиваются. ЧСС- 90 в минуту. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Физиологические

отправления не нарушены.

ЛОР-статус: уши – АД – барабанная перепонка справа серо-мутная, световой конус сглажен. AS – барабанная перепонка серо-мутная, световой конус сглажен. ШР 5 м на оба уха.

Консультация офтальмолога 6. 03. 14 – ограничение движения левого глаза кнаружи до 30-35гр. DS: Паретическое сходящееся монолатеральное косоглазие левого глаза. Анизометропия. Гиперметропия слабой степени обоих глаз. Консультация невролога 6.03.14. DS: данных за менингит нет. Консультация педиатра - 6.03.14. DS: ОРВИ.

Общий анализ крови 6.03.14- Hb. 130 г/л, эр 4.94-10¹²/л, лейкоц- 11.02*10⁹/л, тромбоциты -513x10⁹/л, э-1, п-2, с-71, л-18,м -8.

КТ височных костей 06.03.14 Заключение: КТ-картина соответствует изменениям воспалительного характера (проявления двустороннего среднего отита, двустороннего мастоидита и двустороннего петрозита).

Б/х крови 7. 03. 14 Gluk-4.2 mmol/L, TBL-7.6mmol/L, ASTP-24 IU/L,ALTP-11 IU/L, PROT-85g/L.; prothrombintime -97%,fibrinogen-6.57g/l, .APTTAVTO-35,1sec.

Общий анализ мочи. 11.03.14 - с/жел, реакция кислая, белок отр, лейкоц. 0-1-2 в п/зр, эп. ед в п/зр., уд. вес 1.020, оксалаты ++. Бак посев из зева и носа 11. 03. 14 – микрофлоры не обнаружено. ЭКГ 7.03.14 - эл. ось сердца вертикальная, синусовая тахикардия, ЧСС 88-120 уд в мин. Бак посев из раны правого и левого уха 12.03.14 - патогенной и условнопатогенной микрофлоры не обнаружено.

При поступлении 6.03.14г. выставлен DS: Острый двусторонний неперфоративный средний отит. Двусторонний мастоидит. Петрозит слева. Острый двусторонний гнойный гайморит. Паретическое сходящееся монолатеральное косоглазие левого глаза. Анизометропия. Гиперметропия слабой степени обоих глаз.

6.03.2014 в экстренном порядке под местной анестезией выполнена двусторонняя катетеризация верхне-челюстных пазух (ВЧП). 7.03.2014 под эндотрахеальным наркозом произведена двусторонняя расширенная антромастоидотомия с обнажением стенки сигмовидного синуса под микроскопом с применением высокоскоростных боров бормашины фирмы «Karl Storz». В ходе операции обнаружено с обеих сторон антрум и адитус заполнены гнойно-грануляционной тканью, в сосцевидном отростке имеется блок адитуса, густой гной в периантральных, перилабиринтных, верхушечных клетках и в синодуральном углу.

В послеоперационном периоде заушная рана велась открытым способом. Продолжалась антибактериальная терапия (в/венно цефатоксим 2,0х 2 раза в сутки, метрогил 30 млх 3 раза в сутки в течение 8 дней), а также р-р пентоксифиллина 3,) на физ. растворе в/в капрельно, пироцетам 3,0 в/в. Однако, несмотря на улучшение самочувствия на фоне активной антибактериальной и местной терапии 14.-3.2014 появилась отрицательная динамика в виде отклонения правого глаза внутрь, недоведения глазного яблока кнаружи, застойных сосков зрительного нерва обоих глаз. Проведена смена антибактериальной терапии на в/в введение цефалеперазон/сульбактам. Ребенок осмотрен нейрохирургом, повторно окулистом, неврологом. 17.03.2014 выполнена КТ височной кости с контрастом: слева определяется деструкция задней стенки пирамиды. Оставшиеся ячейки пирамиды и сосцевидного отростка заполнены содержимым, в барабанной полости субтотально определяется содержимое. Раневой канал пуст. Справа определяется деструкция задней стенки пирамиды, оставшиеся ячейки пирамиды и сосцевидного отростка заполнены содержимым, барабанная полость свободна. В раневом канале содержимое плотностью жидкость/ткань. В нативную фазу исследования после в/в введения контраста в проекции правого сигмовидного синуса и задней пирамиды визуализируется зона пониженной плотности до 5-6 ммх4х5х6 мм. В этот же день произведена ревизия послеоперационной полости, дополнительно вскрыты перисинуозные, перифациальные и верхушечные клетки, расширен дефект костной стенки синуса кверху. Синус живой, бледно-розового цвета, в перисинуозной области обнаружена гнойная грануляция до 5 мм. Выполнена пластика костного дефекта синуса «Тахокомбом». Дренаж в нижний край раны, послойное ее ушивание, наложена асептическая повязка.

Острый зигоматицит. Клиническая картина зигоматицита наряду с симптомами, свойственными другим формам мастоидитов, имеет свои особенности. Заболевание характеризуется спонтанными болями и болезненностью при надавливании в области скулового отростка, припуханием мягких тканей в этой же области, сопровождающемся смещением ушной раковины книзу и кнаружи, часто при интактном сосцевидном отростке. Инфильтрация и отёк мягких тканей нередко распространяются на область соответствующего глаза, отчего глазная щель сужена. Образовавшаяся в результате инфильтрации мягких тканей, а позже - прорыва гноя припухлость занимает околосокуловой участок, распространяясь нередко на область соответствующего глаза, на нижнее и верхнее веко, суживая глазную щель. При этом отмечается смещение ушной раковины книзу и кнаружи. Отоскопическая картина при зигоматицитах не совсем характерна для обычного мастоидита; опущение костной стенки наружного слухового прохода преимущественно локализуется в области ее верхних отделов, а не верхнезадних, как обычно [Пальчун В.Т и соавт., 2008; Mustafa A., et al., 2004; Kuczkowski J., et al., 2005].

Мастоидит Чителли. Обусловлен поражением угловых ячеек сосцевидного отростка, непосредственно контактирующих через стекловидную пластинку задней черепной ямки и множественные сосуды с сигмовидным синусом, поэтому эта форма опасна в плане развития перифлебита, флебита, тромбофлебита и перисинуозного абсцесса. При выраженной деструкции угловых ячеек обязательно во время операции проводят ревизию задней черепной ямки.

Корнеевская форма мастоидита. Эта особая форма мастоидита приводит к развитию септикопиемии без развития тромбоза сигмовидного синуса. Причиной септикопиемии в этих случаях служит тромбоз мелких костных вен сосцевидного отростка [Пальчун В.Т и соавт., 2008].

Грибковый мастоидит. Наиболее частым возбудителем отомикоза у иммунокомпрометированных пациентов является *Aspergillus fumigatus*

[Amonoo-Kuofi K., Tostevin P., Knight J.R., 2005]. Для этой формы заболевания характерно рецидивирующее вялое течение и резистентность к традиционной медикаментозной терапии. Однако обострения его могут протекать бурно с выраженными реактивными процессами, особенно в области верхушечных ячеек, а при операции обнаруживают достаточно грубые изменения в виде множественных микотических очагов [Aukjevan Tol, Jeroenvan Rijswijk., 2009].

Глава III. Латентные мастоидиты

Латентный мастоидит (ЛМ) является разновидностью острого или хронического мастоидита без явной клинической картины, часто протекает скрыто и прогрессирует до тех пор, пока не разовьются тяжелые внутричерепные осложнения. Данные последних лет указывают на то, что количество латентных форм мастоидитов не имеет тенденции к сокращению. Так, по данным авторов описываемая форма мастоидитов была прослежена у 42% всех оперированных по поводу осложненного среднего отита у детей [Пальчун В.Т. и соавт., 2008]. Л.И Соловьева и В.Д.Бреусенко из 1950 больных детей с острым средним отитом мастоидит верифицировали у 13,8%, у 34% из которых, наблюдалась латентная форма.

Следует отметить, что зачастую ЛМ является находкой при рентгенологическом исследовании, протекающий без выраженной клинической картины, порой сопровождающийся лишь незначительным лейкоцитозом, повышением СОЭ, анемией. Отоанtrit, осложняющий острый средний отит у новорожденных и грудных детей, в структуре ЛОР-заболеваний занимает одно из ведущих мест, и частота его колеблется, по данным разных авторов, от 4 до 21% [Лисицин Е.Д. и соавт.,1982; Бублий Л.В. и соавт.,1983; Тодоров И.,1983; Чумаков Ф.И, Дерюгина О.В.,1987],а по данным И.А. Курилина и А.И. Лисовской(1969)составляет 30-40%.

В. В. Дьячук (1979) из 385 детей грудного возраста явный отоанtrit установила в 133 случаях, латентную форму заболевания-у 252 детей; из них антротомия была произведена у 202 детей. В.В. Солдатова и соавторы (1983) наблюдали 59 детей с тяжелым течением отоантрита, что составило 18,3% от всех детей грудного возраста с заболеванием среднего уха, среди них данные авторы отметили значительное преобладание отоантриту детей первого полугодия жизни.

Необходимо подчеркнуть, что за последние два десятилетия в связи с широким применением антибиотиков существенно изменилась не только

клиника острого среднего отита и отоантрита, но и наблюдается значительная частота поражений уха грибковым процессом. По данным В.Я.Кунельской (1987) частота отомикозов составляет 22%, а по наблюдениям В.Р.Чистяковой и И.В.Наумовой (1998), в детском возрасте частота микотического поражения среднего уха достигает 27,9%, в том числе у детей грудного возраста.

Более того, следует обратить внимание клиницистов на распространенность отитов и отоанtritов, обнаруживаемых на вскрытии, и редкое их прижизненное распознавание. Так, Е.И. Ярославский (1946) выявил отоантрит при секционном исследовании у 80% детей, погибших от токсических состояний, а в клинике анtritы распознаны были лишь в 5% случаев. Существование латентного течения острого среднего отита подтверждается большинством патологоанатомов, которые считают, что дети раннего возраста болеют острым средним отитом намного чаще, чем он диагностируется клиницистами [Васильков Г.А. 1965; Яблонский С.В. 2004; Radenmacher K.N., 1975]. По данным С.И. Вульфсон (1951) у детей с развитой пневматизацией сосцевидного отростка и с нормальным питанием отиты протекают с явно выраженной клинической картиной, и, наоборот, у детей с такой называемой задержанной пневматизацией, которая наблюдается при недостаточном питании, течение отитов характеризуется слабо выраженными местными клиническими симптомами. Подотной же точки зрения придерживаются С.И. Агроскин и Т.Н. Романовская (1956), которые отмечают, что воспалительный процесс в среднем ухе возникает преимущественно у детей с задержанной пневматизацией височной кости. Среди факторов, способствующих развитию латентного течения острого среднего отита, следует в первую очередь назвать задержку морфологического созревания ребенка, обусловленную гипотрофией и гестационной незрелостью, нерациональная антибактериальная терапия [Щербатов И.И., 1956; Dhoge I.J. et al., 1999] и особенности этиологического спектра возбудителей заболевания.

По данным Богомильского М.Р., (2007) среди новорожденных детей латентное течение острого среднего отита составило 31%, а среди детей грудного возраста -26,5%. Около 1% детей страдает хроническим гнойным средним отитом, все чаще встречающемся в более раннем возрасте с упорным, агрессивным течением; часто протекает скрыто, латентно с риском возникновения опасных для жизни вне- и внутричерепных осложнений. и высоким процентом (16,1%) летальных исходов [Leskinen K., Jero J., 2005].

3. 1. Распространенность латентных мастоидитов по данным детского лор-отделения ГБУЗ ТО ОКБ №2 г. Тюмени

Принимая во внимание особую значимость латентных мастоидитов в развитии внутричерепных отогенных осложнений у детей, нами проведен ретроспективный анализ историй болезней детей, находившихся на стационарном лечении в детском ЛОР-отделении г.Тюмени за 9 лет (2009-2017 гг.).

Табл. 1 Количественное соотношение латентных мастоидитов к мастоидитам, отитам и выписанным пациентам по годам (2009-2017 гг.)

Показатель и/года	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	Всего
Выписано	1562	1609	1628	1673	1609	1660	1834	1838	1674	15087
Отиты	395	447	449	542	501	770	646	641	593	4984
Перфоративные	124	137	135	175	150	254	227	202	204	1608
Неперфоративные	271	310	314	367	351	516	419	439	389	3376
Мастоидиты	6	10	13	25	27	69	46	49	47	292
Латентные	2	5	8	10	21	24	10	7	4	91

мастоидиты										
------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Общее количество госпитализированных детей за 9 лет составило 15087 человек, среди них с различными формами отитов – 4984 (33,04%) человек (табл.1, рис.15). Детей с мастоидитами было 292 человек (5,86%), на долю латентных мастоидитов приходится 91 ребёнок (31,16%). Прослеживается чёткая динамика роста мастоидитов как следствие острого гнойного среднего отита по годам. Так, в 2009 году отит послужил причиной развития мастоидита у 6 детей (1,5%), в 2010.г-10 (2,2%), 2011г.-13 (2,9%), 2012 г.-25 (4,6%), 2013 г.-27 (5,3%), 2014 г. – 69 (9%), 2015.г-46 (7%), 2016 г.- 49 (7,6%), и в 2017 г.-47 (7,9%).

Рис.15. Распространенность отитов среди всех треченных детей.

Из общего количества поступивших детей с перфоративной формой отитов было 3376 (67,74%) чел, с перфоративной -1608 (32,26%) человека (рис.16).

Рис. 16. Распространенность отитов по форме

Анализ распространенности отитов по годам показал рост неперфоративных и перфоративных форм заболевания в 2 раза с пиком заболеваемости в 2014 году (рис.17).

Рис.17.Динамика распространенности отитов по формам и годам (2009-2017гг).

Распространенность мастоидитов среди всех форм отитов составляет 5,86%, что иллюстрирует (рис. 18).

Рис18. Распространенность мастоидитов среди отитов.

Приведенные данные констатируют, что возросло количество вялотекущих и латентных форм (табл. 2). Этот феномен можно объяснить развитием антибиотикорезистентных штаммов, нарастанием вирулентности микроорганизмов, вызывающих острый средний отит, а также назначением неадекватной антибиотикотерапии (Иванец И.В., и др.1999 г.)

Распространенность латентных мастоидитов по полу, возрасту и локализации процесса в ухе.

Табл.2.

Возраст	мальчики	девочки	односторонний	двусторонний	Всего (%)
1-2 года	18	16	25	9	34 (37,36%)
3-5лет	15	10	19	6	25 (27,47%)
6-12лет	16	9	23	2	25 (27,47%)

Старше 12лет	5	2	5	2	7 (7,70%)
Итого	54 (59,34 %)	37 (40,66%)	72 (79,12%)	19 (20,88%)	91 (100 %)

Из 91 наблюдаемого ребёнка (табл.2) у 34 (37,36%) латентный мастоидит выявлен у детей в возрасте от 1-2 лет у 25(27,47%), от 3 до 5 лет, от 6 до 12- у 25 (27,47%), тогда как у детей старше 12 лет он был установлен у 7 (7,70%). Чаще эти заболевания регистрировались у мальчиков 54 (59,34 %), среди девочек он выявлен у 37 (40,66%). Двусторонний мастоидит диагностирован у 19 (20,88%), односторонний – у 72 (79,12%). Наши исследования коррелируют с исследованиями других авторов (Арефьева Н.А., и др., 2001), которые также отмечают высокую заболеваемость мастоидитами среди детей младшего и среднего дошкольного возраста.

Рис.19. Распространенность латентных мастоидитов среди типичных форм

Распространенность латентных мастоидитов, по нашим данным, составила 0,60 % от общего количества пролеченных больных и 1,9% от числа больных с патологией уха.

Одним из факторов развития мастоидита может быть резистентная

микрофлора, особенно в тех случаях, когда при остром среднем отите назначаются антибиотики без предварительной мириготомии. Её следует производить при остром течении среднего отита в тех случаях, когда не наступает выздоровление, несмотря на проведение интенсивной терапии (Тарасов Д.И.,1988). Важную роль в развитии мастоидита играют анатомические особенности строения аттико-антральной области: наличие экссудата в среднем ухе может разрешиться спонтанно и привести к полному восстановлению функции, однако, зачастую воспалительный отек слизистой барабанной полости приводит к блоку эпитимпанального пространства, ухудшению вентиляции антральной области и развитию латентного мастоидита.

Микробиологический анализ результатов содержимого из уха показал (рис.6), что ведущим микроорганизмом в развитии мастоидитов является *St.epidermalis* (37%), на 2-м месте находятся с равной частотой—*S.facium*(14%) и *S.faecalis* (14%), на 3-месте-*S.saprothitum* (9%), *St.pneumoniae*(5%), *peptococcus*(5%) занимают 4-е место. Хотя другие авторы наиболее частыми патогенами при мастоидитах выявили *S.pneumonia*-34.3%, *H.influenzae*-31.3%, *M.catarrhalis*-1.5%, *S.pyogenes*-13%, *S.aureus*-5% [40,41].

Рис.20.Микробный пейзаж содержимого барабанной полости при мастоидитах

Рис.21. Чувствительность возбудителей к антибиотикам.

По нашему мнению, группу риска в развитии латентных мастоидитов занимают маловесные дети с врожденной или приобретенной патологией, а также с тяжелыми дыхательными расстройствами, а также дети, которым проводились реанимационные мероприятия с длительным нахождением на ИВЛ и зондовом кормлении. Данные факторы приводят к нарушению вентиляционной и дренажной функции слуховой трубы, задержке резорбции миксоидной ткани, являющейся хорошей питательной средой для развития микроорганизмов и формированию латентного воспалительного очага в ухе.

Все дети в зависимости от клинических проявлений мастоидита разделены на 2 группы: I-я группа- неосложненные и II-я группа- осложненные формы. I-ю группу составили дети с хроническим экссудативным средним отитом, антроцеллюлитом. Во II-ю группу отнесены дети с латентными мастоидитами и тяжелыми отогенными осложнениями. Всем детям проводился осмотр лор-органов, сбор жалоб, анамнеза, отомикроскопия, аудиометрия, тимпанометрия, КТ-диагностика, осмотр смежных специалистов: невролога, педиатра, неонатолога, реаниматолога, нейрохирурга, рентгенолога. Кроме этого тщательным образом изучался вес при рождении, наличие других сопутствующих пороков. При этом оказалось, что в I-й группе вес при

рождении детей от 500 г до 1500 г был в 35% случаев, от 1500 г до 2500 г - у 30%; во II-й - вес при рождении от 500 г до 1500 г был в 15% случаев, от 1500 до 2500 г - 35%. Атрезия слухового прохода с микротией в I-й группе диагностирована в 1% случаев, нахождение на ИВЛ в I-й группе - 30% детей; во II-й - у 15% детей. Развитие постинтубационного рубцового стеноза гортани, трахеи и канюленосительство в I-й группе было у 10% детей, во II-й группе - в 5%. Рефлюкс новорожденного в I-й группе установлен в 40% случаев, во II-й группе - в 12% (рис.22).

Рис. 22. Рефлюкс слуховой трубы

Наличие кохлеарного импланта во II-й группе - в 1%. Наличие термoneвроза - в I группе - 11%, во II - 11%, врожденная опухоль уха в I-й группе - 1%; во II-й группе - 1% случаев. Ранняя социализация (поступление в детский сад) в I-й группе - 25% случаев, II-й группе - в 10% случаев.

Одним из ведущих факторов развития отитов у детей и, возможно, латентных мастоидитов, является курение обоих родителей или только матерей, особенно во время беременности. Так, в I-й группе детей курение родителей отмечалось в 50% случаев, во II-й группе - в 55% случаев. Установлено, что при регулярном курении во время беременности плод постоянно находится в состоянии хронической кислородной недостаточности вследствие чего происходит задержка внутриутробного развития плода, малый вес ребенка, инфекции дыхательных путей, изменения со стороны нервной системы.

Выборочный ретроспективный анализ 60 историй болезней детей

отделения патологии новорожденных ГБУЗ ТО ОКБ №2 г. Тюмени инфекциями дыхательных путей у детей, рожденных от никотинзависимых матерей, показал, что у детей, рожденных от здоровых матерей, заболеваемость инфекциями дыхательных путей составила 38%; из них ОРЗ- у 30,8%; бронхиты выявлены - у 7,7%. Во II-й группе детей, рожденных от никотинзависимых матерей, заболеваемость инфекциями верхних и нижних дыхательных путей составила 52,4%. (рис.10). Эти обстоятельства указывают, что риск возникновения патологии закладывается в период внутриутробного развития ребенка, формируется в момент рождения и продолжает развиваться в последующий перинатальный период ребенка.

Рис. 23. Приобретенные пороки развития детей у курящих матерей

Рис.24. Приобретенные пороки развития детей у здоровых матерей

Следствием хронической кислородной недостаточности является задержка внутриутробного развития плода, малый вес, проблемы с центральной нервной системой, сердечно-сосудистой и мочеполовой системой, тяжелой врожденной патологией желудочно-кишечного тракта, требующих оперативного вмешательства в первые часы и дни после рождения. Данные проведенного исследования представлены на рис 22,24.

Рис. 25. Врожденные пороки у детей курящих матерей

Рис.26.Врожденные пороки у детей здоровых матерей

Следовательно, нет сомнения в том, что развитию латентных мастоидитов у детей способствуют как анатомо-физиологические особенности, так и факторы неонатального периода их развития.

3.2. Клиническая картина

Ведущим аспектом в диагностике отита у детей является сбор анамнеза, т.к. очень часто она представляется чрезвычайно затруднительной. Существует определенная закономерность между возрастом и диагностическими возможностями: чем младше ребенок, тем труднее поставить диагноз. Проявления острого среднего отита очень разнообразны, а у детей грудного возраста, особенно у новорожденных они неспецифичны и представлены в основном симптомами интоксикации, такими как высокая температура, судороги, заторможенность, тошнота, рвота. Подобные симптомы не всегда удается связать с заболеваниями органов слуха. Важное значение имеет история развития данного заболевания, врачу следует расспросить о поведении ребенка, его положении в кроватке, кормлении, мимике, характере крика. На наличие воспалительного заболевания среднего уха могут указывать такие признаки, как повышенное беспокойство, прерывистый сон, во время которого ребенок качает головой и тянет руку к больному уху, или трет его. Необходимо

собрать сведения о поведении ребенка до того, как появились симптомы возможного среднего отита. Большое значение имеют перенесенные острые респираторные инфекции, расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта, пищевая аллергия. Основным симптомом ОСО является болевой синдром. Его наличие и интенсивность зависят от клинической формы заболевания, возраста ребенка, развития его нервной системы.

При латентнопротекающих отитах или рецидивах заболевания боль в ухе может полностью отсутствовать. В раннем возрасте ребенок не может определить локализацию боли. У новорожденных и грудных детей болевой синдром проявляется в виде общего беспокойства, плохого сна и отказа от кормления. Другим проявлением является симптом коллатерального сосания: ребенок сосет только одну грудь, противоположную больному уху. При этом он сразу начинает плакать, отказываться от кормления, но очень охотно пьет с ложечки. Существенная разница между общей температурой тела и температурой сосцевидной области является диагностическим признаком воспаления среднего уха. ОСО у детей относительно часто сопровождается регионарным лимфаденитом в области сосцевидного отростка. Кроме того, с местным лимфаденитом связан еще один симптом, наблюдаемый у грудных детей, в виде набухания средней височной вены [Гаращенко Т.И., Козлов Р.С.2013].

Характер жалоб у наблюдаемых групп детей при латентном мастоидите

Табл.3

Жалобы	I-я группа (n=46)	II –я группа (n=34)
Боль в ухе при поступлении	1(2%)	15 (44%)
Боль в ухе однократно в анамнезе	2 (4%)	15 (44%)
Отсутствие болевого синдрома	43 (94%)	19 (56%)
Снижение слуха	45 (98%)	34 (100%)

Задержка развития речи	20 (43%)	18 (53%)
Распад речи	5 (11%)	2 (6%)
Беспокойство	4 (9%)	17 (50%)
Плач, истерики по ночам.	10 (21%)	5 (15%)
Замкнутость	5 (11%)	3 (9%)
Головные боли	10 (22%)	16 (47%)
Длительный субфебрилитет	5(11%)	5 (15%)

Основной жалобой при неосложненных формах латентного мастоидита являлось снижение слуха различной степени выраженности.

При поступлении в I-й группе детей жалобы на боль в ухе были в 2% случаев, однократный эпизод боли в анамнезе отмечен в 4%; отсутствие болевого синдрома в 94% случаев. Во II-й группе детей жалобы на боль в ухе при поступлении были в 44% случаев, накануне заболевания за 1-3 суток- 44%, отсутствие болевого синдрома в 56% случаев. Жалобы на снижение слуха в I-й группе зарегистрированы у 98% детей, во II-й группе - у 100%.

При осложненных формах при осмотре отмечается болезненность в заушной области, сопровождающаяся плачем ребенка и негативной реакцией на прикосновение к сосцевидному отростку, при субпериостальном абсцессе-припухлость заушной складки, оттопыренность ушной раковины, при тромбозе сигмовидного синуса–болезненность при пальпации и перкуссии по заднему краю сосцевидного отростка, гиперемию кожи в области верхушки сосцевидного отростка и резкую болезненность при вовлечении в процесс луковицы яремной вены. Петрозит сопровождается головной болью на стороне поражения с неярковыраженной локализацией, парезом лицевого и отводящего нерва на одноименной стороне.

Внешние симптомы со стороны сосцевидного отростка в виде нависания задне-верхней костной стенки наружного слухового прохода не выявлялись. Чаще всего выявлялась умеренная гиперемия и инъецирование сосудов барабанной

перепонки в эптитимпанум. Скудность симптоматики, как общей, так и местной, не является, однако, показателем лёгкого течения воспаления. Зачастую диагностика начальной стадии экссудативного отита запаздывает или вообще отсутствует, что способствует переходу острого экссудативного отита в хронический. Время установления диагноза не всегда совпадает с началом заболевания, особенно у детей младшего возраста. Выявить односторонний экссудативный отит со снижением слуха практически невозможно - только при наступлении 2-х стороннего процесса родители или чаще всего бабушки обращают внимание на снижение слуха у маленького ребенка. Основными клиническими симптомами хронического экссудативного отита, латентного мастоидита являются понижение слуха, переспрашивание, рассеянность, невнимательность, отставание в развитии речи. В анамнезе рецидивирующие отиты с длительной ремиссией, периодической головной болью. Дети растут молчаливыми или истеричными, порой даже агрессивными.

3.3. Диагностика латентного мастоидита

Отомикроскопия барабанной перепонки разнообразна. Нередко обнаружено деление на 2 части – в передних квадрантах она без изменений с сохраненным световым конусом, в задних квадрантах - гиперемизована и инфильтрирована. Картина ХЭСО фиксирует сглаженность опознавательных знаков, уровень экссудата, ретракционные карманы в мезо-эптитимпанум. Световой конус-он может быть сглаженным, укороченным, тусклым, рассеянным, двойным в передневерхнем и передненижнем квадрантах. Отсутствие или наличие измененного светового конуса, по нашим наблюдениям, является признаком латентного воспалительного процесса в среднем ухе. Данные эндоскопического осмотра представлены на рис 27- 29.

Рис.27.Секреторная стадия

Рис28.Мукозная стадия

Рис 29.Фиброзная стадия

Отомикроскопия осложненных форм мастоидита: отомикроскопия барабанной перепонки при мастоидите, осложненном тромбозом сигмовидного, поперечного синуса выявила: БПе тусклая, мутная, опознавательные знаки не определяются. Отмечается равномерное утолщение барабанной перепонки, умеренно выраженная инфильтрация задневерхней стенки без ее нависания, нередко выраженная инъекция сосудов в эпитимпанум. Световой конус слабо различим или рассеян (рис.30,31).

Рис.30. Равномерное утолщение барабанной перепонки

Рис. 31.Рассеянный световой конус

Эндоскопия носа, носоглотки: осмотр выполнялся с помощью гибкого ринофибrolарингоскопа фирмы «Karl Storz» жесткой оптики d=2.7; 4 mm; 0°, под местной анестезией или под наркозом. В I-й группе детей обнаружена гипертрофия глоточной миндалины II -III ст. в 95% случаев и в 75% во II-й группе детей. Данные представлены на рис.32-33.

Рис 32-33. Гипертрофия глоточной миндалины III степени

Зияющая слуховая труба обнаружена у детей младшего возраста с диагнозом: детский церебральный паралич с гидроцефалией в 2 случаях в I группе (рис 34).

Рис. 34. Зияющая слуховая труба

Аллергический ринит с гипертрофией аденоидных вегетаций III степени обнаружен в I гр. у 45% детей, во II-й группе - у 10% (рис.35).

Рис.35. ринит- синюшность и гипертрофия носовых раковин. Аденоиды III ст.
Обструкция глоточного устья слуховой трубы

Глава IV. Лучевые методы диагностики

Метод компьютерной томографии (КТ) является современным информативным методом визуализации височной кости. Он позволяет получить объективное представление о воспалительных изменениях продуктивного или деструктивного характера как в полостях среднего уха, так и в структурах головного мозга. В детском возрасте, когда височная кость подвергается возрастным изменениям данный метод дает возможность не только оценить состояние височных костей, но и интерпретировать близость жизненно важных структур, оценить интраоперационный риск, а также решить вопрос о рациональном объеме хирургического вмешательства. КТ-исследования проводятся в двух взаимно перпендикулярных плоскостях - аксиальной и коронарной. Оценивается степень снижения пневматизации сосцевидного отростка, распространение воспалительного процесса, а также анатомо-топографическое строение и взаимоотношение структур среднего уха (Завадский А.В. 2002; Зеликович Е.И.; 2005., Minks D.P., 2013). Однако с помощью прямого денситометрического метода определить характер патологического субстрата (холестеатома, фиброз, грануляции, экссудат, гной, холестероловая гранулема) почти невозможно, можно лишь предположить его по вторичным морфологическим признакам (Гаров Е.В., Гарова Е.Е., 2012г). Магнитно-резонансная томография (МРТ) височных костей используется существенно реже, в основном, для исключения отогенных внутричерепных осложнений (V. Tarantino, 2002). В последнее время в практике часто встречается диагностика холестеатомы и ее рецидивов с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) с использованием различных режимов DWT1, T 2, EPI, non-EPI DW [Богомильский М.Р., Баранов К.К. 2015; Зеликович Е.И., 2005].

До недавнего времени активно в диагностике патологии уха использовался и продолжает использоваться рентгенологический метод по Шюллеру и Майеру; Стенверсу. Снимок по Шюллеру наилучшим образом дает представление о пневматической системе сосцевидного отростка, сигмовидного синуса,

основания пирамиды, области *antrum mastoideum*, слуховых проходах, скуловом отростке, чешуе, отчасти о верхушке пирамиды. Снимок по Стенверсу дает оптимальное изображение всей пирамиды височной кости и ее структур: лабиринта, внутреннего слухового прохода, глубоких клеток верхушки. Снимок височной кости по Майеру – это аксиальная проекция височной кости: полость среднего уха с *antrum mastoideum*, аттик со слуховыми косточками, *aditus ad antrum*, отверстие наружного слухового прохода. Аналогично тому, как с помощью КТ и МРТ невозможно определить характер патологического субстрата, точно также рентгенодиагностика не дает дифференцировки между содержимым костных структур уха: серозный, гнойный экссудат, гиперемия и отечность слизистой оболочки, кровоизлияние – это все субстрат, который приводит к понижению воздушности клеток сосцевидного отростка. Особые требования при исследовании должны быть при решении вопроса о начале деструкции перегородок клеток, когда явные клинические признаки мастоидита отсутствуют [Левин Л.Т., Темкин Я.С.1948]. Характер пневматизации сосцевидного отростка в большинстве случаев построен таким образом, что в области верхушки располагаются мелкие однородного строения клетки, далее по направлению к антруму разнокалиберные крупные клетки. Клетки сосцевидного отростка, как правило, связаны между собой и имеют сообщение с антрумом [Магомедов М.М., Амиров А.М.,2006]. Хроническое течение экссудативного среднего отита с частыми рецидивами приводит к формированию патологического процесса, осложненного латентным мастоидитом, который может развиваться на ранних сроках заболевания вследствие анатомических особенностей строения среднего уха [Арефьева Н.А. и др.,2001; Дмитриев Н.С., Милешина Н. А.,2003].

При воспалении верхушки пирамиды височной кости с разрушением костных трабекул и возможным поражением мозговых оболочек приводит к развитию апикального петрозита. Сочетание апикального петрозита с отомастоидитом, невралгией тройничного нерва и парезом VI черепно-мозговых

нервов составляет синдром Градениго. На исследовании КТ- отмечается расширение ячеек верхушки пирамиды височной кости, формирование сливного петрозита, деструкция кортикальной пластинки, снижение пневматизации среднего уха и сосцевидного отростка. Острый отомастоидит – острое инфекционное воспаление среднего уха и ячеек сосцевидного отростка (острый) с возможной прогрессирующей резорбцией и деминерализацией внутренних перегородок и эмпиемой сосцевидного отростка (острый сливной) или формированием абсцесса в средней черепной ямке или экстракраниальных мягких тканях (острый сливной отомастоидит с абсцедированием). КТ-диагностика-без контрастного усиления: затемнение полости среднего уха и пневматизированных ячеек сосцевидного отростка и эрозии перегородок между ячейками. Горизонтальные уровни в пораженных ячейках и барабанной полости с участками деструкции кортикального слоя кости. Для диагностики внутричерепных осложнений и тромбозов интракраниальных сосудов показано выполнение КТ -исследование с контрастом.

В результате проведенных рентгеновских исследований в диагностических целях при лечении детей с латентными мастоидами нами были выявлены следующие изменения со стороны сосцевидных отростков и головного мозга. Данные результаты представлены в таб.4.

Таб.4

Характер выявленных изменений на КТ височных костей у наблюдаемых детей

Характер выявленных находок	Группы наблюдения	
	I –я группа (n=46)	II-я группа (n=34)
Нарушение пневматизации БПо, клеток сосцевидного отростка	46 (100%)	34 (100%)
Склероз клеток сосцевидного отростка, блок адитуса. Наличие блока костного устья слуховой трубы	12 (26%)	5 (14%)
Субтотальное снижение пневматизации хорошо развитых всех групп ячеек височной кости с блоком адитуса и признаками мастоидита.	46 (100%)	34 (100%)
Наличие мягкотканного образования барабанной полости- между слуховыми косточками,крышей БПе,патологические массы,заполняющие всю барабанную полость. Сосцевидные ячейки затемнены тотально	18 (39%)	25 (74%)
Тотальное затемнение сосцевидного отростка без выраженного деструктивного изменения ,блокада адитуса	10 (22%)	2 (6%)
Тотальное затемнение сосцевидного отростка деструкцией изменения ,блокада адитуса	4 (5%)	6 (8%)

Рис 36.КТ-исследование в аксиальной проекции

Рис.37.Снижение пневматизации при ЭСО. Тотальное снижение пневматизации ячеек сосцевидных отростков при латентном мастоидите

Рис 38.Вариант нормы

Рис.39.Снижение пневматизации при хроническом ЭСО

МСКТ головного мозга с контрастом - латентный мастоидит

Рис.40. МРТ с контрастом.

Рис.41.Тромбоз сигмовидного,
поперечного синуса

КТ с контрастным усилением или МРТ- позволяют визуализировать обструкцию венозных синусов тромбом.

Глава V. Лабораторная диагностика

Отсутствие явной клинической симптоматики между тем сопровождается изменениями со стороны крови в связи с тем, что кроветворные органы чрезвычайно чувствительны к различным патологическим воздействиям, особенно на детский организм: от незначительного лейкоцитоза $12-16 \times 10^9/\text{л}$ при тяжелой степени латентного мастоидита от лейкопении от 4.5 до

гиперлейкоцитоза (70), повышение СОЭ до 118 мм, гипохромная анемия, повышение уровня фибриногена, тромбоцитов. Важным показателем интоксикации является также лейкоцитарный индекс, который исследовался у 42 детей (рис. 20). Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) оценивали по формуле В.К.Островского (1983). Это формула расчёта ЛИИ, в которой в числителе находится сумма процентного содержания клеток миелоидного ряда, а в знаменателе сумма остальных клеток белой крови и выглядит следующим образом:

$$\text{ЛИИ} = \frac{\text{ПК} + \text{миел.} + \text{ю.} + \text{п.} + \text{с.}}{\text{Лимф.} + \text{мон.} + \text{э.} + \text{б.}},$$

где: ПК – плазматические клетки, миел. – миелоциты, ю. – юные, п. – палочкоядерные, с – сегментоядерные, лимф. – лимфоциты, мон. – моноциты, э – эозинофилы, б – базофилы (рис. 42).

Рис. 42. Лейкоцитарный индекс интоксикации у детей с латентным мастоидитом.

При расчёте ЛИИ норма составляет $1,6 \pm 0,5$. При легкой степени ЛИИ равен $1,7-2,8 \pm 0,64$. При средней степени – $4,3 \pm 1,5$. При тяжелой - более $8,1 \pm 0,34$.

При этом легкая степень интоксикации выявлена у 18% детей, средняя степень - у 12%, тяжелая степень – у 7% и крайне тяжелая степень интоксикации у 2% детей, хотя у 65% детей этот показатель находился в пределах нормы. В то же время следует подчеркнуть, что лейкоцитарный индекс интоксикации при латентном течении мастоидитов не всегда напрямую может отражать зависимость степени интоксикации от возможностей иммунного ответа ребенка на длительное воздействие инфекции, что иллюстрируют выписки из историй болезней и клинические случаи.

1. Ребенок Я. 4г. №1303 DS: Острый левосторонний неперфоративный гнойный средний отит, левосторонний латентный мастоидит. Отогенный абсцесс намета мозжечка слева. Лейкоцитоз- $61,6 \times 10^9/\text{л}$, ЛИИ= 21,4 – крайне тяжелая степень интоксикации.

Ребенок У. 9 мес. №9034 и.б.DS: Острый двусторонний неперфоративный гнойный средний отит, латентный мастоидит. Субпериостальный абсцесс справа-лейкоцитоз- $26 \times 10^9/\text{л}$, ЛИИ= 7,6 тяжелая степень интоксикации.

Ребенок П. 2.6 года. № и.б.1209 с DS: Острый двусторонний неперфоративный гнойный средний отит, двусторонний латентный мастоидит. Эмпиема сосцевидного отростка слева. Лейкоцитоз- $16 \times 10^9/\text{л}$, ЛИИ=0,7 ниже нормы.

5.1. Клинические наблюдения

Клинический случай 1

Ребенок Е. 3 года, история болезни №1315 поступила 11.02.17г в приемное отделение г.Н в экстренном порядке с жалобами на $t-40,0$, боль в обоих ушах, больше справа, боль в заушной области .

An.morbi:со слов мамы ребенок болеет 9.02.17г, когда на фоне ОРВИ впервые появились боли в обох ушах, головная боль, повышение t тела до $38,0-39,0$. Бригадой СНП доставлена в приемное отделение, осмотрена педиатром, назначено противовирусное лечение. На фоне проводимого

лечения положительной динамики не отмечает, сохраняется боль в ушах, температура до 40. Самостоятельно принимают р-р нурофена каждые 2 часа, после чего вновь повышается температура тела до 39.0-40.0. Из анамнеза – две недели назад ребенок перенес ОРВИ. 11.02.17г. ребенок госпитализирован в ХО на лечение, выполнена КТ височных костей от 12.02.17г. – затемнение ячеек сосцевидного отростка с обеих сторон,

В дополнение к анамнезу: со слов мамы с раннего возраста ребенок беспокойно спит по ночам, плачет, мечется во сне по кровати. Наблюдаются у невролога, периодически получают седативную терапию. Эффекта от лечения нет.

Status LOR- носовое дыхание не затруднено. В полости носа слизистая розовая, в носовых ходах чисто. Перегородка носа по средней линии, носовые раковины не увеличены. Носоглотка-аденоидные вегетации I степени. Глотка-слизистая с инъекцией сосудов. Небные миндалины в пределах носоглотки, в лакунах чисто. Налетов нет. Гортань- слизистая розовая. Голосовые складки серые, подвижные. Уши: АД-слуховой проход чистый, свободный. Барабанная перепонка пастозная, мутная, целая, за ней гной. Перкуссия заушной области болезненная. Левое ухо-болезненность при пальпации и перкуссии заушной области слева. Левая ушная раковина не оттопырена. При проведении отоскопии с обеих сторон ребенок беспокоится. Слуховой проход умеренно сужен.

КТ исследование височных костей при латентном мастоидите от 12.02.17 года (рис. 4344).

Рис.43.

1. Левая височная кость: субтотальное снижение пневматизации хорошо развитых всех групп ячеек височной кости. Анатомические взаимоотношения не изменены.

2. Внутренний слуховой проход не расширен, контуры стенок четкие, ровные. Улитка и полукружные каналы без особенностей. Барабанная

полость totally заполнена патологическими массами. Слуховые косточки и стенки барабанной полости без признаков эрозии.

3. 2. Правая височная кость: субтотальное снижение пневматизации хорошо развитых всех групп ячеек височной кости. Барабанная полость totally заполнена патологическими массами. Слуховые косточки и стенки барабанной полости без признаков эрозии.

4. Основная пазуха слева субтотально заполнена патологическими массами.

Учитывая данные анамнеза, жалоб, клинической картины, данные КТ исследования ребенку выставлен диагноз: Острый двусторонний гнойный неперфоративный средний отит. Острый двусторонний латентный мастоидит. Ребенку показана двусторонняя антромастоидотомия в экстренном порядке. От предложенной антромастоидотомии мама в условиях больницы г. N отказалась. Принято решение и был выполнен

Рис.44

13.02.17 под масочным наркозом двусторонний парацентез - получен гной под давлением, ребенок по санавиации переведен в детское лор-отделение ГБУЗ ТО ОКБ №2 г.Тюмени, 14.02.17г выполнено КТ-исследование с контрастом.

Заключение: отмечается снижение пневматизации воздухоносных ячеек сосцевидного отростка и ячеек пирамиды правой и левой височной кости за счет наличия содержимого. Отмечается наличие содержимого в барабанной полости слева и справа, цепь слуховых косточек прослеживается с двух сторон. Отмечается наличие содержимого в наружном слуховом проходе слева и справа. Убедительных КТ-признаков костной деструкции не определяется. При исследовании с внутривенным контрастированием зон патологических накоплений контрастного вещества веществом головного мозга не определяется. Убедительных КТ признаков патологических дефектов контрастирования просветов венозных синусов не определяется. В проекции стока определяется дефект контрастирования до 0.6см. синусы на данном уровне проходимы. В экстренном порядке выполнено оперативное лечение: расширенная двусторонняя антромастоидотомия.

Протокол операции: под э.т.н., контролем микроскопа «LEICA-40» заушным доступом выполнен разрез мягких тканей, надкостницы, бором вскрыты периантральные, перилабиринтные, перисинуозные, угловые, верхушечные клетки. Антрум расширен процессом в единую полость по типу спонтанно-радикальной операции. Все клетки заполнены гнойно-некротической слизистой желтого цвета. Выражен некроз верхушки сосцевидного отростка. Адитус заблокирован грануляциями. Выполнено удаление патологических тканей, расширен адитус, поверхность операционной полости обработана алмазной фрезой. Выполнена мириготомия справа-получен гной. Заушная рана послойно ушита, в нижний угол раны наложен резиновый выпускник, турунда с р-ром «Отофа», наложена асептическая повязка. Аналогичные находки и объем

операции на левом ухе (рис.45).

Данные лабораторных исследований: ОАК от 11.02.17г.-НВ -114г/л, ЭР. - $4,22 \cdot 10^{12}/л$, ТР - $247 \cdot 10^9/л$, ЛЕЙК.- $14,1 \cdot 10^9/л$. Э-1 П-3, С-75, Л-15, М-6. СОЭ-100 мм/ч;

ОАК от 12.02.17г.- НВ-116г/л, ЭР. - $4,24 \cdot 10^{12}/л$, ТР - $217 \cdot 10^9/л$, ЛЕЙК.- $11,7 \cdot 10^9/л$. Э-1 П-2, С-69,9, базофилы1.0 Л-21, атипичные мононуклеары - 1;СОЭ-118 мм/ч;

ОАК от 13.02.17г.- НВ-127л, ЭР. - $4,55 \cdot 10^{12}/л$, ТР - $298 \cdot 10^9/л$, ЛЕЙК.- $9,5 \cdot 10^9/л$. Э-0,9,С-63, Л24,6-0.5 М-10.-СОЭ-10.мм/ч;

ОАК от 14.02.17г: НВ-109 г/л, ЭР. - $3,94 \cdot 10^{12}/л$, ТР - $216 \cdot 10^9/л$, ЛЕЙК.- $9,5 \cdot 10^9/л$. Э-0. П-2, С-63, Л-24.9, М-10.9, Свер. по Сухареву -5'30',длительность кровотечения по Дюке -30";

ОАК от 28.02.17г: НВ.-114 г/л, ЭР. - $4,17 \cdot 10^{12}/л$, ТР - $316 \cdot 10^9/л$, ЛЕЙК.- $5,33 \cdot 10^9/л$. Э-5 П-3, С-27, Л-58, М-7. СОЭ 44 мм/ч;

ОАМ от 24.02.17г: цвет – желтая, прозрачная, реакция 5.5, белок -сах отр., лейкоц. ед. в п\зр., эрит. ед. в п\зр; уд.вес- 1.025.

Коагулограмма от 26.02.17г.- ПТИ 74%, МНО 1,4, Фибриноген 4500 мг/л, АПТВ- 22,7"

Микробиологические исследования: 14.02.17г. Результат бактериологического исследования материал из раны слева-S.saprofhitum, чувств. к ванкомицину, гентамицину, из уха справа- S.saprofhitum., из раны справа-не выявлено, уха слева- не выявлено.

Гистологическое исследование: в доставленном материале - крупные фрагменты плотного фиброзно-гнойного экссудата местами с примесью свежих и гемолизированных эритроцитов.

Рис 45. Остатки некротизированной слизистой в мастоидальной полости

В отделении проведено лечение: в/в р-р цефтриаксона 1гх2 раза в день - 10 дней, р-р метрогила 25млх3 раза в день - 10 дней; р-р амписида 1.0 мг х3 раза в день - 7 дней, ежедневно перевязки, введение р-ра отофы в полость раны по дренажу, на турунде в слуховой проход, с 2-х сторон - 14 дней, разгрузочная терапия носоглотки деконгестантами (р-р ксилена 0.05% по 1 кап х3 раза в нос - 5 дней), элиминационная терапия препаратами морской воды (ЛинАква НОРМ, ЛинАква СОФТ) в изотонической концентрации NaCl 0,9%, с противовоспалительной целью спрей олифрин. В результате проведенного лечения состояние улучшилось. Швы сняты на 10-е сутки. Выписаны с выздоровлением на 18-е сутки. Особенностью данного наблюдения является течение латентного среднего отита с раннего возраста с формированием латентного мастоидита, осложненного эмпиемой сосцевидного отростка и выраженной воспалительной реакцией со стороны крови – СОЭ-118 мм/ч, на фоне умеренного лейкоцитоза- $14.1 \cdot 10^9/\text{л}$. Своевременная диагностика осложнения, экстренное хирургическое вмешательство в объеме расширенной санирующей операции, адекватная консервативная терапия позволили добиться благополучного исхода тяжелого заболевания латентного мастоидита.

Клинический случай 2. Ребенок 2.г. 3 мес. № и.б.8040; поступила в детское лор-отделение в экстренном порядке с жалобами на боль в правом ухе,

головную боль. Из анамнеза: больна в течение недели, когда появилась боль в правом ухе, обратились в приемное отделение ОКБ № 2 г. Тюмени, осмотрена дежурным лор-врачом, выставлен диагноз: острый правосторонний катаральный средний отит, назначено амбулаторное лечение. Через 3 дня 20.02.17г поступила повторно с жалобами мамы на беспокойство, боль в правом ухе, осмотрена совместно с заведующей детским оториноларингологическим отделением ГБУЗ ТО ОКБ №2. При осмотре под микроскопом во время поворота головы ребенка обращала на себя внимание резко выраженная болезненность при дотрагивании до верхушки сосцевидного отроста. Объективно отмечалась пастозность, умеренная гиперемия кожи заднего края верхушки сосцевидного отростка, заушная складка интактна. При отомикроскопии микроскопом «Leica -40» в слуховом проходе справа обзримо скудное гнойное отделяемое, mt мутная, опознавательные знаки отсутствуют, равномерная инфильтрация всех квадрантов, слева барабанная перепонка без патологии. Выставлен предварительный диагноз: острый правосторонний гнойный средний отит, латентный мастоидит, тромбоз сигмовидного синуса? В экстренном порядке выполнена МСКТ височных костей, выставлен диагноз: острый правосторонний гнойный средний отит, латентный мастоидит, тромбоз сигмовидного синуса. В экстренном порядке под ЭТН выполнена расширенная антростома (рис. 46-49). При вскрытии антрума скудное гнойное отделяемое, выражен блок адитуса грануляционной тканью. По ходу вскрытия периантральных, перисинуозных, верхушечных клеток скудное гнойное отделяемое. При вскрытии глубоких верхушечных клеток отмечалась эпимея тканей, получен под напором сликообразный гной в обильном количестве. По ходу обнажения костного ложа сигмовидного синуса, луковицы яремной вены, нисходящего отдела самой яремной вены получено обильное гнойное отделяемое по давлению. Расположение луковицы яремной вены имело определенные особенности-переход синуса в

bulbus v.jugularis происходил под резко выраженным углом в глубине верхушки сосцевидного отростка. Гнойно-некротические изменения распространялись на нисходящий отрезок яремной вены. Патологические гнойно-некротические массы в виде септического тромба удалены на всем протяжении сигмовидного синуса до 4 см. до получения кровотока в нижнем сегменте до перехода в луковичу яремной вены и в области перехода сигмовидного синуса в поперечный. Оставшиеся клетки сосцевидного отростка вскрыты алмазным бором, выполнена пластика ложа синуса тахокомбом на всем протяжении. Рана послойно ушита, вставлен резиновый выпускник, турунда с р-рм «Отофа», установлен металлический шунт фирмы « KURZ».

Представляет определенный интерес описание вариантов расположения синуса, описанный Л.Т.Левиным «В практическом отношении также важны отклонения и вариации, наблюдающиеся на месте перехода синуса в bulbus v.jugularis. Нормально этот переход совершается таким образом, что дойдя до верхушки сосцевидного отростка, синус принимает направление более медиально кверху, чтобы дойти до fossa jugularis. В зависимости от степени выраженности последней, и изгиб нижнего конца синуса кверху тоже будет различен: при мало выраженной fossa переход синуса в bulbus совершается почти по прямой линии, если же fossa сильно углублена кверху, то и изгиб синуса кверху будет сильно выражен. По Штенгеру, существует зависимость между формой fossa и положением синуса, состоящая в том, что чем сильнее предлежит синус, тем более глубина fossa и наоборот. Соответственно более частому нахождению предлежания синуса на правой стороне и резко углубленная fossa, по Кернеру, также находится чаще на правой стороне, что по мнению автора, делает правосторонние гнойные отиты опаснее левосторонних» [Л.Т.Левин, Я.С.Темкин 1948].

Лечение: в тактике лечения таких больных должен просматриваться

патогенетический подход, направленный на снятие блокады аттико-антральной области с помощью активной противовоспалительной и антибактериальной терапии [Камоско В.К. 2004]. Несмотря на разнообразную тактику хирургического вмешательства таких больных, вопрос об объеме операции остается открытым. В отделении в послеоперационном периоде проведено лечение: цефепим в СА -100 мг/кг, метронидазол в СА-22.5мг/кг-7 дней: в/в р-р цефепима 400мг 3 раза в сутки - 14дней, амикацин 170мг*1 раз в/в -6 дней, р-р амписида 600т *310 дней, р-р габриглобина 25 мл №3, гепарин 500 ед.*4 раза в день-10 дней; гепарин 250 ед*4 раза -4 дня, затем варфарин под контролем МНО по схеме:2.5 мг 1 р/д 10 дней, затем 1.875мг 1р/д 3 дня, затем 1.25 мг 1р/д 1 день,1.875мг 1 р/д 2 дня, затем 1.25 мг 3 дня, затем 1.25 мг 1 раз в день в течение 1 месяца, под контролем МНО и АЧТВ продлить курс варфарина в течение 3 месяцев.

Рис.46. Костное ложе сигмовидного синуса после удаления тромба размером 2.5см*0.7см

Рис. 47.Тимпаностомия барабанной перепонки справа
Титановый шунт d=1.25мм

Рис.48. Дренирование раны справа резиновым выпускником и турундой с р-ром
«Отофа»

Рис.49нешний вид повязки после антростоидотомии у ребенка 2лет с латентным мастоидитом,осложненным тромбозом сигмовидного синуса,луковицы яремной вены.

Результаты лабораторных данных данного ребенка

Общий анализ крови.	20.02.2017г.	НВ.-116л, ЭР. - $4,93 \cdot 10^{12}/л$, ТР - $543 \cdot 10^9/л$, ЛЕЙК.- $6,80 \cdot 10^9/л$. Э-1 П-1, С-46, Л-44, М-8. Свер. По Сухарев.8' 30"дл-ть кров. По Дюке 1'
Общий анализ крови.	28.02.2017г.	НВ.-105л, ЭР. - $4,43 \cdot 10^{12}/л$, ТР - $505 \cdot 10^9/л$, ЛЕЙК.- $6,38 \cdot 10^9/л$. Э-6 П-0, С-26, Л-62, М-6. Свер. СОЭ 14 мм/ч. ПТВ- 15,8сек.
Общий анализ крови.	02.03.2017г.	НВ-110л, ЭР. - $4,69 \cdot 10^{12}/л$, ТР - $496 \cdot 10^9/л$, ЛЕЙК- $7,38 \cdot 10^9/л$. Э-0 П-4, С-56, Л-33, М-7.
Общий анализ крови.	03.03.2017г.	НВ-97л, ЭР. - $4,07 \cdot 10^{12}/л$, ТР - $405 \cdot 10^9/л$, ЛЕЙК.- $6,39 \cdot 10^9/л$. Э-1П-3, С-43, Л-48, М-5
Общий анализ крови.	06.03.2017г.	НВ-101л, ЭР. - $4,39 \cdot 10^{12}/л$, ТР - $327 \cdot 10^9/л$, ЛЕЙК- $5.16 \cdot 10^9/л$. Э-2 П-0, С-18, Л-71, М-9. СОЭ 30 мм/ч

Общий анализ крови.	14.03.2017г.	НВ-113л, ЭР. - $4,74 \cdot 10^{12}/л$, ТР - $563 \cdot 10^9/л$, ЛЕЙК- $8.24 \cdot 10^9/л$. Э-3,П-1, С-33, Л-55, М-8. СОЭ 38 мм/ч
Б/х крови	17.02.2017г.	Сахар- 5,3 ммоль/л, АСТ 35; АЛТ 13; Протромбин- 69 г/л; СРБ отр
Общий анализ мочи.	28.02.2017г	Цвет- С/желтый, прозрач.,ph 5,0, белок нет, сах нет, лейкоц.1-2 в п/з., эр. нет в п/зр, эп. нет в п/зр., уд. вес 1.006
Общий анализ мочи.	06.03.2017г	Цвет- С/желтый, прозрач.,ph 6,0, белок нет, сах нет, лейкоц.1-2 в п/з., эр. нет в п/зр, эп. нет в п/зр., уд. вес 1.005
КТ головного мозга	16.02.2017г	КТ-признаки воспалительных изменений пирамиды височной кости справа.
КТ ППН, височных костей.	21.02.2017г	КТ+ с контрастом-отмечается дефект прохождения контраста в проекции поперечного и сигмовидного синусов справа на протяжении до 4,2 см., просвет сужен тромбозными массами до 0,1-0,2 см (синус тромбоз справа).
КТ головного мозга с в/в усилением	09.03.2017г	КТ+ с контрастом-данных за внутричерепную патологию не выявлено.
УЗИ ОГК	22.02.17г.	Паренхиматозные органы брюшной полости и почки без особенностей.
Коагулограмма	22.02.2017г.	АПТВ 20,5"
Коагулограмма	25.02.2017г.	ПТИ 111,1%, Фибриноген 1500 мг/л, АПТВ

		16,1", РФМК;- 11,0мг/100мл.
Коагулограмма	28.02.17г.	ПТВ- 15,8сек.
Коагулограмма	02.03.2017г.	МНО-1,23; АЧТВ-2,95 г/л
Коагулограмма	03.03.2017г.	ПТВ- 17,6сек.
Коагулограмма	05.03.2017г.	ПТИ 28,5%, Фибриноген 2000 мг/л, АПТВ 74", МНО- 4,5
Коагулограмма	6.03.2017г.	ПТВ 37,6 сек.
Коагулограмма	13.03.2017г.	МНО 3,95
Коагулограмма	14.03.2017г.	МНО 3,08
Коагулограмма	15.03.2017г.	МНО 4,23
Коагулограмма	16.03.2017г.	МНО 1,72
ЭКГ	22.02.2017г.	Ритм синусовый с ЧСС 136'. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Укорочение интервала PQ'
Эхо КГ	22.02.2017г.	Полости сердца не расширены. Клапаны не изменены. Шунты по ЦДК не выявлены. ДХЛЖ.
ЭКГ	03.03.2017г.	Ритм синусовый с ЧСС 158'.
Эхо КГ	03.03.2017г.	Полости сердца не расширены. Клапаны не изменены. Шунты по ЦДК не выявлены. ДХЛЖ.
Бак. исслед. из раны	21.02.2017г.	Str.Haemoliticus,чувств.камикацину,ванкомицину,цефтазидиму.
Кал на яйца глистов	03.03.2017г.	Не обнаружено.

Результаты гистологического исследования от 20.02.17г:

Микро: в материале множественные костные фрагменты с изъеденностью, неровностью поверхности костных балок. Межбалочные пространства заполнены грануляционной тканью с диффузной инфильтрацией крупными клетками гистиоцитарной природы (ксантомными клетками) с наличием среди них лимфоцитов, единичных лейкоцитов. Гнойного воспаления в исследуемом материале не выявлено.

Заключение: морфологическая картина соответствует хроническому остеомиелиту.

КТ от 20.02.17. Проведено КТ-исследование головного мозга толщиной среза 0.5мм, получены изображения суб-и субпратенториальных структур головного мозга. Отмечается тотальное снижение пневматизации ячеек сосцевидного отростка и пирамиды височной кости справа за счет содержимого. Определяется содержимое в барабанной полости справа, цепь слуховых косточек не изменена. Определяется дефект медиальной и кортикальной пластинки сосцевидного отростка справа на уровне сигмовидного синуса, примерной протяженностью до 1.0 см. Плотность сигмовидного синуса изменена. (тромбоз?) Мягкие ткани заушной области утолщены. Срединные структуры не изменены.

Заключение: КТ-признаки воспалительных изменений пирамиды височной кости справа.

КТ-исследование головного мозга + ангиография (йомирон-350, в объеме 20.0мл). Заключение: на контрольных КТ сканах при сравнении с данными от 20.02.17г отмечается состояние после оперативного вмешательства в проекции правой пирамиды височной кости, визуализируется воздушная полость. При исследовании в режиме КТ-ангиографии скорость прохождения контраста по артериям не изменена, контрастировались равномерно, контуры сосудов четкие, ровные. КТ-признаков патологической извитости хода не выявлено.

КТ-признаков аневризматического расширения, артериовенозной мальформации не определяется. Отмечается дефект прохождения контраста в проекции поперечного и сигмовидного синуса справа на протяжении 4.2см, просвет сужен тромбомассами до 0.1-0.2см (синус-тромбоз справа). Ребенок выписан с выздоровлением на 25-е сутки под наблюдение лор-врача по месту жительства.

Клинический случай 3.

Саркома среднего уха исходит из костной ткани пирамиды. На начальных этапах развития характеризуется прогрессирующей тугоухостью и вестибулярными нарушениями, опережающими проявления опухоли при проникновении ее в среднее ухо [Добротин В.Е., Русецкий Ю.Ю., Авербух В.М., Савватеева Д.М., 2014].

Ходросаркома - злокачественная опухоль мезенхимального происхождения, на долю которой приходится 11% злокачественных опухолей подобного происхождения [Vasilyeva N.V., 2010]. Как правило эти опухоли состоят из дифференцированного хондроидного и анапластического компонента, чем обусловлен деструктивный рост опухоли [Bulanov D.V., Semenova L.A., Makhson A.N., Bulychova I.V., 2007]. В области головы и шеи эти опухоли встречаются в 5% всех ходросарком, которые чаще локализуются на основании черепа, синоназальной области, нижней челюсти, гортани [Coca-Pelaz A, Rodrigo JP, Triantafyllou A, Hunt JL, Fernandez-Miranda JC, Strojan P, de Bree R, Rinaldo A, Takes RP, Ferlito A., 2001].

Реб., 2 г.7мес., и.б. № 952., переведен в экстренном порядке в детскую клинику ГБУЗ ТО ОКБ № 2 г. Тюмени 21.01.2016 из неврологического отделения ГБУЗ ТО “ОКБ №1, где находился с 13.01.16 по 21.01.16. с диагнозом: Невропатия лицевого нерва слева. Вестибуло-атактический синдром. Ретроцеллеbellлярная киста. ОРВИ. Хронический левосторонний гнойной эпимезотимпанит с полипозом, обострение. Не исключается новообразование полости среднего уха.

При поступлении мама ребенка предъявляла жалобы на асимметрию лица.

An. morbi: Со слов ребенок болен в течение месяца, когда 16.12.15 г родители обратили внимание на появившуюся ассиметрию лица слева. 17.12.15г - осмотрен педиатром по месту жительства, который рекомендовал консультацию стоматолога и невролога. 19.12.15 г госпитализирован в инфекционную больницу с дз: ОРВИ, нейропатия лицевого нерва слева (был контакт по ветряной оспе) и находился до 08.01.16.г Проведена терапия: цефтриаксон 1.0г-1р/д с 19.12.-24.12.15г; дексаметазон 4мг- с 19.12.-23.12.15г, затем преднизолон в дозе 15мг/кг до 09.01.16 г, инфузионная терапия. Выписан 09.01.16 г с рекомендациями. 11.01.16 г родители обратили внимание на шаткую походку, 12.01.16 г ребенок упал с кровати, отказался ходить ввиду шаткости походки. Повторно родители обратились в приемное отделение в больницу по месту жительства и ребенок был госпитализирован в соматическое отделение. После выполнения КТ ГМ мозга было обнаружено жидкостное образование мозжечка 30*9мм. и с заключением ретроцеребеллярной кисты для дальнейшего лечения был перевод в детское психоневрологическое отделение ОКБ №1г. Тюмени, в котором проведено лечение: пентоксифиллин, пирацетам, циннаризин перорально, свечи «виферон», парентерально: глиатилан, октолипен, витВ₆, витВ₁₂. На фоне лечения появилась незначительная положительная динамика в виде уменьшения шаткости походки. Ассиметрия лица сохранялась, отсутствовала динамики в двигательной сфере мимической мускулатуры. При поступлении ребенок осмотрен лор-врачом: в наружном слуховом проходе верифицировано образование, выполнено КТ височных костей, обнаружено объемное образование уха и с дз: хронический эптитимпанит, полип слухового прохода, новообразование уха, нейропатия лицевого нерва, вестибуло-атактический синдром. ретроцеребеллярная киста для дальнейшего лечения переведен в детское лор-отделение ГБУЗ ТО ОКБ №2.

An.vitae: ребенок от 2-й беременности, протекавшей без особенностей. Роды в сроке 40 недель, самостоятельные вес при рождении 3600г. На первом году психомоторное развитие соответствует возрасту. Из перенесенных заболеваний - ОРВИ.

St.presens: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розового цвета. Грудная клетка визуально не изменена. Аускультативно- дыхание проводится по всем полям, ч.д.д.20 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, ч.с.с.100 уд. в мин. Передняя брюшная стенка не изменена, живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Стул, диурез в норме.

St.localis: Носовое дыхание свободное, глотка-слизистые розовые, чистые. Отоскопически: AD-mt серая, блестящая, видны опознавательные знаки. AS-слуховой проход заполнен плотной полипозной тканью бледнорозового цвета по типу «тутовой ягоды», mt необозрима. Со стороны лица отмечается ассиметрия носогубной, лобной складки, несмыкание глазной щели слева. При поступлении выставлен дз: хронический левосторонний гнойный эпителимпанит, обострение. Полип слухового прохода. Новообразование уха? Периферический парез лицевого нерва. Вестибуло-атактический синдром. Ретроцеллебеллярная киста.

Данные обследования в отделение: общий анализ крови 22.01.16- НВ.-119 г/л, ЭР.- $4.62 \cdot 10^{12}$ /л, ТР.- $305 \cdot 10^9$ /л, ЛЕЙК.- $4.75 \cdot 10^9$ /л. Э-4, П-2, С- 21, Л -62, М-11. СОЭ- 15 мм/ч.

26.01.16 НВ.-102 г/л, ЭР.- $3.89 \cdot 10^{12}$ /л, ТР.- $448 \cdot 10^9$ /л, ЛЕЙК.- $8.23 \cdot 10^9$ /л. Э-3, С-58, Л - 30, М-9. СОЭ - 12 мм/ч. Малая коагулограмма - ПТИ 92.6%, фибриноген - 3.9 г/л, АЧТВ 37.3 с. Сахар - 4.1 ммоль/л, билирубин 6.8 мкмоль/л, АсТ- 28, АлТ- 10, белок 69 г/л.

Группа крови 22.01.16 А(II) Rh +. ЭКГ-Ритм синусовый, ЧСС 127 в мин. Синусовая тахикардия. ЭОС не отклонена. 25.01.16- ПТИ 75%, фибриноген - 3.5г/л, АЧТВ - 20.8 с. Rg ОГК 28.01.16-легочная ткань прозрачная, рисунок

четкий, корни структурны.

Осмотр невролога 22.01.16 г- периферический парез VII ЧМН слева, для исключения в/ч осложнений рекомендовано КТ с контрастом, МРТ с контрастом; осмотр офтальмолога 23.01.16-лагофтальм слева, нейрохирурга 27.01.16- периферический парез VII ЧМН слева, педиатра 28.01.16-гипохромная анемия легкой степени тяжести неуточненного генеза.

22.01.16–под эндотрахеальным наркозом выполнена расширенная антростома, полиптомия уха слева. В ходе операции в носовом отростке обнаружена полость, выполненная грануляционной тканью с серым оттенком, напоминающая желе, свободно удалялась костной ложкой. Все патологическое удалено. В крыше антрума обнаружен дефект кости до 1 см., в области кожи н.с.п. плотная полипозная ткань на широком основании, распространяющаяся в полость носового отростка, с техническими сложностями частично удалена. Костная стенка н.с.п. и костный канал лицевого нерва разрушены процессом, последний обнажен и частично разрушен, прикрыт полипозной тканью, напоминающая плотный тяж в д до 3-4 мм и распространяющийся в заднюю и среднюю черепную ямки. Ткань из носового отростка и н.с.п. отправлена на гистологическое исследование. Рана оставлена открытой. Асептическая повязка.

В отделение проведено лечение: р-р сульфасидина 1.0 г х 3 в/м-7 дн, анальгин 50% - 0.3 + димедрол 1% - 0.3 в/м, в/в капельно - NaCl 0.9% - 200.0, глюкоза 5% - 200.0, вит В1 -0.5, В12 – 0.5 в/м, в/в дексаметазон 2.0 г х 2 р/д, капельно NaCl 0.9% - 200.0 + пентоксифиллин 1.0 с, р-р називина 0.025% по 3 кап х 3 р/д в нос, промывание носа методом перемещения х 2 р/д, р-р ципромеда 0.3% по 3 кап х 3 р/д в уши, мазь флоксол х 2 р/д за нижнее веко левого глаза. 29.01.16- повторная биопсия ткани из слухового прохода, ревизия операционной раны с наложением швов.

27.01.16 г выполнено КТ с контрастом: состояние после оперативного вмешательства в области пирамиды височной кости, где отмечается костный

дефект до 2.5см. Отмечается истончение передней стенки пирамиды височной кости. После дополнительного контрастного усиления в области мостомозжечкового угла слева выявлено объемное образование, активно копирующее контраст, размером до 1.4см без признаков масс-эффекта, вероятно распространяющееся на внутренний слуховой проход. Аналогичное образование линзообразной формы размером 1*0.5*1см, накапливающее контраст, определяется в области передней стенки пирамиды височной кости в барабанной полости.

28.01.16 г повторно МРТ с контрастом (рис. 54-56): определяется состояние послеоперативного вмешательства на пирамиде височной кости слева. МР-признаков воспалительных изменений в области оперативного вмешательства не выявлено. В области мостомозжечкового угла слева в месте выхода 7,8 пары ЧМН определяется объемное образование 1.2*1.3*1.4см округлой формы без признаков перифокального отека, распространяющееся интраканально, активно копирующее контраст после в/в усиления (омнискан -10 мл). В дорзальных отделах среднемозговой ямки слева, впереди от пирамиды височной кости, вплотную прилегая к передней стенке, с распространением в пирамиду определяется аналогичное образование размером 0.8*0.0*0.9см, вероятно сообщающееся с образованием мостомозжечкового угла. Отмечается расширение ретроцеребеллярного пространства слева размером 1.3*1.6*1.5см. Заключение: МР-признаки объемных образований мостомозжечкового угла слева, дорзальных отделов среднечерепной ямки (вероятнее невриномы) Консилиумом выставлен диагноз – Невринома VIII пары ЧМН слева, невропатия лицевого нерва слева. Вестибуло-атактический синдром. Ретроцеребеллярная киста. ОРВИ. Хронический левосторонний гнойный эптитимпанит. Состояние после расширенной антростомии. По согласованию с зав детским нейрохирургическим отделением после ревизии и ушивания раны 29.01.16г для оперативного лечения невриномы VIII п слева был переведен в Федеральный нейрохирургический Центр г. Тюмени, где

находился с 29.01.16 по 4.02.16. В связи с наличием гнойного отделяемого в левом ухе, оперативное лечение было отложено, ребенок переведен в детское ЛОР отделение на долечивание, где проведено лечение: р-р цефтриаксона 0.8 x 1 р/д в/м, а затем р-р цефоперазона сульбактама 650т x 3 в/в, анальгин 50% - 0.3 + димедрол 1% - 0.3 в/м, р-р називин 0.025% по 2 кап x 3 р/д в нос, промывание носа методом перемещения x 1 р/д, виферон-1 по 1 св x 2 р/д, ингаляции с р-ром амбробене 1.0 + 2.0 физ раствора x 3 р\д, орошение зева раствором фурацилина x 4 р/д, ЛФК, р-р ципромеда по 3 кап x 3 р/д в уши.

Морфологическое исследование от 11.02.16 г-мезенхимальная хондросаркома. Учитывая результаты гистологического исследования выставлен заключительный диагноз: Мезенхимальная хондросаркома уха. Невринома VIII пары ЧМН слева, невропатия лицевого нерва слева. Вестибуло-атактический синдром. Ретроцеллебеллярная киста. ОРВИ. Хронический левосторонний гнойной эптитимпанит. Состояние после расширенной антромастотомии. *Ребенок направлен для дальнейшего лечения в онкологический центр им. Рогачева г. Москвы.*

Рис.54. МРТ пирамиды с контрастом. Аксиальная проекция

Рис. 55 МРТ с контрастом - МР-признаки объемных образований мостомозжечкового угла слева, дорзальных отделов среднечерепной ямки (вероятнее менингиомы), стрелки: верхняя - верхнечерепная ямка, нижняя - заднечерепная ямка

Рис.56. МРТ с контрастом, образование барабанной полости, распространяющееся в заднюю и среднюю черепную ямки (стрелка)

Глава VI. Хронический рецидивирующий мастоидит

Это заболевание развивается у лиц, перенесших оперативное лечение по поводу острого гнойного мастоидита. Иногда данное осложнение развивается через несколько месяцев после операции (антротомия, мастоидотомия), а иногда - через несколько лет. Заболевание возникает как при наличии хронического гнойного среднего отита, так и при его отсутствии. Однако хронический мастоидит возникает чаще всего после острого воспаления среднего уха или обострения хронического гнойного среднего отита. Нередко заболевание развивается первично, но истоком его всегда является латентная форма мастоидита, поддерживаемая каким-либо хроническим заболеванием ВДП. Как правило, хронический мастоидит возникает, когда во время операции не полностью удалены все патологически измененные ячейки сосцевидного отростка и пораженная инфекцией кость либо если возникает преждевременное закрытие раны при вялом гранулировании. У детей предрасполагающими факторами, способствующими возникновению хронического рецидивирующего мастоидита, являются пониженное питание, рахит, диатез, туберкулезная интоксикация, хроническая инфекция лимфаденоидного кольца Пирогова-Вальдейера и другие заболевания, снижающие иммунитет.

Клиническая картина характеризуется вялым течением, скудными гнойными выделениями из уха с неприятным гнилостным запахом, свидетельствующим об остеомиелите; тянущими постоянными болями в глубине уха и в соответствующей половине головы, усиливающимися ночью, тугоухостью по смешанному типу, иногда невыраженными несистемными головокружениями, плохим сном и аппетитом. Дети апатичны, перестают играть, по ночам плачут, касаются рукой больной половины головы.

Клиническое течение зависит от характера репаративных процессов после оперативного вмешательства. Внезапное развитие мастоидита, гиперемия и инфильтрация послеоперационного рубца, появление свища с гнойным

отделяемым наблюдаются, когда послеоперационная полость заполнена фиброзной тканью. Если же произошла регенерация кости, особенно в наружном корковом слое, рецидив мастоидита развивается медленно и нередко проявляется симптомами острого мастоидита. Иногда после первичной мастоидотомии происходит почти полное восстановление ячеек отростка: в этом случае хронический мастоидит протекает по «сценарию» острого мастоидита [Завадский А.В,2002].

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, наличия в заушной области следов оперативного вмешательства на сосцевидном отростке, отоскопической картины, скудных (реже обильных) упорных гнойных выделений из уха, рентгенологического исследования.

Дифференциальную диагностику хронического мастоидита проводят со злокачественными опухолями и туберкулезом среднего уха.

Первичный рак встречается сравнительно редко. В большинстве случаев он возникает на фоне хронического гнойного процесса с начальной локализацией в слизистой оболочке среднего уха и проявляется развитием плотной ткани синюшного цвета, окруженной грануляциями и полипами, кровоточащей при малейшем дотрагивании. Распространение раковой опухоли к сосцевидному отростку происходит медленно и сопровождается сильными локальными болями. Разрушение структур среднего уха происходит *en masse*, без соблюдения каких-либо тканевых границ. Удаление «грануляций» и «полипов» приводит к новому, еще более обильному и быстрому их росту. Применение прижигающих и вяжущих средств не купирует образование «грануляций», как это обычно бывает при вульгарном процессе, а, напротив, стимулирует его. Диагноз устанавливают на основании гистологического исследования удаленных опухолевых тканей.

Саркома среднего уха исходит из костной ткани пирамиды. На начальных этапах развития характеризуется прогрессирующей тугоухостью и вестибулярными нарушениями, опережающими проявления опухоли при

проникновении ее в среднее ухо. Проникновение опухоли в среднее ухо и возникающие при этом разрушения мало чем отличаются от изменений, вызванных раком. Диагноз устанавливают на основании рентгенологического и гистологического исследования.

Туберкулезный петрозит напоминает хронический петрозит прогрессирующего, без ремиссий, течения. В остальном по патоморфологическим изменениям он близок к туберкулезному мастоидиту. Диагноз устанавливают на основании данных рентгенологического и общего обследования больных, которые, как правило, страдают общим или легочным туберкулезом.

.

Глава VII. Дифференциальная диагностика мастоидитов

Дифференциальная диагностика мастоидитов должна проводиться с наружным отитом, фурункулом слухового прохода, гнойным околоушным лимфаденитом, нагноением врожденных околоушных кист и свищей; при верхушечных мастоидитах - с другими источниками формирования флегмон шеи, с туберкулезными натечниками.

Наружный диффузный отит характеризуется воспалением кожи наружного слухового прохода (НСП), охватывающим перепончато-хрящевой и костный его отделы. Чаще всего диффузный наружный отит возникает как осложнение хронического гнойного среднего отита (ХГСО), в результате контакта кожи с гнойными выделениями, либо как следствие инфицирования гноеродными микроорганизмами пораженной экземой кожи при фурункулезе НСП. Диффузный наружный отит также нередко возникает вследствие травмирования кожи НСП и заноса инфекции. Заболевание также может возникать при наличии инородного тела в НСП или при попадании в него агрессивных веществ.

Клиническая картина. В начале заболевания пациенты ощущают в НСП сильный зуд, чувство распирания и теплоты. Затем появляется нарастающая боль, усиливающаяся при жевательных движениях. Боль иррадирует в соответствующую половину головы. Отоскопически определяется диффузная гиперемия и отечность кожи НСП. На коже появляются эрозии и серозный выпот, который затем превращается в гнойные выделения. В дальнейшем явления воспаления прогрессируют, инфильтрат кожи и подкожной клетчатки увеличивается и полностью obturiрует НСП. Регионарные лимфоузлы (ЛУ) (пре-, ретро-и субаурикулярные) увеличиваются, болезненны на ощупь и при несвоевременном лечении могут абсцедировать.

Фурункул наружного слухового прохода. Это острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей его соединительной ткани.

Клиническая картина. В начале заболевания в НСП больной ощущает сильный зуд, переходящий в боль. Боли в ухе нарастают быстро и сопровождаются иррадиацией в соответствующую половину головы. , резко усиливаются при жевательных движениях. В ночное время боли усиливаются, становятся нестерпимыми.

Табл. 5. Дифференциально-диагностические различия между мастоидитом и фурункулом наружного слухового прохода

Симптомы	Фурункулез наружного слухового прохода	Острый мастоидит
Температура	Нормальна или слегка повышена	Повышена почти всегда
Самопроизвольные боли	Усиливаются при жевании	Не усиливаются при жевании
Боли, вызванные надавливанием	Максимум боли при надавливании на козелок	Максимум боли при надавливании на сосцевидный отросток
Боли, вызванные потягиванием за ухо	Потягивание за ухо крайне болезненно	Потягивание за ухо безболезненно
Кожа	Припухлость кожи под ушной раковиной	Припухлость кожи позади ушной раковины
Состояние наружного слухового прохода	Припухлость хрящевой части наружного слухового прохода	Припухлость костной части наружного слухового прохода (нависание задневерхней стенки)
Барабанная перепонка	Обычного цвета	Изменена, может быть гиперемированной, выпуклой, инфильтрированной, иногда выделения в н.с.п.
Слух	Неизменен	Понижен

При обструкции НСП воспалительным инфильтратом возникает кондуктивная тугоухость с латерализацией тканевого звукопроводения в больное ухо. При отоскопии в начале заболевания у входа в НСП

обнаруживается ограниченную красноватую припухлость, которая в течение нескольких часов постепенно увеличивается и частично перекрывает НСП. На вершине припухлости образуется желтоватый «капюшон», после удаления которого можно обнаружить небольшое отверстие в виде кратера.

При надавливании на козелки тракции ушной раковины (УР) возникает резкая боль, что свидетельствует о воспалении НСП. Если фурункул локализуется на передней стенке НСП, то резкая боль возникает при давлении на козелок, если очаг воспаления расположен на задневерхней стенке НСП, то боль возникает при пальпации заушной области, если же фурункул расположен на нижней стенке, то боль возникает при пальпации тканей в проекции мочки и несколько выше угла нижней челюсти (табл. 5).

Гнойный околоушной лимфаденит. При лимфадените абсцесс образуется в задненижнем отделе сосцевидного отростка, кожа над инфильтратом ярко-красная, истонченная, через нее просвечивает гной. При мастоидите кожа нормальна: даже при образовании мастоидального свища она гиперемирована лишь в непосредственной близости от него. При верхушечно-шейной форме мастоидита, в отличие от шейного лимфаденита, слуховая функция нарушена, припухлость в области верхушки сосцевидного отростка переходит плавно на шею, в то время как при лимфадените она четко ограничена размерами воспаленной железы. При мастоидите в комбинации с субпериостальным абсцессом надавливание на припухлость в заушной области вызывает появление гноя в наружном слуховом проходе, при лимфадените этот признак отсутствует.

Глава VIII. Лечение мастоидитов

Лечение мастоидита нацелено на локализацию воспалительного процесса, приостановление его распространения по системе воздухоносных полостей среднего уха и за пределы височной кости; смягчение субъективных и объективных симптомов; предупреждение развития стойких нарушений слуха и формирования гнойного очага как причины последующего рецидивного течения [Пальчун В.Т., 2008; Segal N., et al., 2005].

Все больные мастоидитом независимо от этиологии заболевания и стадии воспалительного процесса обязательно подлежат госпитализации. Проводят лечение в зависимости от этиологии заболевания, стадии и наличия различных осложнений. Лечение мастоидита зависит от этиологии заболевания, стадии развития мастоидита и наличия различных осложнений.

7.1. Антимикробная терапия мастоидитов

Принимая во внимание, что острый мастоидит имеет микробную этиологию, основой консервативной терапии этого заболевания является назначение высокоэффективных антимикробных препаратов. При этом Tarantino V. (2002), Katz A. et al., (2003) считают, что для лечения неосложненных форм острого мастоидита в подавляющем большинстве случаев достаточно адекватной антибиотикотерапии.

Следует подчеркнуть, что благодаря внедрению в клиническую практику антимикробных препаратов частота и клинические проявления острых мастоидитов в детской практике претерпели существенные изменения. Так, по данным House H.P. et al., (1946) после появления первого антибактериального средства – сульфонамида – число мастоидэктомий сократилось на 80%. Palva T. et al. (1959) в период активного внедрения антибактериальных препаратов (с 1959 по 1985 год) отметили снижение частоты острого мастоидита при остром среднем отите с 0,4 до 0,004%. По данным других авторов применение антибиотиков позволило снизить частоту развития мастоидита с 50% до 0,4%

[J.Joseeta I., 2003], хотя в доантибиотическую эру, как указывает Ф. Бецольд (1824–1908), у 20% пациентов с гнойным мастоидитом наблюдались осложнения в виде субпериостальных абсцессов.

Однако, в последнее десятилетие вновь наметился рост числа мастоидитов как и у взрослых, так и у детей [Bahadori R. S., et al., 2000; Spratley J. et al., 2000; Finnbogadottir A. F. et al., 2009]. Уже практически у 50% пациентов с диагнозом мастоидит выявляется субпериостальный абсцесс. Возможно, это связано с нарастанием вирулентности причинно-значимой микрофлоры, активацией условно-патогенных микроорганизмов и увеличением их резистентности к стандартным антибактериальным средствам [В. Н. Филимонов и др., 2014; Страчунский Л.С., 2007]. Так, по данным Калиногорской О.С. и соавт. (2015), процент нечувствительных штаммов пневмококка, выделенных у детей с острым средним отитом, острым синуситом, внебольничной пневмонией и у здоровых носителей, по критериям EUCAST составляет к пенициллину – 44,9%, амоксициллину 14,3%, цефотаксиму – 10,0%, клиндамицину – 12,5%, эти показатели были ниже при использовании критериев CLSI – 9,6%, 4,8%, 3,2% и 2,4% соответственно]. Аналогичные данные были получены и в исследовании Mayanskiy N., et al. (2014) - устойчивость изолятов пневмококка, выделенных из полости среднего уха, составил 45%. По результатам многоцентрового исследования «ПеГАС-III» [Козлов Р.С. и др., 2010] нечувствительность (устойчивые штаммы и штаммы с промежуточной чувствительностью) *S. pneumoniae*, полученных от пациентов всех возрастных групп, составила к пенициллину – 11,2%, цефалоспорином 3-го поколения для перорального применения (цефиксим, цефтибутен) – 6,8 – 12,9%, клиндамицину – 4,5%, ко-тримоксазолу – 39%. Отмечается нарастание устойчивости пневмококка к макролидным антибиотикам. По данным Калиногорской О.С. и др. (2015); Козлова Р.С. и др., (2015) резистентность *S. pneumoniae* к 14-членным и 15-членным макролидам в различных регионах РФ колеблется от 6,4% до 31,2%,

устойчивость к 16-членным представителям данной группы препаратов ниже и составляет 4,3 – 20%.

Второй типичный возбудитель ЛОР-патологии, *H. influenzae*, характеризуется отсутствием природной чувствительности к макролидам [Яковлев С.В., 2016] и нарастанием резистентности к аминопеницилинам, которая по данным многоцентрового исследования в период с 2008 по 2012 гг. составила 11,8% [Козлов Р.С. и др., 2010].

S. pyogenes (бета-гемолитический стрептококк группы А – БГСА) – высоко чувствителен ко многим антимикробным препаратам, при этом устойчивости к бета-лактамам антибиотикам, являющимися средствами выбора при лечении стрептококковых инфекций, в мире до сих пор не зарегистрировано. Определенной проблемой является нарастание резистентности данного микроорганизма к макролидным антибиотикам, рассматривающимся в педиатрической практике в качестве средств, альтернативных бета-лактамам. По суммарным данным многоцентрового исследования, опубликованным в 2015 г., частота устойчивости к эритромицину составила 7,1% [Козлов Р.С. и др., 2015].

Большой вклад в формирование резистентности причинно-значимой микрофлоры при остром мастоидите часто ведет неправильная тактика лечения больных острым гнойным средним отитом на догоспитальном этапе. К ним относятся: несвоевременность и неадекватность терапии катаральных форм острого среднего отита в поликлинических условиях, недостаточно активная тактика врача, раннее и необоснованное назначение антибиотиков, выбор антибактериальных препаратов без учета специфики этиологии заболевания, несоблюдение режимов антибактериальной терапии [Полякова С.Д. и др., 2012].

Следует учитывать, что вакцинация также способна повлиять на эффективность антибактериальной терапии мастоидита. Так, внедрение в 2000 году в практику 7-валентной конъюгированной вакцины (ПКВ 7 – превенар),

обеспечивающей активную иммунизацию против заболеваний, вызванных *S.pneumoniae* серотипов 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F и 23F, привело к появлению особо агрессивного штамма *S.pneumoniae* серотипа 19A, характеризующийся множественной антибиотикорезистентностью [Ongkasu wan J., et.al.,2008].

Все пациенты с мастоидитом независимо от этиологии заболевания и стадии воспалительного процесса обязательно подлежат госпитализации, т.к. своевременная диагностика и незамедлительная терапия снижает риск развития осложнений [Conover K.2013; Свистушкин В.М. и др.,2014].

Интенсивная терапия включает раннее назначение высокоэффективных в отношении предполагаемых возбудителей антибиотиков с последующей коррекцией антибиотикотерапии по результатам микробиологического исследования.

С учетом чувствительности основных возбудителей острого мастоидита препаратами выбора в качестве эмпирической терапии в педиатрической практике являются В-лактамы антибиотики.

В качестве стартовой терапии рекомендуются ингибиторзащищенные аминопенициллины – амоксициллин/клавуланат или ампициллин/сульбактам, альтернативными средствами являются цефалоспорины 3 поколения (цефтоксим, цефтриаксон) [Гилберт Д.,2013]. С учетом того, что в качестве этиологического фактора могут выступать и анаэробные микроорганизмы к цефалоспорином необходимо обязательно добавлять антианаэробный препарат метронидазол. Все антибактериальные средства должны назначаться в максимальных дозировках и внутривенно. Перевод пациента на пероральные антибиотики возможен через 48-72 после нормализации температуры тела и должна проводиться в течение по крайней мере 1-2 недель.

При развитии таких осложнений как субпериостальный абсцесс, петрозит, бецолюдовский мастоидит, эпидуральный и субдуральный абсцесс, тромбоз сигмовидного синуса тактика антимикробной терапии меняется. В качестве эмпирической терапии рекомендуются комбинации цефалоспоринов

3 генерации (цефотаксим, цефтриаксон) или 4 генерации (цефепим) в максимальных дозировках с антианаэробным препаратом метронидазолом, т.к. практически в 100% случаев в гнойном очаге присутствуют анаэробы, чаще всего бактероиды [Страчунский Л.С.,2007; Косяков С.Я. и др.,2014]. Альтернативными средствами являются карбапенемы – меропенем. Антибиотикотерапия при абсцессах головного мозга обычно занимает от шести до восьми недель. Начальный курс предусматривает внутривенное введение препарата с последующим возможным переходом, при стабилизации состояния пациента, на пероральный прием антибиотика. Более короткие курсы - три-четыре недели - могут применяться у пациентов, перенесших хирургическое лечение – дренирование полости абсцесса [Косяков С.Я. и др.,2014].

При обострении хронического мастоидита с учетом возможной полимикробной этиологии процесса также рекомендуется более агрессивная антибактериальная терапия – карбапенемы (имипенем/циластатин, меропенем), защищенные пенициллины (тикарциллина/клавуланат, пиперациллина/тазобактам) [Страчунский Л.С.2007; Гилберт Д.,2013].

После получения результатов микробиологического исследования следует переходить на этиотропную антибиотикотерапию

Табл. 6. Этиотропная антибиотикотерапия при мастоидитах у детей

Микроорганизм	Рекомендуемая терапия	Альтернативная терапия
<i>Acinetobacter spp</i>	Цефоперазон/сульбактам ¹	Карбапенемы (меропенем ²), Ампициллин/сульбактам ¹ + амикацин; При панрезистентности – комбинация 2-3

		антибиотиков: Карбапенемы (меропенем ²) ± фосфомицин (для парентерального введения) + амикацин; Цефоперазон/сульбактам ¹ ± фосфомицин (для парентерального введения) + амикацин; Ампициллин/сульбактам ¹ ± фосфомицин (для парентерального введения) + амикацин; Полимиксин + 1-2 антибиотика из вышеперечисленных
Bacteroides fragilis	Метронидазол	Клиндамицин
Burkholderia cepacia ³	Ко-тримоксазол ⁵ Меропенем ²	Цефепим ⁴ , Цефоперазон/сульбактам ¹
Enterobacteriaceae (БЛРС-)	Цефотаксим, цефтриаксон, цефепим ⁴	Меропенем ²
Enterobacteriaceae (БЛРС+)	Меропенем ²	Цефоперазон/сульбактам ¹ , Пиперациллин/тазобактам ¹

		При резистентности к карбапенемам – карбапенемы (в максимальных дозировках) + амикацин, фосфомицин (для парентерального введения) + амикацин
Enterococcus faecalis	Ампициллин + гентамицин	Ванкомицин, Линезолид
Enterococcus faecium	Линезолид,	Ванкомицин [±] гентамицин
Enterococcus spp. ванкомицинрезистентный (VRE)	Линезолид	
Fusobacterium spp.	Бензилпенициллин	Метронидазол
Haemophilus spp.	Цефотаксим, цефтриаксон, цефепим ⁴	Меропенем ²
Prevotella spp.	Метронидазол	Клиндамицин, Цефотаксим
P. aeruginosa	Цефтазидим, Цефепим ⁴ + амикацин	Меропенем ² ± амикацин При панрезистентности – комбинация 2-3 антибиотиков: Меропенем ² + амикацин ± ципрофлоксацин ⁶ ,

		Цефтазидим ⁴ + амикацин ± ципрофлоксацин ⁶ , Цефепим ⁴ + амикацин ±ципрофлоксацин ⁶
<i>S.aureus</i> (MSSA)	Оксациллин, Цефазолин, ИЗАП ¹	Ванкомицин
<i>S.aureus</i> (MRSA)	Ванкомицин	Линезолид
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Ко-тримоксазол ⁵	Тикарциллин/клавуланат ¹ , Пиперациллин/тазобактам ¹
<i>Candida</i> spp.	Флуконазол ⁷ Вориконазол	Амфотерецин А, Каспофунгин

Примечание : ¹плохо проникает через ГЭБ; ²предпочтительнее трехчасовые инфузии;

³некоторые штаммы устойчивы к карбапенемам. ⁴в виде продленной инфузии; ⁵расчет дозы по триметоприму; ⁶по жизненным показаниям при отсутствии альтернативы;⁷при условии, что препарат не использовался с профилактической целью.

В-лактамы являются основными препаратами в терапии мастоидитов у детей. В качестве эмпирической терапии рекомендуются защищенные аминопенициллины (амоксиклав/клавуланат, ампициллин/сульбактам). Препараты характеризуются высокой бактерицидной активностью в отношении *S.pneumoniae*, *S.pyogenes*. По данным многоцентрового исследования ПеГАС [Козлов Р.С. и др.,2015] устойчивость пневмококка к амоксициллину/клавуланату в РФ в период 2007 – 2009 гг. составила 0,4%. Основным механизмом резистентности *H.influenzae* и микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae* к В-лактамам является продукция БЛРС [Страчунский Л.С.,2007;Leibovitz E., et al.,2004]. Большинство В-лактамаз подавляется «суицидными» ингибиторами (сульбактам, клавулановая кислота, тазобактам), необратимо связывая их.

Ингибиторы, имея в своей структуре В-лактамное кольцо, образуют стойкий комплекс с В-лактамазой микроорганизмов и защищает пенициллин от потери антибактериальной активности, вызванной продукцией В-лактамаз [Ортенберг Э.А. др.,2005; Зайцев А. А. и др.,2008; Егорова О.А.,2015]. Кроме этого сульбактам обладает собственной природной бактерицидной активностью в отношении *Acinetobacter spp.*, *Bacteroides fragilis* [Зайцев А. А. и др.,2008]. Добавление клавулановой кислоты или сульбактама к аминопенициллинам (ампициллин, амоксициллин) не только восстанавливает активность антибиотика в отношении В-лактамазопродуцирующих микроорганизмов, но и расширяет спектр их действия за счет появления активности в отношении стафилококков (MSSA) и анаэробов. По данным Козлова Р.С и соавт. амоксициллин/клавуланат проявлял активность в отношении 98,8% штаммов *H.influenzae* [Козлов Р.С. и др.,2015]. Препараты характеризуются хорошей биодоступностью и проникновением в органы и ткани, создают бактерицидные концентрации в очаге воспаления (полость среднего уха, околоносовые пазухи, небные миндалины, костная ткань и т.д. [Егорова О.А.,2015]. Однако ингибиторзащищенные пенициллины плохо проникают через гемато-энцефалический барьер и не рекомендуются при внутричерепных осложнениях.

Цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) характеризуются высокой активностью в отношении практически всех этиологически значимых при мастоидите микроорганизмов (*S.pneumoniae*, *S.pyogenes*, *H.influenzae*, представители семейства *Enterobacteriaceae*), включая бактерии, продуцирующие В-лактамазы широкого спектра. Устойчивость некоторых представителей семейства *Enterobacteriaceae* (*E.coli*, *Klebsiellaspp.*) к цефалоспорином 3-й генерации чаще всего обусловлена продукцией БЛРС. Препараты иногда проявляют активность *invitro* в отношении некоторых штаммов *P.aeruginosa*, других неферментирующих микроорганизмов, однако их не следует применять при соответствующих

инфекциях [Страчунский Л.С., 2007; Яковлев С.В. и др., 2012]. По данным Козлова Р.С. и соавт. (2015) цефтриаксон проявлял активность в отношении 97,2% штаммов *S.pneumoniae*, цефотаксим в 100% случаев был активен в отношении *S.pyogenesi* и *H.influenzae*, менее чувствительны были представители семейства *Enterobacteriaceae* (чувствительность в 80% случаев).

При парентеральном введении цефалоспорины 3 поколения (цефотаксим, цефтриаксон) создают высокие бактерицидные концентрации во многих органах и тканях, в том числе и в ЦНС. Цефотаксим метаболизируется в организме с образованием активного метаболита, цефтриаксон не биотрансформируется, но имеет двойной путь элиминации – почками и печенью. Цефотаксим назначается из расчета 100-180 мг/кг/сут в 2-4 введения, цефтриаксон – 75-100 мг/кг/сут в 1-2 введения.

В качестве резервных антибактериальных средств рекомендуются антисинегнойные цефалоспорины 3-4 поколений, защищенные антисинегнойные пенициллины и цефлоспорины, карбапенемы, в некоторых случаях – аминогликозиды.

Антисинегнойный цефалоспорин 3 поколения (цефтазидим) характеризуется низкой активностью в отношении основных возбудителей мастоидита у детей (*S.pneumoniae*, *S.pyogenes*). Однако, при хроническом мастоидите, когда вероятна этиологическая роль микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae*, препарат имеет предпочтение, т.к. характеризуется более высокой активностью в отношении данных возбудителей по сравнению с ингибиторзащищенными аминопенициллинами и цефотаксимом/цефтриаксоном. По данным Козлова Р.С. и соавт. (2015) чувствительность представителей семейства *Enterobacteriaceae* составила к амоксициллину/клавуланату, цефотаксиму и цефтазидиму 58,6%, 80,2% и 84,8% соответственно. Учитывая наличие у цефтазидима активности в отношении *P.aeruginosae* и других неферментирующих микроорганизмов,

препарат рекомендуется в качестве этиотропной терапии при получении результатов микробиологического исследования. Препарат хорошо распределяется по органам и тканям, создает бактерицидные концентрации в ЦНС. Активность цефтазида в отношении неферментирующих микроорганизмов увеличивается при введении препарата в виде продленной инфузии [Benko A.S. et al., 1996]. Суточная доза цефтазида составляет 75-200 мг/кг, но не более 6 г/сут [Страчунский Л.С., 2007; Гилберт Д., 2013].

Отличительной особенностью цефалоспоринов 4-го поколения (цефепим) является широкий спектр действия, включая грампозитивные кокки (кроме энтерококков и MRSA) и грамотрицательные бактерии, в т.ч. неферментирующие микроорганизмы и продуценты хромосомных В-лактамаз класса C (*Eerobacterspp.*, *M. Morganii*, *Serratia*и др.) [Страчунский Л.С., 2007; Яковлев С.В. и др., 2012]. Препарат высокоэффективен в отношении возбудителей как острого, так и хронического мастоидита. При подозрении на смешанную аэробно-анаэробную микрофлору цефепим рекомендуют сочетать с метронидазолом [Гилберт Д., 2013]. Препарат создает высокие бактерицидные концентрации в очаге воспаления (полость среднего уха, околоносовые пазухи, небные миндалины, костная ткань и т.д.), хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер [Страчунский Л.С., 2007]. Учитывая такой спектр действия и фармакокинетические характеристики, цефепим рекомендуется для терапии тяжелых внутричерепных осложнений мастоидита. У детей цефепим назначается в суточной дозе 100-150 мг/кг/сут, не более 2 г/сут, можно в виде продленной инфузии.

Пиперациллин/тазобактам и тикарциллин/клавуланат являются представителями защищенных антисинегнойных пенициллинов, обладают широким спектром действия в отношении аэробно-анаэробной микрофлоры, в том числе и в отношении неферментирующих микроорганизмов. Ввиду плохого проникновения через гематоэнцефалический барьер препараты не рекомендуются для терапии внутричерепных осложнений мастоидита. В

детской практике, согласно инструкции, пиперациллин/тазобактам разрешен с 2-летнего возраста при интраабдоминальных инфекциях и инфекциях на фоне нейтропении (в комбинации с аминогликозидами); при других инфекциях - только с 12 лет. Суточная доза пиперациллина/тазобактама составляет – 200-300 мг/кг (расчет по пиперациллину). Тикарциллин/клавуланат разрешен с периода новорожденности (кроме недоношенных новорожденных с нарушением функции почек). Суточная доза препарата – 240-320 мг/кг (расчет по тикарциллину). Для недоношенных и доношенных детей в перинатальном периоде - 160 мг/кг/сут.

Карбапенемы – В-лактамы антибиотики характеризуются сверхшироким спектром действия за счет высокой устойчивости практически ко всем В-лактамазам. В исследованиях Козлова Р.С. и соавт., (2009) чувствительность представителей семейства *Enterobacteriaceae* к меропенему составила 99% и была сопоставима с цефепимом (100%) и намного выше по сравнению с другими изученными препаратами (амикацин, амоксициллин/клавуланат, цефалоспорины 3-й генерации, ципрофлоксацин и др.). Однако в последние годы в виду широкого и не всегда обоснованного применения карбапенемов отмечается рост резистентности грамотрицательных неферментирующих микроорганизмов (*P.aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.) за счет продукции металло-В-лактамаз [Савельев В.С. и др., 2012]. Из карбапенемов предпочтение отдается меропенему не только за счет хорошего проникновения через гемато-энцефалический барьер, но и из-за низкого риска развития судорожного синдрома. Препарат рекомендуется в качестве одного из стартовых препаратов при развитии внутричерепных осложнений. Меропенем назначается в суточной дозе 60-100 мг/кг, не более 4 г/сут [Страчунский Л.С., 2007; Яковлев С.В. и др., 2012].

Высокая активность амикацина, основного представителя группы антибиотиков-аминогликозидов, в отношении представителей семейства *Enterobacteriaceae* (90,2%) Козлов Р.С. и др. (2009) быстрое бактерицидное

действие, отсутствие перекрестной аллергии с В-лактамами делает привлекательным данный препарат для применения при осложненном течении мастоидита у детей. А некоторая эффективность амикацина в отношении неферментирующих микроорганизмов позволяет его использовать в составе комплексной антибиотикотерапии при «проблемной» микрофлоре. Гентамицин, второй представитель аминогликозидов, характеризуется высокой активностью в отношении стафилококков (MSSA) и энтерококков и входит в стандартные схемы антибиотикотерапии инфекций, вызванных данными микроорганизмами. Однако необратимая ототоксичность, преходящие нефротоксичность и нейротоксичность данных препаратов ограничивает их использование только определенными ситуациями, терапия обязательно должна проводиться под контролем функции почек и слуха. Амикацин назначается в суточной дозе - 15-20 мг/кг, гентамицин - 5 мг/кг [Страчунский Л.С., 2007]; для снижения риска развития побочных эффектов всю суточную дозу вводят 1 раз в день [Савельев В.С., 2012].

При развитии такого осложнения как синус-тромбоз наряду с хирургическим вмешательством и назначением резервных антибиотиков в септических дозах необходимо обязательное назначение антикоагулянтной терапии, своевременное назначение которой, как известно, позволяет снизить риск фатальных исходов и тяжелой инвалидизации. Однако отношение к антитромботической терапии в педиатрической практике неоднозначно, т.к. имеются сообщения об увеличении рискатромбоцитопений, послеоперационных кровотечений, геморрагического некроза кожи, различных лекарственных взаимодействий [Bianchini C., et al. 2008; Loh C., et al, 2013]. Авторы рекомендуют антикоагулянтную терапию проводить только при наличии признаков гиперкоагуляции (наследственной или приобретенной) либо при ухудшении неврологической симптоматики на фоне адекватных антибиотикотерапии и хирургического вмешательства. Однако существующие в настоящее время рекомендации по лечению и профилактике тромбоза у детей

требуют дальнейшей разработки. Это обусловлено не только несовершенством системы гемостаза у ребенка, что определяет особенности ответа детского организма на фармакологическое действие антитромботических препаратов, но и отсутствием четких рекомендаций по ведению таких пациентов в педиатрической практике и отсутствием детских лекарственных форм антитромботических средств. При анализе основных рекомендаций по антитромботической терапии у взрослых пациентов [Савельев В.С. и др.,2012] и с учетом возрастных особенностей в педиатрии антитромботическую терапию начинают с внутривенного введения нефракционированного гепарина (НФГ) в стартовой суточной дозе 100 мг/кг. Коррекция дозы НФГ далее должна проводиться с учетом показателей АЧТВ, которое должно увеличиться вдвое по сравнению с исходными показателями. При повышении АЧТВ менее, чем в два раза доза гепарина может быть увеличена до максимально разрешенных – 300 ЕД/кг/сут; при повышении этого показателя более чем в 2,5 раза – суточную дозу гепарина необходимо уменьшать. В педиатрической практике можно использовать и низкомолекулярный гепарин (НМГ) - дальтепарин натрия в суточной дозе 200 МЕ/кг подкожно или внутривенно капельно. Данные метаанализа свидетельствуют о том, что НМГ более эффективны в качестве стартовой терапии при венозном тромбоэмболизме у взрослых, чем НФГ, поскольку обеспечивают существенно более низкую частоту массивных кровотечений в начале лечения и более высокие показатели общей выживаемости [VanDongen C.J.J., et al. 2004]. Отмечены преимущества НМГ и у детей с тяжелым венозным тромбозом [Jilma V., et al.,2003]. Надропарин кальция и эноксапарин натрия имеют ограничения к использованию в педиатрической практике в виду отсутствия данных по эффективности и безопасности препаратов у данной категории пациентов. Согласно существующим рекомендациям взрослые пациенты с венозным тромбоэмболизмом получают НФГ или НМГ в течение 5 -7 дней, далее переходят на пероральный прием непрямых антикоагулянтов [Савельев В.С. и др.,2012].

В педиатрической практике из антикоагулянтов непрямого действия разрешен варфарин. Варфарин является блокатором синтеза витамин-К-зависимых факторов свертывания крови – факторов II, VII, IX, X, а также в меньшей степени двух антикоагулянтов – протееинов C и S. В настоящее время препарат рассматривается в мировой клинической практике в качестве «золотого стандарта» из пероральных лекарственных средств данной группы [Подчерняева Н.С. и др.,2006]. Варфарин назначается в вечернее время в суточной дозе 0,1-0,2 мг/кг (в зависимости от функции печени и почек) под контролем МНО (рекомендуемые уровни МНО у детей такие же, как и у взрослых) с постепенной отменой гепаринов. После отмены гепаринотерапии с учетом показателей МНО доза варфарина корректируется. При использовании варфарина в терапии венозных тромбозов, согласно VI Согласительной конференции по антитромботической терапии Американской коллегии торакальных врачей [HirshJetal.,2004], необходимо достигать состояние гипокоагуляции (диапазон МНО – 2,0-3,0), т.к. было продемонстрировано, что при показателях МНО < 2,0 увеличивается риск тромботических осложнений, а при МНО > 3,0 - риск кровотечений [HylekE.,2003]. Однако в педиатрической практике существуют определенные трудности в подборе доз варфарина. Это связано и с генетическими особенностями метаболизма препарата, особенностями питания детей в различные возрастные периоды (пища, богатая витамином К: свежая зелень, зеленые овощи, существенно снижает эффективность данного антикоагулянта). Так, авторы проспективных исследований, проведенных в Канаде и Аргентине, подчеркнув трудности использования варфарина у детей, отметили, что пациентам в возрасте до 12 месяцев требуются относительно большие дозы для достижения и поддержания МНО в необходимом терапевтическом интервале, более быстрая коррекция терапии при изменении МНО в целях избежания передозировки препарата, более частый лабораторный контроль при подборе дозы, а затем – более редкий – при ее поддержании [BonduelM. M.,2006]. Также необходимо помнить о

всевозможных взаимодействиях варфарина с другими лекарственными средствами. Эти взаимодействия могут сопровождаться либо уменьшением антикоагулянтной эффективности препарата (метамизол натрия, галоперидол, фенобарбитал, системные глюкокортикостероиды, аскорбиновая кислота в больших дозах, витамин К и некоторые другие) либо усилением действия антикоагулянта с увеличением риска развития геморрагических осложнений (практически все цефалоспорины, антибиотики из группы макролидов – азитромицин, кларитромицин, эритромицин; некоторые представители пенициллинов – тикарциллин, пиперациллин; гипосекреторные средства – омепразол, эзомепразол и др.; нестероидные противовоспалительные препараты – диклофенак, ибупрофен; токоферол, фенобарбитал и др.).

При невозможности использования варфарина длительную профилактику тромбоза можно проводить НМГ. Лечение НМГ безопаснее, чем варфарином, поэтому их предпочтительно назначать пациентам, имеющим противопоказания к применению антагонистов витамина К [Подчерняева Н.С. и др., 2006]. Данные метаанализа свидетельствуют о том, что НМГ столь же эффективны, как и варфарин в предотвращении рецидива венозного тромбоза, однако относятся к более дорогостоящим лекарственным средствам [Merkel N., et.al., 2006]. Оптимальная продолжительность антикоагулянтной терапии после эпизода венозного тромбоза определяется индивидуально, с учетом оценки риска рецидива тромбоза при прекращении лечения и риска развития кровотечения при его дальнейшем проведении и в среднем составляет от 1 до 3 месяцев [Подчерняева Н.С. и др., 2006].

Антиагреганты могут применяться самостоятельно, после курса антикоагулянтной терапии, либо в качестве дополнения к последним. Антиагреганты, используемые в клинической практике, включают три основные группы препаратов: ацетилсалициловую кислоту, блокаторы АДФ-рецепторов и блокаторы рецепторов $Pb/IIIa$ тромбоцитов. Наиболее широкое распространение в качестве антиагреганта получила ацетилсалициловая

кислота в малых дозах - 1,5 мг/кг/сут [KuttehW.H.,1997]. Результаты проспективного мультицентрового исследования продемонстрировали сходную эффективность ацетилсалициловой кислоты и НМГ в предотвращении рецидива тромбоза у детей, перенесших ишемический инсульт [StraterR., et.al., 2001]. Однако на сегодняшний день в нашей стране данный препарат в качестве антиагрегантного средства в педиатрической практике официально не разрешен.

Блокаторы АДФ-рецепторов (клопидогрель, тиклопидин) действуют медленнее, но более эффективны. Клопидогрель по переносимости лучше, чем тиклопидин, поэтому рассматривается в качестве «эталонного» средства в этой подгруппе и в качестве альтернативы ацетилсалициловой кислоте при невозможности использовать последний [Подчерняева Н.С. и др.,2006]. Сложности по применению блокаторов АДФ-рецепторов в педиатрической практике связаны с отсутствием разработанных доз для детей и официального разрешения для применения в педиатрии в нашей стране. Вместе с тем опыт применения клопидогреля в суточной дозе 1 – 6 мг/кг в детской кардиохирургии в течение 1 – 6 мес продемонстрировал перспективность использования препарата для профилактики рецидивов тромбоза при относительно низкой частоте осложнений [Finkenstein Y., et.al., 2005].

Среди новых препаратов рассматривают блокаторы гликопротеиновых рецепторов P₂Y₁₂ тромбоцитов (абциксимаб, тирофибан, эптифибатид). Исследования и клиническая практика продемонстрировали высокую эффективность этих препаратов у взрослых кардиологического профиля [Winchester D.E., et.al., 2011], однако сведения о применении данных средств у детей практически отсутствуют [Подчерняева Н.С. и др.,2006] и согласно официальной инструкции в педиатрической практике не разрешены.

Из антиагрегантных средств у детей старше 12 лет можно использовать дипиридамол, эффективность которого была продемонстрирована во многих исследованиях. Препарат показал высокую профилактическую эффективность

при атеротромботических ишемических инсультах у взрослых как в виде антиагрегантной монотерапии, так и в сочетании с ацетилсалициловой кислотой [Скворцова В.И. и др., 2006].

При развитии осложнений острого мастоидита, как и при любом другом тяжелом инфекционном процессе, крайне необходима волемиическая поддержка, т.к. при данных состояниях имеются признаки водно-электролитных нарушений. Коррекция водно-электролитного баланса существенно улучшает прогноз при тяжелом инфекционном процессе, даже при отсутствии септического шока [Александрович Ю. С. И др., 2011]. При развитии септического шока необходима не только волемиическая поддержка, но и адекватная инотропная поддержка. При проведении волемиической терапии у детей необходимо учитывать повышенную чувствительность детей раннего возраста к дегидратации и склонность к возникновению периферических отеков при жидкостной перегрузке [Лекманов А.У., 2011].

Среди регуляторов водно-электролитного и кислотно-основного состояния в педиатрической практике используются сбалансированные электролитные растворы (стерофундин, «Плазма-Лит 148», ионостерил), 10%-ный раствор глюкозы.

В настоящее время лечение клиническим питанием у детей является признанным, эффективным и доказанным методом профилактики и коррекции многих осложнений интенсивного этапа лечения [Шень Н.П. и др., 2011]. Общеизвестно, что при дефиците питания в 6 раз увеличивается количество септических и инфекционных послеоперационных осложнений, что ухудшают клинический прогноз и результат лечения, увеличиваются затраты и сроки пребывания больных в стационаре [Лабори А. 1970]. Нутритивная поддержка рассматривается как фармакотерапия метаболических нарушений и источник энергопластических субстратов [Вельтищев Ю.Е. и др., 1983].

Табл. 7. Рекомендуемые суточные дозы антибактериальных препаратов у детей

Препарат	Масса тела <50 кг	Масса тела >50 кг
<i>Пенициллины</i>		
Амоксициллин/клавуланат	100 мг/кг, не более 3,6 г/сут	3,6 – 4,8 г/сут
Ампициллин/сульбактам	150-300 мг/кг	9 – 12 г/сут
Пиперациллин/тазобактам	300 мг/кг/сут ¹	7,5-13,5 г/сут
Тикарциллин/клавуланат	225-300 мг/кг	12 18 г/сут
<i>Цефалоспорины</i>		
Цефотаксим	50-180 мг/кг/сут, не более 6 г/сут	До 6-8 г/сут
Цефтриаксон	50-80 мг/кг/сут, не более 2 г/сут;	До 2-4 г/сут
Цефтазидим	75-200 мг/кг/сут, не более 6 г/сут	До 6 г/сут
Цефепим	100-150 мг/кг/сут, не более 2 г/сут	До 4-6 г/сут
<i>Карбапенемы</i>		
Имипенем/циластатин	100 мг/кг/сут, не более 2 г/сут	2-4 г/сут ²
Меропенем	100-120 мг/кг/сут, не более 4 г/сут	2-6 г ³
Эртапенем	30 мг/кг/сут, не более 1 г/сут	1 г
<i>Аминогликозиды</i>		
Амикацин	15-20 мг/кг/сут, не более 1,5 г/сут	15 мг/кг/сут, не более 1,5 г/сут
Гентамицин	5-7 мг/кг/сут, не более 0,24 г/сут	5-7 мг/кг/сут, не более 0,24 г/сут
Нетилмицин	4-6 мг/кг/сут	4-6 мг/кг/сут
<i>Антистафилококковые антибиотики</i>		
Ванкомицин	40-60 мг/кг, не более 2 г/сут	2 г/сут
Линезолид	30 мг/кг	1,2 г /сут

¹ расчет дозы по пиперациллину

² при инфекциях, вызванных Enterobacteriaceae, эффективны в суточной дозе 1,5-2 г, при инфекциях, вызванных P.aeruginosa и Acinetobacterspp., обычно требуются более высокие дозы – 3-4 г/сут

³ в случае штаммов P.aeruginosa с низкой чувствительностью суточная доза может быть увеличена до 6 г. Введение препарата в виде продленных (3-часовых) инфузий повышает вероятность достижения эффекта

8.2. Хирургические методы лечения мастоидитов

Применение высокоэффективных антибактериальных препаратов и ранняя диагностика позволяют проводить успешное неинвазивное лечение острого мастоидита, однако лишь на ранних стадиях заболевания. Сочетание антибактериальной терапии с парацентезом, тимпанопункцией или антропункцией определяется как консервативно-хирургическое лечение. Хотя по вопросу о показаниях к парацентезу, антропункции и тем более к антротомии как среди педиатров, так и оториноларингологов нет единого мнения. Одни авторы являются сторонниками оперативного лечения при наличии характерных клинических симптомов и отсутствии других очагов инфекции [Сандлер Р.Я.1948], другие рекомендуют при выраженных, но неосложненных гнойных процессах – консервативное лечение (Ярославский Е.И.,1946; Коломийченко А.И., 1941) и др.

Для распознавания и лечения латентно протекающих мастоидитов первым из активных методов является парацентез и с лечебной целью он должен использоваться широко, а при соответствующих показаниях - неоднократно [TarantinoV, 2002]. Экстренными показаниями к парацентезу являются: появления у больных симптомов раздражения мозговых оболочек(симптомы Кернига и Брудзинского), ригидность затылочных мышц, индуцированного лабитингита. У детей младшего возраста парацентез может явиться необходимой диагностической операцией при выраженном токсикозе, рвоте, срыгиваниях, высокой температуре тела и невозможности исключить

острый средний отит, как причину тяжелого состояния ребенка, признаки периферического паралича лицевого нерва.

Более того, у детей младшего возраста парацентез может применяться с диагностической целью. Показанием для диагностического парацентеза может служить отсутствие характерных признаков заболевания при наличии хотя бы небольшого помутнения барабанной перепонки при нарастающем токсикозе, объяснить который невозможно другим воспалительным очагом. Диагностический парацентез показан детям с пониженным питанием, при прогрессирующей гипотрофии с подозрением на латентно протекающий отит.

В то же время, следует иметь ввиду, что парацентез, применяемый с диагностической целью, не всегда помогает определить воспалительный процесс в среднем ухе. Например, при латентно протекающем отите парацентезу нельзя придавать решающего и окончательного значения, так как отсутствие экссудата еще не говорит об отсутствии отита; гной может находиться в карманах и складках слизистой барабанной и надбарабанной полостей, ограниченных при воспалительном процессе набухшей и отечной слизистой оболочкой, что препятствует его выходу.

Необходимо помнить, что в момент разреза здоровой барабанной перепонки получается треск, тогда как при воспаленной барабанной перепонке ощущается мягкость и дряблость ее.

Техника парацентеза. Кожу н.с.п. тщательно дезинфицируют спиртом, после чего в него вводят стерильную ушную воронку соответствующего размера. Правой рукой берут парацентезную иглу как карандаш и осторожно вводя ее через ушную воронку под контролем света, стараясь не прикоснуться к стенкам слухового прохода. Барабанную перепонку прокалывают, отступя 1-2 мм от задне-верхнего края барабанного кольца, и быстрым движением разрезают ее задненижний и задневерхний квадранты (рис50).

Рис. 50. Схема парацентеза

Лезвие иглы углубляют в ткань барабанной перепонки на 2-2,5 мм. После парацентеза в слуховой проход вводится стерильная турунда. Этот разрез имеет следующие преимущества: во-первых, в передних отделах барабанной полости, благодаря непосредственному сообщению с евстахиевой трубой, имеются и без парацентеза лучшие условия для оттока гноя; во-вторых, разрез в задненижнем квадранте менее опасен в смысле травмы лабиринтной стенки, так как она здесь находится дальше от перепонки. Травма лабиринтных окон практически исключается: овальное окно закрыто стремением, а перепонка круглого окна почти недоступна для иглы, так как окно лежит глубоко в своей нише.

Осложнения при парацентезе:

- ранение высокостоящей луковицы яремной вены;
- ранение медиальной стенки БПо и проходящего в ней лицевого нерва;
- нарушение целостности наковально-стременного сочленения;
- подвывих основания стремени

Антропункция - метод лечения антрита, позволяющий отсасывать содержимое из антрума и через иглу в пещеру ввести антродренаж (тефлоновую трубку).

Показаниями для диагностической антропункции являются:

- продолжительная лихорадка при отите, если ничем другим ее нельзя объяснить;
- упорное, непрекращающееся гноетечение из уха;

Рис. 51
Игла для
антропункции

- длительный токсикоз при отрицательных результатах парацентеза и исключении других причин;
- длительное стояние или падение веса, которое нельзя объяснить другими причинами;
- временное улучшение после неоднократных парацентезов.

Он применяется преимущественно у грудных детей при отоантритах, сопровождающихся выраженным токсикозом или, напротив, имеющих злостное, торпидное течение. Для антропункции используется специальная игла длиной 4 см и диаметром 1,44 мм с мандреном (рис. 36). Антрум в

большинстве случаев проецируется в верхне-задней окружности слухового прохода. Для попадания в него отростка образуется полперечная складка. Прокол делают

через кожу заушной области в проекции пещеры в точке, расположенной кзади на 2 мм от заушной складки и на таком же расстоянии книзу от надсосцевидной складкой, которая хорошо определяется при оттягивании ушной раковины. Направление иглы снизу вверх и сзади наперед, попадание иглы в антрум дает ощущение провала в пустоту, как попадание в «пустое» конец иглы углубляют при этом на 4-7 мм. (не более 10 мм). Содержимое антрума отсасывается через иглу, по мандрену в пещеру вводится тefлоновый дренаж. При этой процедуре возможны осложнения: ранение синуса, височной доли мозга, лицевого нерва. Эффективность применения антропункции и антродренажа недостаточна, эти методы могут быть использованы только при наличии противопоказаний к антротомии или при высоком риске хирургического вмешательства [V. Tarantino, 2002].

Выбор момента хирургического вмешательства варьирует в зависимости от приведенных показаний. В прошлом применялась выжидательная тактика, когда сформируется эндомастоидальный абсцесс и возникнет демаркация здоровых тканей. Такая позиция обычно продолжалась от 21 до 40 дней и

облегчала хирургическое вмешательство, но нередко приводила к значительным деструктивным изменениям в тимпано-мастоидальном массиве и даже к серьезным осложнениям. Поэтому сегодня рекомендуют проводить раннее хирургическое вмешательство, не позже 1-й недели с момента возникновения отоантрита или отомастоидита.

Абсолютным показанием к оперативному вмешательству является подозрение на осложнения. К ним относятся: а) *признаки внутричерепных осложнений* (менингит, синустромбоз, абсцесс головного мозга), лабиринтит (серозный, гнойный), шейный мастоидит, сепсис; б) *признаки формирующейся эмпиемы сосцевидного отростка* (болезненность и припухлость в заушной области, нависание задневерхнего отдела костной стенки наружного слухового прохода при продолжающемся обильном гноетечении из уха в течение 2-3 недель; в) *наличие не вскрывшегося в заушную область субпериостального абсцесса* [Конеченкова Н.Е. и соавт., 2014].

Относительные показания. Длительное течение воспалительного процесса наружного слухового прохода, пролапс слизистой оболочки через перфорацию барабанной перепонки, отек и инфильтрация заушной области, болезненность при пальпации площадки сосцевидного отростка, спонтанные боли в глубине уха, усиливающиеся по ночам, повышенная температура тела, общее неудовлетворительное состояние пациента.

При всех формах мастоидита чаще всего выполняется антромастоидотомия, при которой производят вскрытие клеток сосцевидного отростка и антрума, дренирование барабанной полости и удаление патологически измененной кости, или расширенное оперативное вмешательство (мастоидэктомия), когда удаляют все пораженные ячейки СОт, что в известной мере предотвращает возникновение хронической формы рецидивирующего мастоидита. Операция может быть выполнена как под наркозом, так и под местной анестезией. Оперативное вмешательство желательно проводить под контролем операционного микроскопа,

безмолотковым способом или с помощью фрез и бормашины. Местная анестезия обычно производится инъекциями в мягкие ткани до кости сосцевидного отростка 0,5-1% раствора новокаина в количестве 15-20 мл (рис.37).

Рис. 52. Места инъекций для местной анестезии.

Обычно на каждые 20 мл раствора новокаина добавляют 1 мл 0,1 % раствора адреналина.

Техника операции подразделяется на несколько этапов. 1) Разрезают мягкие ткани, остуя 0,5 –1 см от заушной складки до кости, начиная от уровня верхнего прикрепления ушной раковины до верхушки сосцевидного отростка. 2) С помощью распатора отсепаровывают мягкие ткани. Следует обязательно обнажать задне-верхний край костного слухового прохода (не отслаивая хрящевой наружный слуховой проход от кости). Лезвие распатора устанавливают в разрезе надкостницы, которая отслаивается от кости кпереди и кзади, обнажается сосцевидный отросток от височной линии до верхушки. 3) вскрывают периантральные клетки, расположенные под кортикальным слоем отростка, постепенно расширяя операционное поле косыми ударами сзади и слева. Костная мастоидальная рана должна напоминать не узкий колодец, а широкую воронку с пологими задним и нижним краями и отвесными передним и верхним. Углубляя воронку в направлении внутрь, кпереди и кверху, параллельно задневерхней стенке костного слухового прохода,

продвигаются к антруму. Глубину костной раны контролируют изогнутым пуговчатым зондом, которым ощупывают дно и стенки вскрытых костных ячеек. Антрум обнаруживается в глубине и кпереди в проекции траутманновского треугольника при проникновении зонда в костную полость на глубине 5-10 мм (15-20 мм у взрослых). Если вскрытая полость действительно является антрумом, конец зонда, направленный кпереди, по направлению к барабанной полости, проникает во вход в пещеру (рис.38).

Рис. 53. Зондирование входа в пещеру

Вскрытие верхушечных, угловых, перифациальных и перисинуозных клеток производится долотом и острой ложкой. Вскрытый сосцевидный отросток должен представлять собой гладкую полость почкообразной формы, у передне-верхнего края которой находится углубление (пещера), а дно сзади и снизу приподнято возвышением, соответствующим расположению сигмовидного синуса.

Н.В. Мишенькин и соавт., (1979) несколько видоизменили методику операции: вслед за типичной антротомией, фрезой расширяют адитус, затем под микроскопом отслаивают кожу слухового прохода, барабанную перепонку и оттесняют их единым блоком кпереди. Ревизируют барабанную полость и адитус: отсосом удаляют гнойный экссудат, микроинструментами - грануляции. В завершении операции барабанную перепонку с кожей слухового прохода под контролем оптики укладывают на прежнее место. Полость среднего уха промывают антисептиками. В адитус вводят шунт, через который в послеоперационном периоде проводят лечение барабанной полости. Заушная рана ушивается полностью.

После тщательного осмотра операционного поля и удаления всех патологически измененных тканей и осколков кости полость промывают теплым 3% раствором перекиси водорода, просушивают, затем в полость засыпают порошок антибиотика и рыхло укладывают в нее тампон с мазью (можно с йодоформом) или тампон с антибиотиком. Конец тампона выводят в нижний угол раны, а на ее верхний угол накладывают направляющие швы.

Помимо открытого способа лечения послеоперационной раны, применяется и закрытый способ. В данном случае на рану накладывают первичный шов или оставляют небольшой выпускник в нижнем углу раны. Для обеспечения хорошего заживления полость заполняют различными мазями, пастами и другими лекарственными препаратами. Закрытый способ лечения имеет, несомненно, известные преимущества: сроки заживления ускоряются и облегчается сам послеоперационный процесс. Но, наряду с этим, закрытый способ имеет и свои недостатки: полость не всегда заполняется плотными грануляциями и поэтому могут возникать нагноения и рецидивы.

При оперировании детей в возрасте до 2-х лет необходимо соблюдать некоторые меры предосторожности. Прежде всего не следует сразу разрезать мягкие ткани сразу до кости, так как при мягкости кости, а тем более при ее дефектах можно поранить мозговые оболочки. В связи с этим рекомендуется производить разрез послойно. Вскрытие антрума в настоящее время производится с помощью боров (хотя при их отсутствии с помощью острых ложек или стамесок), применение молотка излишне. Антрум у таких детей расположен поверхностно (2-5 мм) и легко вскрывается.

При выполнении антромастотомии возможны следующие осложнения: повреждение твердой мозговой оболочки средней черепной ямки, ранение сигмовидного синуса, повреждение лицевого нерва при его атипичном расположении, очень редко при резекции верхушки сосцевидного отростка повреждение затылочной артерии.

Первую перевязку и удаление тампона производят, как правило, на 5-6 сутки после операции. Однако, при повышении температуры, головной боли и местных воспалительных изменениях со стороны кожи, когда имеются основания предполагать, что они связаны с задержкой гноя, тампон следует удалять и в более ранние сроки. На следующий день после операции повязка часто бывает промокшей. В этом случае меняют только поверхностную повязку. Последующие перевязки делают через день, а затем и реже. Необходимо соблюдать следующее общее правило: пока гноетечение из уха продолжается, не следует ускорять закрытие пещеры, и, наоборот, после прекращения гноетечения не нужно мешать закрытию пещеры введением в нее тампона.

При бурном росте дряблых, рыхлых белесоватых грануляций, которые часто отмечаются в наружных частях полости, заживление не наступает. Грануляции в таких случаях выскабливают или прижигают.

Длительность послеоперационного периода обычно составляет 1-1,5 месяца. Излечением считается полное закрытие операционной полости, прекращение выделений из уха и восстановление слуха.

Хирургическое лечение шейного мастоидита (мастоидита Бецоляда). После вскрытия пещеры и ее ревизии в обязательном порядке удаляют слой клеток, расположенных между сигмовидным синусом и каналом лицевого нерва, вместе с верхушкой сосцевидного отростка, обеспечивая таким образом достаточный дренаж для шейного гнойника. В том случае, когда шейный абсцесс представляет собой объемное образование с большим количеством гноя, что легко определяется пальпацией, делают контрапертуру у переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы у нижней границы абсцесса, удаляют гной, промывают рану антисептиком или антибиотиком, накладывают дренаж в виде резиновой трубки. Конец трубки выводят наружу, поверх повязки, и в течение суток промывают полость абсцесса 2-3 раза. При обычном клиническом течении (улучшение состояния больного, снижение температуры

тела и ригидности мышц на стороне поражения, уменьшение количества гнойного отделяемого) не обязательно соединять между собой мастоидальную и шейную послеоперационные полости, за исключением тех случаев, когда воспаление охватило шейные лимфоузлы или возник тромбоз яремной вены.

Хирургическое лечение височно-скулового мастоидита (зигоматицит). При наличии данного осложнения после типичной антромастотомии (см. ранее) операционную полость расширяют вверх и вперед на 2-3 см, вскрывая по пути все встречающиеся ячейки, в том числе и цепь височно-скуловых ячеек, которая может распространяться далеко вперед.

Хирургическое лечение затылочного мастоидита (Чителли). Для вскрытия затылочного абсцесса проводят дополнительный разрез, перпендикулярный к заушному. При наличии подкожного или субпериостального абсцесса его вскрывают. Для проведения ревизии затылочной кости отсепаровывают кожу вместе с надкостницей. При наличии свища его расширяют, ревизуют затылочные ячейки и удаляют участки пораженной кости. Рану промывают, дренируют при помощи трубки и затем накладывают швы. В последующем полость затылочного абсцесса ежедневно промывают и орошают антисептиком.

Хирургическое лечение яремно-двубрюшного мастоидита (Муре).

Вскрытие абсцесса проводят наружным доступом, но иногда эту операцию проводят через полость рта при наличии бокового абсцесса глотки.

Хирургическое лечение петрозита. Наклонность нагноения верхушки пирамиды к самопроизвольному излечению позволяет в большинстве случаев держаться выжидательного образа действий. В случае долго длящейся, не поддающейся консервативному лечению сильной боли в голове и глазном яблоке необходимо выполнение трепанации сосцевидного отростка с выходом на верхушку пирамиды. Для этого существует четыре основных пути: 1) по верхней поверхности пирамиды (способ Штрейта, модификация Рамадье,

модификация Гордышевского); 2) через лабиринтный массив (способ Френкнера, способ Унтербергера); 3) со стороны соседней с евстахиевой трубой области (способ Альмура и Копецкого); 4) со стороны внутренней сонной артерии (способ Рамадье, способ Лемперта) [Левин Л.Т., Темкин Я.С., 2002; Popescu C., et al.2009); Ioniță E., Mogoantă C.A., Simionescu C., Pătru E.2009.].

Лечение хронического рецидивирующего мастоидита. При нагноении рубца его вскрывают в месте максимального выбухания, опорожняют абсцесс и осторожно ложечкой удаляют грануляции, остатки гноя, стараясь не проникать в область проекции нисходящей части лицевого канала. Полость промывают теплым (37⁰C) раствором антибиотика или антисептиком и рыхло тампонируют турундами с гипертоническим раствором хлорида натрия «во всех направлениях» патологической полости. Дренаж и повязку меняют три раза в сутки. По показаниям производят повторную мастоидотомию или радикальную операцию на среднем ухе.

Библиографический указатель

1. Александрович Ю.С., Гордеев В.И., Пшениснов К.В. Современные принципы инфузионной терапии в педиатрической практике //Российский вестникдетской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2001-. №3.-С. 54-58.
- 2.Арефьева Н.А., Шварцер Д. Механизм возникновения и признаки латентного мастоидита у больных экссудативным средним отитом //Вестник оториноларингологии,2001.-№3 .-С .14-17 .
- 3.Амиров А.М. Острые вялотекущие мастоидиты. Особенности диагностики, клиники и тактика лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008.-32 с.
4. Айтбаева З.Ч. Объективные тесты звукопроводения и барофункции среднего уха у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1975 .19 с
5. Бартенева А.А., Левин А.Л. Серозные отиты у детей // В кн.: Патология органа слуха у детей. Л., 1976, т. 68.С. 12-15.
- 6.Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология //Руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 2005.-797 с
7. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р.Детская оториноларингология.- М.: Медицина. Т.1. 659 с.
8. Богомильский М.Р., Полунин М.М. Изучение особенностей хирургической анатомии височной кости детей раннего возраста методом диссекции //Детская оториноларингология, 2015. - № 1. – С. 30-31.
9. Богомильский М.Р., Полунин М.М., Зеликович Е.И. и др. Апикальный петрозит, остеомиелит основания черепа и первого шейного позвонка у ребенка 5 лет после ветряной оспы //Вест. оторинолар., 2016, 1:61-63.
10. Богомильский М.Р., Минасян В.С. Острые средние отиты у детей //Учебно-методическое пособие. М.: РГМУ; 2000.
- 11.Богомильский М.Р., Баранов К.К. Хронический средний гнойный отит у детей. Современное состояние проблемы //Детская оториноларингология, 2014. - №4- 5. - С.36.
- 12.Бойко Н.В., Сорока Г.Г., Давыдова А. П. Современные особенности

- мастоидита у детей // Российская оториноларингология, 2012. -№ 5.-С.25-32.
13. Бобошко, М. Ю., Лопотко А. И. Слуховая труба // СПб.: Диалог. 2014. - 384 с.
14. Брюс У.Джафек, Брюс У. Марроу. Секреты оториноларингологии (перевод с английского). - М.: 2006. – С. 82-86.
15. Вишняков В. В., Рыжов А. И. Значение компьютерной томографии в диагностике и оценке эффективности лечения больных экссудативным средним отитом // Вестник оторинолар. - 2009. - № 3. – С. 31-33.
16. Выренков Ю.У., Кривошапов В.М. О строении сосцевидного отростка в раннем возрасте //ЖУНГБ, 1978, №1. С. 87-91.
17. Виттмаак К. О нормальной и патологической пневматизации височной кости. – Л., 1918.
18. Виттмаак К. О. Мастоидит, характеристика процесса, распознавание и лечение //Вест. оторинолар. – 1921, - № 1. – С. 28-33.
19. Виттмаак К. О конституции слизистой оболочки среднего уха // Сб. науч. трудов, посвященный проф. Л.Т. Левину. – Л., 1925.
20. Воячек В.И. Основы оториноларингологии. – Л.: Медгиз, 1953.- 448 с.
21. Вульфсон С.И. Клиническое значение рентгенографии височных костей при ушных заболеваниях. - ЖУНГ, 1928. - N1-4. — С.292-296.
22. Вульфсон С.И. Особенности клинического течения отита - мастоидита у детей грудного возраста при различных вариантах пневматизации височной кости и различном состоянии питания организма. - ВОРЛ, 1951. - N5. - С. 32-37.
23. Вульфсон С.И. Варианты пневматизации височной кости в грудном и раннем детском возрасте // Вестн. оторинолар. - 1951. - №3.-С. 13 -18.
24. Вульфсон С.И. Особенности клинического течения отита - мастоидита у детей грудного возраста при различных вариантах пневматизации височной кости и различном состоянии питания организма // ВОРЛ, 1951. - N5. - С. 32-37.
25. Гавриленко С.Л. Скриннинговая аудиометрия у детей дошкольного возраста //

- Тез. V съезда оториноларингологов РСФСР 27-29 июня 1984, Ижевск, С. 311-313.
26. Гамов В.П. Рациональная фармакотерапия заболеваний уха, горла и носа. Под ред. А.С. Лопатина. М.: Литтерра, 2011. с.521-529.
27. Гапанович В.Я., Александров В.М. Оториноларингологический атлас. Минск: «Высшая школа», 1989. С?
28. Гаращенко Т.И., Карнеева О.В., Якушенкова А.И. Состояние слуховой трубы у детей с экссудативным и рецидивирующим средним отитом //Материалы XV съезда оториноларингологов России, СПб, 1995, Т. I. С.454-459.
29. Гаращенко, Т. И., Котов Р. В., Полунин М. М. Эндоскопическая хирургия слуховой трубы и среднего уха у детей с экссудативным средним отитом // Рос. оторинолар. - 2009. - № 3. - С. 34-41.
- 30.Гаращенко Т.И., Козлов Р.С. Острый средний отит у детей. Предрассудки фармакотерапии//Детская оториноларингология, 2013.- №3. - С.31-36.
- 31.Гешелин А.И. Гистопатология мастоидита. - Риноотоларингология. - 1929. - N4.
- 32 .Гилберт Д. Антимикробная терапия по Джею Сэнфорду. М.: Грант; 2014.– 640 с.
- 33.Гурков А.Д. К гистопатологии височных костей при латентных отитах-антритах и мастоидитах у детей раннего возраста. - ЖУНГБ, 1960.-N1.- С.43-47.
- 34.Григорьев Г.М.,Быстренин А.А.,Новикова Н.М. Топографическая анатомия органов уха, носа и шеи. Екатеринбург, 1998. – 178 с.
- 35.Добротин В.Е., Русецкий Ю.Ю., Авербух В.М., Савватеева Д.М. Мастоидит //Практические рекомендации.- Москва, 2014.-26с.
- 36.Драгнева М.К. Предшествующая антибиотикотерапия и воспаление среднего уха у детей грудного возраста // Журн. ушн. нос. и горл. бол. – 1977. - № 2. – С. 77-81.
37. Дерюгина О.В. Отоанtritы и мастоидиты /Респ.сб. научных трудов

«Заболевания уха у детей». - М., 1987. – С. 77 – 82.

38. Дериглазов М.А. Острые средние отиты в детском возрасте //В кн.: Болезни уха, горла, носа в детском возрасте. Национальное руководство. Под ред. М.Р. Богомилевского, В.Р. Чистяковой. М.: ГЭОТАР-Медицина, 2008: 376 с.

39.Джафек Б.У. Секреты оториноларингологии /Пер. с англ. М.: Издательство Бином, СПб.:» Невский диалект», 2001.- 494 с.

40.Дмитриев, Н. С., Милешина Н. А Экссудативный средний отит у детей (патогенетический подход к лечению) // Метод.рек. М., 1996. - 36 с.

41.Евдощенко Е.А. Острый отит и его осложнения //Журн. ушн., нос., и горл., бол.1983. - № 6. – С. 7-14.

42.Евдощенко Е.А. - Отоанtritы у детей. - ЖУНГ, 1983. - N6. - С. 7-14.

43. Егорова О.А. «Амоксициллин/клавуланат в педиатрической практике оториноларинголога //Актуальные вопросы» Фарматека,2015;11(304):30-36.

44.Завадский А.В. Влияние пневматизации височной кости на возникновение и течение острого мастоидита//Вестникоториноларингологии, 2002; 5: 4-6.

45.Зайцев А.А.,Колбанова Е.В, Синопальников А.И. Внебольничные инфекции дыхательных путей: место защищенных аминопенициллинов //Лечащий врач, 2008; 5, с. 75-79.

46. Зверовская Н.В., Яковлева И.Я. Консервативное лечение детей с антритами и мастоидитами, сопровождающимися субпериостальными абсцессами. - ВОРЛ, 1856. - N4. - С. 52-55.

47.Зеликович Е.И. Рентгеновская компьютерная томография височной кости в диагностике хронических заболеваний среднего уха: автореф. дис.... докт. мед. наук. Москва, 2005, 42 с.

48. Исхаки Ю.Б., Кальштейн Л.И. Детская оториноларингология. Изд. 2-е. : Маориф, 1984. – 400 с.

49. Иванец И.В., Магомедов М.М., Амиров А.М. Современные особенности течения мастоидита // Вестн. оториноларингологии. – 2007. –№5. – С.62-65.

50. Извин А.И. Осложнения в оториноларингологии. Тюмень, 2009. – 280 с.

51. Извин А.И., Кузнецова Н.Е. Экссудативный средний отит //Метод рек. Тюмень, 2011. - 19 С.
52. Извин А.И., Кузнецова Н.Е. Предикторы развития латентных мастоидитов у детей //Материалы VI Петербургского международного форума оториноларингологов России 25-27 апреля 2017 г. – С. 160.
53. Ильин С.Н., Ноздреватых О.В. Компьютерная томография в диагностике заболеваний височных костей. //Санкт-Петербург «ПСП-Принт», 115 с.
54. Калина В.О. Эмбриология и анатомия уха/Руководство по оториноларингологии. – М.: Медицина, 1960. – Т. I.-С.105 -174.
55. Камоско В.К. О тактике лечения больных с атипично протекающими острыми средними отитами / В.К. Камоско, В.И. Линьков// Рос.оторинолар., 2004. - № 4.- С. 119-121.
56. Калиногорская О.С., Беланов С.С., Волкова М.О. и др. Антибиотикорезистентность и серотипный состав *Streptococcus pneumoniae* выделенных у детей в Санкт-Петербурге в 2010-2013 гг. /Антибиотики и химиотерапия. 2015, 6: 10-18.
57. Коломийченко А.И. О пневматизации височных костей у детей //ЖУНГ, 1941.-№3.- С. 15-19.
58. Коломийченко А.И. О первичных, бессимптомных и запоздалых мастоидитах. // ЖУНГ, 1931. - N 11-12. - С. 683-687.
59. Комендатов Л.Е. О пневматизации сосцевидного отростка // Ежемес. ушн., горл., и нос. болезней. - 1914.-№5-6.-С. 385-390.
60. Комендатов Л.Е. О рецидивирующих мастоидитах //Вест. ушных, носовых и горловых болезней, 1939.
61. Козлов М.Я. Хирургическая реабилитация слуха у детей. М.Медицина, 1981. С.6-20.
62. Козлов М.Я. Острые отиты и их осложнения. - Л.:Медицина, 1986. – 232.с.
63. Козлов М. Я.;Левин А. Л. Детская сурдоаудиология. М.: Медицина, 1989. - С. - 127.

64. Козлов Р.С. Пневмококки: уроки прошлого- взгляд в будущее. – Смоленск: МАКМАХ, 2010. – 128 с.
65. Козлов Р.С., Сивая О.В., Кречикова О.И., и др. Динамика резистентности *Streptococcus pneumoniae* к антибиотикам в России за период 1999-2009 гг. (результаты многоцентрового проспективного исследования ПеГАС) // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2010, 12: 1-13.
66. Козлов Р.С., Сухорукова М.В., Сидоренко С.В. и др. Чувствительность основных возбудителей бактериальных инфекций к цефтаролину в Российской Федерации // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2015, 17: 217-226.
67. Константинова В.В., Сенюков М.В. Об асимметрии евстахиевых труб у человека // Вестн. оторинолар., 1965. № 5. С. 29-33.
68. Коченкова Н.Е., Накатис Я.А., Пашинин А.Н., Бабияк В.И. Основы неотложной оториноларингологии. Руководство для врачей, СПб, 2014. – С. 347-377.
69. Ковтун Г.В. Сопоставление данных камертонального и аудиометрического исследования в расширенном диапазоне частот у детей различных возрастных групп в норме и патологии // В кн.: Сборник трудов Моск. НИИ уха, горла и носа, 1973, вып. 18. С. 148-153.
70. Коваленко С.Л. Исследование слуха у детей на современном этапе // Рос. оторинолар., 2009; 4: 69-74.
71. Кунельская В.Я., Челидзе Н.Д. Грибковые заболевания ушей // Заболевания уха у детей. - М., 1987. - С. 106-114.
72. Косяков С.Я., Носуля Е.В., Перич Б. Отогенные внутричерепные осложнения: актуальные вопросы диагностики и лечения // Вест. оторинолар., 2014; 1: 64-69.
73. Кузнецов С.В., Апрыткина В.М. КТ особенности рентгеноанатомии височной кости // Вест. оторинолар., 1989; 4: 66-68.
74. Конеченкова Н.Е., Накатис Я.А., Пашинин А.Н., Бабияк В.И. Основы

неотложной оториноларингологии (руководство для врачей). Санкт-Петербург, 2014. – 408 с.

75. Красножен В.Н., Андреева И.Г. Петрозит, осложненный тромбозом кавернозного синуса, менингитом //Вест. оторинолар., 2016;4: 44-46.

76. Курилин И.А., Лисовская А.И. Отиты и анtritы у детей грудного возраста. – Киев: Здоровье, 1969. – 110 с.

77. Кручинина И.Л., Тулина Т.В., Рыжова О.М Особенности клиники и трудности диагностики отитов и анtritов при лечении антибиотиками //Вопросы оториноларингологии детского возраста. Том XVII. М., 1973, С. 51 - 59.

78.Кручинина И.Л., Гаращенко Т.И., Лезгин М.Х. Состояние факторов неспецифической и специфической резистентности у детей, больных отоанtritом // Вестн. оторинолар. 1983; 4: 8-12.

79. Лабори А. Регуляция обменных процессов. М.:Медицина, 1970. – 383 с.

80. Ларенс С.Г., Манкусо А.А. Височная кость //Общее руководство по радиологии / под ред. Х. Питтерсона, Т.И. М.: Спас, 1996.- С. 229-238.

81. Левин А.Л. К вопросу об исследовании слуха у детей младшего возраста // В кн.: Патология органа слуха у детей. Л., 1976, т. 68. С. 94-98.

82.Левин Л.Т., Темкин Я.С. Хирургические болезни уха. М., Медицинская книга, 2002, С.79-92.

83.Лебедев Ю. А. К вопросу о формах мастоидального воспаления при хроническом секреторном среднем отите //Материалы XVI съезда оториноларингологов РФ. СПб. - 2001. - С. 91-94.

84. Лекманов А.У. Рациональная объемозамещающая терапия у детей //Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, 2011;.3: 36-42.

85. ЛихачевА.Г. Справочник по оториноларингологии. М.: Медицина, 1985: 356 с.

86. Личкус М.Г. Особенности ушных заболеваний в детском возрасте //

- Руководство для врачей / Под ред. С.М.Компанейца. - Киев, 1936. - С. 761-764.
87. Луковский Л.А. К этиологии атипичных форм мастоидитов //ЖУНГБ., 1931.
88. Луковский Р.В. Объективные методы исследования слуховой трубы: Метод. рекомендации /МЗ РСФСР, Ленингр. НИИ по болезням уха, горла, носа и речи. Л., 1982.- 8 с.
- 89.Магомедов М.М., Амиров А.М. Компьютерная томограмма височной кости в диагностики вялотекущих форм мастоидитов //Материалы XVII съезда оториноларингологов России, Нижний Новгород. 7-9 июня 2006 года. С?
- 90.Маргулис Н.И. Методика лечения детей с антритами и мастоидитами, сопровождающимися субпериостальными абсцессами //Вопросы оториноларингологии детского возраста. - 1969. Вып V. - С. 24-27.
91. Мещерякова В В., Букина Т В. К вопросу о неотложной помощи при лечении у детей острых гнойных средних отитов, осложненных мастоидитом и субпериостальным абсцессом // Вопросы отоларингологии детского возраста. - Вып.У. - 1969. - С. 24-27.
92. Митин Ю.В., Габбазова А.Г. О кондуктивной тугоухости у детей // В кн.: Негнойные заболевания уха. Куйбышев, 1975. С. 198
- 93.Мишенькин Н.В., Глущенко А.Г. Неотложная помощь при острых отоантритах, мастоидитах и функциональная реабилитация //Неотложная помощь в отоларингологии. - Патология голоса и речи. - М.,1983. - С. 55-56.
94. Мишенькин Н.В., Глущенко А.Г., Носков А.Л. Микрохирургия отоантритов //Всесоюзная конференция по детской оториноларингологии, Куйбышев, 1979. – с. 194-195.
- 95.Михелевич М.С. К вопросу об атипичных мастоидитах //Риноотоларингология, 1909.
96. МилешинаН.А., Курбатова Е.В., Володькина В.В. Диагностика и лечение экссудативного среднего отита у детей //Учебное пособие. М., 2011. 19 с.

97. Нечипоренко В.П., Лозицкая В.И., Нечипоренко П.В., Коваль О.Н. Явные и латентно протекающие петрозиты // ЖУНГБ., 2005;1: 67-70.
98. Нихинсон А.Г. О возрастной анатомии ушной (евстахиевой) трубы // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1974. № 5. С. 116.
99. Оториноларингология: Национальное руководство. Под ред. В.Т. Пальчуна. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008: 960с.
100. Паутов Н.А. О мастоидитах без одновременного гноетечения из барабанной полости // ЖУНГ, 1928. - N7-8. - С. 438-442.
101. Паутов Н.А. Гистология острых мастоидитов // Риноотоларингология, 1929. - N5. - С. 323-326.
102. Петрова Л.Г., Зубковская С.А., Чайковский В.В., Станкевич Н.Я. Рентгенологический метод исследования в диагностике экссудативного среднего отита // Новости лучевой диагностики, 1999. – №3. – С.2-3.
103. Погосов В.С. Атлас оперативной оториноларингологии. М.: Медицина, 1983. – 286 С.
104. Полунин М.М., Рахманова И.В., Матроскин А.Г. Хирургические особенности строения барабанной полости у детей от рождения до 3 лет // Вестн. оторинолар., 2012;3.24-25.
105. Полякова С.Д., Некрасова Е.А., Батенева Н.Н. Комплексный подход к диагностике и лечению острых мастоидитов // Рос. оторинолар., 2012;3: 96-99.
106. Полякова С.Д., Батенева Н.Н., Сорокина Н.И., Некрасова Е.А. Клинико-морфологические особенности вялотекущих мастоидитов // Материалы V Петербургского форума оториноларингологов России.- Казань, 2016. – С. 132-133.
107. Полякова С.Д., Батенева Н.Н., Сорокина Н.И., Некрасова Е.А. Клинико-морфологические особенности вялотекущих мастоидитов // Материалы V Петербургского форума оториноларингологов России, СПб, 2016. С. 132-133.
108. Преображенский Н. А. Рабкин И. Х., Добротин В. Е. Компьютерная

- томография в оториноларингологии // Вест. оторинолар. - 1987. - № 3. - С. 3-8.
109. Розенфельд И.М. Острое воспаление среднего уха. Мастоидит. Антрит. Петрозит //Многотомное руководство по оториноларингологии. Т.II. под ред. Б.С. Преображенского. М.: Медгиз, 1960. С. 137-211.
110. Рылова Л.В., Борисова К.З., Новиков Г.Н. Опыт лечения отоантрита, мастоидита //Достижения науки и практики здравоохранения: Тез. докладов. - Новокузнецк, 1986. - С. 124-125.
111. Сапин М.Р. Локальные особенности кровеносных сосудов слизистой оболочки барабанной полости у новорожденных //Матер. 10-й науч. конф. по вопросам морфологии. – М., 1971. – Т 1. – С. 453-455.
112. Сапин М.Р. Анатомия человека. Т.1. М.: Медгиз, 1987. 288 с.
113. Соловьев Л.И., Бреусенко В.Д. О латентных мастоидитах у детей младшего возраста //Тез. V съезда оториноларингологов РСФСР 27-29 июня 1984, Ижевск, С. 323-324.
114. Солдатов И.Б. Руководство по оториноларингологии. М.: Медицина, 1994. – 608 с.
115. Стратиева О.В. Клиническая анатомия уха. СПб.; СпецЛит, 2004; 11-115.
116. Страчунский Л.С. Практическое руководство по антимикробной химиотерапии Смоленск: МАКМАХ; 2007. – 464 с.
117. Стратегия и тактика применения антимикробных средств в лечебных учреждениях России. Российские национальные рекомендации //Под общей редакцией В.С. Савельева. – М.: Медиа Сфера, 2012. – 92 с.
118. Свистушкин В.М., Самбулов В.И., Мувстафаев Д.М. и др. Отогенные интракраниальные осложнения в ЛОР-практике в настоящее время //Материалы Российского конгресса оториноларингологов «Наука и практика в оториноларингологии». М; 2012: 115-117.
119. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Пряникова Н.А. и др. Антиагреганты в профилактике ишемического инсульта: пути повышения эффективности. Consilium Medicum. 2006; 2: 92-95.

120. Тарасов Д.И., Федорова О.К., Быкова В.П. Заболевания среднего уха. Руководство для врачей. М.: Медицина, 1988. 288 с.
121. Таварткиладзе Г. А., Гвелесиани Т. Г. Клиническая аудиология - М., 1996. - 63 с.
122. Темкин Я.С. Острый отит и его осложнения. М.Медгиз, 1955. 202 с.
123. Тос М. Руководство по хирургии среднего уха в 4-х томах. Т.3. Хирургия наружного слухового прохода, пер. с англ. А.В. Давыдова /под рук. А.В. Старохи, Томск, 2007. 305 С.
124. Ундриц В.Ф. О петрозитах к вопросу их патогенеза. Течение и лечение. //Сб. тр. Ленинг. научно-исслед. ин-та по бол. уха, горла, носа и речи. – Л., 1952. – Т. 10. – С 52.
125. Ундриц В.Ф., Хилов К.Л., Лозанов Н.Н., Супрунов В.К. Болезни уха, горла и носа. Л.: Медгиз, 1960. С. 115-123.
126. Устьянов Ю.А. Методика эндаурального дренажа антрума //Вестн. оториноларингологии, 2005. – №6. – С.56-59.
127. Французов Б.Л. О консервативном лечении при мастоидитах // Вестник оториноларингологии, 1953.
128. Фельдман А.И., Вульфсон С.И. Болезни уха и верхних дыхательных путей в детском возрасте. Изд. 5-е. М: Медгиз, 1957. 384 с.
129. Федорова В.А. Диагностика тугоухости и кофохирургия у детей/ / В кн.: Съезд оториноларингологов СССР, 6-й. Труды, Ереван, М., 1970. С- 220-223.
130. Физиологические особенности пневмококков / Грубер И.М., Жданова Л.Г., Мохов Ю.В. и др.//Журн. микробиологии. – 1981. - № 12. – С. 24-29.
131. Чумаков Ф.М. Анатомо-клинические особенности уха у детей /Заболевания уха у детей. – М., 1987. – С. 9-17.
132. Чумаков Ф.И., Дерюгина О.В. Отоанtritы и мастоидиты //Заболевания уха у детей. - М., 1987. - С. 77-82.

133. Чистякова В.Р. Отоанtritы у новорожденных и грудных детей. Детская оториноларингология. Руководство для врачей. Под ред. М.Р. Богомильского, В.Р. Чистяковой. М.: Медицина; 2005. Т.1.: С.459-494.
134. Успенский М.К. К учению о слизистой оболочке барабанной полости у новорожденных детей в анатомо-гистологическом отношении. Дисс. СПб, 1870.
135. Шапиро С.Л. О ложных мастоидитах у детей //Вестник оториноларингологии, 1950.
136. Шеврыгин Б.В. Руководство по детской оториноларингологии. – М.: Медицина, 1995. 336 с.
137. Шень Н.П., Сучков Д.В., Сайфитдинов Ю.Х. Нутритивная поддержка в педиатрии – современные походы //Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реанимации. 2011, №3. С. 78-84.
138. Элькинд Л.А., Константинова З.Д. К вопросу формирования полостей среднего уха. Актуальные вопросы отоларингологии. – Ташкент, 1977. – Вып. 2. – С. 46 -50.
139. Яковлев С.В., Яковлев В.П. Современная антимикробная терапия в таблицах и схемах //Вестник практического врача, 2012, т.1, № 2, с. 30-39.
140. Яковлев С.В. Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике Евразийские клинические рекомендации. М.: 2016, 144.
141. Ярославский Е.И. Миксоидная ткань уха и ее отношение к отитам в раннем детском возрасте //Вопросы физиологии и патологии верхних дыхательных путей и уха Л.,1940.
142. Ярославский Е.И. Возрастная морфология височной кости и заболевания среднего уха в раннем детстве. – Омск, 1947.
143. Якуткина Н.А. Возрастные особенности среднего уха человека: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, Киев, 1958. 12 с.
144. Яблонский С.В., Ковшенкова Ю.Д. Отоанtritы у новорожденных и грудных детей //МИЛ, 2004. – 156 с.

145. Acute otitis media: management and surveillance in an era of pneumococcal resistance – a report from the Drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* Therapeutic Working Group /Dowell S.F., Butler J.C., Gleibink G. S., et al., //Pediatr. Infect. Dis. J.- 1999. – Vol.18. – P. 1-9.
146. Alexander G. Пневматизация сосцевидного отростка. Латентный отит. Лейпциг, 1927.
147. Anson B. J., Donaldson J.A. Surgical anatomy of the temporal bone. - Philadelphia etc. 1981.
148. Amonoo-Kuofi K., Tostevin P., Knight J.R. Aspergillus Mastoiditis in a Patient with Systemic Lupus Erythematosus: A Case Report. Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY. 2005; 15(2): 109-112.
149. Aukje van Tol, Jeroen van Rijswijk. Aspergillus mastoiditis, presenting with unexplained progressive otalgia, in an immunocompetent (older) patient. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2009; 266(10): 1655–1657.
150. Barnett E.D., Klein J.O. The problem of resistant bacteria for the: management of acute otitis media // Pediatr. Clin. North Am. – 1995/ - Vol. 43. – P. 509-517.
151. Bahadori R. S., Schwartz R. H., Ziai M. Acute mastoiditis in children: an increase in frequency in Northern Virginia //Pediatr. Infect. Dis. J. – 2000. – Vol. 19. – P.56.
152. Brook I. The role of anaerobic bacteria in acute and chronic mastoiditis. Anaerobe. 2005; 11(5):252-7.
153. Berger G. Eustachian tube submucosal glands in normal and pathological temporal bones // Cleft Palate Craniofac J. 1998. Vol 35, N 2. P.101-110.
154. Bergeron R.T. Temporal bone embryology and anatomy / HD Curtin, PM Som //In: Som PM, Curtin HD. Head and neck imaging, 3 rd ed. St Louis: Mosby, 1966. – P. 1300-1318.
155. Benko A.S., Cappelletty D.M., Kruse J.A., Rybak M.J. Continuous Infusion versus Intermittent Administration of Ceftazidime in Critically Ill Patients with

Suspected Gram-Negative Infections. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 1996; 40(3): 691-695.

156. Bianchini C., Aimoni C., Martini A. Lateral sinus thrombosis as a complication of acute mastoiditis. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2008; 28(1): 30–33.

157. Bluestone C.D. Clinical course, complications and sequelae of acute otitis media //Pediatr. Infect. Dis. J.- 2000. – Vol.19, Suppl. 5.– S. 37- 46

158. Burston B.J., Pretorius P.M., Ramsden J.D. Gradenigo's syndrome: successful conservative treatment in adult and paediatric patients. J Laryngol Otol. 2005; 119(4):325-9.

159. Bonduel M. M. Oral anticoagulation therapy in children//Thromb. Res. 2006: 118: 85-94.

160. Green M.C., Mason E.O., Kaplan S.L., Lamberth L.B., Stovall S.H., Givner L.B., Bradley J.S., Tan T.Q., Barson W.J., Hoffman J.A., Lin P.L., Hulten K.G. Increase in prevalence of Streptococcus pneumoniae serotype 6C at Eight Children's Hospitals in the United States from 1993 to 2009. J Clin Microbiol. 2011;49(6):2097-101

161. Cjntencin Ph., Romdhane A., Ferkdadji I., et al. Particularues anatomiques de la mastoid de enfant // Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac. – 1989/ - Vol. 106, N 11.P. 259 -262.

162. Dudkiewicz M., Livni G., Kornreich L., Nageris B., Ulanovski D., Raveh E. Acute mastoiditis and osteomyelitis of the temporal bone. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2005; 69(10):1399-405.

163. Jacoibs M.R. Increasing importance of antibiotic-resistant *Streptococcus pneumonia* in acute otitis media // Pediatr. Infect. Dis. J.- 1996. – Vol.15. P. 940-943.

164. Jose J., Coatesworth A.P., Gerard P. Life threatening complications after partially treated mastoiditis. BMJ. 2003; 5; 327(7405): 41–42.

165. Faver M., Bessou P., Franco-Vidal V., Pedespan J M. Gradenigo syndrome and petrositis in a child. Arch Pediatr. 2015; 22 (3): 283-286.doi:10.1016/j.arcped.2014.11.013.

166. Finkensteil Y., Nurmochamed L., Avner M. et al. Clopidogrel use in children. *Pediatr.* 2005; 147: 657 – 661.
167. Feldman H. Physiologie und Pathophysiologie der Mittelohrventilation // *Ztschr. Laryngo, Rhinol. Oto.* 1973. Bd. 52. H 7. S. 471-485, H. 8. S. 555-572.
168. Finnbogadottir A. F., Scand. J. An increasing incidence of mastoiditis in children in Iceland of *Inf. // Dis.* –2009. – Vol. 41. – P. 95–98.
169. Castillo-López I.Y., Muñoz-Lozano A.G., Bonner-Osorio C.B. Post-traumatic cholesteatoma with posterior fossa invasion. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2011; 62(4):318-9.
170. Chang C.Y., Schell W.A., Perfect J.R., Hulka G.F. Novel use of a swimming pool biocide in the treatment of a rare fungal mastoiditis. *Laryngoscope.* 2005;115(6):1065-9.
171. Cinamon U. The growth rate and size of mastoid air cell system and mastoid bone: a review and reference // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2009. Vol. 266. P. 781-786.
172. Chen M., Lui B., Zhang J., Lui S. Petrositis due to acute otitis media: a case report and literature review. *Lin Chung Er Bi Van Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2011;25 (19): 888-890.
173. Choi KV., Park SK. Petrositis With Bilateral Abducens Nerve Palsies complicated by Acute. Otitis media *Clin Exp Otorhinolaryngol Oto-Rhino-Laringol.*, 2014; 7(1):59-62.
174. CostasV., Popovici Ch. Consideratii anatomice, anatomopatologice si cglinice, privind diagnosticul otomastoidei mascale a sugarului si copilului si copiluluimic. - *Oto-Rhino-Laringol.*, 1981.5/268-280.
175. Hartai P. A ful rontgenfelvetel jelentosege a scecsemokori latents mastoiditosek korai korismezeseben es a muteti inadikacioban. – *Ful- Orr-Gegegyog.* – 1980, 26, 96-99.

176. Niv A., Nash M., Slovik Y., Fliss D.M., Kaplan D., Leibovitz E., Katz A., Dagan R., Leiberman A. Acute mastoiditis in infancy: the Soroka experience: 1990-2000. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004; 68(11):1435-9.
177. Nussinovitch M., Yoeli R., Elishkevitz K., Varsano I. Acute mastoiditis in children: epidemiologic, clinical, microbiologic, and therapeutic aspects over past years. *Clin Pediatr (Phila).* 2004; 43(3):261-7.
178. House H. P. Acute otitis media, a comparative study of the results obtained in therapy before and after the introduction of the sulfonamide compounds // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1946. – Vol. 43. – P. 371–378.
179. Kutteh W.H. Antiphospholipid antibodies and reproduction / *J. Reprod. Immunol.* 1997; 35: 151 – 171.
180. Kollar D., Weisenbach J., Vargha E. Vestagratu tomographia scese es kisgyermecori mastoiditisek vizsgalata. – *Germerkigovazata.* – 1972, 23, 106-111.
181. Kuczkowski J., Narozny W., Stankiewicz C., Mikaszewski B., Izycka-Swieszewska E. Zygomatic abscess with temporal myositis - a rare extracranial complication of acute otitis media / *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005;69(4):555-9.
182. Lamers TH., Kriser DM. Unusual presentation of acute otomastoiditis with petrositis. *J Paediatr Child Health*, 2013; 49 (9): 457-460. doi: 10.1111/jpc.12170.
183. Laulajainen Hongisto A., Jero J., Markkola A., Saat R., Aarnisalo A.A. Severe Acute Otitis Media and Acute Mastoiditis in Adults. / *J Int Adv Otol.* 2016 Nov 28. doi: 10.5152/iao.2016.2620.
184. Leibovitz E, Jacobs M. R, Dagan R. *Haemophilus influenzae*: A significant Pathogen in Acute Otitis Media. *Pediatr Infect Dis J.* 2004; 23(12): 1142-52.
185. Loh C., Lightbody K., Donne A. J. The management of the intracranial complications of acute otitis media in children // *The Otorhinolaryngologist* 2013; 6(3): 144–149.
186. Jilma B., Kamath S., Lip G.Y.H. Antithrombotic therapy in special circumstances. II – In children thrombophilia, and miscellaneous conditions // *BMJ.* 2003; 326: 37-40.

187. Jose J., Coatesworth A. P., Gerard P. Life threatening complications after partially treated mastoiditis // BMJ. - 2003.-Vol. 5, № 327 (7405).-P. 41–42.
185. Leuwer R., Koch U. Anatomie und Physiologie der Tuba auditiva. Therapeutische Möglichkeiten bei chronischen Tubenfunktionsstörungen // HNO. 1999.Bd. 47, H.5.S. 514-523.
189. Ligameli G.R. The Eustachian tube: Update on anatomy, development and function / Otolaryngol Clin North Am, 2002: 35:803-809.
190. Luntz M., Brodsky A., Nusem S. et al. Acute mastoiditis - the antibiotic era: a multicenter study // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2001; 57(1):1-9.
191. Leskinen K., Jero J. Acute complications of otitis media in adults. Clin Otolaryngol. 2005; 30(6):511-6.
192. Mayer M. Pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Frage der acuten Mastoiditis und der Indikation zur Antrotomie / Pass, Beiträge. 1928. Bd 26. – S. 237-243.
193. Mayer M. Pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Frage der acuten Mastoiditis und der Indikation zur Antrotomie. Pass, Beiträge. 1928. Bd 26.-S. 237-243.
194. Mayanskiy N., Alyabieva N., Ponomarenko O., et.al. Serotypes and antibiotic resistance of non-invasive Streptococcus pneumoniae circulating in pediatric hospitals in Moscow, Russia, Int. J. Infect. Dis. 2014; 20:58–62.
195. Merkel N., Gunther G., Schobess R. Long-term treatment of thrombosis with enoxaparin in pediatric and adolescent patients. Acta. Haematol. 2006; 115: 230-236.
196. Mustafa A., Debry Ch., Wiorowski M., Martin E., Gentile A. Treatment of acute mastoiditis: report of 31 cases over a ten year period. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2004;125(3):165-9.
197. Minks D.P. Acute mastoiditis--the role of radiology. Clinical Radiology. 2013; 68(4): 397-405.

198. Migirov L., Yakirevitch A., Henkin Y., Kaplan-Neeman R., Kronenberg J. Acute otitis media and mastoiditis following cochlear implantation. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006; 70(5):899-903.
199. Morrison A., Weir I., Silber T. Otogenic *Fusobacterium* meningitis, sepsis, and mastoiditis in an adolescent. *South Med J.* 2004; 97(4):416-8.
200. Mross-Adam C., Klemm E. Acute mastoiditis in children, a retrospective analysis about a period of 25 years. // *Laryngorhinootologie.* 2005; 84(7):497-502.
201. Ozdemir D., Cakmakci H., Ikiz A.O., Demir K., Yilmaz S., Dirik E., Anal O. Sigmoid sinus thrombosis following mastoiditis: early diagnosis enhances good prognosis / *Pediatr Emerg Care.* 2005; 21(9):606-609.
202. Ongkasuwan J., Valdez T.A., Hulten K.G., et al. Pneumococcal mastoiditis in children and the emergence of multidrug-resistant serotype 19A isolates. // *Pediatrics* 2008; 122(1): 34-43.
203. House H. P. Acute otitis media, a comparative study of the results obtained in therapy before and after the introduction of the sulfonamide compounds // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1946. – Vol. 43. – P. 371–378.
204. Hylek E. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2003; 349:1019-1026.
205. Palva T., Pukkinen K. Mastoiditis // *J. Laryngol. Otol.* – 1959. – Vol. 73. – P. 573–588.
206. Palva T., Virtanen H., Mäkinen J. Acute and latent mastoiditis in children // *J. Laryngol. Otol.* – 1985. – Vol. 99. – P. 127–136.
207. Paguelin F. Zur Problematik der Mastoiditis bei Kindern / *NMO-Praxis.* – 1980, 5,1, 42-47.
208. Paunescu C., Pana I., Lacriteanu V., et al. / Importanța examenului radiologic în diagnosticul și prognosticul otomastoiditei la sugarului. // *Oncol. Si Radiol.* – 1972, 11, 6, 489-492.
209. Polat S., Aksoy E., Serin G.M., Yıldız E., Tanyeri H. Incidental diagnosis of mastoiditis on MRI. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2011; 268(8):1135-8.

210. Popescu C., Ioniță E., Mogoantă C.A., Simionescu C., Pătru E. Clinical and histopathological aspects in otomastoiditis. Rom J Morphol Embryol. 2009;50(3):453-60.
211. Predictive value of pneumococcal cultures for assessment of nonresponsive acute otitis media in children /Elden M., Leibovitz E., Piglanski L., et al., // *Pediatr. Infect. Dis. J.*- 2000. – Vol.19.- P. 298-303.
212. Recent advances in otitis media Epidemiology and natural history /Teele D.W., Lundgren K., Gasellbrand M.L., et al. // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.* – 1989/ - Vol.139. – P. 11-13.
213. Recognition of pneumolysis by Toll-like receptor 4 confers resistance to pneumococcal infection / Malley R., Henneke P., Morse S.C., et al., // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* . – 2000/ - Vol. 100. – P. 1966-1971.
214. Segal N., Givon-Lavi N., Leibovitz E., Yagupsky P., Leiberman A., Dagan R. Acute otitis media caused by *Streptococcus pyogenes* in children. *Oxford Journals Medicine Clinical Infectious Diseases*. 2005; 41(1): 35-41.
215. Strater R., Kurnik K., Heller C. et al., Aspirin versus low dose low-molecular-weight heparin: antithrombotic therapy in pediatric ischemic stroke patients:a prospective follow-up study . *Stroke*. 2001; 32: 2554-2558.
216. Schller A. Rontgendiagnostic der Erkrankungen des Kopfes. – Wein und Leipzig, 1912.
217. Shulman S.T., Tanz R.R. Streptococcal Otitis Media: From Epidemiology to Pathogenesis. *Oxford Journals Medicine Clinical Infectious Diseases*. 2009; 41 (1): 42-44.
218. Schöndorf H.J., Roth B., Streppel M. Bezold's abscess following chronic mastoiditis in a newborn. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004; 113(10):843-5.
219. Tabb H. Epitympanic fixation of jncus and malleus. - *Laryncoscope* (St.Louis), 1976, v.86, p. 70-83.
220. Tarantino V. Acute mastoiditis: a10 year retrospective study. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2002; 66: 143-148.

221. Terracol J., Corjne F., Gurrier V. La tromp d` Eustache. Paris: Masson, 1949, 218 p.
- 222.Tos M., Bak-Pedersen K. Goblet cell population in the normal middle ear and Eustachian tube of children and adults // Ann. Otol. Rhinol.Laryngol. 1976. Suppl. 25. P. 44-50.
- 223.Uczkowski J., Narozny W., Stankiewicz C., Mikaszewski B., Izycka-Swieszewska E. Zygomatic abscess with temporal myositis - a rare extracranial complication of acute otitis media. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2005; 69(4):555-9.
224. JoseJ., Coatesworth A.P., Gerard P. Life threatening complications after partially treated mastoiditis. BMJ. 2003; 5; 327(7405): 41–42.
225. Zeides des Plantes B.G. Eine neue Methode zur Differen zierrung in der Rontgenographie (Planigraphie). – Acuta Radiol/ - 1932, 182-186.
- 226.Winchester DE, Wen X, Brearley WD, et al. Efficacy and safety of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors during elective coronary revascularization: a meta-analysis of randomized trials performed in the era of stents and thienopyridines. J Am Coll Cardiol 2011; 57:1190 -1199.

Извин Александр Иванович – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач России, автор более 200 работ, 9 монографий, 7 изобретений, 10 рационализаторских предложений. Член редакционного совета 3-журналов: «Российская оториноларингология», «Детская оториноларингология», «Старт в науку». Область научных изысканий: тонзиллярная патология, отохирургия, новые методы диагностики и лечения.

Кузнецова Надежда Ефимовна – кандидат медицинских наук, зав. детским ЛОР-отделением ОКБ № 2 г. Тюмени, автор 50 печатных работ, 3 патентов на полезную модель, отличник здравоохранения, область научных изысканий: оторинохирургия у детей, внутричерепные осложнения, неотложная оториноларингология.

Вешкурцева Изобелла Михайловна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинической фармакологии Тюменского государственного медицинского университета, автор 96 печатных работ, из них -10 методрекомендаций, область научных изысканий: рациональная фармакотерапия в педиатрической практике, рациональная антибиотикотерапия при заболеваниях ЛОР-органов у детей.