

КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра офтальмологии и оториноларингологии

**В.А. Насыров, М.М. Умарова**

**ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ СРЕДНЕГО УХА.  
ВРОЖДЕННАЯ РАСЩЕЛИНА ВЕРХНЕЙ  
ГУБЫ И ТВЕРДОГО НЕБА.  
ЭКССУДАТИВНЫЙ ОТИТ**

Учебно-методическое пособие

Бишкек 2014

УДК 616. 21(07)

Рецензенты:  
д-р мед. наук *Т.А. Изаева*,  
д-р мед. наук, проф. *М.М. Кадыров*

Рекомендовано к изданию кафедрой офтальмологии и  
оториноларингологии

**Насыров В.А., Умарова М.М.**

Н 31 ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ СРЕДНЕГО УХА. ВРОЖДЕННАЯ  
РАСЩЕЛИНА ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И ТВЕРДОГО НЕБА.  
ЭКССУДАТИВНЫЙ ОТИТ: Учебно-методическое пособие.  
Бишкек: КРСУ, 2014. 35 с.

© КРСУ, 2014

## ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ СРЕДНЕГО УХА

### Эмбриология среднего уха

Формирование структуры человеческого тела начинается уже с первых дней зачатия.

В ранних стадиях внутриутробного развития в шейном отделе человеческого плода появляются особые щели, родственные жаберным щелям рыб, по сходству с которыми они и получили свое название. Будучи эктодермальным происхождения, жаберные щели получают скелетную опору из дериватов мезодермы жаберных дуг.

Из первой жаберной дуги развивается *processus mandibularis*, который превращается в хрящ Меккеля (Meckel), и две косточки – молоточек и наковальня. Из полости первой жаберной дуги, которая сообщается с пищеварительным каналом, образуется свод носоглотки и евстахиева труба. Следующий этап миксоидная эмбриональная ткань в значительной степени резорбируясь, освобождает барабанную полость и аттик. Кнаружи остаток первой жаберной дуги затем представляется в виде просвета, из которого в дальнейшем формируется наружный слуховой проход.

Стремя образуется из хряща Рейхерта (Reichert), который развивается из второй жаберной дуги. Происхождение косточек из жаберной дуги подтверждается иннервацией мышц среднего уха. *M. tensor tympani* является дериватом первой жаберной дуги и иннервируется тройничным нервом, который развивается из первой жаберной дуги. *M. stapedius* – дериват второй дуги и иннервируется нервом, происходящим из этой дуги, а именно лицевым нервом.

Меккель впервые доказал, что длинный отросток молоточка возникает независимо, являясь вначале перепончатым и подвергается затем в дальнейшем окостенению. По мере окостенения головка молоточка соединяется посредством шейки с рукояткой. Незадолго до рождения проксимальный отдел хряща Меккеля атрофируется и, в конечном счете, после процесса сморщивания становится составной частью передней связки молоточка. Она никогда не окостеневаает. Длинный отросток достигает значительного развития во внутриутробном периоде. У взрослого он почти полностью исчезает, сохраняясь лишь в виде небольшого выступа на шейке молоточка.

Эпителий среднего уха покрывает косточки в процессе расширения первичного туботимпанального пространства подобно тому, как серозная оболочка покрывает содержимое мезентерия. У взрослого человека все косточки, мышцы и *chorda tympani* покрыты слизистой

оболочкой, являющейся продолжением слизистой оболочки барабанной полости.

Барабанная перепонка образуется в результате истончения мезодермальной ткани в области, где слепой конец наружного слухового канала граничит со стенкой полости среднего уха. При рождении барабанная перепонка расположена почти горизонтально, но уже в раннем возрасте по мере формирования слухового прохода положение ее становится более вертикальным. О процессе развития барабанной перепонки говорят образующие ее слои. Снаружи барабанную перепонку покрывает эктодермальный эпителий наружного слухового прохода, изнутри – энтодерма из барабанной полости; фиброзный слой представляет собой мезодермальную ткань. Pars flaccida формируется на IX месяце внутриутробной жизни.

Барабанная перепонка у детей практически того же размера, что у взрослых; annulus tympanicus, в котором фиксирована барабанная перепонка, прерывается в верхнем отделе (incisura Rivini). Нижняя стенка наружного слухового прохода у новорожденного лишена кости. Нижняя стенка развивается в раннем детском возрасте из annulus tympanicus, одновременно с верхней костной стенкой наружного слухового прохода, образующейся за счет чешуи височной кости. Окостенение и дальнейший рост annulus tympanicus продолжается примерно до 2-го года жизни. На первом году жизни барабанная перепонка лучше всего видна, если оттянуть ушную раковину книзу и кзади; к концу 2-го года уже приходится оттягивать ушную раковину вверх и кзади.



Рис. 1. Сравнение сосцевидных отростков ребенка (слева) и взрослого

Антрум у ребенка имеет приблизительно такие же размеры, что у взрослого. На дне антрума ясно выделяется горизонтальный полукружный канал в виде небольшого выступа. Ниже этого выступа, над овальным окном, в фаллопиевом канале проходит лицевой нерв. Хирург должен учитывать, что у ребенка при трепанации сосцевидного отростка легче повредить лицевой нерв, чем у взрослого, поскольку он проходит непосредственно под задним краем *annulus tympanicus*. Сосцевидный отросток при рождении не развит. Пневматизация начинается лишь в 2–3-летнем возрасте. Отросток растет книзу, достигая в итоге своего развития уровня, расположенного на 1–2 см ниже дна наружного слухового прохода. Александер (Alexander) обратил внимание на развитие грудино-ключично-сосковой мышцы и возможное влияние последней на развитие сосцевидного отростка. Как только ребенок начинает держать голову и мышца становится более сильной, начинается быстрый рост сосцевидного отростка. Существует мнение, что у хорошо развитого ребенка, начавшего рано держать голову, наблюдается более быстрый рост сосцевидного отростка, чем у отстающего. Антрум у новорожденного расположен довольно поверхностно и некоторые участки его латеральной стенки могут быть хрящевыми. Костные стенки антрума на протяжении первых лет жизни остаются очень тонкими. Мастоидит у детей часто сопровождается субпериостальными процессами и костными свищами.

*Fissura squamomastoidea* сохраняется до конца 2-го года жизни, проходя по направлению к основанию наружного слухового прохода. Остатки этих щелей иногда обнаруживаются у взрослых даже в старческом возрасте – в виде щелей в периосте.

Первые воздухоносные клетки, как правило, обнаруживаются в области барабанного устья евстахиевой трубы, на дне барабанной полости, вокруг антрума и вдоль *tegmen* (рис. 1). У взрослого почти все участки височной кости содержат воздухоносные клетки. Пневматизация распространяется на чешую, скуловую кость и доходит кзади даже до затылочной кости и книзу до луковицы внутренней яремной вены. Развитие этих клеток происходит постепенно и может продолжаться долгие годы.

### **Пневматизация сосцевидного отростка и рентгеноанатомические данные**

У взрослых людей височная кость содержит воздухоносные пространства, количество, размеры и расположение которых подвержены большим индивидуальным колебаниям. Их развитие начинается

в эмбриональном периоде, когда из первого жаберного кармана формируются три воздухоносных пространства. У новорожденного уже имеется евстахиева труба, *antrum mastoideum* и частично полость среднего уха. Дальнейшая пневматизация может исходить из этих трех участков. Из надбарабанного пространства клетки могут распространяться в различных направлениях, например, под крышу барабанной полости, в верхнюю перилабиринтную область и в переднемедиальном направлении – к вершечке пирамиды. Из антрума воздухоносные полости распространяются медиально и впереди в перилабиринтную область височной кости. Кзади из антрума происходит пневматизация сосцевидного отростка. Образующиеся здесь клетки классифицируются по локализации. Термины «вершечные клетки» (часто одна большая клетка в самой нижней части сосцевидного отростка), «периантральные клетки», «перисинуозные клетки», «клетки чешуи», «скуловые клетки» не требуют дополнительного пояснения (рис. 2).

Клетки, исходящие из гипотимпанума, распространяются книзу, к каналу сонной артерии и яремной ямке. Они могут также распространиться в нижний отдел вершечки пирамиды. Другие клетки, исходящие из гипотимпанума, распространяются кзади, кнутри от лицевого нерва, в нижний лабиринтный отдел скалистой части и образуют ретрофациальную группу клеток.

Степень пневматизации в значительной мере варьирует в зависимости от анатомических особенностей и предшествовавших заболеваний. Мельцер (Meltzer) указал, что степень пневматизации определяется положением поперечной пазухи по отношению к вершечке сосцевидного отростка. Если костная пластинка пазухи находится в контакте с кортикальным слоем чешуи, развития клеток позади пазухи не наблюдается.

С точки зрения роли предшествовавших заболеваний теория пневматизации Витмаака (Wittmaak), основанная на изучении серийных гистологических срезов, во многих отношениях не утратила своего значения. По Витмааку, отсутствие пневматизации сосцевидного отростка является патологией; склеротическое строение кости рассматривается как результат нарушения развития системы воздухоносных клеток [Ояла (Ojala, 1950)]. Основным в учении Витмаака является положение, согласно которому патологический тип слизистой оболочки обуславливает предрасположенность к развитию хронического отита, в то время как нормальная слизистая оболочка является резистентной к инфекции.

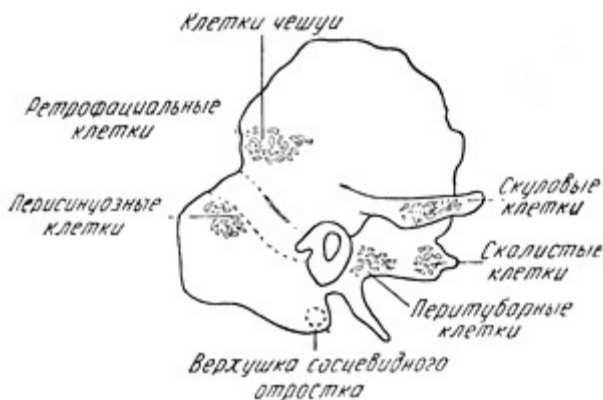


Рис. 2. Группа воздухоносных клеток в височной кости  
[по Тремблю (G. E. Tremble. Arch. Otol., 19, 172)]

Хотя причины большой вариабильности количества и размеров воздухоносных клеток окончательно и не выяснены, можно считать установленным существование связи между степенью пневматизации и развитием различных форм отита. Хронический отит чаще развивается при слабо развитой пневматизации височной кости. Образование стойкой центральной перфорации барабанной перепонки зависит от predisposing фактора – большей восприимчивости малопневматизированной кости. Дайэмнт (1940) следующим образом формулирует указанную зависимость.

1. При хорошей пневматизации височной кости отит не развивается.
2. При несколько менее развитой пневматической системе острый отит может развиваться.
3. При незначительной пневматизации развившийся острый отит может привести к образованию стойкой центральной перфорации барабанной перепонки.
4. Для того чтобы образовалась краевая перфорация, пневматизация должна быть значительно менее выраженной, чем для развития центральных перфораций.

Клетки височной кости классифицируются различными авторами по-разному. Синглтон с соавторами (Singleton, 1955) различают: 1) группу мастоидально-антральных клеток, которая включает клетки чешуи, скуловые, затылочные и мастоидальные клетки; 2) группу скалистых клеток, включающую прекаротидные, посткаротидные, супракаротидные

тидные, интралабиринтные, апикальные, прекохлеарные, субтубарные и ретрофациальные клетки.

Перегородка Кернера, или «ложное дно» сосцевидного отростка, возникает на границе между клетками чешуи и клетками скалистой части. Иногда хирург, дойдя до этого «ложного дна», ошибочно полагает, что он достиг верхушки сосцевидного отростка. *Sutura petrosquamosa* у взрослых в большинстве случаев облитерирована. О месте расположения этого шва свидетельствует лишь более плотное прикрепление перистога к поверхности сосцевидного отростка. В некоторых случаях обе группы клеток могут быть разделены толстой костной пластинкой.

### **Сосцевидный отросток, его полости и клетки**

Сосцевидный отросток имеет вид перевернутого конуса с вершиной, обращенной книзу и основанием, обращенным кверху. Форма и величина отростка весьма разнообразны. На нем различают наружную и внутреннюю поверхность.

Наружная его поверхность (*planum mastoideum*) более или менее гладкая, только верхушка шероховата от прикрепленного *m. sternocleidomastoideus*. Верхней границей отростка служит *linea temporalis*, составляющая продолжение скуловой дуги кзади и соответствующая дну средней черепной ямки. Ниже *linea temporalis*, на уровне наружного слухового прохода и непосредственно за ним, на *planum* имеется небольшая плоская ямка – *fossa mastoidea*. У верхне-задней стенки наружного слухового прохода почти всегда имеется шип – *spina supra meatum seu spina Henle*, а позади него ямка – *fossa supra meatum*.

Они являются весьма важными ориентировочными пунктами при операции на сосцевидном отростке.

На задней границе отростка или вблизи ее, в *sutura occipitomastoidea* имеется *foramen mastoideum*, через которое проходит *v. emissaria mastoidea*, соединяющая вены затылка и основания черепа – *plexus Свяженинова*, с *sin. sigmoideus*. Направление тока крови в ней – снаружи внутрь, к синусу. Снизу, у верхушки отростка, на внутренней его поверхности, имеется глубокая борозда – *incisura mastoidea*, в которой лежит заднее брюшко *m. biventris*, а рядом с ним, медиальнее – другая бороздка для *a. occipitalis*. Это нужно помнить при снесении верхушки отростка.

Сверху, на внутренней мозговой поверхности отростка, имеется более или менее широкий и глубокий костный жолоб – *sulcus sigmoideus* для поперечного синуса того же названия в его нисходящей части. Справа этот жолоб чаще бывает шире и глубже, чем слева. Иногда



нисходящий синус настолько продвигается кпереди и углубляется в кость, что между синусом и наружным слуховым проходом остается лишь тонкая пластинка кости. Это т.н. предлежание синуса или опасный синус. В этом случае вскрыть antrum обычным путем не представляется возможным.

По внутреннему строению сосцевидные отростки делят на три типа: 1) пневматический – с преобладанием в нем больших или меньших клеток, содержащих воздух; 2) диплоэтический – с преобладанием в нем диплоэтической ткани и 3) смешанный – диплоэтически – пневматический.

Первый тип наблюдается в 36%, второй в 20%, а третий в 44% (по Zuckerkandl'ю). Нередко встречаются сосцевидные отростки с плотной костью, или т.н. склерозированные, без клеток и без диплоэтичности. Такие отростки многие авторы не выделяют в особый тип, а рассматривают их как следствие длительного, хронического воспаления в среднем ухе и в отростке.

Всю массу клеток сосцевидного отростка, в целях клинических, многие авторы разбивают на группы:

1. терминальные – расположенные в верхушке отростка, обычно, изолированные и нередко крупных размеров;
2. фациальные – окружающие *canalis Fallopii s. facialis*;
3. синуозные (пери- и ретро-синуозные), окружающие *sinus sigmoideus*;
4. окципитальные – расположенные у *os occipitale* и даже заходящие в нее;
5. темпоральные – расположенные у *lin. temporalis*, иногда заходящие выше этой линии – в теменные кости;
6. скуловые – расположенные в корне и даже в дуге скулового отростка;
7. тегменальные – расположенные по всей длине *tegmen tympani*, вплоть до верхушки пирамиды, и
8. некоторые другие, упомянутые ранее при описании стенок барабанной полости.

Наиболее постоянная из всех этих клеток – уже описанный выше *antrum mastoideum*. С одной стороны она сообщается почти со всеми прочими клетками сосцевидного отростка, чаще всего целым рядом промежуточных клеток, а с другой – с барабанной полостью посредством *aditus ad antrum* и *atticus*.

*Antrum* имеет неправильно бобовидную или круглую форму. Его размеры в длину 12,7 мм, в ширину 6,7 мм и высоту 8,5 мм.

Топографическое положение *antrum* следующее: верхняя его стенка составляет продолжение *tegmen tympani* – общая крыша для всех указанных полостей; она составляет границу со средней черепной ямкой и может быть или ячеистой или значительно истонченной; задняя –

граничит с задней черепной ямкой; латеральная – наружная стенка отростка, его planum; медиальная – образуется пирамидой височной кости, ее задней, внутренней поверхностью; нижняя – образуется ячейками отростка; передняя – имеет ход в aditus ad antrum.

Височная кость у новорожденного во многом отличается от только что описанной височной кости взрослого (рис. 1).

У новорожденного она состоит из трех отдельных костей: pars squamosa, pars petro – mastoidea и pars tympanica или os tympanicum. Существующие между ними щели (fissura squamo-mastoidea и fissura petro-squamosa) заполнены фиброзной соединительной тканью (рис. 1). Через первую щель гнойный процесс барабанной полости у детей прорывается под периост, за ушной раковиной, а через вторую может найти себе путь в среднюю черепную ямку, чаще же она обуславливает явления менингизма вследствие кровенаполнения ветвей а. meningeae mediae, проникающих через эту щель в барабанную полость.

У новорожденного сосцевидного отростка пока еще нет. Он формируется, по внешности, только к 3–5 годам. В мастоидной части пока имеется только antrum; по своим размерам они относительно, и абсолютно больше, чем у взрослого. Уже потом, после рождения, из antrum'a образуется целый ряд сначала горизонтальных, а потом и вертикальных пневматических клеток – пузырьков. Они связаны с antrum или прямо, или сначала между собою, а потом уже – общим протоком – с antrum. К 3–5 годам пневматизация отростка заканчивается на 3/4 и только к 7–8-летнему возрасту заканчивается его внутренняя структура (Юргенс). Macewen и некоторые другие авторы отмечают, что полного развития сосцевидный отросток достигает лишь к 20 годам.

Окостенение щелей – fissurae petro – squamosae и squamo-mastoidae заканчивается к периоду половой зрелости. Иногда, впрочем, скважины остаются здесь на всю жизнь.

### **Пневматизация сосцевидного отростка**

Прежде чем перейти к описанию **развития уха у ребенка** в первые периоды послеплодной жизни и некоторых особенностей его (в частности, височной кости), остановимся кратко на процессе пневматизации височной кости в связи с превращениями миксоидной ткани полости среднего уха.

**К моменту рождения ребенка** имеются барабанная полость и антрум, соединенные между собой адитусом и посредством евстахиевой трубы с носоглоткой. Указанные полости выполнены миксоидной тканью (рыхлой студенистой, очень неустойчивой соединительной

тканью), в которой имеется щелевидная полость, выстланная мерцательным эпителием.

При попадании в **среднее ухо жидкости** или воздуха (жидкость может попасть в барабанную полость еще в период утробной жизни во время глотательных движений плода и при пульсации внутренней яремной вены) происходит разрыв миксоидной ткани с образованием щелей. После рождения ребенка с первым его вздохом, криком воздух проникает через евстахиеву трубу в щелевидную полость среднего уха. С этого времени начинается постоянное раздражение, распад миксоидной ткани.

Этот процесс задерживается **обрастанием** образовавшихся щелей эпителиального покрова с соседних стенок воздушных полостей. Эпителий предохраняет от распада покрытую им ткань. Вместе с воздухом в полости поступает и инфекция, усиливающая раздражение стенок полостей и содействующая более быстрому освобождению их от миксоидной ткани и превращению последней в зрелую соединительную ткань. При образовании полости антрума ее окружает детская диплоетическая кость, выполненная красным лимфоидным костным мозгом.

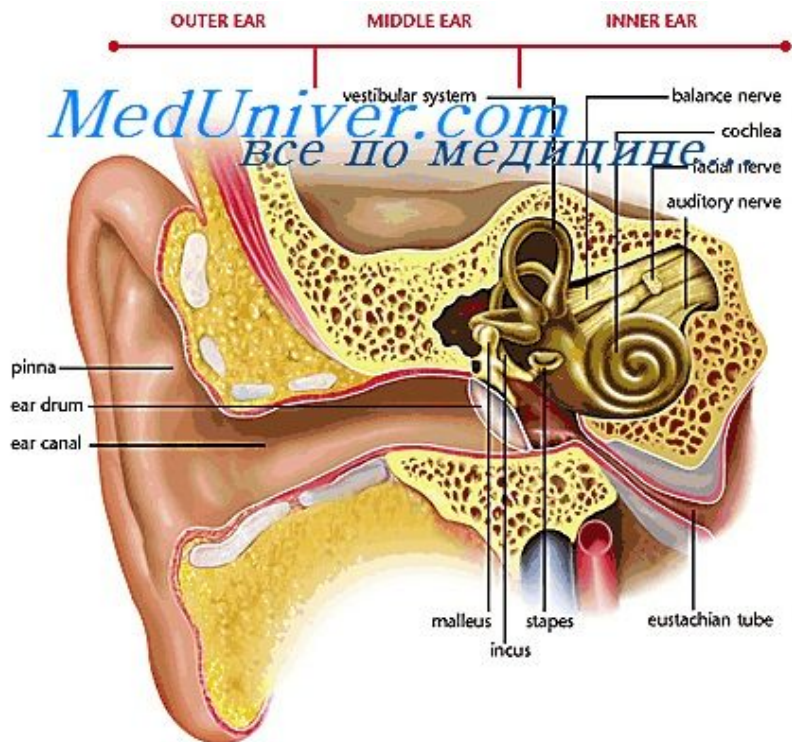
Под влиянием раздражения **нарушается целость эпителия**, выстилающего антрум, красный костный мозг превращается в слизистый мозг, сходный с миксоидной тканью и претерпевающий такие же изменения. В стенках воздушных полостей вследствие нарушения эпителиального покрова образуются глубокие воздушные щели – начало новых воздушных полостей. Уже в первые месяцы жизни воздушные клетки увеличиваются в количестве, и к 5–6 годам образуется пневматизированный сосцевидный отросток. При отсутствии нарушения целости эпителия образуется либо диплоетический отросток, либо, при воспалении костного мозга, – склеротический.

**По Е.И. Ярославскому**, момент исчезновения миксоидной ткани из полостей среднего уха зависит от взаимоотношения между темпами роста костной и эпителиальной полостей.

**Миксоидная ткань** исчезает обычно на первом году жизни, но она может сохраняться у детей 3–4 лет и даже у подростков, взрослых и пожилых людей. Остаточная миксоидная ткань играет неблагоприятную роль, так как, уплотняясь, она образует в полостях среднего уха тяжи и перемычки, что при гнойном отите препятствует оттоку гноя из уха (создает предпосылки для перехода острого гнойного воспаления в хроническое – Л.Е. Комендантов, Е.И. Ярославский).

**К. Витмак**, как и Л.Е. Комендантов, считает, что в результате обратного развития эмбриональной ткани, выполняющей полости среднего уха, последние превращаются в воздухоносные полости и клетки. Этот процесс в нормальных условиях, как правило, состоит из трех

стадий: 1) образование барабанной полости и антрума (к концу первого года жизни); 2) развитие воздухоносных клеток (2–5-й год); 3) дальнейшая пневматизация височной кости в течение всей жизни.



К концу второй **стадии**, с одной стороны, завершается процесс превращения диплоетического отростка в систему пневматических клеток отчасти путем вытеснения костного мозга внедряющимся в него эпителием, отчасти путем расплавления кости: с другой стороны, и покровы этих полостей принимают уже к тому времени характер дефинитивной нормальной тонкой слизистой оболочки путем постепенного обратного развития прежнего объемистого миксоматозного подэпителиального слоя. Такое сочетание нежной **нормальной слизистой оболочки** («мезопластический тип» по Витмаку) с широко развитой ячеистой системой наблюдается в норме.

Но наряду с этим **Витмак** наблюдал два типа строения слизистой оболочки, которые образуются вследствие воспаления среднего уха у новорожденных: 1) гиперпластический и 2) гипопластический тип. Оба эти типа ведут к нарушению пневматизации отростка в виде неправильного его развития или даже отсутствия (склерозированный отросток при тяжелой степени гиперплазии и фиброза слизистой оболочки).

### **Височная кость новорожденного**

По Витмаку, «**конституция слизистой**», складывающаяся под влиянием отита новорожденного, и связанные с нею нарушения пневматизации играют важнейшую роль как в этиологии, так и в характере и особенностях течения всех патологических процессов, протекающих в полостях среднего уха в течение всей последующей жизни.

**Лица с недостаточно развитой** или отсутствующей пневматизацией сосцевидного отростка не только легче и чаще заболевают воспалением среднего уха, но у них острые отиты чаще переходят в хронические и чаще дают осложнения. Кроме того, у многих лиц с гиперпластической конституцией слизистой внутричерепные осложнения возникают в начале отита, и эта конституция предрешает смертельный исход, несмотря на хирургическое вмешательство.

Нарушение слуха у детей с врожденной расщелиной неба чаще всего является следствием возникновения экссудативного среднего отита.

Экссудативный средний отит (ЭСО) – негнойное заболевание среднего уха, проявляющееся скоплением в его полостях экссудата (серозного, слизистого или мукоидного характера), что приводит к формированию определенного симптомокомплекса, основной составляющей которого является тугоухость звукопроводящего или смешанного характера.

Скудные клинические проявления на ранних стадиях заболевания и незначительные нарушения слуха затрудняют своевременное выявление и проведение лечения. Поздняя диагностика и лечение экссудативного среднего отита способствуют развитию атрофии барабанной перепонки, адгезивного среднего отита, тимпаносклероза, фиброзной облитерации барабанной полости, вторичной сенсоневральной тугоухости.

Распространенность ЭСО наиболее высока в детском возрасте, причем наибольшая частота приходится на дошкольный возраст. В генезе большинства тимпанитов, в том числе экссудативного среднего отита, лежат нарушения дренажной и вентиляционной функции слуховой трубы. Нарушение дренажной функции трубы отмечают у 66% больных ЭСО, нарушение вентиляционной функции – у 100% больных.

Среди многочисленных причин, приводящих к ЭСО, чаще всего указывается на нарушение функции евстахиевой трубы. Большинство авторов считают, что развитию заболевания предшествует дисфункция слуховой трубы. По мнению М.Б. Крука (1971), у больных с дисфункцией слуховой трубы следует обращать особое внимание на состояние ее барабанного и глоточного устьев, так как в этих местах чаще всего выявляются патологические изменения, обуславливающие нарушение ее функции. В 81,5–85% случаев нарушение проходимости слуховой трубы связано с патологическими изменениями в области ее глоточного устья.

По состоянию глоточного устья слуховой трубы, его соотношения со структурами носоглотки, полости носа, выделяют три вида тубарной дисфункции.

Первый вид – патологический «рефлюкс» в глоточном устье слуховой трубы. В результате аномального строения структур латеральной стенки носа, при воспалении глоточной и трубных миндалин, при повышенной вязкости секрета и увеличения его объема из-за воспалительных и вазомоторных нарушений в слизистой оболочке носа и околоносовых пазух, патологическое отделяемое отводится в носоглотку в три потока, а не в два, как в норме, и основной поток смещается и проходит через устье слуховой трубы с патологической циркуляцией секрета в нем.

Основным механизмом развития стойкой дисфункции слуховой трубы при хронических гнойных синуситах является нарушение путей выведения патологического отделяемого из околоносовых пазух и постоянное раздражение бактериальной флорой глоточного устья слуховой трубы умеренной интенсивности, что поддерживает воспалительный процесс в ней.

Второй вид – обструктивная дисфункция. Она развивается при гипертрофии глоточной, трубных, увеличении задних отделов нижней и средней носовых раковин, при вазомоторных и отечно-катаральных риносальпингоотитах.

Третий вид – «зияющие» слуховые трубы. Они имеют место при атрофических риносальпититах, у детей с пороками развития твердого и мягкого неба (врожденные расщелины неба и губы), при рубцовых деформациях и сужениях слуховых труб с ригидностью их стенок.

**В настоящее время существует несколько теорий этиопатогенеза экссудативного среднего отита.**

Ведущее место имеет теория механической обструкции слуховой трубы, которая может быть обусловлена механическим нарушением проходимости слуховой трубы за счет аденоидных вегетаций, гиперплазии трубных миндалин и трубных валиков, доброкачественных и злокачественных новообразований носоглотки, гипертрофии задних отделов

средних и нижних носовых раковин, искривлений носовой перегородки, рубцовых изменений посттравматического и лучевого характера, дисфункции мышц мягкого неба различной природы.

Самой распространенной причиной нарушения вентиляции среднего уха считается «блок» устья слуховой трубы увеличенной лимфоидной тканью носоглотки, включающей глоточную миндалину, трубные миндалины, располагающиеся в глоточном кармане, и лимфоидную ткань, имеющуюся в собственной пластинке слизистой оболочки трубного валика.

С позиции современной патоморфологии увеличение в размерах ткани является компенсаторной реакцией организма в ответ на стимуляцию сигналами внешней и внутренней среды. В основе этой приспособительной реакции лежат механизмы клеточной адаптации – усиление интенсивности метаболизма и функционирование клеточных структур. По мнению Цветкова (2003), при достаточных резервах клеточная адаптация лимфоэпителиальной ткани глотки проявляется в виде ее гиперфункции – гипертрофии или гиперплазии. В случаях увеличения размеров клетки и числа функционирующих структур в ней можно говорить об адаптации в форме гиперплазии. Установить форму клеточной адаптации можно при гистологическом исследовании ткани, при этом нередко гипертрофия комбинируется с гиперплазией, особенно в миндалинах детского возраста. По мнению В.П. Карпова с соавт. (2001), традиционная классификация степени гипертрофии аденоидных вегетаций не дает четкого представления об особенностях их развития и влияния на глоточные устья слуховых труб. Многие авторы считают, что возникновение ЭСО не зависит от абсолютного размера глоточной миндалины. В настоящее время доказано, что даже маленькие, не вызывающие обструкцию аденоиды, могут способствовать развитию секреторного среднего отита у больного. При одной и той же степени гипертрофии глоточной миндалины воспалительные изменения среднего уха развиваются значительно чаще в случае одновременно существующего хронического аденоидита.

Теория функциональной тубарной окклюзии или «функционального блока слуховой трубы». В основе этого «блока» лежат функциональные нарушения слуховой трубы, связанные с: а) патологическим рефлюксом риноносоглоточного секрета в слуховую трубу на фоне воспалительных заболеваний в полости носа и околоносовых пазух; б) нарушением сократительной способности мышц, открывающих слуховую трубу – мышцы, напрягающие мягкое небо, и мышцы, поднимающие мягкое небо; в) анатомическими изменениями в архитектонике носовой полости (различными вариантами форм и расположения

носовых структур, вызывающих сужение в передних отделах носового хода и нарушение открытия глоточного устья на одноименной стороне).

Теория вирусного воспаления указывает на наличие вирусной природы экссудативного среднего отита. Для него характерна асимптоматичность и длительная персистенция вируса в барабанной полости. В тимпанальном выпоте были выделены вирусы парагриппа 1-2-3 типов, респираторный синцитиальный вирус, аденовирус, «Herpes zoster», Сохаки В. В то же время рядом авторов было доказано, что экссудат из среднего уха обладает бактериостатическим противовирусным действием за счет содержащихся в нем секреторного иммуноглобулина А и лизоцима.

Большинство ученых отмечают роль респираторных вирусов в формировании аденоидитов и развитии дисфункции слуховой трубы. Вирус, попадая на слизистую оболочку, приводит к угнетению специфических и неспецифических факторов иммунной защиты, функциональным нарушениям мышц, открывающих слуховую трубу, а вследствие цитопатического действия вирусов на мукоцилиарную систему развивается ее паралич. Все это в комплексе приводит к дисфункции слуховой трубы, нарушению эвакуации слизи, предрасполагая к развитию ЭСО.

В последнее время в патологии детского организма ведущее значение приобретают внутриклеточные возбудители – хламидии, микоплазмы, легионеллы, листерии, встречающиеся с частотой от 10 до 25–30%.

Л.М. Ковалева (2001) считает, что в этиологии заболеваний с патологией лимфаденоидного аппарата носоглотки микоплазма пневмонии играет важную роль, патологический процесс при этом имеет своеобразный характер течения и требует специфической терапии.

**Теория бактериального воспаления.** Существуют исследования, где из экссудата барабанной полости высевается микрофлора от 18% до 84%. Сторонники этой теории придерживаются мнения, что в развитии заболевания пусковым механизмом лежит острое бактериальное воспаление слизистой оболочки барабанной полости или верхних дыхательных путей. В первом случае экссудат возникает вслед за бактериальным отитом: вследствие нерациональной антибактериальной терапии воспалительный процесс в барабанной полости сохраняется на стадии экссудации, при этом полость среднего уха остается наполненной вязкой жидкостью. Во втором – воспалительный процесс распространяется на слизистую оболочку слуховой трубы, а затем на мукопериост барабанной полости: возникает ранняя воспалительная реакция слизи-



стой оболочки, нарушается проницаемость капилляров, и жидкая часть крови пропотекает через сосудистую стенку.

**Теория аллергического, иммунного и аутоиммунного развития ЭСО.** Аллергические заболевания могут играть ведущую роль в развитии дисфункции слуховой трубы, в результате чего формируется ЭСО. При атопических нарушениях среднее ухо, как правило, не является «шоковым» органом. Тем не менее, определение содержания воспалительных медиаторов в отделяемом из среднего уха при ЭСО свидетельствует о том, что слизистая оболочка последнего реагирует на антиген аналогично слизистой верхних дыхательных путей. Исследования последних лет показали, что патология иммунитета (дефицит составляющих гуморального и клеточного звеньев, факторов неспецифической защиты) не только способствует манифестации ЭСО, но также играет немаловажную роль в прогрессировании и хронизации процесса.

### **Морфологические особенности экссудативного среднего отита.**

Среди многообразия публикаций, посвященных изучению морфологии и морфогенеза ЭСО, все исследователи сходятся во мнении, что в основе заболевания лежит вялотекущее катаральное воспаление слизистой оболочки среднего уха с выраженной лимфоидно-плазмоцитарной инфильтрацией, гиперплазией секреторных элементов и накоплением экссудата в барабанной полости. При этом течение воспалительного процесса в среднем ухе имеет определенную стадийность, что отражается в морфологической картине слизистой оболочки и характере экссудата.

**Особенности слизистой оболочки среднего уха.** По праву фундаментальной считается теория М. Tos (1976), согласно которой при ЭСО в слизистой оболочке среднего уха выделяют три фазы воспаления: тубарную, секреторную и фиброзную (дегенеративную).

Тубарная фаза начинается с воспалительных изменений в собственной пластинке слизистой оболочки в виде пролиферации и расширения капилляров, инфильтрации лимфоцитов. В барабанной полости транссудация дополняется миграцией лимфоцитов и отторжением эпителиальных клеток. Экссудат отсутствует. Слизистая оболочка слуховой трубы и барабанной полости отечна.

В секреторную фазу в слизистой оболочке отмечается усиление секреции во всех секретирующих клетках покровного эпителия, включая бокаловидные. Происходит дифференциация эпителиальных клеток в псевдомногослойный цилиндрический реснитчатый эпителий с увели-

чением численности бокаловидных клеток. По мере развития ЭСО усиление секреции бокаловидных клеток особенно выражено в слизистой оболочке тимпанального устья слуховой трубы и гипотимпанум, а также в промонториальной области. Секретирующие клетки появляются в аттике, антруме и клетках сосцевидного отростка. В условиях воспаления возникают псевдожелезистые структуры, которые некоторые исследователи принимают за железистые образования. При этом до 90% бокаловидных клеток и псевдожелезистых структур продуцируют слизь, которая накапливается не только в барабанной полости, но и в ретротимпанальном отделе. В собственной пластинке слизистой оболочки отмечается выраженный отек с появлением полиморфноклеточных инфильтратов, состоящих из лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток. В глубине собственной пластинки выявляется много тучных клеток с дегрануляцией цитоплазмы. В ряде наблюдений могут обнаруживаться макрофаги, дающие желтую аутолюминесценцию грануляционных включений, что указывает на наличие в них биогенных аминов типа серотонина и катехоламинов.

Фиброзная фаза (дегенеративная). В слизистой оболочке преобладают дегенеративные процессы, ее фиброзная трансформация. Почти прекращается продукция секрета. Слизистая оболочка утолщается, ее соединительнотканый слой фиброзируется и гиалинизируется с последующей кальцификацией. Преобладание в экссудате форменных элементов ведет к развитию адгезивного процесса, а увеличение бесформенных – к развитию тимпаносклероза. При давности заболевания в несколько лет в барабанной полости находятся спайки, кисты, а в толще слизистой оболочки – тимпаносклеротические изменения. Кроме того, в барабанной полости в отличие от адгезивного отита всегда имеется небольшое количество густой слизи, так как часть желез длительно остается в активном состоянии.

Таким образом, морфологические изменения слизистой оболочки среднего уха, выявляемые у больных с ЭСО, отражают смену последовательных стадий хронического вялотекущего воспалительного процесса: экссудацию, пролиферацию и фиброзирование.

Экссудат – продукт воспалительной реакции слизистой оболочки среднего уха. Характер содержимого барабанной полости при ЭСО зависит от стадии заболевания. В начальном периоде жидкость в барабанной полости имеет характер транссудата – выпота, накапливающегося при воспалении во внесосудистом пространстве в результате повышенной проницаемости микроциркуляторных сосудов. При длительном и упорном течении заболевания к выпоту присоединяются продукты деятельности бокаловидных и слизистых желез, а также продукты

тканевого распада. Экссудат приобретает слизистый (серозный), а затем вязкий (мукозный) характер.

Как известно, экссудат среднего уха состоит из растворимых и нерастворимых компонентов. Растворимые компоненты сходны с сывороткой крови, а нерастворимые содержат белково-связанные углеводы, идентифицированные как гликопротеиды, определяющие вязкость. Кроме этого, в экссудате содержатся клетки воспаления, окислительные и гидролитические ферменты, протеиназные ингибиторы, медиаторы (простагландины, гистамин, кинины), комплемент, иммунные комплексы и иммуноглобулины, которые участвуют в иммунной защите среднего уха.

Как известно, экссудат из среднего уха обладает бактериостатическим и противовирусным действием за счет содержащегося в нем Ig A и лизоцима. D.Lim et al. (1976) с помощью иммуногистохимических методов исследования установили, что лизоцим в среднем ухе секреторного происхождения и локализуется в муциногенных гранулах эпителия слизистой оболочки. S. Juhn (1982) была предпринята попытка изучения уровня лизоцима в экссудате из среднего уха для дифференциации рецидивирующего и нерецидивирующего ЭСО. Выявлено, что при рецидивирующей форме уровень лизоцима был в три раза выше.

По мнению ряда авторов, исследование окислительных и гидролитических ферментов в экссудате у больных с ЭСО может дать представление о выраженности воспалительных изменений в среднем ухе. Установлено, что активность лактатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы, кислой фосфатазы, щелочной фосфатазы и лейцинопептидазы во всех изучавшихся типах экссудатов среднего уха выше, чем в сыворотке крови, что связано с локальной выработкой указанных ферментов клетками слизистой оболочки среднего уха, усиливающейся при воспалении. При сопоставлении показателей, полученных при различных формах ЭСО, оказалось, что в мукозном экссудате активность ферментов выше, чем в серозном.

Таким образом, изменения в течение заболевания качественного состава экссудата барабанной полости представляет собой важный объективный критерий течения воспалительного процесса в среднем ухе при ЭСО. Исследование характера экссудата позволяет нередко установить причину заболевания, выявить особенности морфологических изменений слизистой оболочки среднего уха, определить фазу воспалительного процесса и оценить состояние факторов иммунной защиты.

## **Особенности строения носоглотки и ее слизистой оболочки у больных экссудативным средним отитом**

У больных с ЭСО существуют индивидуальные топографоанатомические особенности со стороны естественных структур носоглотки, способствующие развитию и прогрессированию заболевания. В большинстве случаев нарушение проходимости слуховых труб связано с патологическими изменениями в области ее глоточного устья.

В норме глоточное устье слуховой трубы имеет треугольную воронкообразную форму. Вход в глоточное устье спереди и сзади ограничен двумя складками, содержащими трубный хрящ. Впереди глоточного устья располагается узкая складка слизистой оболочки – трубно-небная складка (Тортуалья), которая книзу сливается с мягким небом. От заднего края трубного валика книзу идет трубно-глоточная складка (Цауфаля), содержащая мышечные волокна трубно-глоточной мышцы (m. salpingopharyngeus). Снизу глоточного устья – волокна мышцы, поднимающей мягкое небо (m. levator veli palatini), сверху – ярко красного цвета трубный валик, нависающий или закрывающий вход в слуховую трубу. За трубно-глоточной складкой в виде темной щели располагается Розенмюллерова ямка.

Процесс открытия глоточного устья слуховой трубы связан с сокращением мышцы, напрягающей мягкое небо (m. tensor veli palatini) и мышцы, поднимающей мягкое небо (m. levator veli palatini). Двигательная иннервация указанных мышц зависит от состояния ушного узла (ganglion oticum), место проекции которого совпадает с положением трубно-небной складки. M. levator veli palatine получает двигательную иннервацию от тройничного нерва: конечная мышечная ветвь которого (n. musculi tenoris veli palatini) проходит рядом с ушным узлом (ganglion oticum) или прорободает его. Иннервация m. levator veli palatine осуществляется двигательными веточками от лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов. Конечная ветвь лицевого нерва для мышцы, поднимающей мягкое небо идет в составе ganglion oticum; конечные ветви языкоглоточного и блуждающего нервов – в составе глоточного сплетения (plexus pharyngeus), лежащего по наружной поверхности среднего жмателя глотки (m. constrictor pharyngis medius).

Сужению просвета слуховой трубы способствует расширение кровеносных сосудов и усиление секреции желез слизистой оболочки, что наблюдается при преобладании парасимпатической иннервации слуховой трубы за счет волокон, идущих в составе лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов. Конечная порция парасимпатических волокон лицевого нерва входит в состав крылонебного узла (ganglion

pterygopalatinum), располагающегося, как и ушной узел, впереди и сверху от глоточного устья слуховой трубы. Постганглионарные парасимпатические волокна крылонебного узла к слуховой трубе идут в составе глоточного нерва Бока (n. pharyngeus). Последний спускается к глоточному отверстию слуховой трубы и разделяется на многочисленные веточки, большинство из которых распределяется в непосредственной близости от устья слуховой трубы. По мнению ряда авторов, воздействуя на конечные ветви глоточного нерва, возможно восстановить просвет слуховой трубы за счет уменьшения ее парасимпатической иннервации.

С возрастом изменяется положение глоточного устья слуховой трубы относительно уровня твердого неба. У новорожденных глоточное отверстие слуховой трубы располагается на уровне твердого неба или несколько ниже его, у детей 1–2 лет – между твердым небом и нижней носовой раковиной. У взрослых глоточные устья расположены на уровне нижних носовых раковин на 10–15 мм от их задних концов.

Форма глоточного устья зависит от степени развития хряща в стенке слуховой трубы. У новорожденных трубный хрящ развит слабо, поэтому края глоточного отверстия не выстоят над поверхностью глотки. У детей первого года и старше с развитием хряща изменяется форма глоточного отверстия слуховой трубы – края устья начинают выступать в просвет глотки, формируя трубный валик.

Патогенез заболевания сводится к сочетанию дисфункции слуховой трубы и вялотекущего воспаления. В результате нарушения способности слуховой трубы к выравниванию давления в барабанной полости, вслед за абсорбцией газов возникает относительный интратимпанный вакуум. Барабанная перепонка, будучи эластичной, втягивается при снижении интратимпанального давления, а дополнительный ретротимпанный воздушный резервуар смягчает влияние остро возникшего перепада барометрического давления. Значение резервуарной функции ретротимпанального воздушного пространства в развитии выпота при ЭСО подтверждается клиническими наблюдениями. Зарубежными авторами доказано, что чем меньше выражена пневматизация сосцевидного отростка, тем дольше условий для образования выпота в барабанной полости, особенно при резких перепадах давления, когда действие резко перемежающегося интратимпанального давления успевает компенсироваться амортизационными свойствами барабанной перепонки и небольшой по объему ретротимпанальной воздушной подушкой. В результате начинается трансудация жидкой части крови из сосудов слизистой. Принято считать, что снижение давления в барабанной полости ниже – 200 мм водн. ст. стимулирует процесс трансудации. Длительная заку-

порка слуховой трубы способствует развитию стойкой ретракции барабанной перепонки с истончением в результате растяжения и нарушения питания фиброзного слоя.

Jordan R. (1983) наблюдал ЭСО с образованием спаек, препятствующих аэрации надбарабанного углубления, из-за чего ненапрянутая часть барабанной перепонки постепенно втягивалась в аттик и перфорировалась с образованием типичной холестеомы. Автором сделан вывод, что такие изменения особенно часто возникают у детей, с раннего детства страдающих ЭСО. Это состояние является фактором, задерживающим развитие клеточной структуры сосцевидного отростка, что в свою очередь, предрасполагает к развитию ретракционных карманов и инвазивного гиперкератоза.

В диагностике причин тубарной дисфункции имеет важное значение изучение морфологического и функционального состояния слизистой оболочки носоглотки и слуховой трубы. Носоглотку и слуховую трубу, так же как и задние отделы полости носа и среднего уха, покрывает многоярусный цилиндрический реснитчатый эпителий, играющий ведущую роль в защите верхних дыхательных путей и среднего уха. Слизистая оболочка носоглотки, в отличие от слизистой оболочки среднего уха, постоянно подвергается воздействию чужеродных агентов, и содержит большое количество реснитчатых клеток на своей поверхности.

В силу морфологической идентичности слизистых оболочек воспаление из носоглотки может распространяться на слизистую оболочку слуховой трубы (восходящий путь инфицирования) и передний отдел барабанной полости. V. Goodhill (1979) предложил воспаление слизистой оболочки слуховой трубы назвать «туботимпанитом», мотивируя это тем, что слизистая оболочка слуховой трубы является частью мукоцилиарной системы среднего уха. В настоящее время это суждение поддерживается и другими авторами. Обычно воспалительный процесс наиболее выражен в перепончато-хрящевом отделе слуховой трубы и в области глоточного устья. М.Ю. Бобошко (2005), основываясь на характерных изменениях слизистой оболочки глоточных устьев слуховых труб, было выделено пять основных форм тубоотита: вазомоторный, катаральный, гипертрофический, атрофический и рубцовый.

В настоящее время доказано, что развитие патологического процесса в слизистой оболочке связано с нарушениями мукоцилиарного транспорта. При катаральном воспалении слизистой оболочки основная причина лежит в нарушении количества и вязкости секрета, при хроническом воспалении имеют место нарушения структуры эпителия, характеризующиеся увеличением числа бокаловидных клеток, плоскоклеточной метаплазией респираторного эпителия и его атрофическими изменениями.

Особое значение в развитии ЭСО придают нарушениям путей транспорта секрета полости носа и околоносовых пазух в носоглотке. При оптимальной функции мерцательного эпителия, нормальных реологических показателях постоянно вырабатывающийся секрет полости носа и околоносовых пазух уходит в ротоглотку впереди устья слуховой трубы, не попадая в нее, а из задних пазух обтекает устье слуховой трубы сзади. При различных воспалительных заболеваниях, изменениях в архитектоники полости носа и носоглотки два потока секрета сливаются в устье слуховой трубы, и при ее физиологическом открытии во время глотания, зевания, чихания рефлюксом забрасываются в евстахиеву трубу, способствуя развитию воспаления в среднем ухе.

Также у таких больных имеет место нарушение не только мукоцилиарного транспорта слизистой оболочки полости носа и носоглотки, но и слизистой оболочки слуховой трубы. Указанные нарушения объясняются изменением состава секрета желез слизистой оболочки слуховой трубы в виде снижения концентрации иммуноглобулинов всех классов и структурными изменениями ее реснитчатого эпителия. Проводя ультраструктурные исследования слизистой оболочки глоточных устьев слуховых труб у больных с ЭСО, Kiroglu M. et al (1997) были выявлены повреждения волосковых, промежуточных и бокаловидных клеток; вследствие деструкции эпителия устье слуховой трубы блокировалось клеточным детритом.

Таким образом, в этиопатогенетических механизмах возникновения ЭСО важная роль принадлежит нарушениям функции мукоцилиарного транспорта слизистой оболочки носоглотки и глоточного устья слуховой трубы, развивающихся на фоне постоянного воздействия неблагоприятных факторов внешней среды. Объективная оценка указанных нарушений и их коррекция позволяют повысить эффективность лечения.

### **Классификация и клиническое течение экссудативного отита**

Клинические проявления и особенности течения ЭСО определяются комплексом этиопатогенетических факторов, которые привели к развитию заболевания, а также своевременностью и правильностью проводимых лечебных мероприятий.

В зависимости от длительности заболевания, выделяют острый (до 3-х недель), подострый (от 3 до 8 недель) и хронический (более 8 недель) периоды. Однако, учитывая трудности определения начала заболевания у детей дошкольного возраста, а также идентичность тактик

лечения при острой и подострой формах ЭСО, считают целесообразным выделять только две формы – острую и хроническую.

В соответствии с патогенезом заболевания приняты различные классификации ЭСО. Д.И. Тарасов и соавт. (1988), основываясь на предложенной М. Tos (1976) классификации фаз воспаления в слизистой оболочке среднего уха, описывают три стадии течения заболевания. В первой, непродолжительной происходит транссудация; клинические симптомы выражены слабо и связаны, в основном, с тубарной дисфункцией. Во второй, секреторной, стадии преобладают секрета, накопление слизи, гиперплазия слизистой оболочки. Третья стадия, терминальная, характеризуется развитием дегенеративных процессов в среднем ухе.

Н.С. Дмитриевым с соавт. (1996) разработана классификация ЭСО, основанная на данных клинической картины, характере содержимого барабанной полости (вязкости, прозрачности, цвету, плотности) и продолжительности заболевания.

1 стадия (катаральная) – отличается нарушением проходимости слуховой трубы с формированием отрицательного давления в барабанной полости, что создает условия для появления трансудата. Клинически при этом выявляется втянутая барабанная перепонка с изменением цвета от мутного до розового, снижение слуха (пороги воздушного звукопроводения не превышают 30 дБ, а пороги костного звукопроводения остаются в норме, шепотную речь воспринимают на расстоянии 5–6 метров; при импедансометрии – тип тимпанограммы «С», редко «В», акустический рефлекс отсутствует). Продолжительность катаральной стадии составляет до одного месяца.

2 стадия (секреторная) – характеризуется появлением в барабанной полости слизистого содержимого (серозного экссудата). Отмечается выраженная дисфункция слуховой трубы. При отоскопии определяется утолщение барабанной перепонки, ее втяжение в верхних отделах, изменение цвета перепонки до синюшного, ее выбухание в нижних квадрантах, что является косвенным признаком наличия экссудата. На аудиограмме пороги воздушного звукопроводения повышаются до 20–30 дБ, пороги костного звукопроводения – в норме. Шепотную речь больной слышит с расстояния 3–4 метров. При импедансометрии выявляется тимпанограмма тип «В», акустический рефлекс отсутствует. Длительность секреторной стадии составляет от 1 до 12 месяцев.

3 стадия (мукозная) – отличается тем, что содержимое барабанной полости становится густым и вязким, что сопровождается ограничением подвижности цепи слуховых косточек. Наблюдается стойкое снижение слуха. При отоскопии выявляется резкое втяжение барабанной перепонки в ненапрянутой части, ее полная неподвижность, утолщение,



цианоз и взбухание в нижних квадрантах. Восприятие шепотной речи до 0,5–1 метра. По данным тональной пороговой аудиометрии отмечается более выраженная тугоухость (с порогами до 30–40 дБ), в ряде случаев повышаются пороги костного звукопроведения в высокочастотном диапазоне до 10 дБ, что свидетельствует о развитии вторичной сенсоневральной тугоухости, преимущественно за счет блокады окон лабиринта вязким экссудатом. При акустической импедансометрии выявляется тип В тимпанограммы и отсутствие акустических рефлексов. Длительность мукозной стадии составляет от 12 до 24 месяцев.

4 стадия (фиброзная) – характеризуется преобладанием дегенеративных процессов в слизистой оболочке барабанной полости. При этом продукция слизи снижается, а затем полностью прекращается, наступает фиброзная трансформация слизистой оболочки с вовлечением в процесс слуховых косточек. При отоскопии барабанная перепонка истончена, атрофична, бледного цвета. Длительное течение заболевания приводит к формированию рубцов и ателектазов барабанной перепонки, очагов тимпаносклероза. Прогрессирует смешанная тугоухость: пороги воздушного звукопроведения повышаются до 35–50 дБ, пороги костного звукопроведения в высокочастотном диапазоне (4–8 кГц) – до 15–20 дБ. При импедансометрии выявляется тип В тимпанограммы и отсутствие акустических рефлексов. Обычно фиброзная стадия развивается при продолжительности ЭСО более 24 месяцев.

Данная классификация получила большую практическую значимость.

### **Лечение экссудативного среднего отита**

Ранняя диагностика ЭСО и своевременное лечение значительно снижают степень тугоухости.

В настоящее время общепринято, что лечение секреторного отита должно носить этапный характер. На первом этапе необходимо попытаться устранить причины, вызвавшие нарушение функции слуховой трубы, а затем проводить практические мероприятия, направленные на восстановление слуха и предотвращение стойких изменений в среднем ухе. При этом лечебная тактика должна зависеть от клинической стадии заболевания, что дает возможность в 100% случаев добиться полного восстановления слуха при катаральной и секреторной стадиях, в 90% случаев – при мукозной стадии, позволяет избежать развития у больных сенсоневральной тугоухости и рецидива заболевания.

У больных с катаральной стадией заболевания показана санация верхних дыхательных путей. При сохранении тугоухости и регистрации

тимпаногаммы типа С через 1 месяц после операции проводят мероприятия по устранению дисфункции слуховой трубы, включающие адrenaлизацию глоточного устья слуховой трубы, ее продувание по Политцеру в течении 5–6 дней у детей до 7-летнего возраста, либо катеризацию слуховых труб у детей старше 7 лет с введением смесей муколитиков, сосудосуживающих и кортикостероидных средств. Одновременно проводится пневмомассаж барабанных перепонки до 8–10 процедур, эндауральный фонофорез с химотрипсином № 8–10. Если полноценной терапии в этой стадии не проводится, то процесс переходит в следующую стадию.

При 2 стадии, если больной еще не долечился, терапию начинают с санации верхних дыхательных путей и консервативного лечения, направленного на устранение дисфункции слуховой трубы с целью восстановления аэрации барабанной полости. При неэффективности проводимой терапии больному показана тимпаностомия с введением тимпановентиляционной трубки. При этом интраоперационно верифицируют стадию заболевания: в эту стадию экссудат легко и полностью удален из барабанной полости через тимпаностомическое отверстие.

При 3 стадии заболевания курс консервативной терапии не эффективен. Санация верхних дыхательных путей и тимпаностомия проводится одновременно. Очень часто в этой стадии не представляется возможным полностью удалить экссудат. В этих случаях тимпаностомия дополняется тимпанотомией с ревизией барабанной полости, отмыванием и удалением густого экссудата из всех отделов барабанной полости.

Лечебная тактика при 4 стадии ЭСО: санация верхних дыхательных путей (если не была проведена ранее); тимпаностомия с введением тимпановентиляционной трубки; одномоментная тимпанотомия с удалением тимпаносклеротических очагов; мобилизация цепи слуховых косточек.

### **Хирургическая санация носоглотки**

По мнению С.В. Будякова (2002), у больных с ЭСО всегда имеются нарушения архитектоники полости носа или изменения в носоглотке, приведшие к возникновению заболевания; на поиск и устранение этих изменений должно быть обращено особое внимание.

Вопрос о хирургической санации носоглотки – аденотомии у больных с секреторным средним отитом и аденоидными вегетациями в настоящее время остается открытым. Существует несколько различных точек зрения. Одна из них – мнение Европейских Клиник (Швеция) – *аденотомия показана* лишь в случае обнаружения в лимфоидной

ткани персистирующих вирусов и бактерий, при этом не имеет значение, вызывает ли лимфоидная ткань носоглотки механическую обструкцию глоточного устья слуховой трубы. Другой взгляд ведущих Американских клиник – *аденотомия необходима* при значительной гипертрофии лимфоидной ткани независимо от характера микрофлоры. Это первый этап и самостоятельный метод лечения секреторного среднего отита. Еще одно мнение ряда частных клиник Франции – *аденотомия обязательна* во всех стадиях ЭСО и проводить ее необходимо с одномоментной установкой тимпаностомической трубки. В нашей стране большинство авторов придерживаются мнения об аденотомии как о первоочередной мере в лечении больных с ЭСО и аденоидными вегетациями.

До настоящего времени в нашей стране в большинстве случаев практикуется аденотомия под местной анестезией. Данные литературы свидетельствуют, что основным недостатком является ее несовершенство и, как следствие, рецидив заболевания. При выполнении аденотомии и оценке ее результатов следует учитывать ряд особенностей анатомического строения носоглотки: 1) носоглотка является труднообозримой полостью, в связи с чем, оперативное вмешательство выполняется при резко ограниченном обзоре операционного поля, что затрудняет оценку произведенной операции на предмет полного удаления лимфоидной ткани; 2) форма купола носоглотки может быть различна, что зависит от угла, образуемого основанием черепа и краем сошника: при остром угле аденоидные вегетации располагаются глубже, и в этом случае не всегда можно достичь основания носоглотки и снять аденоидную ткань в полном объеме; 3) из-за малых размеров входа в полость носоглотки для введения и выведения аденотома существуют препятствия, которые не позволяют свободно маневрировать инструментом и полностью удалить лимфоидную ткань; 4) при диффузной гипертрофии глоточной миндалины, когда ее ткань распространяется на боковые стенки носоглотки после удаления центральной части аденоида необходим аденотом меньшего размера для удаления ткани с боковых стенок, при этом в послеоперационном периоде возможно развитие рубцово-спаечного процесса в области глоточного устья слуховой трубы. Неэффективность аденотомии у больных с ЭСО можно объяснить множеством других факторов, влияющих на функции слуховой трубы, таких как особенности нервно-мышечного аппарата, степень пневматизации сосцевидного отростка, давление в перитубарных тканях и вязкость слизи слуховой трубы, воспалительный или аллергический отек слизистой оболочки среднего уха, нарушающий рефлекторный механизм открытия слуховой трубы и др.

Технический прогресс и внедрение в практику эндоскопической техники расширили возможности диагностики и хирургического лечения патологических состояний носоглотки, способствующих развитию ЭСО. Появление шейверной технологии дало возможность дозированного удаления патологических образований, таких как аденоидные вегетации, кисты Торнвальда и т.п. В настоящее время аденотомия под эндоскопическим контролем является наиболее щадящим и эффективным способом лечения больных с ЭСО и аденоидными вегетациями, поскольку позволяет максимально удалить лимфоидную ткань и освободить глоточные устья слуховых труб. В 94% случаев из числа детей с кондуктивной тугоухостью и аденоидными вегетациями после выполнения эндоскопической аденотомии отмечают полное восстановление слуха.

### **Муколитическая терапия – часть комплексного лечения экссудативного среднего отита**

Комплексное лечение ЭСО кроме санации верхних дыхательных путей включает мероприятия, направленные на восстановление функции слуховой трубы, эвакуацию скопившегося экссудата из барабанной полости и купирование воспалительного процесса слизистой оболочки среднего уха. На сегодняшний день имеется большой арсенал лечебных средств и методов, направленных на ликвидацию воспалительного процесса в слуховой трубе, восстановление ее функции и проходимости.

В современном патогенезе ЭСО придают большое значение изменению качества, количества и транспортабельности слизи в полости носа и носоглотке. Восстановление мукоцилиарной функции слизистых оболочек ВДП и слуховой трубы при воспалении зависит от нормализации состава патологического вязкого густого секрета, активации моторики мерцательного эпителия носа, ОНП, слуховой трубы.

С целью улучшения вентиляции и дренажа барабанной полости общепринято использование мукоактивных веществ – лекарственных препаратов способных воздействовать как на секреторную активность ее слизистой оболочки, так и на сам секрет. В практике нашли применение секретолитические препараты (изменяют характер секреции за счет изменения ее внутриклеточного образования): эфирные масла растительного происхождения; синтетические бензиламины – бромгексин, амброксол; производные креозота (гваякол); экстракты различных растений (корень алтея, примулы; трава шалфея, вербены и др.).

## **Хирургические вмешательства на среднем ухе при экссудативном среднем отите**

Среди хирургических методов лечения ЭСО наиболее часто применяются: тимпанопункция, парацентез, тимпаностомия (шунтирование барабанной полости), тимпанотомия с ревизией структур среднего уха.

При определении сроков хирургического вмешательства на среднем ухе учитывают отсутствие эффекта во время консервативного лечения, нарастание тугоухости или присоединение сенсоневрального компонента.

При неэффективности консервативной терапии в секреторную стадию ЭСО, а также во всех случаях с мукозной стадией заболевания всем больным показана тимпаностомия (шунтирование барабанной полости). Это ведущий на сегодняшний день и признанный во всем мире самостоятельный метод лечения данного заболевания. Одновременно это и эффективный способ быстрой нормализации тимпанального давления, искусственной аэрации барабанной полости и восстановления слуха. Положительный результат от тимпаностомии наблюдается в 90% случаев. Установка шунта обеспечивает вентиляцию среднего уха и отток патологического содержимого через наружный слуховой проход, способствуя улучшению состояния слизистой оболочки барабанной полости. Благодаря этому методу нарушается цепь патологических изменений, развивающихся в полостях среднего уха при обструкции слуховой трубы. Наличие тимпаностомы у больного позволяет санировать среднее ухо и длительно вводить лекарственные препараты, разжижающие секрет и восстанавливающие функцию ее слизистой оболочки.

Врожденная расщелина верхней губы и неба составляет 86,9% от всех аномалий челюстно-лицевой области и занимает второе место по частоте из всех врожденных пороков развития человека. По степени выраженности анатомических и функциональных нарушений организма эта патология относится к наиболее тяжелым видам врожденных аномалий.

Все исследователи, занимающиеся проблемой реабилитации детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба, отмечают важность смыкания мягкого неба с задней стенкой глотки при фонации для формирования полноценной речи.

Причиной возникновения врожденной расщелины губы и неба могут быть самые разные: как экзогенные, так и эндогенные факторы, влияющие на плод на раннем этапе его развития. Анализ причин рождения детей с врожденной расщелиной губы и неба показал, что от 15 до 25% случаев патология определяется наследственным фактором, во всех остальных случаях недуг имеет мультифакторное происхождение.

Другими факторами, влияющими на возникновение этой патологии, ряд исследователей считают высокий родительский возраст, повышенную чувствительность родителей к вирусу краснухи, табаку, противоопухолевым, противогликемическим средствам.

Большое значение в возникновении ВРГН играет алиментарный фактор. В частности, недостаток витаминов группы В (кроме В12), привел к увеличению количества расщелин неба в опытах на мышах до 25%.

В среднем 15% детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба имеют синдромы, одни возникают, как случайные мутации другие передаются по наследству. Известно около 50 синдромов, одним из признаков которых является ВРГ или ВРН или комбинированный порок. Почти 300 синдромов были определены сопутствующими расщелине верхней губы и неба.

По данным исследований P.R. Auliffe, H.M. Flinn, M. Weale, M. Thomas, (2000) 6 и 17 хромосомы могут быть причастными к передаче ВРГН с генами. Однако, мультифакторная природа наследования, выступает доминирующим механизмом.

ВРГН – порок развития, который возникает из-за нарушения морфогенеза плода. Особый интерес представляет изучение механизма возникновения врожденной расщелины неба. Наиболее распространенной является теория мезодермального проникновения, которая тесно связана с развитием первичного неба. Его нормальное развитие зависит от своевременного прорастания мезенхимой «эпителиальной стенки» и от динамической активности и достаточности объема мезенхимы в момент ее прорастания. Этот процесс протекает на 6 неделе развития плода. Однако вследствие влияния каких-либо неблагоприятных факторов на развитие плода мезенхима не обладает динамической активностью и достаточным объемом, не прорастает через эпителиальную стенку, полностью или частично и не замещает ее. Лишенная мезодермальной основы, она разрушается частично или полностью с одной стороны, или с обеих сторон по отношению к межчелюстной кости. В результате образуется расщелина верхней губы и альвеолярного отростка, частичная или полная. Имеются данные о том, что первичное небо формируется приблизительно к 4–6 неделе внутриутробного развития и способствует начальному разделению между ротовой и носовой полостями, вторичное небо формируется на 7–9 неделе внутриутробного развития. Оно образуется за счет слияния небных валиков верхней челюсти, которые обычно соединяются с перегородкой носа. Таким образом, в патогенезе расщелины вторичного неба лежит недостаточность этого слияния. Вторичное небо состоит из твердого и мягкого неба, формирует верхнюю стенку полости рта и дно полости носа. Отечественными и зарубежными авторами

предложено несколько классификаций ВРГН. Многообразие форм, тяжесть их и различные сопутствующие моменты затрудняют учет всех вариантов в отдельности, в особенности каждой формы. При диагностике и лечении ВРГН большое значение имеют не только типичная щель на губе и небе, но и сочетанные изменения в зубочелюстной системе, краях глоточного кольца, носовой области и т.д.

Мы в своей работе пользовались клинико-анатомической классификацией врожденной расщелины верхней губы и неба, предложенной Ад.А. Мамедовым (1998).

**КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ  
ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНЫ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА  
(Ад.А. Мамедов, 1998)**

1. ВРОЖДЕННАЯ ОДНОСТОРОННЯЯ РАСЩЕЛИНА ВЕРХНЕЙ ГУБЫ  
Полная, частичная
2. ВРОЖДЕННАЯ ДВУСТОРОННЯЯ РАСЩЕЛИНА ВЕРХНЕЙ ГУБЫ  
Частичная (симметричная, асимметричная)  
Полная (симметричная, асимметричная)
3. ВРОЖДЕННАЯ ОДНОСТОРОННЯЯ РАСЩЕЛИНА ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА  
Полная, частичная
4. ВРОВДЕННАЯ ДВУСТОРОННЯЯ РАСЩЕЛИНА ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА  
Частичная (симметричная, асимметричная)  
Полная (симметричная, асимметричная)
5. ВРОЖДЕННАЯ ОДНОСТОРОННЯЯ ПОЛНАЯ РАСЩЕЛИНА ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА
6. ВРОЖДЕННАЯ ДВУСТОРОННЯЯ ПОЛНАЯ РАСЩЕЛИНА ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА
7. ВРОЖДЕННАЯ РАСЩЕЛИНА НЕБА  
Полная, частичная. Скрытая (submucosae). Синдром Пьера-Робена
8. АТИПИЧНАЯ РАСЩЕЛИНА

Врожденная косая расщелина лица (колобома) – односторонняя, двусторонняя.

Срединная расщелина носа, верхней губы альвеолярного отростка и неба

Поперечная расщелина лица – односторонняя, двусторонняя

Срединная расщелина нижней губы и альвеолярного отростка

Предложенная классификация (систематизация) ВРГН позволяет на практике планировать комплексный подход в каждом из вариантов патологии и определять объем и тактику всего реабилитационного процесса.

Врожденная расщелина верхней губы и неба может быть от частичной расщелины верхней губы до полной расщелины верхней губы и неба, односторонней, двусторонней: дефект захватывает верхнюю губу, твердое и мягкое небо, а расщелина неба может быть еще и только изолированной, т.е. дефект захватывает твердое и мягкое небо, или только мягкое небо.

При **врожденной полной или частичной расщелине верхней губы** в процесс не вовлекается альвеолярный отросток. Степень дефекта верхней губы может начинаться от линии красной каймы до присоединения всей толщи губы в направлении от основания носового хода до линии красной каймы с одной или обеих сторон.

Необходимо отметить, что при более серьезных деформациях верхней губы в дефект вовлекается альвеолярный отросток, нарушая тем самым целостность зубочелюстной дуги, вызывая деформацию верхнечелюстной дуги.

При **врожденной односторонней полной расщелине верхней губы и неба** дефект делит верхнюю губу и альвеолярный отросток на два фрагмента – большой и малый. Типично для односторонней расщелины неба, когда перегородка носа присоединена к одной из верхнечелюстных горизонтальных небных пластин и имеет соединение с сошником и горизонтальной небной пластинкой одной из сторон. Она делит альвеолярный отросток и губу на два фрагмента – большой и малый, при этом:

- врожденный костный дефект твердого неба приводит к открытому сообщению полости рта с полостью носа;
- возникает дефицит тканей в связи с наличием костного дефекта твердого неба;
- имеется врожденное недоразвитие мышц мягкого неба;
- мышцы мягкого неба имеют патологическое прикрепление к заднему краю горизонтальной небной пластинки и имеют вертикальное рас-



положение, в отличие от прикрепления по средней линии, как это должно быть в норме.

**Врожденная двусторонняя расщелина верхней губы и неба** в своем развитии следует из двусторонней расщелины верхней губы. В зависимости от тяжести патологии в нее могут быть вовлечены альвеолярный отросток, твердое, мягкое небо, это также связано с нарушением эмбрионального развития и отсутствием кругового давления верхней губы. В этом случае расщелина делит губу и небо на 3 фрагмента: один центральный (межчелюстная кость) и два боковых – правый, левый. *M. orbicularis oris* деформирована и имеет патологическое прикрепление (как и при односторонней патологии), т.е. прикрепляется к основанию крыльев носа, но в области межчелюстной кости не имеет никаких мышечных волокон.

При этом отмечается, что:

- кожа межчелюстной кости и мышечная группа слабо развита;
- центральная часть губы не содержит рудимент мышц губы;
- межчелюстная кость может быть в различной степени выдвинута вперед (*protrusio*) или назад (*retrusio*) от нормальной зубочелюстной дуги;
- боковые фрагменты могут в зависимости от расположения межчелюстной кости быть сдвинуты вперед, книзу, в стороны, к центру.

Врожденная **расщелина неба** определяется в различных вариантах – от подслизистой (скрытой) расщелины неба до полной расщелины мягкого и твердого неба. Изолированно расщелина неба эмбриологически в своем развитии не связана с врожденной расщелиной верхней губы. Синдром Пьера-Робена (*Pierre-Robin*) сопровождается расщелиной неба, и включает в себя микрогнатию. Это сопровождается нарушением функции дыхания, глотания и соответственно питания. Расщелина твердого неба может быть в пределах его половины (частичная) и до резцового отверстия – полная.

Из **атипичной формы расщелины лица** можно продемонстрировать крайне редко встречающуюся косую одностороннюю, двустороннюю расщелину лица (колобома).

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Савенко И.В., Бобошко М.Ю., Лопотко А.И., Цвылева И.Д. Экссудативный средний отит. СПб, 2010. 80 с. Рис. 12 .
2. Преображенский Н.А., Гольдман И.И. Экссудативный средний отит. М.: Медицина, 1987.
3. Hallet 1982, Canwenberge P., с соавт. 1985.
4. Зарицкий Л.А. К патогенезу тимпаносклероза. Съезд отоларингологов СССР, 7-й; Тезисы докл. М., 1975. С. 190.
5. Захаренкова Т.Н. Тимпаносклероз как исход хронического воспаления среднего уха. Актуальные вопросы отоларингологии: // Тезисы докл. 4 научно-практ. конф. отоларингологов. М., 1985. 85–86.
6. Tos M., Stangerup S., Lansen P. Dynamics of eardrum changes following secretory otitis. // Archives of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery. 1987. Vol. 113, P. 380–385.
7. Гавриленко С.Л. Экссудативный средний отит у детей: Автореф. Дис. ...канд. мед. наук. М., 1988. 28 с.
8. Дмитриев Н.С., Милешина Н.А., Колесова Л.И. Экссудативный средний отит у детей: Методический рекомендации. М., 1996. 20 с.
9. Милешина Н.А. Возрастные особенности экссудативного среднего отита: Автореф. Дис. ... канд. мед. наук. М., 1994. 18 с.

*Вадим Алаярович Насыров,  
Мукадас Мухтаровна Умарова*

ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ СРЕДНЕГО УХА.  
ВРОЖДЕННАЯ РАСЩЕЛИНА ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И ТВЕРДОГО НЕБА.  
ЭКССУДАТИВНЫЙ ОТИТ

Учебно-методическое пособие

Редактор *А.И. Дегтярева*  
Компьютерная верстка – *Д.В. Шевченко*

Подписано в печать 11.02.14. Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>  
Офсетная печать. Объем 2,25 п.л.  
Тираж 100 экз. Заказ 162

Отпечатано в типографии КРСУ  
720048, г. Бишкек, ул. Горького, 2

