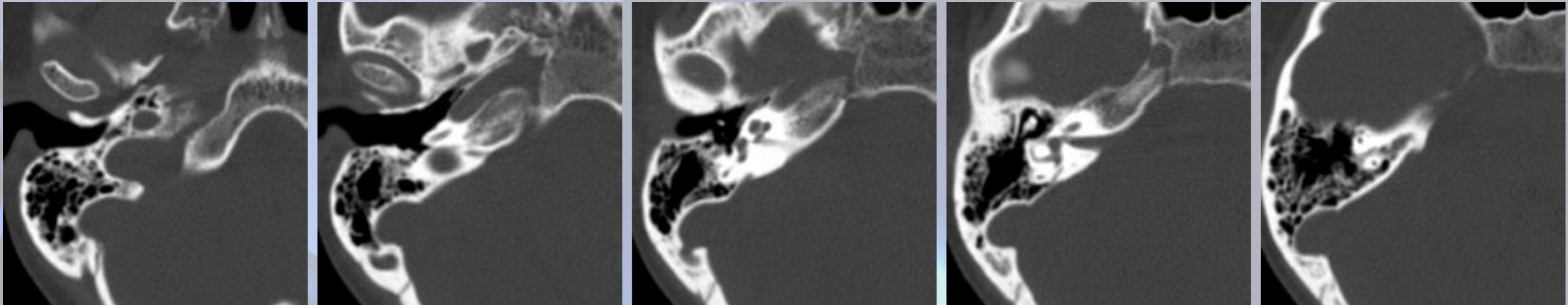
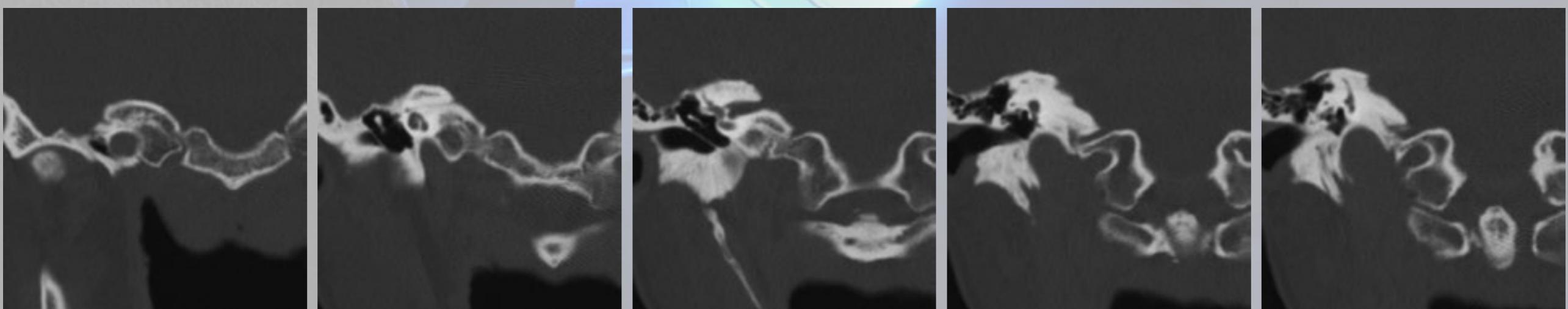
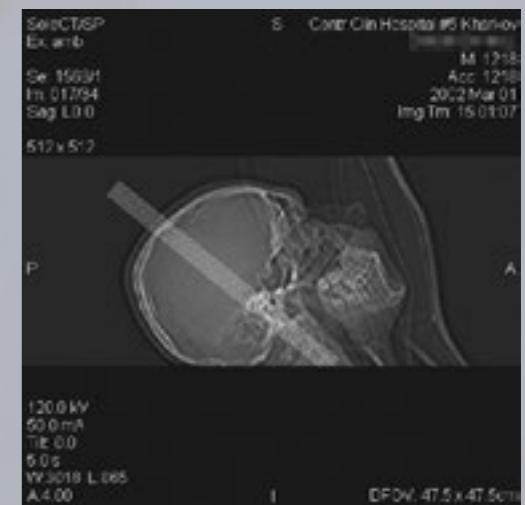


С. В. Бабанин, В. Л. Мощенко, Т. В. Почуева, Г. И. Гарюк



КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДНЕГО УХА И ОТОГЕННЫХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ



Харьков. 2017

Содержание

• Введение	2
• Анатомия височной кости и статоакустического анализатора	5
• Компьютерно-томографическая анатомия височной кости.....	41
• Острые воспалительные заболевания среднего уха.....	55
• Хронические воспалительные заболевания среднего уха.....	85
• Отогенные внутричерепные осложнения	115
• Заключение	147
• Литература	149

Введение

Со времени открытия рентгеновских лучей височная кость была и остается объектом постоянных исследований нескольких поколений рентгенологов и оториноларингологов. Это обусловлено сложностью и многообразием вариантов ее анатомического строения, а также насущной необходимостью в оценке и дифференциации большого числа патоморфологических изменений при заболеваниях среднего уха.

В 1905 г. немецкий рентгенолог Шюллер опубликовал свой классический способ рентгенографии височной кости в косой проекции. В последующем, поперечная проекция была предложена в 1917 г. невропатологом Стенверсом и осевая, или продольная — в 1923 г. оториноларингологом Майером.

И по сей день, несмотря на давность предложенных укладок, одной из основных и наиболее широко распространенных методик исследования среднего уха остается рентгенография височной кости в косой (по Шюллеру) и продольной (по Майеру) проекциях. Информация, полученная при рентгенографии в данных проекциях, в какой-то мере позволяет судить о вариантах анатомического строения височной кости и степени пневматизации сосцевидного отростка. Кроме того, она дает возможность оценивать состояние некоторых структурных элементов среднего уха при его хроническом воспалении и холестеатоме недоступных для клинического исследования.

Однако использование традиционных проекций при рентгенологическом исследовании височной кости обладают серьезным недостатком при выявлении многих патологических процессов, особенно на ранних стадиях их развития. На рентгенограммах невозможна прямая визуализация мягкотканых нормальных и патологически измененных структур. Косвенные же признаки (снижение пневматизации воздухоносных областей) не всегда позволяют дифференцировать воздух и мягкотканый патологический процесс.



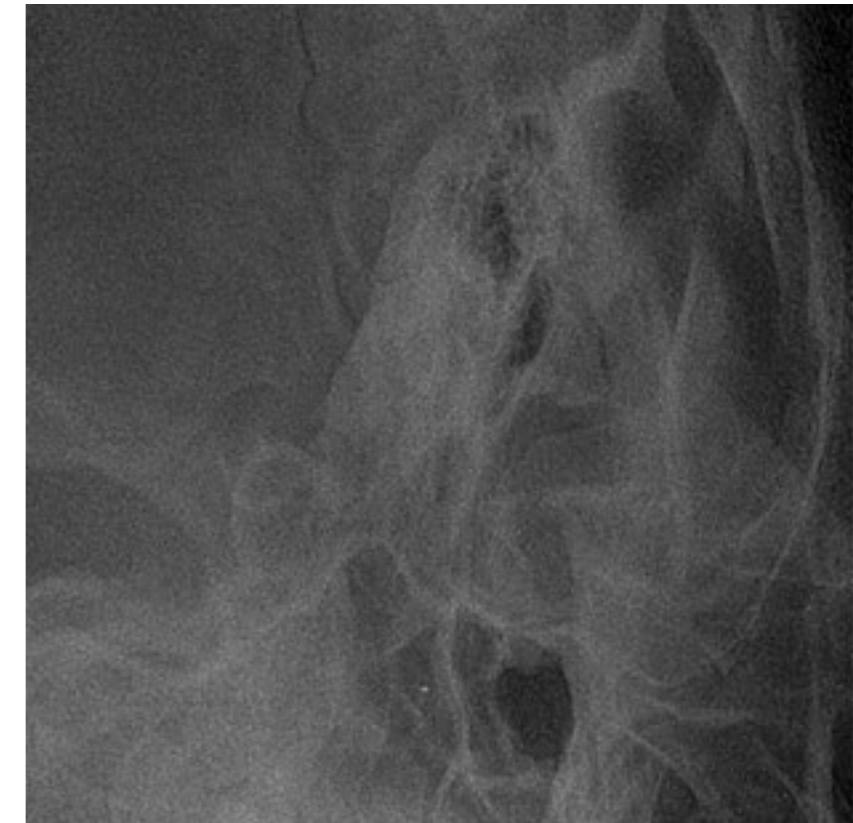
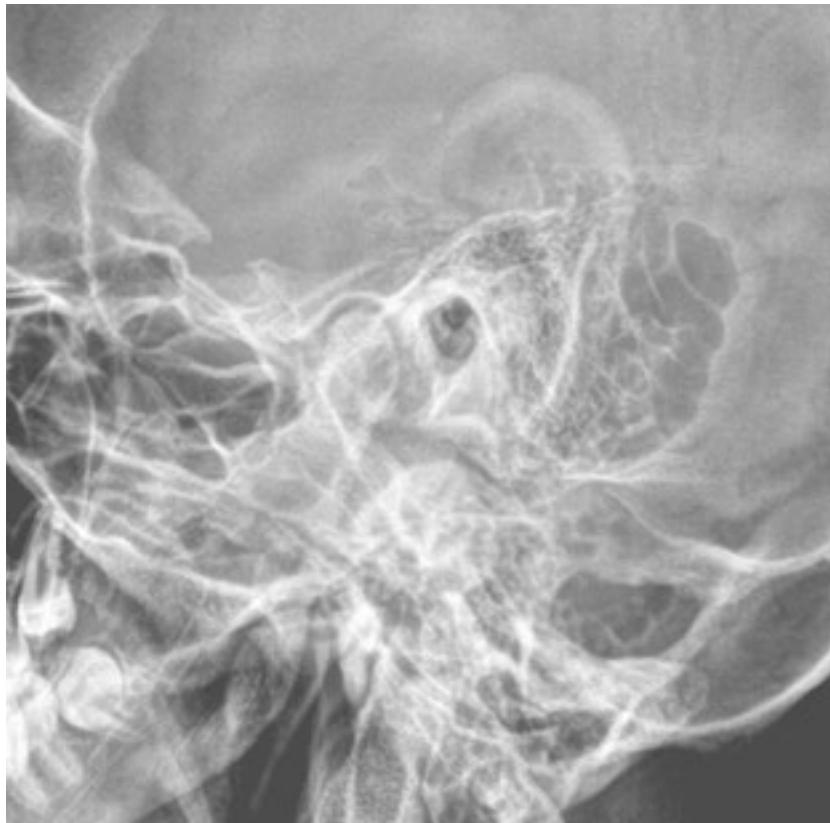


Рис. 1. Рентгенограммы височной кости
в косой (по Шюллеру), поперечной (по Стенверсу) и осевой проекции (по Майеру).

Это объясняется недостаточной разрешающей способностью традиционных методик, зависимостью рентгенологической картины от особенностей строения самой пирамиды височной кости, методологическими аспектами выполнения традиционных укладок. Помимо вышеназванных ограничений, при их применении неизбежны нарушения истинных взаимоотношений между структурами наружного, среднего и внутреннего уха.

Недостаточная эффективность традиционных рентгенологических методик исследования среднего уха вызвала насущную потребность в их усовершенствовании и разработке новых, а также в привлечении современных диагностических технологий для его исследования.

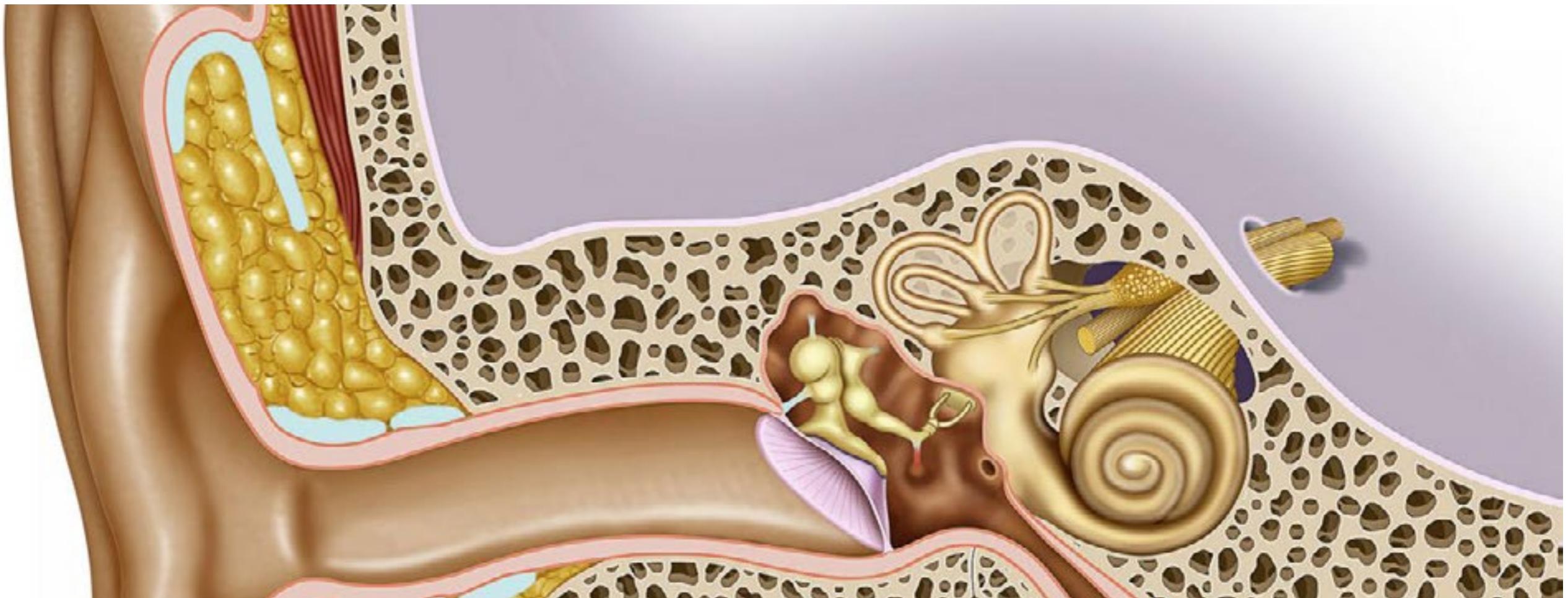
С внедрением в клиническую практику рентгеновской компьютерной томографии возросла эффективность лучевой диагностики ЛОР-патологии и, в частности, заболеваний среднего уха. Первые сообщения о ее использовании в оториноларингологии относятся к 1976 г., когда были опубликованы сведения о томографическом исследовании ЛОР-органов.

Применение компьютерной томографии височной кости значительно повышает визуальную информативность рентгенологического исследования при оценке состояния отдельных структур среднего уха и прилежащих областей, в том числе, головного мозга. Этот метод, обладая высокой плотностной и пространственной разрешающей способностью, дает возможность получить изображение мягкотканых и костных образований органа в их естественном взаиморасположении. Позволяя увидеть ранее недоступные интраскопической технике структуры, компьютерная томография существенно расширяет возможности неинвазивной, морфологически, топически и клинически точной диагностики заболеваний органа слуха и других структур височной кости, превосходя по информативности традиционные рентгенологические методики.

Трудности, с которыми сталкиваются врчи-радиологи и оториноларингологи, получающие в руки результаты данного исследования, — обилие изображений анатомических деталей, сложность их интерпретации. Вместе с тем руководства, в котором бы доступно излагались методика компьютерно-томографического исследования височной кости, ее описательная и топографическая анатомия, клиника и патологическая анатомия при воспалительных заболеваниях среднего уха до настоящего времени нет.



Анатомия височной кости и статоакустического анализатора



- Нормальная анатомия височной кости
- Анатомия органа слуха и равновесия

Человеческое ухо (рис. 2) является периферической частью органа слуха и равновесия, заложенного в толще височной кости и разделяемого на три отдела: наружное, среднее и внутреннее ухо. Первые два отдела служат для проведения и усиления (трансформации) звуковых колебаний, а третий содержит в себе звуко-чувствительный и статический аппараты, составляющие периферические отделы слухового и статокинетического анализаторов.

Воздушные волны, собираемые ушной раковиной, направляются в наружный слуховой проход, ударяются о барабанную перепонку и вызывают ее вибрации, которые передаются далее по системе расположенных в барабанной полости слуховых косточек, соединенных между собой суставами и связками и имеющих собственную мускулатуру. Вибрации барабанной перепонки приводят в движение сращенную с ней рукоятку молоточка. Молоточек соответственно движет наковальню, а наковальня — стремечко, которое вставлено в овальное окно, ведущее во внутреннее ухо. Вибрирующее стремя, соприкасающееся через овальное окно с перепончатым лабиринтом, вызывает сначала колебания перилимфы преддверия, которые по перилимфе *scala vestibuli* восходят до вершины улитки, затем через *helicotrema* переходят в *scala tympani*, по ней спускаются к *membrana tympani secundaria*, закрывающей круглое окно, и как бы возвращаются к барабанной полости. С перилимфы звуковые вибрации передаются эндолимфе, а через нее кортиеву органу. Таким образом, колебания воздуха в наружном и среднем ухе благодаря системе слуховых косточек барабанной полости переходят в колебания жидкости перепончатого лабиринта, вызывающие раздражения специальных слуховых волосковых клеток кортиева органа, составляющих *рецептор слухового анализатора*.

Чрезвычайно сложное строение уха диктует необходимость предпослать краткое изложение некоторых данных об анатомии височной кости и органа слуха и равновесия с отдельными иллюстрациями.

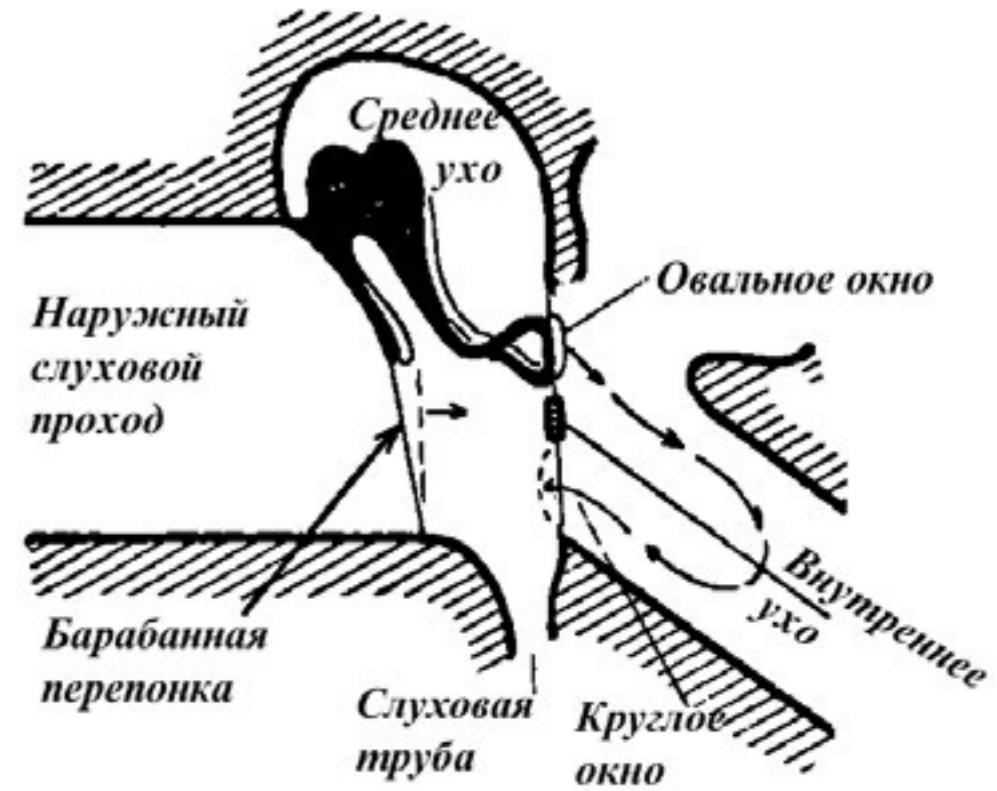


Рис. 2. Схема звукопроводящего аппарата уха

НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ВИСОЧНОЙ КОСТИ

Височная кость, *os temporale*, — парная кость, сложно построенная, расположенная между затылочной, основной и теменной костью черепа (рис. 3—7).

Она является продуктом слияния нескольких костей, самостоятельно существующих у некоторых животных, и потому состоит из нескольких частей: 1) чешуя, *squama temporalis*; 2) барабанная часть, *pars tympanica*; 3) пирамида, или каменистая часть, *pyramis, s. pars petrosa*. Непосредственным продолжением последней является 4) сосцевидная часть, *pars mastoidea*.

У новорожденного височная кость состоит из трех не сросшихся еще частей: *pars squamosa*, *pars tympanica* и *pars petromastoidea*. В течение первого года жизни они сливаются в единую кость, замыкая наружный слуховой проход, *meatus acusticus externus*, таким образом, что чешуя лежит над ним, пирамида кнутри от него, сосцевидная часть сзади, а барабанная сзади, снизу и спереди. Следы слияния отдельных частей височной кости сохраняются на всю жизнь в виде промежуточных швов и щелей, а именно: на границе *pars squamosa*

и *pars petrosa*, на передневерхней поверхности последней — *fissura petrosquamosa*; на границе *pars tympanica* и *mastoidea*, позади наружного слухового прохода — *fissura tympanomastoidea*; в глубине

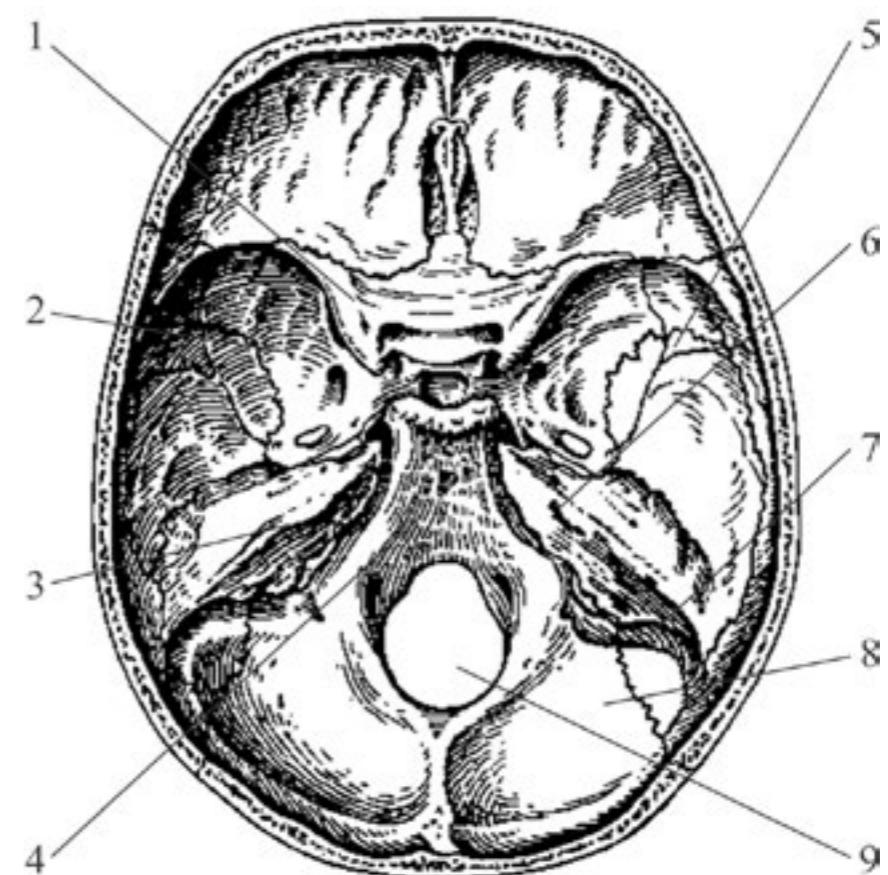
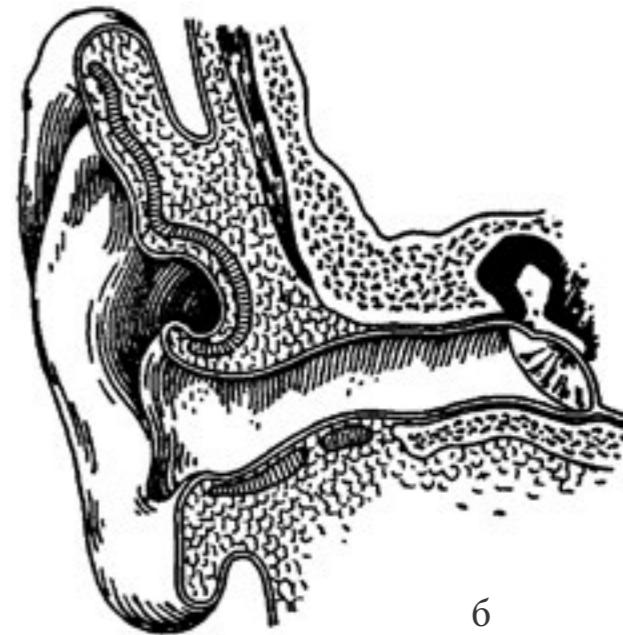


Рис. 3. Внутренняя поверхность основания черепа

- 1 — малое крыло основной кости;
- 2 — большое крыло основной кости;
- 3 — пирамида височной кости;
- 4 — скат затылочной кости;
- 5 — чешуя височной кости;
- 6 — внутренний слуховой проход;
- 7 — борозда сигмовидного синуса;
- 8 — чешуя затылочной кости;
- 9 — большое затылочное отверстие



а



б

Рис. 4. Наружное и среднее ухо ребенка (а) и взрослого (б)

челюстной ямки — *fissura tympano-squamosa*, которая далее разделяется на *fissura petrosquamosa* и *fissura petrotympanica s. Glaseri* (рис. 5) (через нее выходит нерв — *chorda tympani*). Наличие незаращенных швов у детей младшего возраста приводит к частому возникновению явлений менингизма при воспалительных процессах в барабанной полости. Два шва — *petrosquamosa* и *tympanomastoidea*, располагаясь вдоль наружного слухового прохода на задне-нижней и передне-верхней стенках являются местом очень плотного сращения кости с надкостницей. Клинически это имеет значение при местной инфильтрационной анестезии слухового прохода, когда анестетик практически

не может преодолеть этот барьер и перейти на противоположную сторону.

Чешуя, pars squamosa s. squama temporalis, участвует в образовании боковых стенок черепа. Это большей частью костная чаша, которая снаружи формирует часть свода черепа, а изнутри — часть дна средней черепной ямки. Она относится к покровным костям, т. е. окостеневает, минуя хрящевую стадию, и имеет сравнительно простое строение в виде вертикально стоящей пластиинки с закругленным краем, накладывающимся на соответственный край теменной кости.

На мозговой поверхности чешуи заметны пальцевые вдавления, и восходящая кверху бороздка

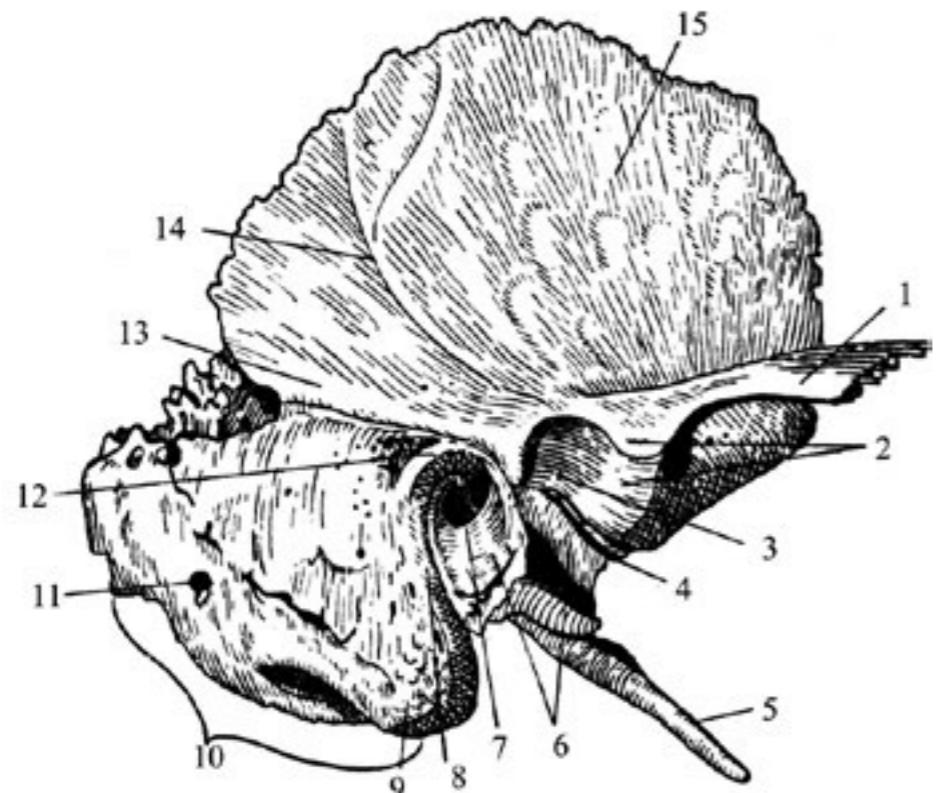


Рис. 5. Височная кость правая; наружная поверхность.

- 1 — скапуловой отросток;
- 2 — суставной бугорок;
- 3 — нижнечелюстная ямка;
- 4 — каменисто-барабанная щель;
- 5 — шиловидный отросток;
- 6 — барабанная часть височной кости;
- 7 — наружный слуховой проход;
- 8 — барабанно-сосцевидная щель;
- 9 — сосцевидный отросток;
- 10 — сосцевидная часть височной кости;
- 11 — сосцевидное отверстие;
- 12 — ость;
- 13 — височная линия;
- 14 — артериальная борозда;
- 15 — чешуя височной кости

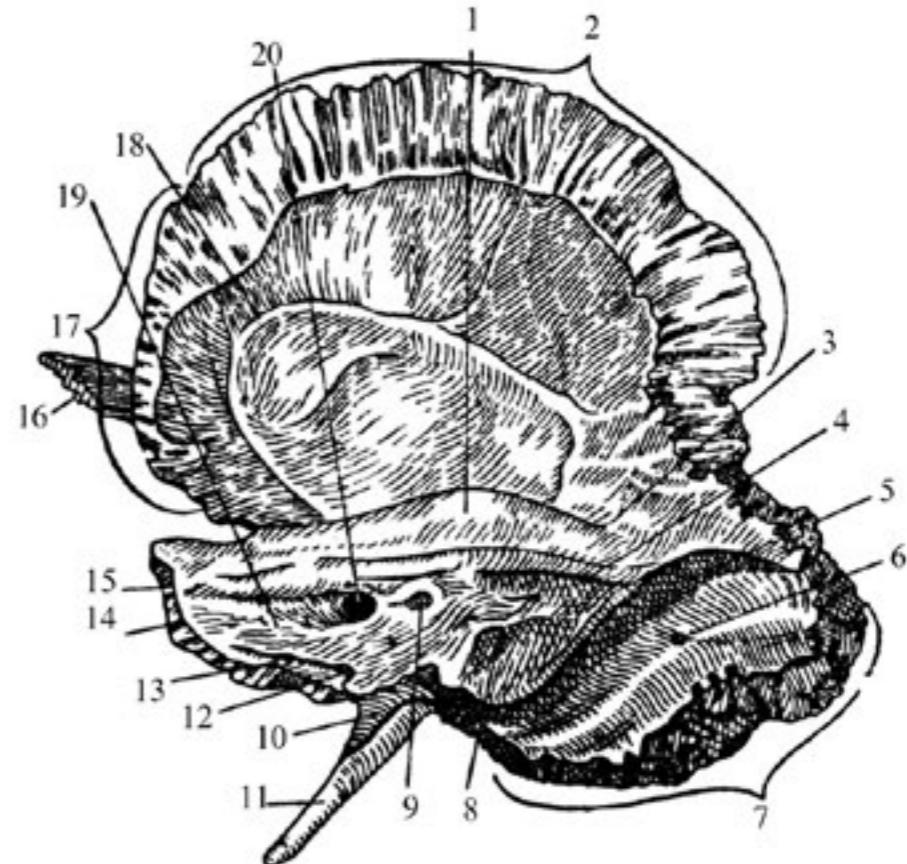


Рис. 6. Височная кость правая; внутренняя поверхность.

- 1 — дугообразное возвышение;
- 2 — теменной край чешуи височной кости;
- 3 — крыша барабанной полости;
- 4 — борозда верхнего каменистого синуса;
- 5 — борозда сигмовидного синуса;
- 6 — сосцевидное отверстие;
- 7 — затылочный край;
- 5 — наружная апертура водопровода преддверия;
- 9 — поддуговая ямка;
- 10 — влагалище шиловидного отростка;
- 11 — шиловидный отросток;
- 12 — наружное отверстие канальца улитки;
- 13 — борозда нижнего каменистого синуса;
- 14 — верхушка пирамиды;
- 15 — каменистая часть височной кости;
- 16 — скапуловой отросток;
- 17 — клиновидный (основной) край;
- 18 — артериальная борозда;
- 19 — задняя поверхность пирамиды;
- 20 — внутренний слуховой проход

от средней оболочечной артерии *a. meningea media*. Наружная поверхность чешуи гладкая, участвует в образовании височной ямки и поэтому называется *facies temporalis*. От нее отходит скуловой отросток, *processus zygomaticus*, который идет вперед на соединение со скуловой костью.

У своего начала скуловой отросток имеет два корня: передний и задний, между которыми находится ямка для сочленения с нижней челюстью, *fossa mandibularis*. На нижней поверхности переднего корня помещается суставной бугорок, *tuberculum articulare*, препятствующий вывиху головки нижней челюсти вперед при значительном открывании рта.

Барабанная часть, pars tympanica, височной кости образует передний, нижний и часть заднего края наружного слухового прохода. Латерально она срастается с сосцевидным отростком, медиально — с каменистой частью, а своим нижним острым краем частью охватывает корень шиловидного отростка. Она окостеневает эндесмально и имеет вид пластиинки, только резко изогнутой.

Наружный слуховой проход, *meatus acusticus externus*, представляет собой короткий канал, направляющийся внутрь и несколько вперед и ведущий в барабанную полость. Верхний край его

наружного отверстия, *porus acusticus externus*, и часть заднего края образуется чешуей височной кости, а на остальном протяжении — барабанной частью.

У новорожденного наружный слуховой проход еще не сформирован (рис. 4 а), так как барабанная часть представляет неполное кольцо (*anulus tympanicus*), затянутое барабанной перепонкой.

В первые годы жизни барабанное кольцо разрастается, оттесняя пирамиду медиально и образующую большую часть костного наружного слухового прохода (Рис. 4 б), крышей которого становится чешуя височной кости. Барабанная перепонка перемещается теперь вглубь наружного слухового прохода, отделяя его (т. е. наружное ухо) от барабанной полости, *cavum tympani* (по отношению к последней — снаружи). Дно этой полости, как и слухового прохода, образует *pars tympanica*, а верхнюю и внутреннюю стенки — пирамида. В барабанной полости находятся слуховые косточки.

Каменистая часть, pars petrosa, названа так благодаря прочности своего костного вещества, обусловленной тем, что эта часть кости одновременно участвует в формировании основания

черепа, и является костным вместилищем органов слуха и равновесия, имеющих весьма тонкое строение и нуждающихся в прочной защите от повреждений. Второе название этой части — *пирамида*, *pyramis*, дано по ее форме трехгранной пирамиды, основание которой обращено кнаружи и сливается с сосцевидной частью, а верхушка — вперед и внутрь, к клиновидной кости.

Продольная ось пирамиды образует со срединной сагиттальной плоскостью черепа угол в 45° (от 41 до 51°), ее верхушка (*apex pyramidis*) направлена медиально и кпереди в сторону турецкого седла, а основание — кзади и латерально (рис. 3, 6).

Пирамида имеет три поверхности: переднюю, заднюю и нижнюю. Передняя, или, точнее, передневерхняя, поверхность (так как она обращена не столько вперед, сколько вверх, а также латерально) входит в состав дна средней черепной ямы; задняя поверхность обращена назад и медиально и образует часть передней стенки задней черепной ямы; нижняя поверхность обращена вниз и видна только на основании черепа. Внешний рельеф пирамиды сложен и обусловлен строением пирамиды как вместилища для среднего (барабанная полость) и внутреннего уха (костный

лабиринт, состоящий из улитки и полукружных каналов), а также прохождением нервов и сосудов. На передневерхней поверхности, близ верхушки пирамиды, заметно довольно глубокое вдавление, *impressio trigemini*, от гассерова узла тройничного нерва (*ganglion Gasseri n. trigemini*). Кнаружи от вдавления по передневерхней поверхности проходят две тонких бороздки. Медиальная из них, *sulcus n. petrosi (superficialis) majoris*, ведет к добавочному маленькому отверстию лицевого канала, *hiatus canalis facialis*, латеральная бороздка, *sulcus n. petrosi (superficialis) minoris*, — к верхнему отверстию барабанного канальца, *apertura superior canaliculi tympanici*. Кзади от *hiatus* заметно дугообразное возвышение, *eminentia arcuata*, образующееся благодаря нахождению здесь в толще пирамидки верхнего полукружного канала. Поверхность кости между *fissura petrosquamosa* и *eminentia arcuata* образует крышу барабанной полости, *tegmen tympani*.

Приблизительно на середине задней поверхности пирамиды находится внутреннее слуховое отверстие, *porus acusticus internus*, которое ведет во внутренний слуховой проход, *meatus acusticus internus*, где проходят лицевой и слуховой нервы,



а также внутренние слуховая артерия и вены. Ниже и латеральное внутреннего слухового прохода находится наружное отверстие водопровода преддверия, *apertura externa aquaeductus vestibuli*, куда подходит изнутри *saccus endolymphaticus*, представляющий собой слепое окончание *ductus endolymphaticus* перепончатого лабиринта.

От нижней поверхности пирамиды (рис. 7), обращенной на основание черепа, отходит тонкий заостренный шиловидный отросток, *processus styloideus*, служащий местом прикрепления мышц *mm. styloglossus, stylohyoideus, stylopharyngeus*, а также связок — *ligg. stylohyoideum* и *stylomandibulare*.

Между шиловидным и сосцевидным отростками находится шилососцевидное отверстие, *foramen stylomastoideum*, через которое выходит *n. facialis* и входит *a. stylomastoidea*. Медиально от шиловидного отростка расположена глубокая яремная яма, *fossa jugularis*, которая на целом черепе вместе с затылочной костью образует яремное отверстие, *foramen jugulare* (путь прохождения яремной вены и IX, X и XI пар черепномозговых нервов). Крыша яремной ямы является дном барабанной полости. Кпереди от *fossa jugularis*, отделенное от нее острым гребнем,

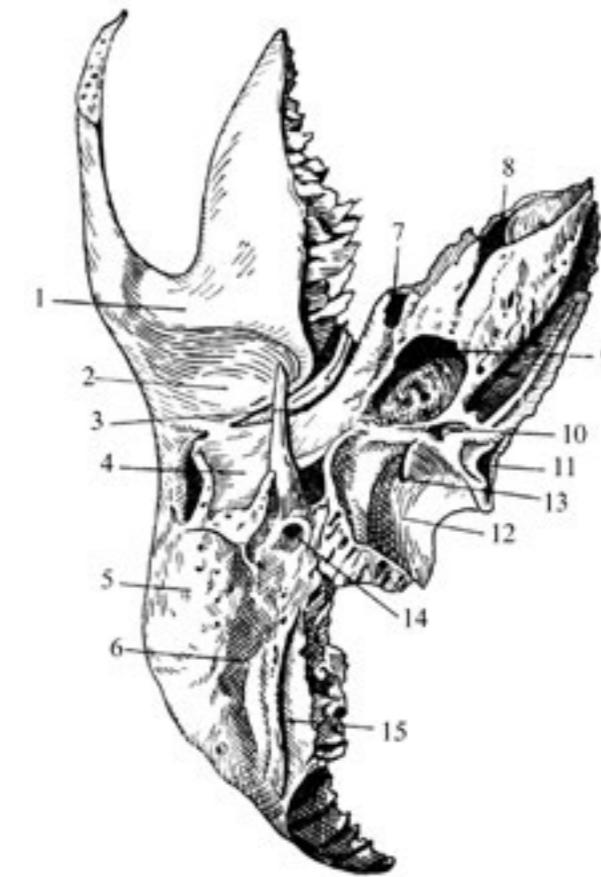


Рис. 7. Височная кость правая; вид снизу.

- 1 — суставной бугорок;
- 2 — нижнечелюстная ямка;
- 3 — каменисто-барабанная щель (Glaseri);
- 4 — барабанная часть;
- 5 — сосцевидный отросток;
- 6 — сосцевидная вырезка;
- 7 — мышечнотрубный канал;
- 8 — внутреннее отверстие канала сонной артерии;
- 9 — наружное отверстие канала сонной артерии;
- 10 — каменистая ямочка и сонно-барабанные канальцы;
- 11 — наружное отверстие канальца улитки;
- 12 — яремная ямка;
- 13 — сосцевидные канальцы;
- 14 — шилососцевидное отверстие;
- 15 — борозда затылочной артерии

находится наружное отверстие сонного канала, *foramen caroticum externum*. Медиально от *fossa jugularis* и отверстия сонного канала на заднем крае пирамиды заметна воронкообразная ямка с наружным отверстием водопровода улитки, *apertura externa canaliculi cochleae*. Сюда входит каналообразный отросток твердой мозговой оболочки и образует сообщение между субарахноидальным пространством и перилимфой улитки. На гребне, разделяющем отверстие *canalis caroticus* и *fossa jugularis*, помещается небольшая ямка, *fossula petrosa*, для узла языкоглоточного нерва (*ganglion inferius n. glossopharyngei*).

Пирамида имеет три края: передний, задний и верхний. Короткий передний край образует острый угол с чешуей. В этом углу заметно отверстие мышечнотрубного канала, *canalis musculotubarius*, ведущего в барабанную полость. Канал этот перегородкой делится на два отдела: верхний и нижний. Верхний, меньший, полуканал, *semicanalis m. tensoris tympani*, вмещает в себя этот мускул, а нижний, больший, *semicanalis tubae auditiva*, представляет собой костную часть слуховой трубы, служащей для проведения воздуха из глотки в барабанную полость.

По верхней грани пирамидки, разделяющей передневерхнюю и заднюю поверхности, проходит хорошо заметная каменистая бороздка, *sulcus sinus petrosi superioris*, — след одноименной венозной пазухи.

Задний край пирамидки кпереди от *fossa jugularis* соединяется с основной частью затылочной кости и образует вместе с этой костью *sulcus sinus petrosi inferioris* — след нижней каменистой венозной пазухи.

Сосцевидная часть, *pars mastoidea*, служит местом прикрепления мышц, чем и обусловлен ее наружный рельеф (отросток, ямка, шероховатости). Книзу она вытягивается в сосцевидный отросток, *processus mastoideus*, от которого и получила название эта часть височной кости. К нему прикрепляется грудино-ключично-сосцевидная мышца. На медиальной стороне сосцевидного отростка имеется глубокая сосцевидная борозда, *incisura mastoidea*, — место прикрепления *m. digastricus*; еще более кнутри — небольшая борозда — *sulcus a. occipitalis s. incisura occipitalis* — след одноименной артерии.

Сосцевидная часть височной кости у взрослого человека имеет форму конуса, оканчивающегося



внизу выступом — верхушкой. Верхней границей служит *linea temporalis*, которая является продолжением скулового отростка; она примерно соответствует уровню средней черепной ямки. Переднюю границу сосцевидной части составляет задняя стенка наружного слухового прохода, у задневерхнего края которого имеется выступ — *spina supraverteatum* (*Henie*). Последний имеет большое значение при вскрытии пещеры, поскольку соответствует ее проекции. Кзади от выступа, в сосцевидной ямке видны многочисленные мелкие отверстия для сосудов. Антрум помещается на глубине приблизительно 2 см от поверхности кости. Верхушка сосцевидного отростка имеет на своей нижней поверхности сосцевидную вырезку (*incisura mastoidea*), где прикрепляется двубрюшная мышца, а кнутри от нее имеется вторая борозда для затылочной артерии — *sulc. occipitalis*.

У заднего края сосцевидной части имеется круглое отверстие (*for. mastoideum*) для *emissarium mastoideum*. На внутренней поверхности сосцевидного отростка, которая обращена в заднюю черепную ямку, помещается в одноименной борозде *sinus sigmoideus*. Последний является продолжением

горизонтально идущего *sin. transversus*, который в этом месте направляется вниз и вперед (первое колено синуса). Дойдя до верхушки сосцевидного отростка, сигмовидный синус поворачивает кпереди и кнутри (второе колено синуса); выйдя из сосцевидной части, он образует под дном барабанной полости расширение — луковицу яремной вены.

Расположение сигмовидного синуса имеет большое значение при операциях на сосцевидном отростке, так как возможно его предлежание, когда синус близко подходит к слуховому проходу, или латеропозиция, когда он оказывается лежащим поверхностно.

Особенностью височной кости является наличие в ней того или иного количества воздухсодержащих клеток (ячеек), выстланых мукопериостом, группирующихся главным образом в сосцевидном отростке. В связи с этим принято различать:

- 1) отростки пневматического типа (рис. 8 а), — содержащие большое количество воздухсодержащих клеток;
- 2) отростки спонгиозного строения (рис. 8 б), построенные из губчатой кости;
- 3) отростки склеротического типа (рис. 8 в);

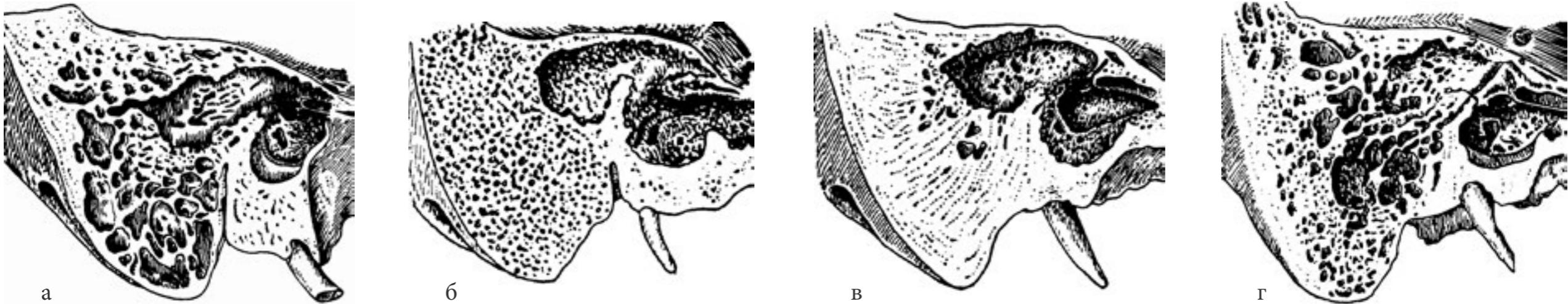


Рис. 8. Типы строения сосцевидного отростка:

а — пневматический тип; б — спонгиозный тип; в — склеротический тип; г — смешанный тип

костное вещество которых в значительной степени уплотнено (эбурнеировано). Можно выделить и четвертый тип строения отростка — смешанный (рис. 8 г), представляющий собой комбинацию первых двух. Пневматические отростки обычно делят на крупноячеистые, среднеячеистые и мелкоячеистые.

Постоянной в сосцевидном отростке является пещера (*antrum*) — воздухоносная клетка округлой формы, соединяющаяся с аттиком через *aditus ad antrum*. Обычно около пещеры образуется зона более мелких клеток, к периферии же эти клетки делаются более крупными (нередко имеется и большая верхушечная клетка).

При хорошей пневматизации (пневматический тип строения сосцевидного отростка) различают следующие группы клеток: 1) перисинузные клетки, лежащие впереди, позади и снаружи от стенки синуса; 2) периантральные — поверхностные и глубокие; 3) перифириальные; 4) верхушечные; 5) скуловые; 6) угловые клетки, которые помещаются между синусом и средней черепной ямкой (у первого колена синуса); 7) пороговые, которые находятся между синусом и лицевым нервом (у второго колена синуса); 8) перилабиринтные клетки — окружающие массив лабиринта. При чрезмерной пневматизации воздухоносные ячейки могут образовываться в чешуе, скуловом отростке и пирамидке —

до верхушки пирамиды и стенок слуховой трубы включительно.

Склеротический тип отростка с отсутствием ячеек или их минимальным количеством наблюдается при патологической задержке пневматизации. Пневматический и смешанный типы отростка встречаются примерно одинаково часто, диплоэтический — реже.

У новорожденного сосцевидный отросток отсутствует, имеется лишь небольшой выступ у *appulus tympanicus*. Развитию сосцевидного отростка способствует тяга грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Сосцевидный отросток делается заметным на втором году жизни.

Пещера имеется уже у новорожденного, она расположена выше слухового прохода, поверхностно (на глубине 2—4 мм) и в дальнейшем постепенно смещается кзади и книзу, поэтому у детей до 1 года не бывает мастоидитов, а может развиваться только отоантит.

КАНАЛЫ ВИСОЧНОЙ КОСТИ

Сонный канал, *canalis caroticus*, через который в полость черепа проходит внутренняя сонная артерия, начинается на нижней поверхности

пирамиды наружным сонным отверстием. Далее сонный канал поднимается кверху, изгибается под прямым углом, направляется вперед и медиально. Открывается канал в полость черепа внутренним сонным отверстием. Сонный канал находится спереди и ниже улитки и отделен от гипотимпанума тонкой костной пластинкой. От яремной ямки канал отделяется другой костной пластинкой, называемой каротидным гребнем.

Мышечно-трубный канал, *canalis musculotubarius*, имеет общую стенку с сонным каналом. Начинается в углу, образованном передним краем пирамиды и чешуей височной кости, идет кзади и латерально, параллельно переднему краю пирамиды. Мышечно-трубный канал продольной горизонтально расположенной перегородкой делится на два полуканала. Верхний полуканал, *semicanalis musculi tensoris tympani*, занят мышцей, напрягающей барабанную перепонку, а нижний, *semicanalis tubae auditiva* является костной частью слуховой трубы. Оба полуканала открываются в барабанную полость на передней ее стенке.

Канал лицевого нерва, *canalis facialis*, (рис. 15) в котором проходит лицевой нерв, начинается



на дне внутреннего слухового прохода, затем идет горизонтально сзади наперед, перпендикулярно к продольной оси пирамиды. Достигнув уровня расщелины канала большого каменистого нерва, канал уходит назад и латерально, под прямым углом, образуя изгиб, или коленце лицевого канала (*geniculum canalis facialis*). В этом месте на лицевом нерве образуется небольшой нервный узелок —

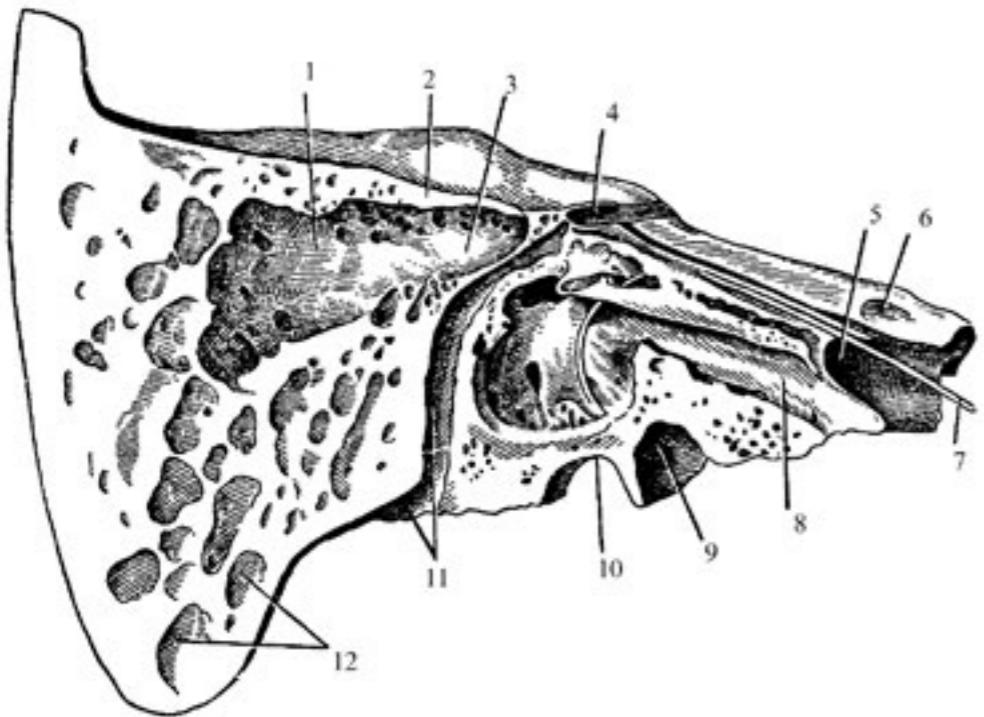


Рис. 9. Височная кость правая;

вертикальный распил параллельно оси пирамидки.

- 1 — пещера; 2 — крыша барабанной полости; 3 — возвышение латерального полукружного канала 4 — канал лицевого нерва; 5 — внутреннее отверстие канала сонной артерии; 6 — тройничное вдавление; 7 — зонд, введенный в барабанный канальце; 8 — полуканал слуховой трубы; 9 — наружное отверстие канала сонной артерии; 10 — яремная ямка, 11 — канал лицевого нерва и шилососцевидное отверстие, 12 — клетки сосцевидного отростка

ganglion geniculi (коленчатый ганглий). Далее канал направляется кзади и следует горизонтально вдоль оси пирамиды. Затем, огибая медиальную стенку барабанной полости, поворачивает вертикально вниз, ниже латерального полукружного канала и выше овального окна. Огибая последнее, лицевой канал делает второй острый изгиб и затем идет вертикально вниз. На нижней поверхности пирамиды канал лицевого нерва заканчивается шилососцевидным отверстием. Таким образом, он состоит из трех частей: лабиринтной, барабанной и сосцевидной. Соответственно этому выделяют и три части (порции) лицевого нерва.

Каналец барабанной струны, *canaliculus chordae tympani*, начинается от канала лицевого нерва, несколько выше шилососцевидного отверстия, направляется вперед и открывается в барабанную полость. В этом канальце проходит ветвь лицевого нерва — барабанная струна, *chorda tympani*, которая затем выходит из барабанной полости через каменисто-барабанную щель.

Барабанный каналец, *canaliculus tympanicus*, начинается нижним отверстием в глубине каменистой ямочки на нижней поверхности

пирамиды, поднимается кверху; прободает нижнюю стенку барабанной полости и входит в нее. Далее продолжается на лабиринтной стенке этой полости на поверхности мыса (*promontorium*) в виде борозды (*sulcus promontorii*), после чего прободает перегородку мышечно-трубного канала и заканчивается расщелиной канала малого каменистого нерва на передней поверхности пирамиды. В барабанном канальце проходит барабанный нерв — ветвь IX пары черепно-мозговых нервов.

Сосцевидный каналец, *canallculus mastoideus*, берет начало в яремной ямке, перекрещивает лицевой канал в его нижней части и открывается в барабанно-сосцевидную щель. В этом канальце проходит ушная ветвь блуждающего нерва.

Сонно-барабанные канальцы, *canaliculi carotico-tympanici* (два), начинаются на стенке сонного канала (возле наружного его отверстия) и проникают в барабанную полость. Служат для прохождения в барабанную полость одноименных нервов.

АНАТОМИЯ ОРГАНА СЛУХА И РАВНОВЕСИЯ

НАРУЖНОЕ УХО

Наружное ухо состоит из ушной раковины и наружного слухового прохода.

Ушная раковина представляет собой изогнутую пластинку эластического хряща, покрытую с обеих сторон надхрящницей и кожей, только нижняя часть ее содержит жировую клетчатку и лишена хрящевой основы.

Наружный слуховой проход (рис. 10), *meatus acusticus externus*, слагается из двух отделов — перепончато-хрящевой и костной.

Хрящевая часть является продолжением хряща ушной раковины и имеет форму желоба занимающего переднюю и нижнюю стенки, открытого кверху и кзади, перепончатая часть состоит из плотной соединительной ткани, богатой эластическими волокнами. Своим внутренним концом

перепончато-хрящевой отдел слухового прохода соединяется с краем барабанной части височной кости при посредстве соединительной ткани. **Костный отдел** слухового прохода образован барабанной частью височной кости. Его длина около 1,5 см, составляет две трети длины целого слухового прохода и представляет канал в височной кости, открывающийся кнаружи посредством *porus acusticus*. По краю этого отверстия проходит круговая костная бороздка, *sulcus tympanicus*.

У новорожденных костная часть слухового прохода отсутствует, так как барабанная часть височной кости образуется только к 3—4-му году жизни. Барабанная перепонка у них образует очень острый угол с осью слухового прохода, т. е. лежит почти горизонтально (рис. 4 а).

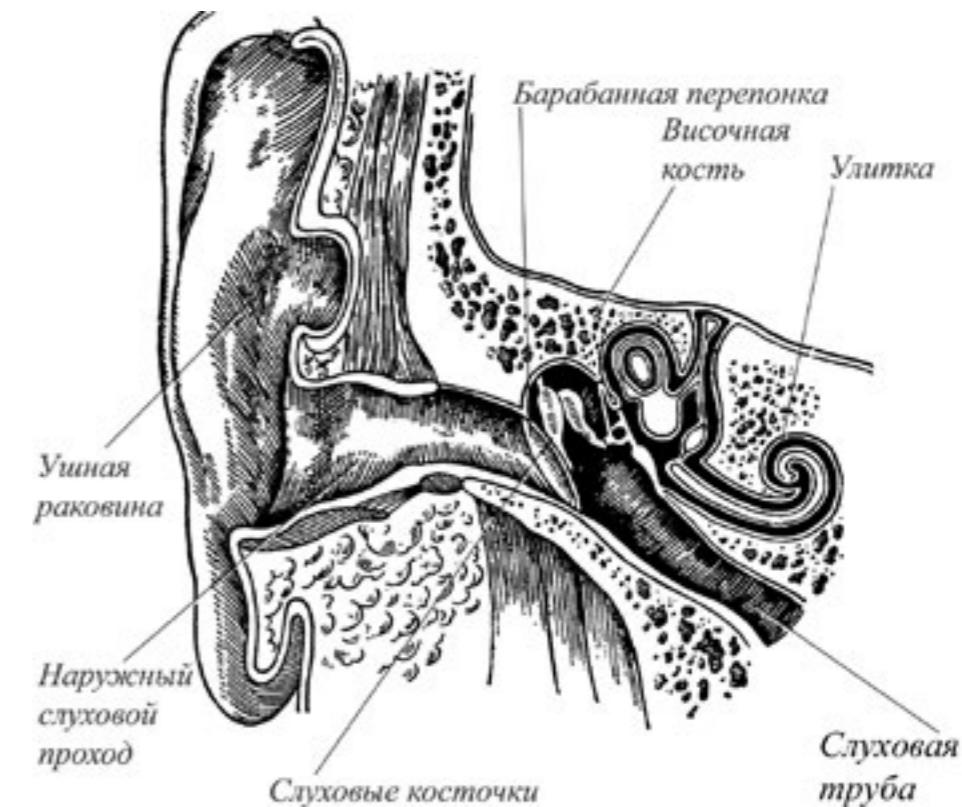


Рис. 10. Фронтальный разрез через орган слуха (схема)

Наружный слуховой проход как целое — канал длиной 30—32,5 мм с овальным просветом, диаметром около 0,7 см. Самое узкое место прохода соответствует месту соединения его костной и хрящевой частей. Направление целого слухового прохода в общем фронтальное, однако, он идет не прямолинейно, образуя S-образный изгиб как в горизонтальной, так и в вертикальной плоскости.

Передняя стенка слухового прохода граничит с суставом нижней челюсти, причем движения челюсти передаются на перепончато-хрящевую часть прохода.

Верхняя — со средней черепной ямкой, поэтому переломы основания черепа в этой области могут сопровождаться ликворреей и кровотечением из слухового прохода. Под нижней стенкой расположена околоушная слюнная железа.

При ее нагноении может происходить прорыв гноя в наружный слуховой проход, чему благоприятствуют санториниевы щели в хряще нижней стенки слухового прохода. Задняя стенка слухового прохода граничит с сосцевидным отростком.

В хрящевой части прохода кожа довольно толста. В костной части — кожный покров значительно утончается и без перерыва переходит на наружную поверхность барабанной перепонки, которая замыкает наружный слуховой проход с его внутреннего конца.

СИСТЕМА СРЕДНЕГО УХА

Система среднего уха (рис. 11—15) состоит из барабанной полости (*cavum tympani*), слуховой трубы (*tuba auditiva*), пещеры (*antrum tympanis*) и связанных с последней воздухоносных клеток сосцевидного отростка.

Барабанная перепонка (*myringa, membr. tympani*), составляя дно наружного слухового прохода, отделяет последний от средней части барабанной полости. Она прикреплена при помощи плотной фиброзной и хрящевой ткани в барабанной борозде к височной кости. Сверху спереди в костном кольце имеется вырезка, носящая название *incisura Rivini*. Та часть барабанной перепонки, которая закрывает вырезку, называется шрапнеллевой мембраной, или расслабленной (мягкой) частью, в то время как остальная часть — натянутая —

прикреплена к *annulus tympanicus*. Барабанная перепонка состоит из трех слоев: наружного — эпидермального, внутреннего — слизисто-эпителиального и среднего — соединительнотканного. В последнем различают наружные, расположенные радиально, и внутренние — циркулярные эластические волокна. В шрапнелевой части барабанной перепонки средний слой отсутствует, чем и объясняется ее мягкость.

Толщина барабанной перепонки составляет 0,1 мм, ее вертикальный диаметр равен 9—10 мм, горизонтальный на 1 мм меньше. Барабанная перепонка расположена косо и составляет с верхней стенкой слухового прохода угол примерно 140° , однако эти отношения подвержены большим индивидуальным колебаниям.

Барабанная полость помещается между барабанной перепонкой и лабиринтной стенкой и представляет собой неправильной формы щелевидное пространство в височной кости, несколько напоминающее удлиненный куб. Высота этой полости примерно 15 мм, ширина ее верхней части 6 мм, нижней — 4 мм, наиболее узкое место равно 2 мм; объем составляет примерно 0,75 мл. Барабанная полость делится на 3 этажа: верхний этаж — аттик (*epitympanum*) — находится выше верхнего полюса барабанной перепонки, средний — *mesotympanum* — соответствует расположению натянутой части барабанной перепонки и нижний — *hypotympanum* — представляет собой небольшое углубление ниже уровня прикрепления барабанной перепонки.

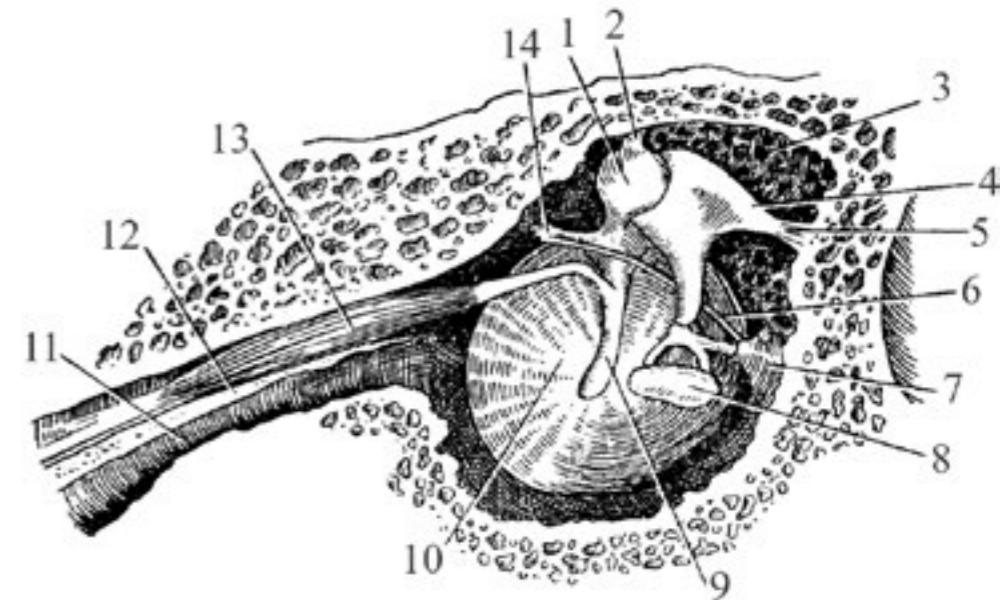


Рис. 11. Система среднего уха (вид изнутри).

- 1 — головка молоточка;
- 2 — верхняя связка молоточка;
- 3 — карман эпитимпанума;
- 4 — наковальня;
- 5 — связка наковальни;
- 6 — барабанная струна;
- 7 — пирамидальное возвышение;
- 8 — стремечко;
- 9 — рукоятка молоточка;
- 10 — барабанная перепонка;
- 11 — слуховая труба;
- 12 — перегородка мышечно-тубного канала;
- 13 — мышца, натягивающая барабанную перепонку;
- 14 — передний отросток молоточка

В аттике помещается головка молоточка и тело наковальни. Сверху он отделен от средней черепной ямки тонкой костной пластинкой — крышей барабанной полости (*tegmen tympani*). В латеральном отделе последней проходит шов между каменистой и чешуйчатой частями височной кости (*sutura petrosquamosa*).

Боковая (латеральная) стенка аттика образована медиальным отделом верхней стенки костного слухового прохода.

Между шрапнеллевой перепонкой и шейкой молоточка помещается карман Пруссака, который сверху ограничен латеральной связкой молоточка. Верхний этаж барабанной полости (*hypotympanum*) отделен от луковицы яремной вены тонкой костной пластинкой, в которой иногда наблюдаются дегисценции. Передняя стенка барабанной полости воронкообразно продолжается в устье евстахиевой трубы; медиальнее которой проходит внутренняя сонная артерия, отделенная от евстахиевой трубы тонкой костной стенкой.

В задней стенке открывается ход в пещеру (*aditus ad antrum*). Под этим ходом помещается пирамидальное возвышение со стременной мышцей (*m. stapedius*), причем тонкое сухожилие мышцы проходит через маленькое отверстие в этом возвышении и прикрепляется к заднему краю головки стремени. В толще нижних отделов задней стенки проходит канал лицевого нерва.

Латеральную стенку барабанной полости составляет барабанная перепонка, латеральная стенка аттика и *hypotympanum*.

Медиальная стенка барабанной полости образована в основном латеральной стенкой лабиринта, в средней части которой имеется выпячивание — мыс (*promontorium*), соответствующий выступу первого завитка улитки.

В лабиринтной стенке имеется два окна — овальное и круглое. Овальное окно расположено кзади от промонториума в мезотимпануме, а круглое — кзади и книзу от него, ближе

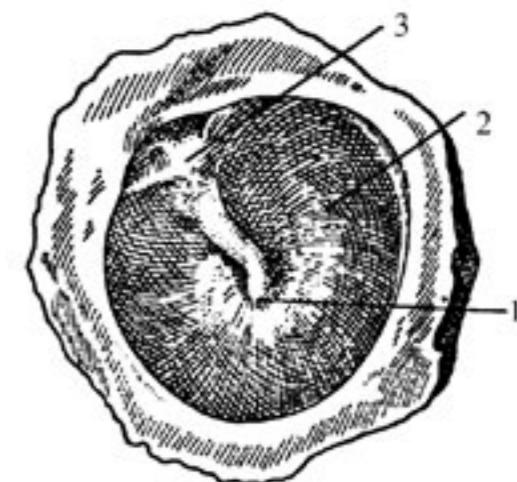


Рис. 12. Барабанная перепонка со стороны наружного слухового прохода.

- 1 — место прикрепления рукоятки молоточка
- 2 — натянутая часть барабанной перепонки;
- 3 — ненатянутая часть (Шрапнелева мембрана)

к гипотимпану. Овальное окно своим длинным диаметром (3 мм) расположено спереди сверху — назад и книзу. Края его покрыты тонким слоем хряща. Овальное окно закрыто подножной пластинкой стремени, которая прикреплена к краям окна при помощи кольцевой связки (*lig. annulare*). Эта связка утолщена и плотна в нижнезадней и относительно широка и тонка в передневерхней части. Круглое окно, затянутое вторичной барабанной перепонкой.

Несколько выше мыса и отверстия слуховой трубы заканчивается полу канал мышцы, натягивающей барабанную перепонку; его окончание имеет вид костного зубца (*proc. cochleariformis*), служащего для перегиба сухожилия этой мышцы.

Непосредственно над овальным окном возвышается круглой формы гребешок — костный канал лицевого нерва, который в области *aditus ad antrum* делает второй поворот и опускается книзу.

В нижнем отделе барабанной полости от канала лицевого нерва отходит узкий канал с находящимся в нем секреторно-вкусовым нервом — барабанной струной. Последняя тянется через всю барабанную полость вблизи от барабанной перепонки и, пройдя

между молоточком и наковальней, покидает барабанную полость через *fissura petrotympanica*. Над каналом лицевого нерва и параллельно ему, ближе к адитусу, расположен выступ горизонтального полукружного канала, который образует границу между аттиком и пещерой. Стенки барабанной полости, а также слуховые косточки и связки покрыты слизистой оболочкой, которая только в области устья слуховой трубы имеет мерцательный цилиндрический эпителий, а в остальных участках он лишен ресничек и состоит из тонкого слоя кубических или плоских клеток. Выстилка же воздухоносных клеток сосцевидного отростка имеет характер мукопериоста.

Содержимое барабанной полости: слуховые косточки — молоточек, наковальня и стремя (рис. 11, 13—15) — связаны между собой сочленениями и образуют подвижную цепь. Рукоятка молоточка впаяна в барабанную перепонку, подножная пластинка стремени вставлена в овальное окно. Молоточек имеет головку, шейку, короткий отросток и рукоятку; длина молоточка 9 мм, вес около 30 мг. Головка молоточка соединяется с наковальней посредством сустава с мениском. Обе косточки



подвешены при помощи эластических связок к стенкам барабанной полости и могут свободно смещаться в ответ на колебания барабанной перепонки. Наковальня имеет тело, короткий отросток, помещающийся в *aditus ad antrum*, и длинный отросток, при помощи которого она связана с головкой стремени; вес ее равен 27 мг. При оперативном удалении наковальни место перерыва получается в этом суставе, причем стремя не повреждается. Стремя — самая маленькая из слуховых косточек. В нем различают головку, шейку, две ножки и основную пластинку; вес этой косточки равен 2,5 мг, высота ее 4 мм, площадь основной (подножной) пластинки около 3—3,5 мм^2 .

Мышца, натягивающая барабанную перепонку, имеет длину около 2 см, берет свое начало от хрящевой части евстахиевой трубы, проходит выше мыса и заканчивается сухожилием, которое, перекидываясь через ргос. *cochleariformis*, поворачивается под прямым углом и прикрепляется к рукоятке молоточка поблизости от его шейки.

Стременная мышца — наиболее миниатюрная мышца тела — располагается в пирамидальном выступе, через верхушку которого выступает ее сухожилие. Местом прикрепления мышцы служит шейка стремени. При сокращении ее подножная пластинка перемещается в направлении барабанной полости.

Слуховая (евстахиева) труба (рис. 11), соединяющая барабанную полость с носоглоткой, состоит из более короткой костной

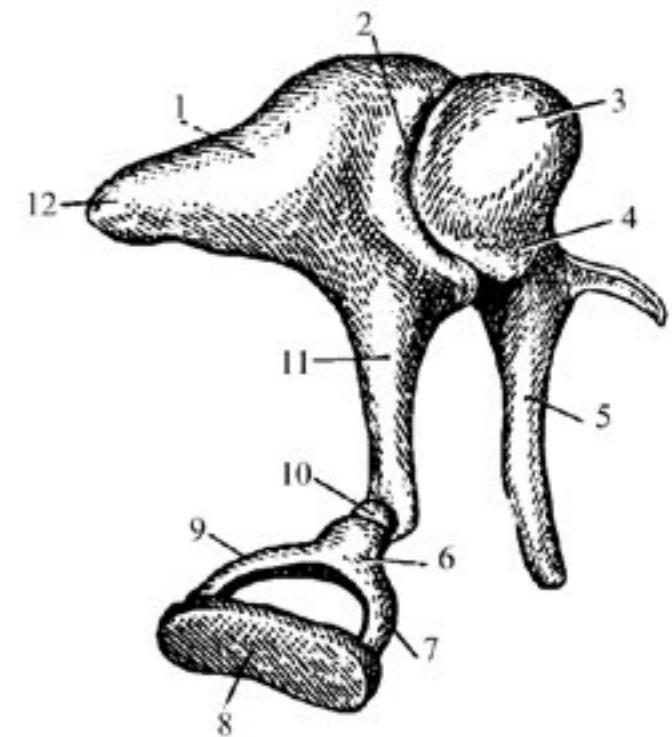


Рис. 13. Слуховые косточки.

- 1 — наковальня;
- 2 — сустав молоточка и наковальни;
- 3 — головка молоточка;
- 4 — шейка молоточка;
- 5 — рукоятка молоточка;
- 6 — шейка стремечка;
- 7, 9 — ножки стремени;
- 8 — пластинка стремени;
- 10 — отросток длинной ножки наковальни, сочленяющийся с головкой стремени;
- 11 — длинная ножка наковальни;
- 12 — короткая ножка наковальни



Рис. 14. Система среднего уха
(вскрыта крыша барабанной полости).

- 1 — антрум;
- 2 — латеральный полукружный канал;
- 3 — короткий отросток наковальни;
- 4 — канал лицевого нерва;
- 5 — стремечко;
- 6, 10 — барабанное кольцо;
- 7 — барабанная перепонка;
- 8 — вход в пещеру;
- 9 — атик



Рис. 15. Медиальная стенка барабанной полости.

- 1 — шилососцевидное отверстие;
- 2 — сосцевидная часть лицевого нерва;
- 3 — барабанная струна;
- 4 — барабанная часть лицевого нерва;
- 5 — стремечко;
- 6 — улитка;
- 7 — полукружные каналы;
- 8 — пирамидная часть лицевого нерва;
- 9 — наковальня;
- 10 — молоточек;
- 11 — коленчатый ганглий;
- 12 — большой каменистый нерв;
- 13 — малый каменистый нерв

и более длинной перепончато-хрящевой частей. Она идет сверху, сзади вниз, кпереди и медиально; длина ее около 3,5 см; наиболее узкий диаметр (около 2 мм) соответствует перешейку — месту перехода костной части в перепончато-хрящевую.

Барабанное отверстие трубы (*ostium tympanicum*) занимает верхнюю половину передней стенки барабанной полости, устье на боковой стенке носоглотки (*ostium pharyngeum*) расположено на уровне заднего конца нижней раковины.

Хрящ трубы имеет вид желоба, который в наружной части затянут соединительно-тканной мембраной. Благодаря прилеганию этой подвижной мембранны к противоположной, хрящевой, стенке просвет перепончато-хрящевой части обычно замкнут.

Во время акта глотания слуховая труба открывается благодаря сокращению двух мышц — натягивающей и поднимающей мягкое небо.

Костная часть трубы медиально отделена тонкой пластиинкой от канала внутренней сонной артерии.

У детей слуховая труба относительно широкая, прямая и короткая, а у взрослых она изогнута в одной или двух плоскостях.

ВНУТРЕННЕЕ УХО

Внутреннее ухо, или лабиринт, располагается в толще пирамиды височной кости между барабанной полостью и внутренним слуховым проходом, через который выходит из лабиринта *n. statoacusticus* и состоит из перепончатого лабиринта, окруженного, как футляром, костным лабиринтом. Пространство между их стенками заполнено перилимфой (спинномозговая жидкость), а в перепончатом лабиринте находятся эндолимфа и отолиты (кристаллы карбоната и фосфата кальция).

Костный лабиринт (рис. 16), *labyrinthus osseus*, представляет ряд мелких сообщающихся между собой полостей, стенки которых состоят из компактной кости. Своим длинным размером, равным около 20 мм, костный лабиринт располагается почти параллельно задней поверхности пирамиды. В нем различают три отдела: преддверие, полукружные каналы и улитку; улитка лежит спереди, медиально и несколько книзу от преддверия, а полукружные каналы кзади, латерально и кверху от него.

Преддверие, *vestibulum*, образующее среднюю часть лабиринта, небольшая, приблизительно



овальной формы полость, сообщающаяся сзади пятью отверстиями с полукружными каналами, а спереди более широким отверстием с каналом улитки. На латеральной стенке преддверия, обращенной к барабанной полости, расположено овальное отверстие, *fenestra vestibuli*, занятое пластинкой стремени. Другое отверстие — круглое, *fenestra cochleae*, затянутое *membrana tympani secundaria*, находится у начала улитки. Посредством гребешка, *crista vestibuli*, проходящего на внутренней поверхности медиальной стенки преддверия, полость последнего делится на два углубления, из которых заднее, соединяющееся с полукружными каналами, носит название *recessus ellipticus*, а переднее, ближайшее к улитке, *recessus sphaericus*. В *recessus ellipticus* берет начало маленьким отверстием *apertura interna aquaeductus vestibuli* — водопровод преддверия, проходящий через костное вещество пирамиды и оканчивающийся на ее задней поверхности в *apertura externa aquaeductus vestibuli*. Под задним концом гребешка на нижней стенке преддверия находится небольшая ямка, *recessus cochlearis*, соответствующая началу перепончатого хода улитки. Веточки нерва преддверия (*n. vestibularis*), отходя от перепончатого лабиринта через стенку преддверия, образуют на ней три группы мелких отверстий, называемых решетчатыми пятнами, *maculae cribrosae*.

Костные полукружные каналы, canales semicirculares ossei, — три дугообразных костных хода, располагающихся в трех

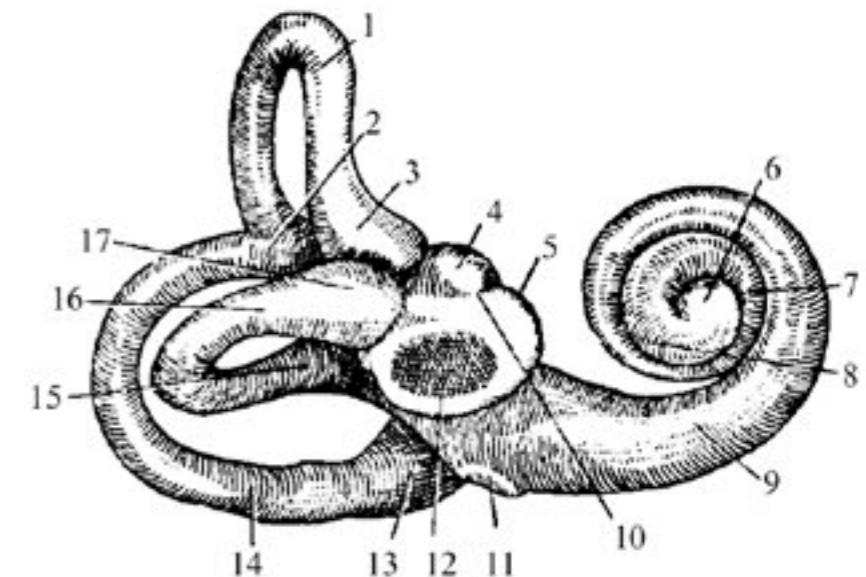


Рис. 16. Костный лабиринт снаружи.

- 1 — передний полукружный канал;
- 2 — общая ножка;
- 3 — ампула;
- 4 — эллиптическое углубление;
- 5 — сферическое углубление;
- 6 — верхушка улитки;
- 7-средний завиток улитки;
- 8 — верхний завиток улитки;
- 9 — основной завиток улитки;
- 10 — местоположение гребешка преддверия;
- 11- круглое отверстие;
- 12 — овальное отверстие;
- 13 — задняя ампула;
- 14 — задний полукружный канал;
- 15 — ножка латерального канала;
- 16 — латеральный полукружный канал;
- 17 — ампула латерального канала

взаимно-перпендикулярных плоскостях (рис. 16, 17). Передний полукружный канал, *canalis semicircularis anterior s. superior*, стоит вертикально под прямым углом к оси пирамиды височной кости, задний полукружный канал, *canalis semicircularis posterior*, также вертикальный, располагается почти параллельно задней поверхности пирамиды, а латеральный канал, *canalis semicircularis lateralis*, лежит горизонтально, вдаваясь в сторону барабанной полости. У каждого канала две ножки, которые, однако, открываются в преддверие только пятью отверстиями, так как соседние концы переднего и заднего каналов соединяются в одну общую ножку, *crus commune*. Одна из ножек каждого канала перед своим впадением в преддверие образует расширение, называемое ампулой. Ножка с ампулой называется *crus ampullare*, а ножка без расширения — *crus simplex*.

Улитка, *cochlea*, образуется спиральным костным каналом, *canalis spiralis cochleae*, который, начиная от преддверия, свертывается наподобие раковинки небольшой улитки, образуя $2\frac{1}{2}$ круговых хода. Широкое основание улитки, *basis cochleae*, обращено в сторону внутреннего слухового прохода, а ее верхушка, *cipula cochleae*, где слепо оканчивается канал улитки, направлена в сторону барабанной полости, к *semicanalis m. tensoris tympani*. Костный стержень, вокруг которого свертываются ходы улитки, лежит горизонтально и называется *modiolus*. В полость канала улитки на протяжении всех его оборотов отходит от *modiolus* спиральная костная пластинка, *lamina spiralis ossea*. В основании

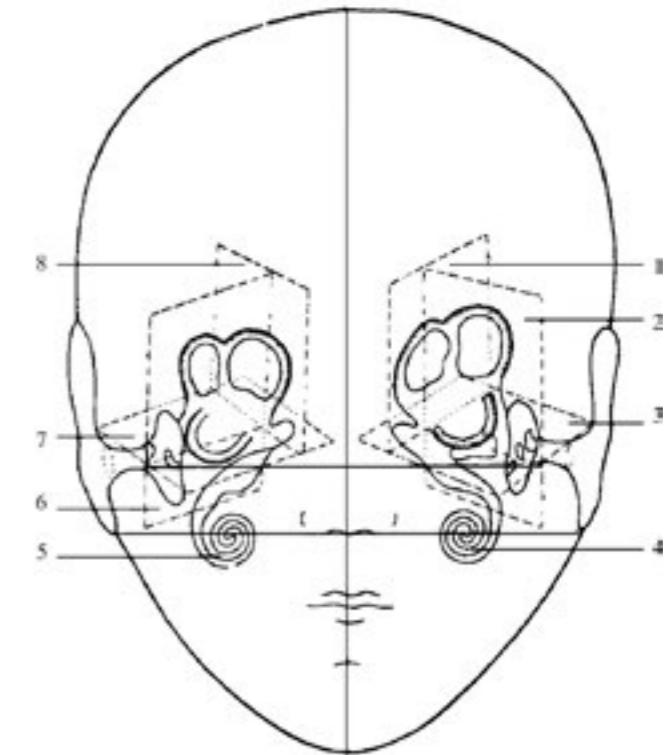


Рис. 17. Схема расположения полукружных каналов.

- 1 — плоскость расположения левого заднего полукружного канала;
 - 2 — плоскость расположения левого переднего полукружного канала;
 - 3 — плоскость расположения левого латерального полукружного канала;
 - 4 — левая улитка;
 - 5 — правая улитка;
 - 6 — плоскость расположения правого заднего полукружного канала;
 - 7 — плоскость расположения правого латерального полукружного канала;
 - 8 — плоскость расположения правого переднего полукружного канала.
- Латеральные полукружные каналы обеих сторон расположены в одной горизонтальной плоскости. Передний полукружный канал одной стороны расположен в плоскости, перпендикулярной заднему полукружному каналу другой стороны

костной спиральной пластинки в месте отхождения ее от *modiolus* проходит также спирально тонкий каналец, *canalis spiralis modioli*, соединяющийся с продольными каналами стержня. В нем залегает узел *n. cochlearis g. spirale* Периферические отростки нервных клеток узла по тонким канальцам в толще *lamina spiralis ossea* подходят к кортиеву органу. Полость канала улитки посредством костной спиральной пластинки делится на два отделения, лестницу преддверия, *scala vestibuli*, сообщающуюся с преддверием, и барабанную лестницу, *scala tympani*, которая открывается на мацерированной кости в барабанную полость через окно улитки. Поблизости этого окна в барабанной лестнице находится маленькое внутреннее отверстие водопровода улитки, *aquaeductus cochleae*, наружное отверстие которого, *apertura externa canaliculi cochleae s. aquaeductus cochleae*, лежит на нижней поверхности пирамиды височной кости.

Перепончатый лабиринт, *labyrinthus membranaceus*, лежит внутри костного и повторяет его очертания в более детализированной форме. Стенки его образованы тонкой соединительно-тканной перепонкой. Внутри перепончатый лабиринт

наполнен прозрачной жидкостью — эндолимфой. Так как перепончатый лабиринт несколько меньше костного, то между стенками того и другого остается промежуток, перилимфатическое пространство, *spatium perilymphaticum*, наполненное перилимфой. В преддверии костного лабиринта заложены две части перепончатого лабиринта: *utriculus* (маточка) и *sacculus* (мешочек).

Utriculus, имеющая форму замкнутой трубки, занимает *recessus ellipticus* преддверия и соединяется сзади с тремя перепончатыми полукружными каналами, *ductus semicirculares*, которые лежат в таких же костных каналах, повторяя в точности форму последних. Поэтому различают передний, задний и латеральный *перепончатые каналы*.

Перепончатые полукружные каналы, будучи уже костных (около 0,5 мм в диаметре), прилегают своей выпуклой стороной вплотную к такой же стенке костных каналов, тогда как с вогнутой стороны перепончатых и костных каналов остается перилимфатическое пространство с тонкими соединительнотканными мостиками между стенками обоих каналов; ампулы перепончатых каналов выполняют почти целиком костные ампулы.

Sacculus, грушевидной формы мешочек, лежит в *recessus sphaericus* преддверия и находится в соединении с *utriculus* посредством длинного узкого протока, *ductus endolymphaticus*, который проходит через *aquaeductus vestibuli* и оканчивается небольшим слепым расширением, *saccus endolymphaticus*, в толще твердой оболочки на задней поверхности пирамиды височной кости. Небольшой каналец, соединяющий эндолимфатический проток с *utriculus*, носит название *ductus utriculosaccularis*. Нижним своим суженным концом, переходящим в узкий *ductus reunions* (Hensen), *sacculus* соединяется с перепончатым ходом улитки. Оба мешочка преддверия окружены перилимфатическим пространством с тяжами соединительной ткани и только в местах выхода из них нервов они тесно связаны со стенками костного лабиринта.

Рассмотренные части перепончатого лабиринта относятся к *статическому аппарату*. На внутренней их поверхности, выстланной слоем плоского эпителия, находятся места с чувствительными (волосковыми) клетками, к которым подходят снаружи волокна *n. vestibularis*.

Самая передняя часть перепончатого лабиринта — улиточный ход, *ductus cochlearis*, заключенный в костной улитке, содержит в себе *орган слуха*. Улиточный ход начинается слепым концом в *recessus sphaericus* преддверия несколько кзади от *ductus reunions*, соединяющего улиточный ход с *sacculus*. Затем *ductus cochlearis* проходит по всему спиральному каналу костной улитки и оканчивается слепо в ее верхушке. Улиточный ход все время идет вдоль наружной стенки костного канала улитки, занимая весь промежуток между этой стенкой и краем спиральной костной пластиинки. На поперечном сечении улиточный ход имеет треугольное очертание. Одна из трех его стенок срастается с наружной стенкой костного канала улитки, другая, *membrana spiralis s. lamina spiralis membranacea*, является продолжением костной спиральной пластиинки, протягиваясь между свободным краем последней и наружной стенкой. Третья, очень тонкая стенка улиточного хода, так называемая рейсснерова перепонка, *paries vestibularis ductus cochlearis s. membrana vestibularis* (Reissneri), протянута косо от спиральной пластиинки к наружной стенке



Membrana spiralis на заложенной в ней основной пластинке, *lamina s. membrana basilaris*, несет аппарат, воспринимающий звуки, — кортиев орган. При посредстве *ductus cochlearis scala vestibuli* и *scala tympani* отделяются друг от друга за исключением места в куполе улитки, где между ними имеется сообщение в виде отверстия, *helicotrema* (просветленное отверстие). Находящаяся со стороны рейсснеровой перепонки *scala vestibuli* сообщается с перилимфатическим пространством преддверия, а *scala tympani* оканчивается слепо у окна улитки. Через посредство тонкого хода, *ductus perilymphaticus*, проходящего через *aquaeductus cochleae*, перилимфатическое пространство барабанной лестницы сообщается с подпаутинным пространством в полости черепа.

Кортиев орган, *organon spirale*, располагается вдоль всего улиточного хода на основной пластинке, занимая часть ее, ближайшую к *lamina spiralis ossea* и слагается из нескольких рядов эпителиальных клеток, среди которых можно различить чувствительные слуховые клетки. К ним подходят нервные окончания от слухового нерва.

Внутренний слуховой проход. Слуховой нерв вместе с лицевым через внутреннее слуховое отверстие на задней поверхности пирамиды вступает во внутренний слуховой проход, который идет внутри пирамиды кнаружи. В глубине канал перегорожен пластинкой (серповидным гребнем, *crista falciformis*). Гребень проходит параллельно длинной оси внутреннего слухового прохода и делит его на меньшую верхнюю часть, содержащую лицевой и верхний вестибулярный нервы и большую нижнюю — содержащую нижний вестибулярный и кохлеарный нервы. В полость черепа внутренний слуховой проход открывается отверстием — *porus acusticus internus*, сформированным подобно скошенной игле с максимальным диаметром в той же плоскости, что и пирамида.

Анатомические детали височной кости (рис. 18) расположены в различных плоскостях головы и находятся в разных соотношениях с плоскостями ушной вертикали и физиологической горизонтали. Наружный и внутренний слуховые проходы находятся в плоскости ушной вертикали,

но на разных горизонтальных уровнях: наружный слуховой проход непосредственно под плоскостью физиологической горизонтали, а внутренний над ней.

Барабанная полость, находящаяся между наружным и внутренним слуховыми проходами и являющаяся непосредственным продолжением наружного слухового прохода, расположена на разных уровнях. Ее верхний отдел (аттик) со всеми слуховыми косточками расположен кверху от физиологической горизонтали и кзади от ушной вертикали. Средний отдел, находящийся на уровне наружного слухового прохода и отделенный от него барабанной перепонкой, и нижний отдел, продолжающийся в слуховую трубу, расположены ниже физиологической горизонтали кпереди от ушной вертикали. Выше аттика и позади ушной вертикали расположена пещера и ее вход, которым она соединяется с аттиком.

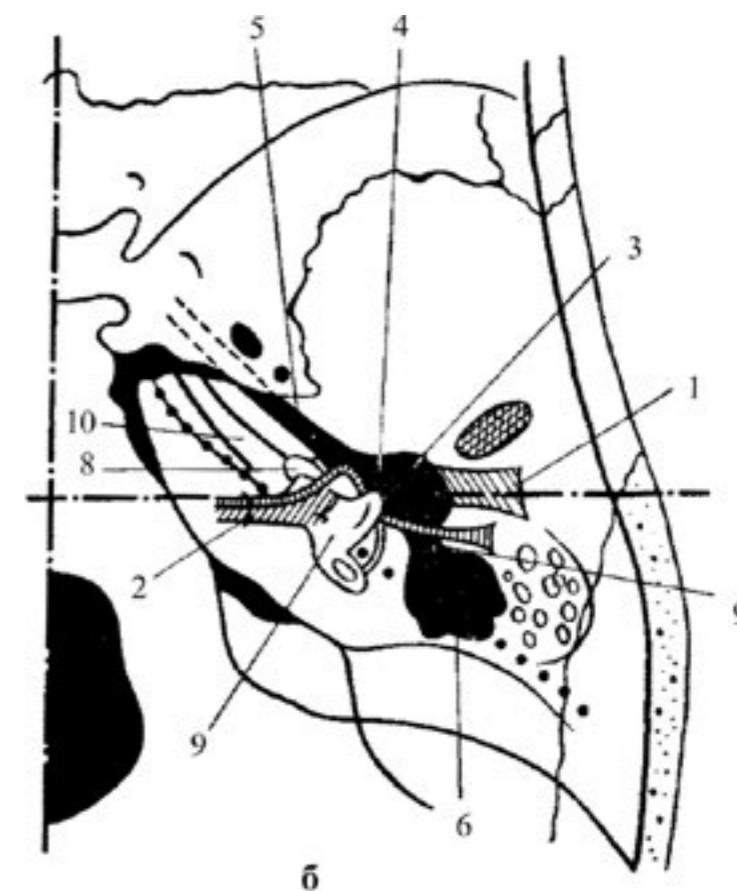
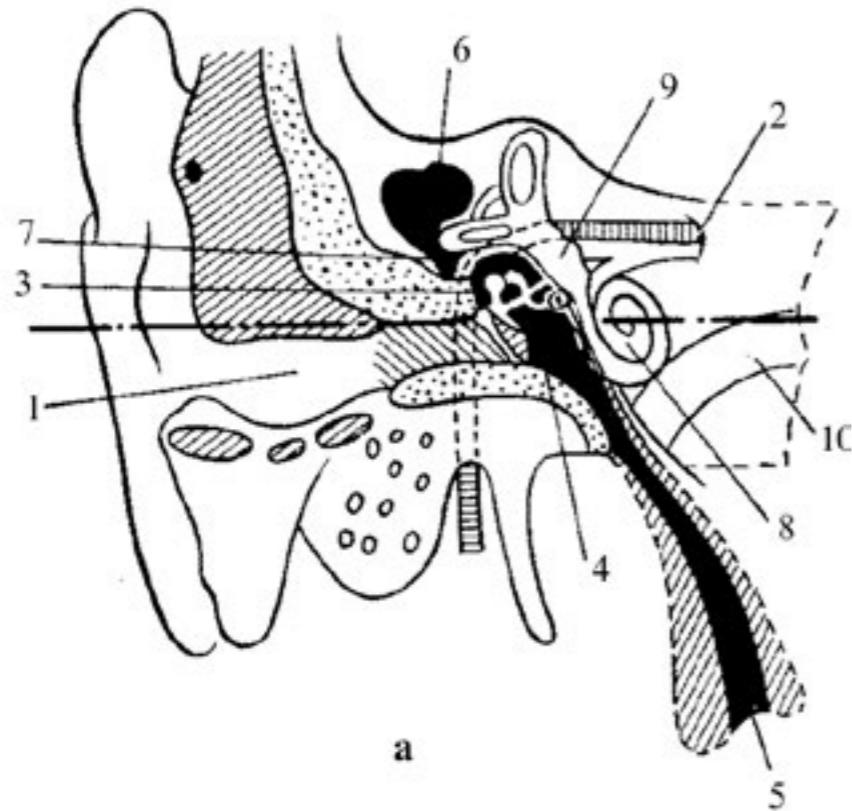


Рис. 18. Соотношение анатомических деталей правой височной кости с основными плоскостями черепа.

а — в плоскости ушной вертикали (вид спереди), б — в плоскости физиологической горизонтали (вид сверху).

1 — наружный слуховой проход; 2 — внутренний слуховой проход; 3 — барабанная полость; 4 — барабанная перепонка;
5 — евстахиева труба; 6 — пещера (антрум); 7 — вход в пещеру; 8 — улитка; 9 — преддверие и полукружные каналы;
10 — канал внутренней сонной артерии

Лабиринт (внутреннее ухо), находящийся между внутренним слуховым проходом и внутренней стенкой барабанной полости, почти весь (кроме нижней части улитки) расположен выше плоскости физиологической горизонтали, а плоскость ушной вертикали проходит через него так, что улитка находится спереди от нее, а преддверие с полукружными каналами сзади. В непосредственной близости от улитки проходит канал внутренней сонной артерии. Он располагается ниже физиологической горизонтали и спереди от ушной вертикали. Перечисленные соотношения важнейших анатомических деталей пирамид с основными плоскостями черепа являются основой для выполнения и анализа рентгеновских снимков и компьютерных томограмм.

В заключение приведем фотоотпечатки анатомических срезов произведенных на разных уровнях через височную кость в аксиальной и коронарной плоскостях (рис. 19—24)¹.

На самом нижнем аксиальном срезе (рис. 19), проходящем через рваное и овальное отверстия и верхний отдел наружного слухового прохода

несколько медиальнее и сзади заднего края пирамиды определяется долька полушария мозжечка, расположенная вблизи с лицевым и слуховым нервами. Срез проходит через нижнюю часть улитки, преддверия и ножки заднего полукружного канала. Медиальнее преддверия определяется лабиринтная часть лицевого канала с лицевым нервом. В барабанной полости видны рукоятка молоточка, часть наковальни и стремени. На вышерасположенном срезе (рис. 20), проведенном через дно внутреннего слухового прохода определяется начало улиточного и преддверного нервов. В срез частично попадает латеральный полукружный канал. В барабанной полости видны головка молоточка, тело и короткий отросток наковальни. Несколько медиальнее барабанной полости срез пересекает барабанную часть лицевого канала.

Следующий аксиальный срез (рис. 21) проходит через середину улитки. Четко определяется спиральная костная пластина. Во внутреннем слуховом проходе видны слуховой и часть лицевого нервов. В барабанной полости спереди видна головка молоточка, сзади — тело наковальни, между

¹ Фотографии препаратов Prof. P. Rabinschond, University of Montpellier.



Рис. 19. Аксиальный анатомический срез через рваное и овальное отверстия и верхний отдел наружного слухового прохода.

1 — височно-нижнечелюстной сустав; 2 — рукоятка молоточка; 3 — наружный слуховой проход; 4 — наковальня; 5 — сосцевидная часть лицевого канала; 6 — антрум; 7 — ячейки сосцевидного отростка; 8 — овальное отверстие; 9 — сонный канал; 10 — остистое отверстие; 11 — стремечко; 12 — улитка; 13 — преддверие; 14 — лицевой нерв; 15 — задний полукружный канал; 16 — преддверноулитковый нерв; 17 — водопровод преддверия; 18 — мозжечок.



Рис. 20. Аксиальный анатомический срез через дно внутреннего слухового прохода.

1 — височно-нижнечелюстной сустав; 2 — головка молоточка; 3 — тело наковальни; 4 — короткий отросток наковальни;
5 — барабанная часть лицевого канала; 6 — антрум; 7 — задний полукружный канал; 8 — сонный канал и сонная артерия; 9 — узел
тройничного нерва (Гассеров); 10 — улитка; 11 — улиточный нерв; 12 — преддверный нерв; 13 — преддверие; 14 — латеральный
полукружный канал; 15 — водопровод преддверия

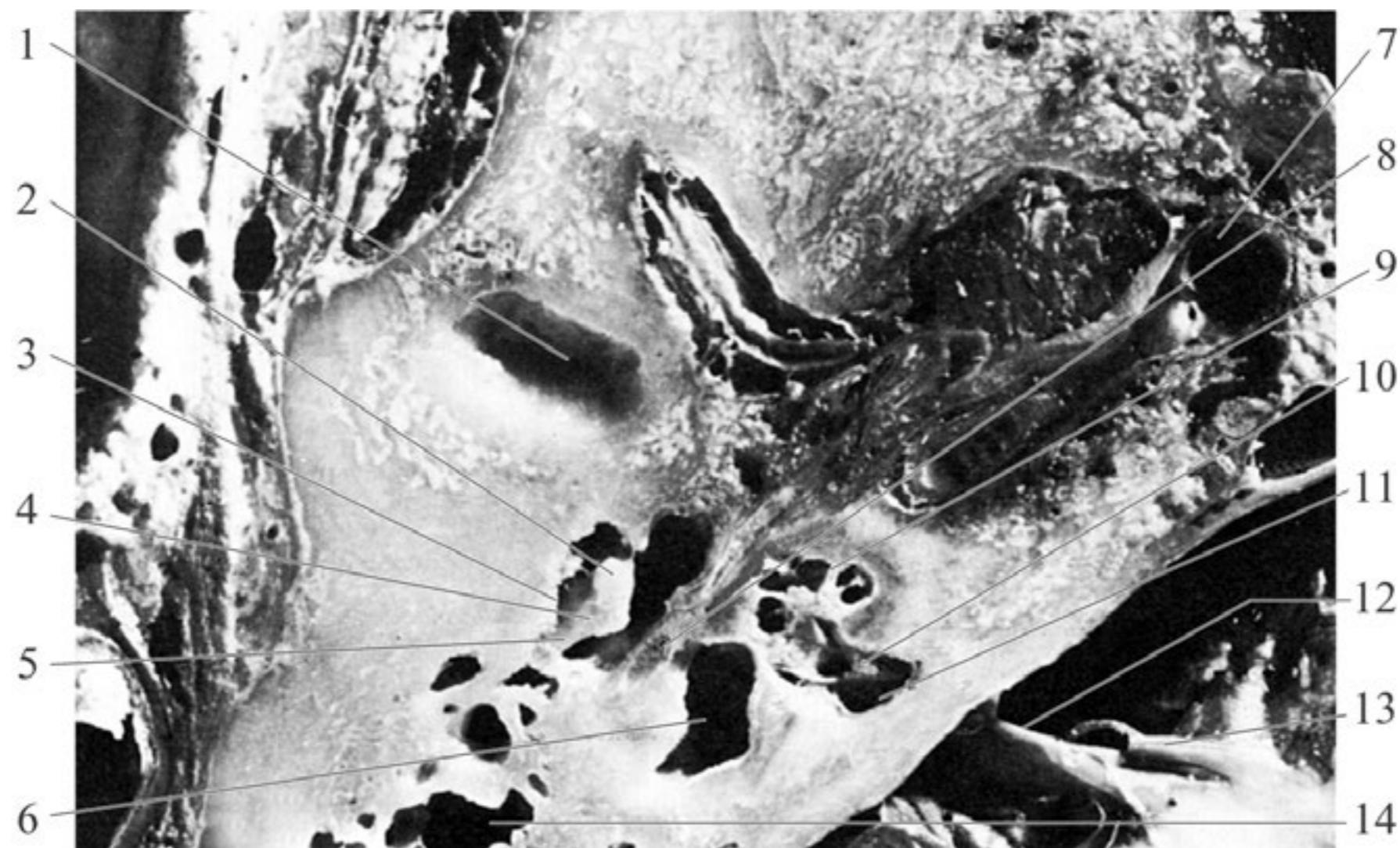


Рис. 21. Аксиальный анатомический срез через середину улитки.

1 — височно-нижнечелюстной сустав; 2 — головка молоточка; 3 — латеральная стенка аттика; 4 — тело наковальни; 5 — короткий отросток наковальни; 6 — преддверие; 7 — сонный канал и сонная артерия; 8 — барабанная часть лицевого канала; 9 — улитка; 10 — преддверноулитковый нерв; 11 — внутренний слуховой проход; 12 — преддверноулитковый нерв; 13 — лицевой нерв; 14 — водопровод преддверия

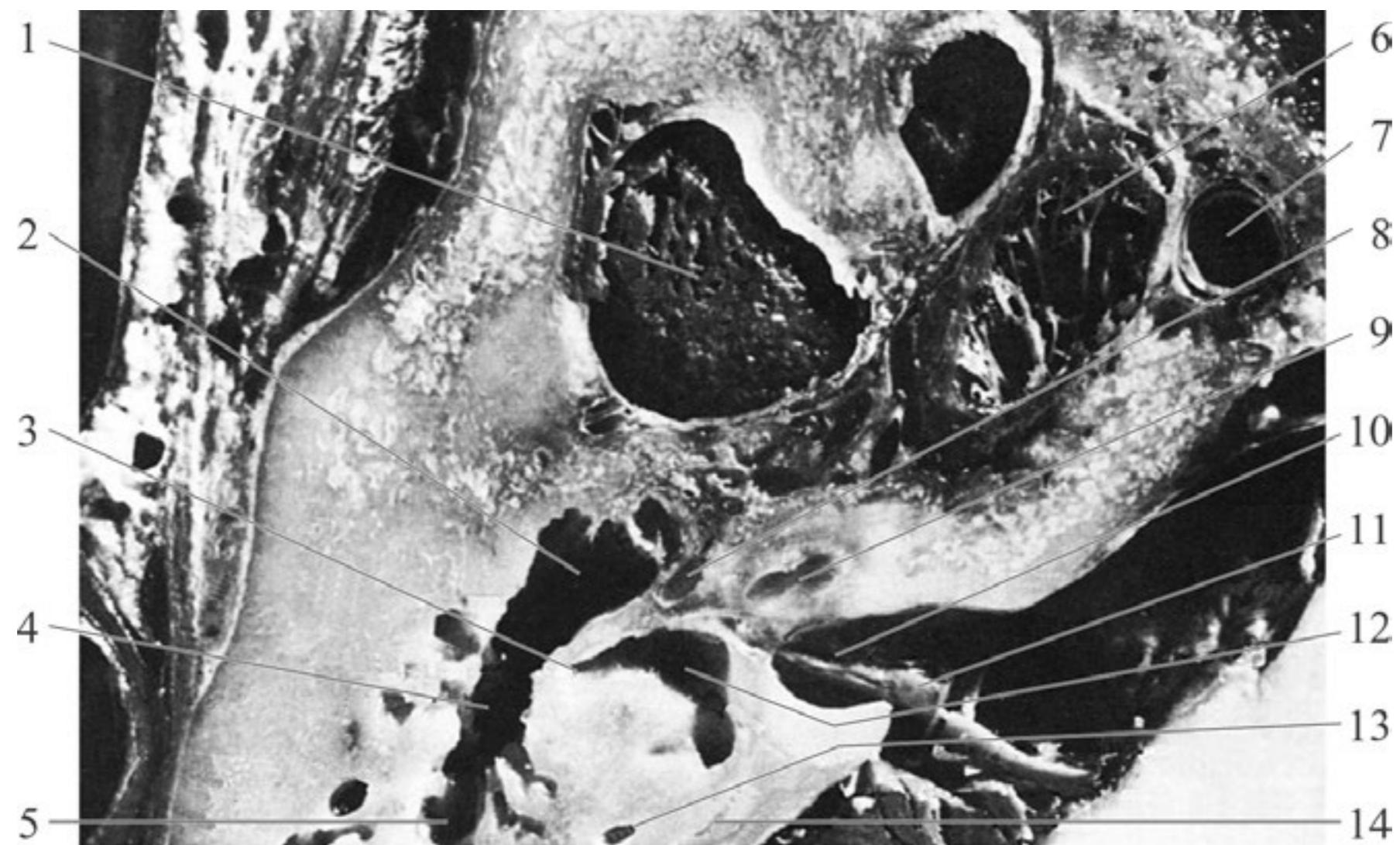


Рис. 22. Аксиальный анатомический срез через середину внутреннего слухового прохода.

1 — височная доля головного мозга; 2 — аттик; 3 — латеральный полукружный канал; 4 — вход в пещеру; 5 — антрум; 6 — узел тройничного нерва (Гассеров); 7 — сонный канал и сонная артерия; 8 — узел колена лицевого нерва; 9 — улитка; 10 — лицевой нерв; 11 — преддверноулитковый нерв; 12 — преддверие; 13 — задний полукружный канал; 14 — водопровод преддверия.



Рис. 23. Коронарный анатомический срез через середину сонного канала, середину улитки и переднюю часть наружного слухового прохода.

1 — височная доля головного мозга; 2 — лабиринтная часть лицевого канала; 3 — барабанная часть лицевого канала; 4 — наковальня; 5 — головка молоточка; 6 — наружный слуховой проход; 7 — пia мозжечка; 8 — тройничный нерв; 9 — мост; 10 — улитка; 11 — сухожилие мышцы, напрягающей барабанную перепонку; 12 — рукоятка молоточка; 13 — сонный канал и сонная артерия

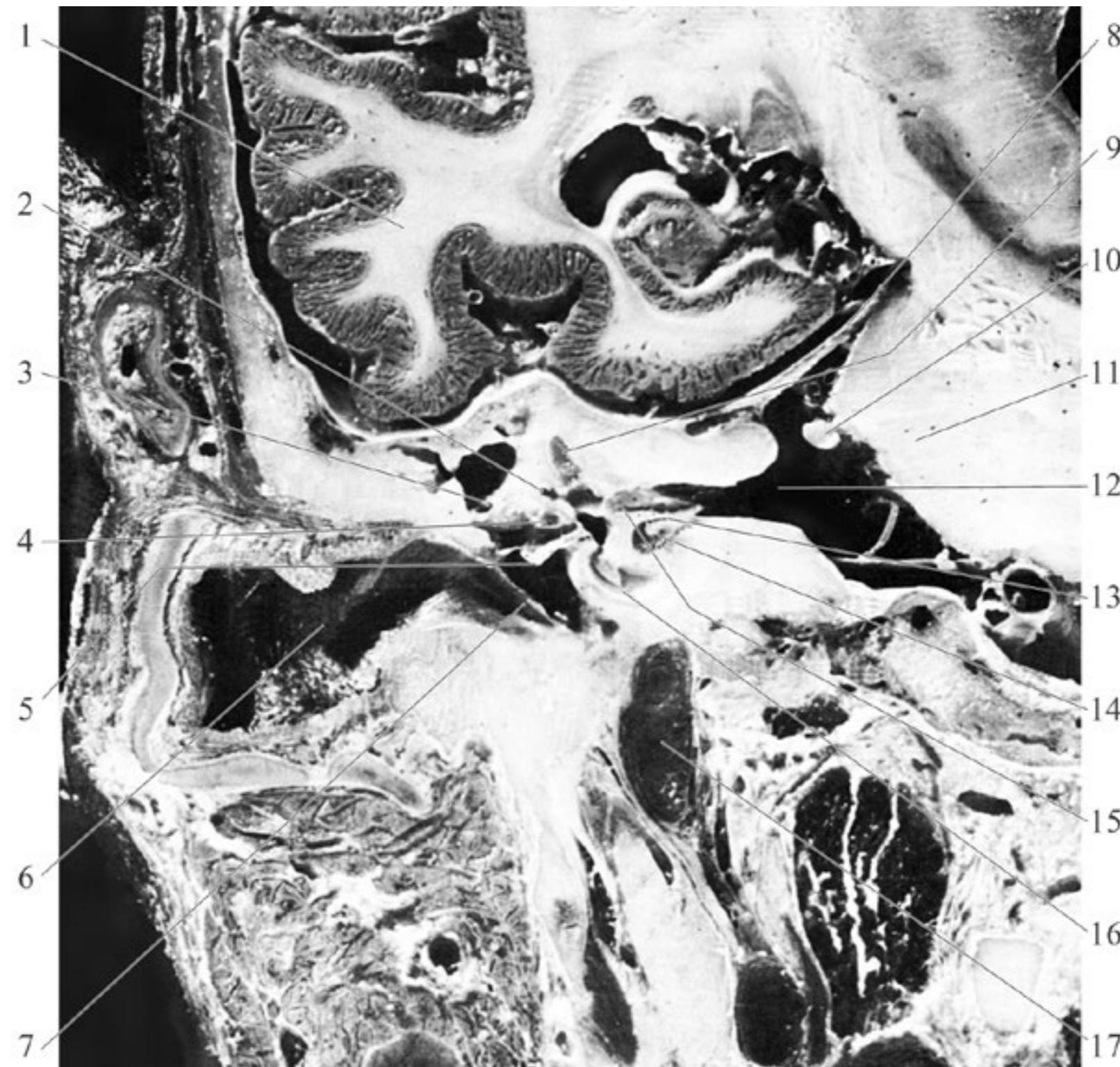


Рис. 24. Коронарный анатомический срез через заднюю часть наружного слухового прохода и овальное окно.

1 — височная доля головного мозга; 2 — латеральный полукружный канал; 3 — короткий отросток наковальни; 4 — барабанная часть лицевого канала; 5 — стремечко; 6 — наружный слуховой проход; 7 — барабанная перепонка; 8 — налет мозжечка; 9 — верхний полукружный канал; 10 — тройничный нерв; 11 — мост; 12 — внутренний слуховой проход; 13 — серповидный гребень; 14 — улитковый нерв; 15 — лицевой нерв; 16 — улитка; 17 — сонный канал и сонная артерия

ними определяется сустав. Боковая стенка аттика примыкает к наковальне-молоточковому сочленению. Между барабанной полостью и преддверием определяется барабанная часть лицевого канала, содержащая лицевой нерв.

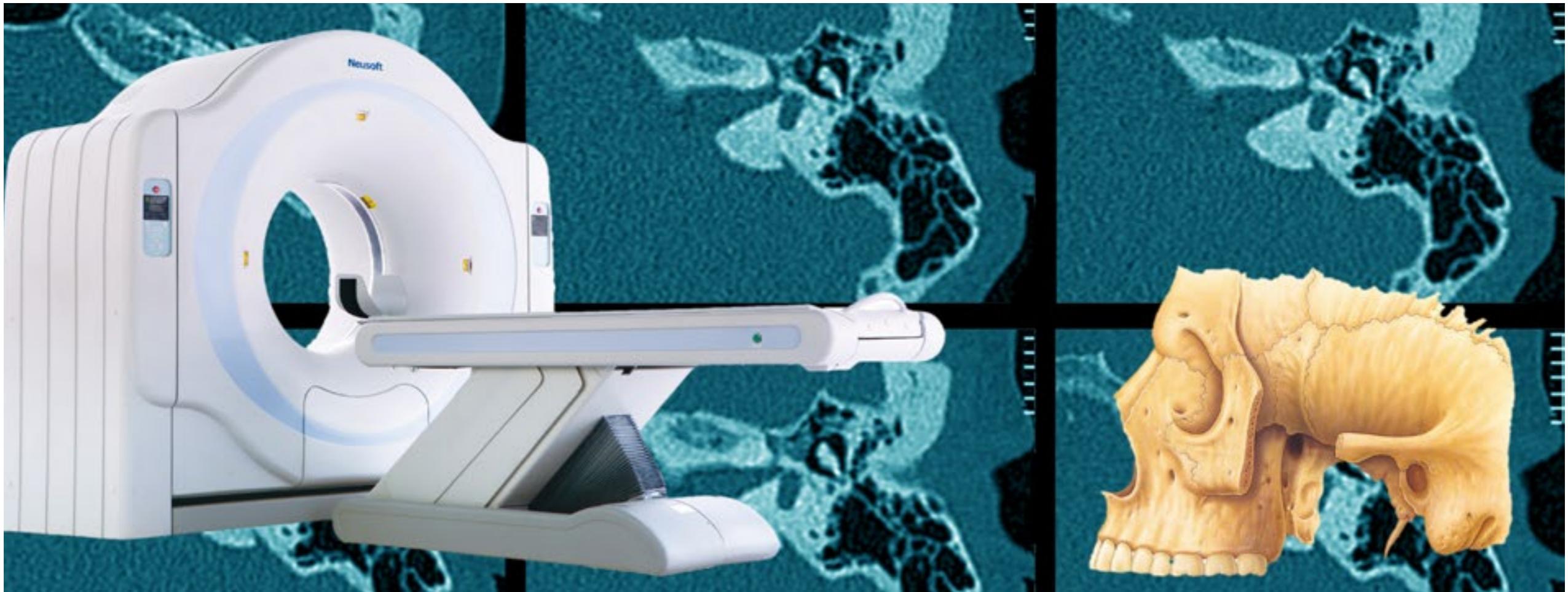
Аксиальный срез, проведенный через середину внутреннего слухового прохода (крациальнее, чем предыдущие срезы) проходит через верхние части улитки и преддверия (рис. 22). Улитка визуализируется спереди, а преддверие кзади от внутреннего слухового прохода. На этом срезе четко виден аттик и вход в пещеру. Несколько медиальнее определяется коленце лицевого канала с содержащимся в нем ганглием.

На коронарном срезе, проходящем через середину сонного канала, середину улитки и переднюю часть наружного слухового прохода (рис. 23) в барабанной полости определяются головка молоточка и тело наковальни. Видно сухожилие мышцы напрягающей барабанную перепонку, которое крепится к рукоятке молоточка между барабанной полостью и улиткой визуализируются барабанная (медиально) и лабиринтная (латерально) части лицевого канала, вмещающие лицевой нерв.

На сечении, проходящем несколько кзади, через заднюю часть наружного слухового прохода и овальное окно (рис. 24) в барабанной полости выше барабанной перепонки, вблизи латеральной стенки аттика определяются наковальня и стремечко. Подножная пластинка последнего расположена в овальном окне. В срез попадает задняя часть улитки, верхний и латеральный полукружные каналы. Ниже латерального полукружного канала и выше стремени видна барабанная часть лицевого канала, содержащая лицевой нерв. Во внутреннем слуховом проходе раздельно визуализируются лицевой и вестибулокохлеарный нервы, разделенные серповидным гребнем, причем лицевой нерв расположен выше вестибулокохлеарного.

На всех представленных срезах определяется сонный канал височной кости, содержащий сонную артерию.

Компьютерно-томографическая анатомия височной кости



- Протокол сканирования
- Аксиальное сканирование
- Коронарное сканирование
- Варианты анатомического строения височной кости

Детальное изучение анатомии височной кости возможно при сканировании ее во взаимно перпендикулярных плоскостях: аксиальной и коронарной. В первом случае плоскости компьютерно-томографических срезов параллельны плоскости физиологической горизонтали (орбито-меатальной плоскости), а во втором — плоскости ушной (берлинской) вертикали.

ПРОТОКОЛ СКАНИРОВАНИЯ

Протяженность и плоскость сканирования планируются по топограмме (рис. 25, 26). Для аксиального сканирования пациент укладывается на спину, угол наклона гентри устанавливают таким образом, чтобы плоскость сканирования была параллельно орбито-меатальной линии или же параллельно твердому небу. При сканировании в коронарной плоскости пациент лежит на животе, упираясь подбородком



Рис. 25. Разметка топограммы для проведения аксиального сканирования



Рис. 26. Разметка топограммы для проведения коронарного сканирования

в подголовник, в положении гиперэкстензии шеи. Угол наклона гентри выбирается так, чтобы плоскость сканирования была расположена перпендикулярно орбито-меатальной линии. Толщина томографического слоя и шаг сканирования при исследовании височной кости должны быть настолько минимальны, насколько это допускает конструкция сканера (обычно 1—2 мм). Для реконструкции изображения используется высокоразрешающий костный алгоритм.

АКСИАЛЬНОЕ СКАНИРОВАНИЕ

При проведения сканирования в аксиальной плоскости протяженность сканирования обычно составляет от нижнего края наружного слухового прохода до уровня верхнего края пирамиды.

При подозрении на деструктивный процесс в сосцевидном отростке, последний также включается в область исследования.

С целью систематизации компьютерно-томографической анатомии височной кости мы предлагаем выделять пять уровней срезов (рис. 27):

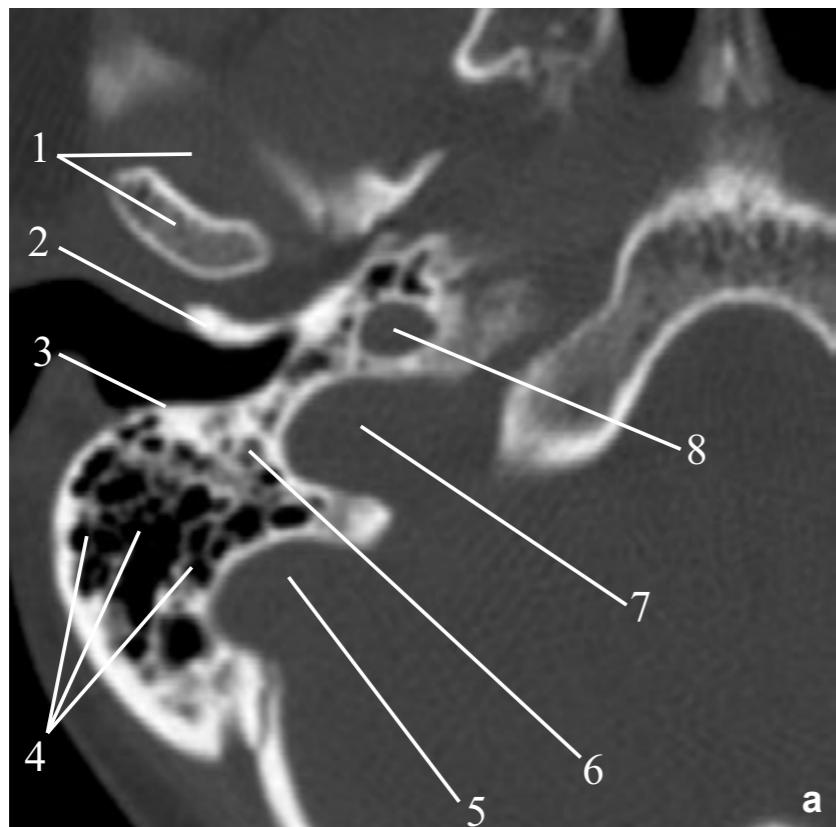
- инфратимпанальный;
- гипотимпанальный;
- мезотимпанальный;
- эпитимпанальный;
- супратимпанальный.

ИНФРАТИМПАНАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

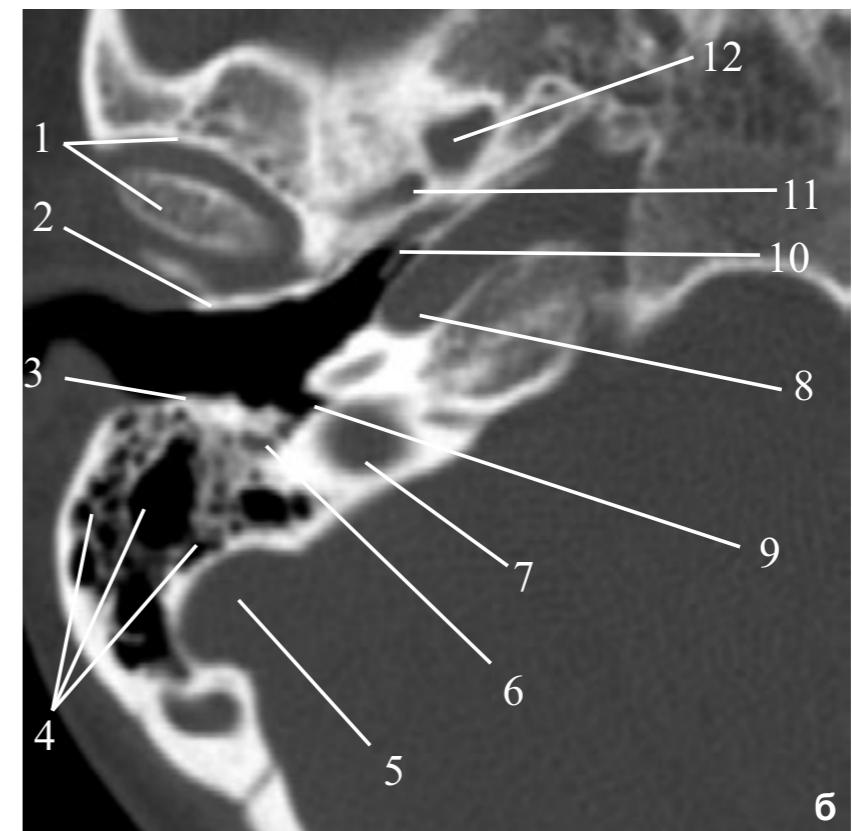
Наиболее каудально расположенный уровень височной кости. Томографические срезы проходят через сосцевидный отросток, на верхних срезах визуализируется нижняя часть наружного слухового прохода, его передняя и задняя стенки. В срезы попадают височно-нижнечелюстной сустав, вертикальный сегмент каротидного канала, яремное отверстие. Кзади от дна наружного слухового прохода визуализируется третья (сосцевидная) часть фациального канала.

ГИПОТИМПАНАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

На компьютерно-томографических срезах, гипотимпанального уровня кпереди и кнутри от височно-нижнечелюстного сустава визуализируются остистое и овальное отверстия, слуховая труба, отходящая кпереди и медиально



а



б

Рис. 27. Аксиальные компьютерно-томографические срезы:
а — инфратимпанальный уровень; б — гипотимпанальный уровень.

1 — височно-нижнечелюстной сустав; 2 — передняя стенка наружного слухового прохода; 3 — задняя стенка наружного слухового прохода; 4 — ячейки сосцевидного отростка; 5 — борозда сигмовидного синуса; 6 — сосцевидная часть фациального канала; 7 — яремная ямка; 8 — каротидный канал; 9 — тимпанальный синус; 10 — слуховая труба; 11 — остистое отверстие; 12 — овальное отверстие

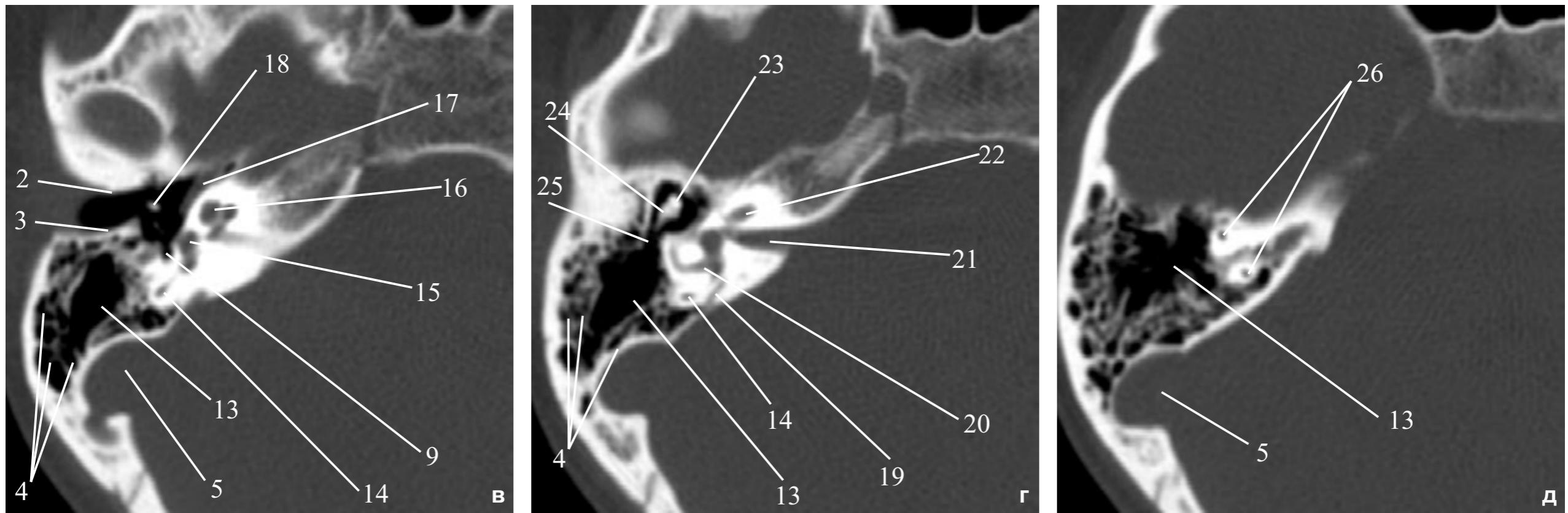


Рис. 27. Аксиальные компьютерно-томографические срезы:

в — мезотимпанальный уровень; г — эпимитпанальный уровень; д — супратимпанальный уровень.

2 — передняя стенка наружного слухового прохода; 3 — задняя стенка наружного слухового прохода; 4 — ячейки сосцевидного отростка; 5 — борозды сигмовидного синуса; 6 — сосцевидная часть фациального канала; 7 — яремная ямка; 8 — каротидный канал; 9 — тимпанальный синус; 13 — антрум; 14 — задний полукружный канал; 15 — преддверие; 16 — улитка; 17 — канал мышцы, натягивающей барабанную препонку; 18 — длинный отросток наковальни; 19 — водопровод преддверия; 20 — латеральный полукружный канал; 21 — внутренний слуховой проход; 22 — лабиринтная часть фациального канала; 23 — головка молоточка; 24 — тело наковальни; 25 — адитус; 26 — верхний полукружный канал

от гипотимпанума. Идеально визуализируется тимпанальный синус. Простота, с которой может быть получено его изображение при аксиальном сканировании, имеет огромное практическое значение, так как этот отдел среднего уха недоступен для клинико-рентгенологического исследования.

МЕЗОТИМПАНАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

В сечения проходящие через средний этаж барабанной полости фрагментарно попадают все три слуховых косточки, медиальная стенка барабанной полости представлена мысом, за которым визуализируется улитка и несколько кзади от нее преддверие водопровода и задний полукружный канал. Часто можно дифференцировать верхнюю часть мышечно-трубного канала — полуканал *m. tensor tympani*.

ЭПИТИМПАНАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

Срезы проходящие через аттик позволяют визуализировать наковальне-молоточковый сустав, конфигурация которого в аксиальном сечении напоминает «мороженое в стаканчике» («ice cream cone»), где компонент «мороженного» образован головкой молоточка, а «стаканчик» — телом наковальни. На срезах этого уровня оценивается ретротимпанальное пространство, прежде всего *antrum* и *aditus ad antrum*. Из структур внутреннего уха поучают свое отображение улитка, латеральный (расположенный в плоскости среза) и задний полукружные каналы, водопровод преддверия, внутренний слуховой проход.

СУПРАТИМПАНАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

Срезы проходящие выше барабанной полости визуализируют верхний полукружный канал и верхнюю часть сосцевидной пещеры.

КОРОНАРНОЕ СКАНИРОВАНИЕ

При проведении компьютерной томографии височной кости в коронарной плоскости протяженность области сканирования составляет в среднем 15 мм. Ее центром является наружный слуховой проход — основная реперная структура при планировании исследования. С целью систематизации компьютерно-томографической анатомии височной кости в коронарной плоскости мы предлагаем выделять также пять уровней срезов соответственно их расположения относительно наружного слухового прохода (рис. 28):

- премеatalьный уровень;
- передний меatalьный уровень;
- средний меatalьный уровень;
- задний меatalьный уровень;
- постмеatalьный уровень.

ПРЕМЕАТАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

Срезы премеatalьного уровня, располагающиеся наиболее кпереди, проходят через височно-нижнечелюстной сустав, переднюю часть

барабанной полости (*protutrapitum*), где визуализируется устье и проксимальные отделы слуховой трубы, медиальнее которой расположен горизонтальный сегмент каротидного канала.

ПЕРЕДНИЙ МЕАТАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

Срезы проходящие через передний отдел наружного слухового прохода позволяют визуализировать барабанное кольцо, барабанную перепонку щиток (*scutum*), ограничивающий верхне-медиальные отделы наружного слухового прохода и нижне-латеральные отделы аттика (оценка состояния этого костного образования чрезвычайно важна при дифференциальной диагностике различных форм хронического гнойного среднего отита). Прослеживаются латеральная, нижняя стенки и крыша барабанной полости. На фоне аттика хорошо видны слуховые косточки. На срезах этого уровня четко визуализируется первая (лабиринтная) часть фациального канала, ниже которого прослеживаются завитки улитки, еще более книзу — вертикальный сегмент каротидного канала.



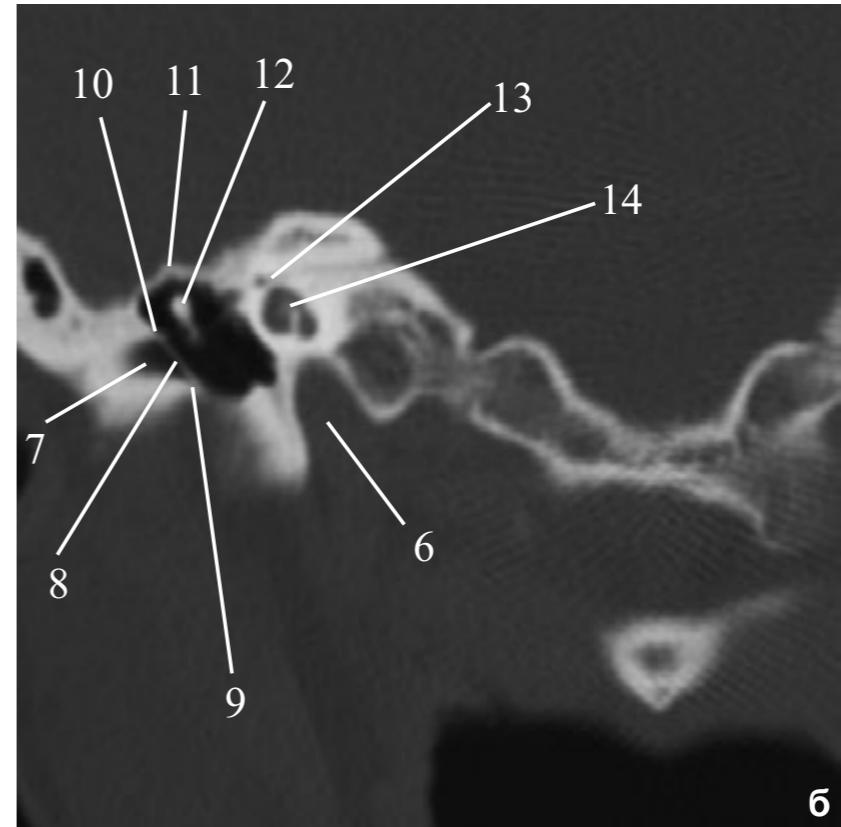
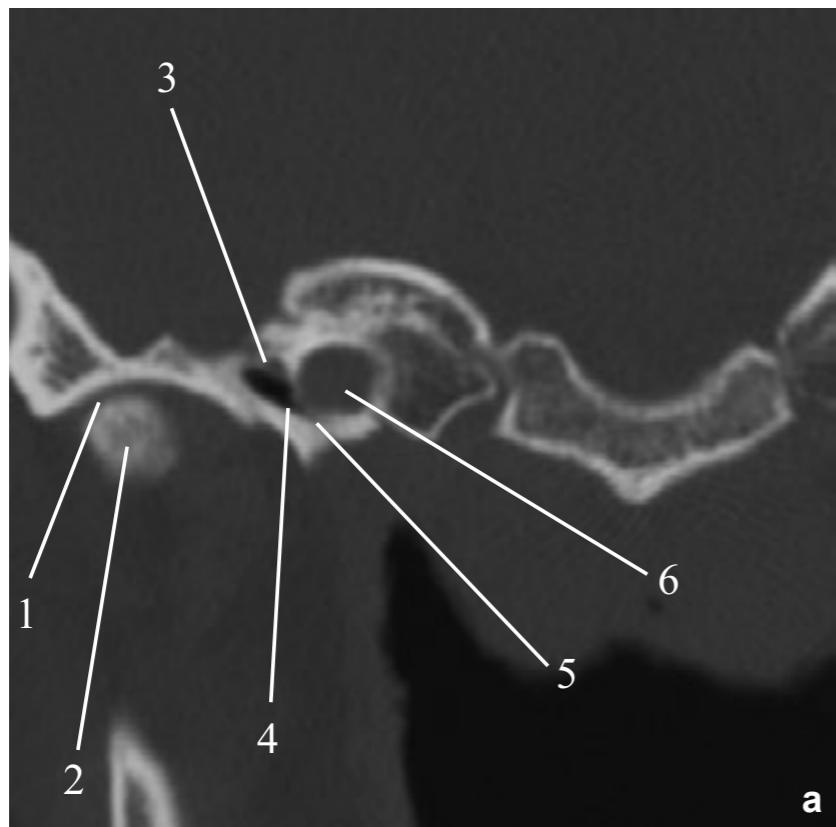


Рис. 28. Коронарные компьютерно-томографические срезы:
а — премеatalный уровень; б — передний меatalный уровень.

1 — височно-нижнечелюстной сустав; 2 — головка нижней челюсти; 3 — протимпанум; 4 — устье слуховой трубы; 5 — слуховая труба;
6 — каротидный канал; 7 — наружный слуховой проход; 8 — барабанная перепонка; 9 — тимпанальный синус; 10 — нижняя часть
барабанного кольца; 11 — верхняя часть барабанного кольца (щиток); 12 — молоточек; 13 — лабиринтная часть фациального канала;
14 — улитка; 15 — латеральный полукружный канал

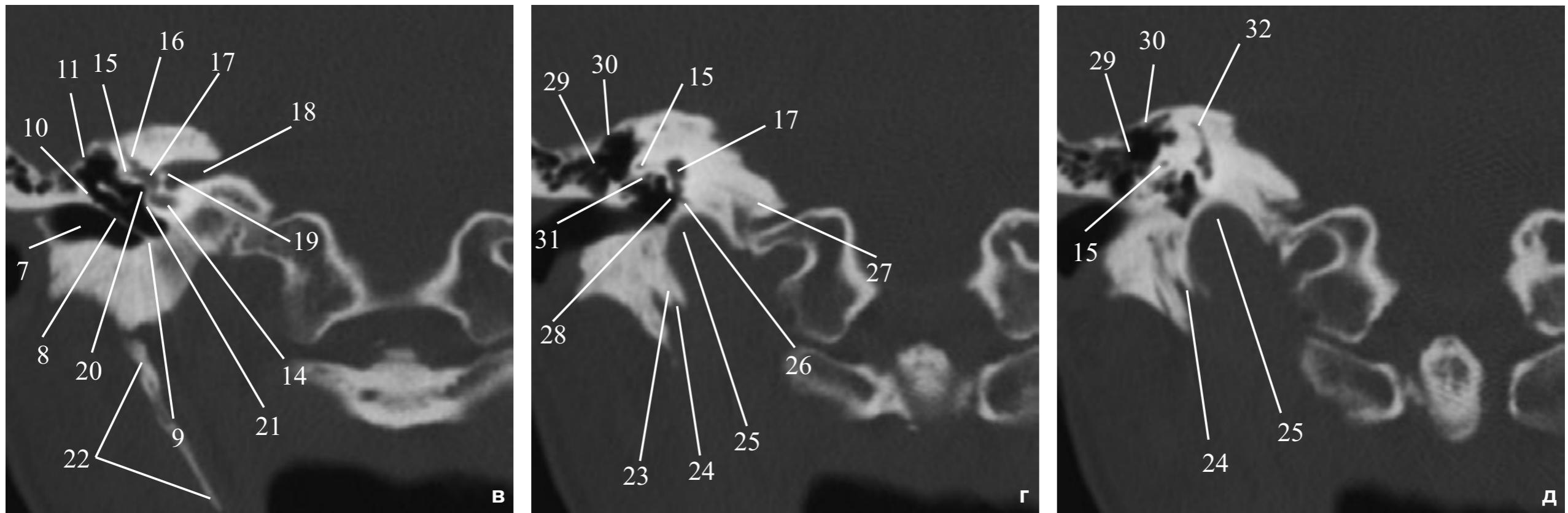


Рис. 28. Коронарные компьютерно-томографические срезы:

в — средний меатальный уровень; г — задний меатальный уровень; д — постмеатальный уровень.

16 — верхний полукружный канал; 17 — преддверие; 18 — внутренний слуховой проход; 19 — серпвидный гребень; 20 — круглое окно; 21 — мыс; 22 — шиловидный отросток; 23 — mastoидальная часть фациального канала; 24 — шило-сосцевидное отверстие; 25 — яремная ямка; 26 — базальный завиток улитки; 27 — водопровод улитки; 28 — овальное окно; 29 — антрум; 30 — крыша антрума; 31 — тимпанальная часть фациального канала; 32 — задний полукружный канал

СРЕДНИЙ МЕАТАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

На срезах среднего меатального уровня также видны щиток, стенки и крыша барабанной полости, на фоне которой определяются слуховые косточки. На латеральной стенке барабанной полости визуализируется мыс, образованный базальным завитком улитки. Выше — передние ножки верхнего и латерального полукружных каналов, сходящиеся к преддверию, которое отделяется от барабанной полости круглым окном. В оптимальный срез попадает внутренний слуховой проход, на фоне которого можно определить серповидный гребень, разделяющий канал на меньшую верхнюю часть, содержащую лицевой и верхний вестибулярный нервы и большую нижнюю часть, содержащую нижний вестибулярный и кохлеарный нервы.

ЗАДНИЙ МЕАТАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

На срезах заднего меатального уровня визуализируются воздохоносные ячейки

сосцевидного отростка, задние отделы барабанной полости, на медиальной стенке которой располагается овальное окно. В срезы частично попадает базальный завиток улитки. Визуализируется преддверие, латеральный полукружный канал, вторая (тимпаническая) часть фациального канала. К дну барабанной полости прилежит, отеляясь костной перегородкой яремная ямка.

ПОСТМЕАТАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

Срезы постмеатального уровня позволяют визуализировать сосцевидную пещеру, проанализировать состояние ее крыши. В срез попадают полукружные каналы. В нижних отделах сосцевидного отростка визуализируется третья (мастоидальная) часть фациального канала, открывающаяся шило-сосцевидным отверстием. Так же как и на предыдущем уровне визуализируется яремная ямка.

ВАРИАНТЫ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ВИСОЧНОЙ КОСТИ

Сложное анатомическое строение височной кости обуславливает наибольшие возможности возникновения различных вариантов ее анатомического строения. Мы считаем необходимым остановиться на тех вариантах, которые имеют наибольшее значение для оториноларинголога при проведении хирургических манипуляций и для рентгенолога при проведении предоперационного обследования.

РАСПОЛОЖЕНИЕ СИГМОВИДНОГО СИНУСА

Борозда сигмовидного венозного синуса, начинается от вершины пирамиды и дугообразно изгибается на уровне угла Чителли кзади, переходя в поперечный синус. Его ширина обычно составляет 8—10 мм (варьирует от 5 до 15 мм). Справа синус чаще шире, чем слева, но могут наблюдаться и обратные соотношения.

Варьирует не только ширина, но и расположение синуса. Обычно он находится в таком положении, что расстояние между задним контуром отверстия наружного слухового прохода и передним контуром борозды синуса равняется 12—15 мм. В части случаев борозда синуса перемещается кпереди и располагается на задней поверхности пирамиды. Этот вариант получил название предлежания синуса. При нем происходит уменьшение расстояния между задней стенкой наружного слухового прохода

и передней стенкой борозды синуса. При величине его менее 10 мм принято говорить о предлежании синуса.

Второй вариант — изменение глубины синуса. Значительное углубление борозды синуса в стенку задней черепной ямы приводит к истончению дна борозды синуса. Это состояние получило название латеропозиции (бокового положения) синуса.

Анатомическое определение латеропозиции не совсем совпадает с клиническим. Глубокая борозда сигмовидного синуса при толстых костях свода черепа анатомически свидетельствуют о латеропозиции, между тем, такое расположение синуса не будет препятствовать проведению операции. Нормальная глубина борозды синуса, или даже ее уплощение при тонких костях черепа клинически можно расценивать как латеропозицию. То есть основное значение



имеет толщина костей черепа в области дна борозды синуса.

Оба варианта сигмовидного синуса — предлежащие и латеропозиция — встречаются как изолированно, так и совместно, и бывают как двусторонними, так и односторонними (чаще справа).

Поэтому при проведении компьютерной томографии в аксиальной плоскости при предоперационном обследовании необходимо указывать минимальные расстояния между задней стенкой отверстия наружного слухового прохода и передней стенкой борозды сигмовидного синуса (рис. 29), а также между наружной костной пластинкой и дном борозды на уровне наружного слухового прохода. Иногда встречается расширение синуса в области его верхнего колена или на границе перехода поперечного синуса в сигмовидный. Такое расширение носит название слепого мешка. Слепые

мешки сигмовидного синуса чаще встречаются в области верхнего колена. Определение этой аномалии важно в том отношении, что синус приближается на месте этого мешка к задней стенке слухового прохода. В области нижнего колена синуса слепые мешки встречаются редко и выглядят как частичная латеропозиция в нижнем колене синуса. Мешковидные расширения сигмовидного синуса сопровождаются локальным истончением дна борозды синуса и легко могут быть диагностированы при проведении компьютерной томографии.

Заслуживает внимания атипичное положение и увеличение просвета эмиссарных вен (*vv. emissarii*). Эти сосуды в норме имеют ширину от 2 до 3 мм. Но иногда они бывают значительно развиты и достигают ширины 7—10 мм; вместе с этим они изменяют свое положение и могут оказаться в пределах операционного поля.

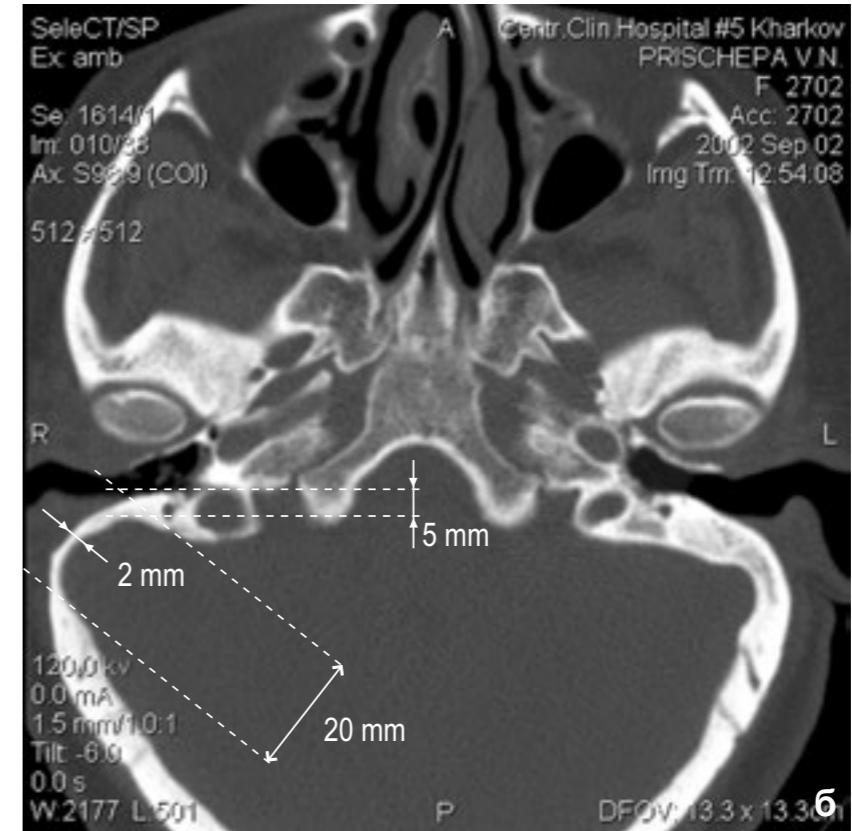
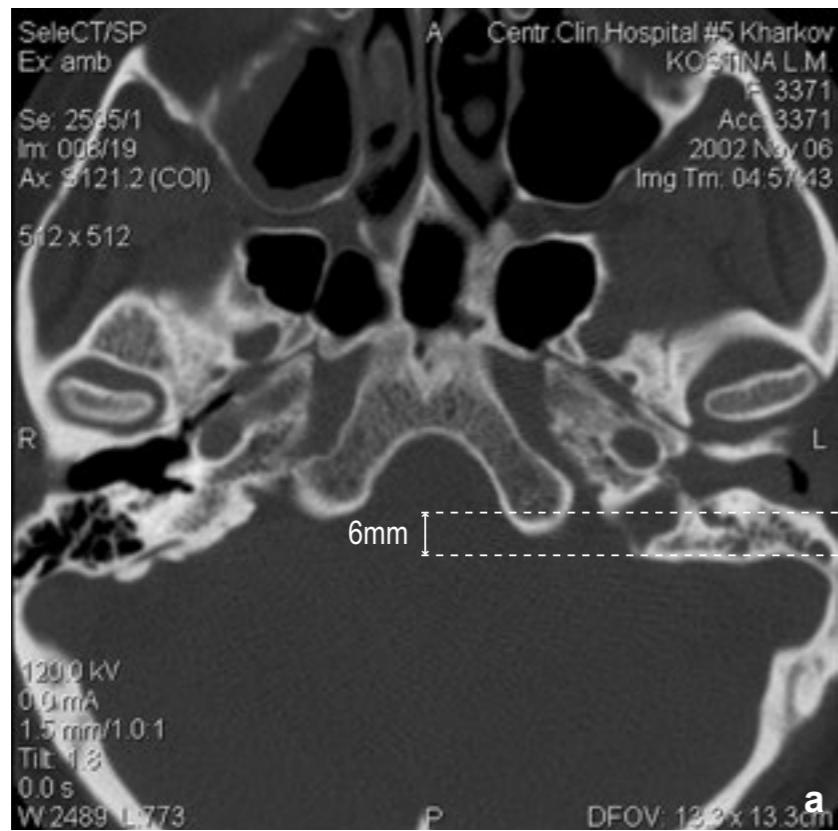


Рис. 29. Морфометрия при аномалиях сигмовидного синуса:

а — Расстояние между задней стенкой наружного слухового прохода слева и передней стенкой борозды синуса — 6 мм. Предлежание синуса.

б — Расстояние между задней стенкой наружного слухового прохода и передней стенкой борозды синуса справа — 5 мм, ширина борозды синуса — 20 мм, толщина кости над дном синуса — 2 мм. Предлежание, расширение борозды и латеропозиция синуса

РАСПОЛОЖЕНИЕ ЛУКОВИЦЫ ЯРЕМНОЙ ВЕНЫ

Высокое стояние луковицы яремной вены (рис. 30) обусловлено наличием значительного углубления яремной ямки в нижнюю поверхность пирамиды. Иногда это углубление распространяется по задней поверхности пирамиды до уровня внутреннего слухового прохода, в редких случаях вызывая его дугообразную деформацию. Такое состояние не является патологией. Исключение составляет наличие дивертикулярных выпячиваний яремной луковицы в барабанную полость или внутренний слуховой проход. Также нужно помнить, что при недоразвитии дна яремной ямки яремная луковица может проникать в барабанную полость и вызывать кондуктивную тугоухость.

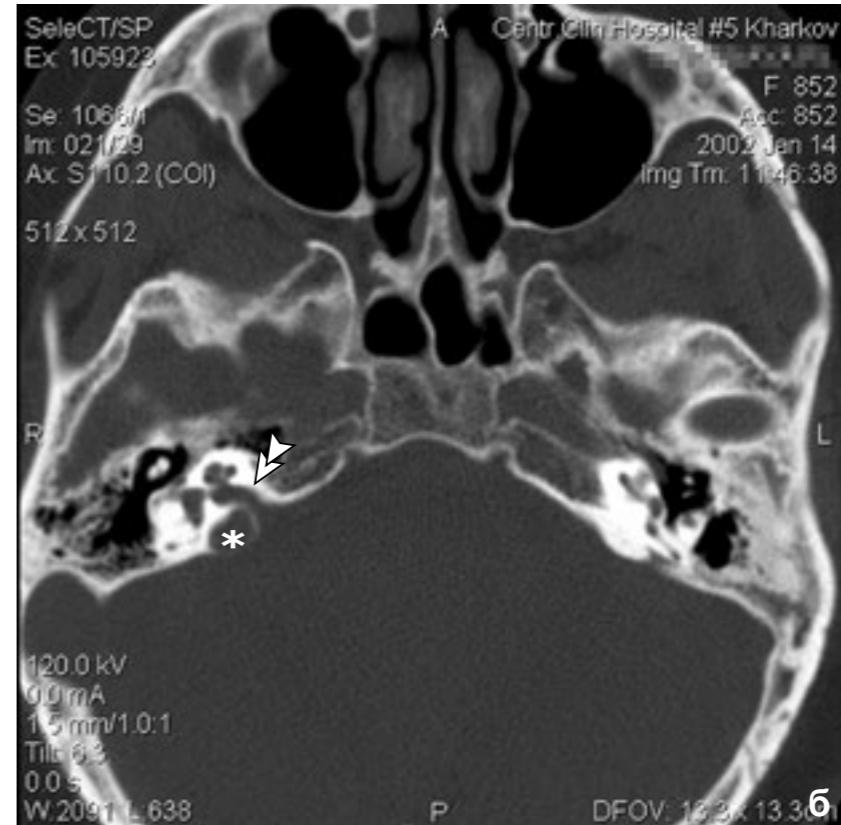
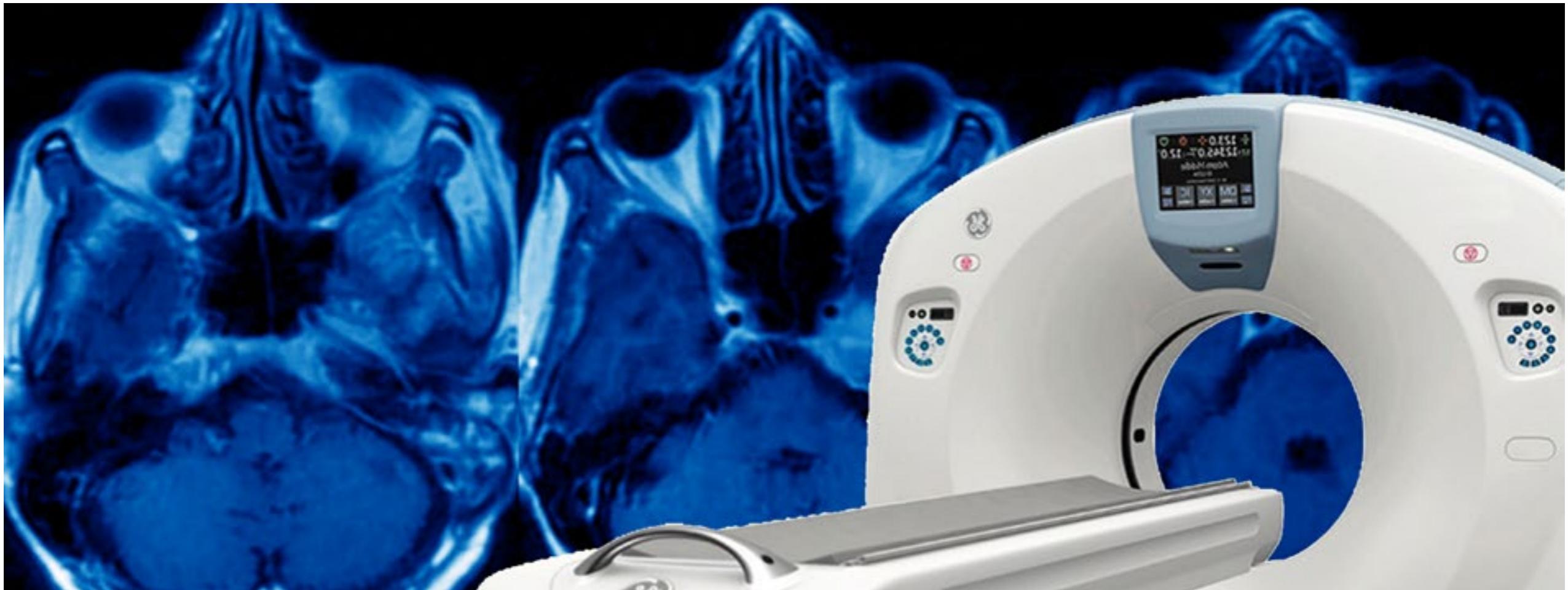


Рис. 30. Высокое стояние луковицы яремной вены:

а — Визуализируется дефект кости между яремной ямкой и барабанной полостью (отмечено стрелкой). Увеличенная луковица яремной вены отмечена *

б — Увеличение луковицы яремной вены вызывает дугообразную деформацию внутреннего слухового прохода (отмечено двойной стрелкой)

Острые воспалительные заболевания среднего уха



- **Секреторный отит**
- **Острый средний отит**
- **Мастоидит**
- **Петрозит. Апицит**

СЕКРЕТОРНЫЙ ОТИТ

Секреторный (экссудативный) средний отит — это заболевание, характеризующееся скоплением в барабанной полости транссудата вследствие стойкого нарушения проходимости слуховой трубы, истончением барабанной перепонки, которое проявляется различной степенью кондуктивной тугоухости.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Слуховая труба обычно закрыта в перепончато-хрящевом отделе вследствие смыкания ее стенок.

Просвет открывается лишь при глотании и зевании.

Однако, если в результате какой-либо патологии стойко нарушается проходимость слуховой трубы, то транссудат выпотевает в барабанную полость и развивается асептический катаральный воспалительный процесс.

В течении секреторного отита выделяют следующие стадии: сальпингоит (до 3-х недель), секреторный отит, адгезивный отит.

Непроходимость слуховой трубы является следствием либо закрытия ее носоглоточного устья аеноидными разрастаниями, хоанальным полипом, гипертрофией задних концов носовых раковин, опухолью носоглотки и т. д., либо распространения на слуховую трубу воспалительного процесса из полости носа или носоглотки, а также

околоносовых пазух с результирующим отеком слизистой оболочки трубы. Блок слуховой трубы сопровождается нарушением ее вентиляционной и дренажной функций.

Вначале часть воздуха (главным образом кислород) всасывается капиллярами барабанной полости, что ведет к пониженному давлению в ней и втяжению барабанной перепонки. Вследствие сильного разряжения воздуха происходит венозный стаз в слизистой оболочке слуховой трубы и барабанной полости с выпотом транссудата, т. е. развивается первая стадия асептического воспаления. Начальная стадия катарального сальпингоита может и не сопровождаться образованием транссудата и нередко ликвидируется после одного-двух продуваний. Если причина закрытия слуховой трубы не устраняется, то острый катаральный сальпингоит переходит в следующую стадию — секреторный отит.



Серозный сальпингоотит может возникнуть и без закрытия слуховой трубы, при распространении маловирулентной инфекции в слуховую трубу из верхних дыхательных путей. При этом в среднем ухе накапливается воспалительный экссудат, содержащий альбумин, фибрин, лимфоциты и лейкоциты.

Воспалению слуховой трубы способствует нарушение защитной функции мерцательного эпителия (особенно при гриппе, атрофических катарах верхних дыхательных путей) и неправильное сморкание. Инфекция может проникнуть в слуховую трубу при купании.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные жалобы: заложенность одного или обоих ушей, умеренное понижение слуха, иногда ощущение переливающейся жидкости в глубине уха, шум, резонанс своего голоса в больном ухе (аутофония).

Объективный симптом — втяжение барабанной перепонки. Короткий отросток резко выдается, рукоятка молоточка принимает более горизонтальное положение и кажется укороченной,

резко выступает задняя складка, световой рефлекс укорачивается, смещается, иногда даже исчезает. При наличии транссудата, выполняющего барабанную полость и просвечивающего через барабанную перепонку, последняя выпячена. Продувание по Вальва, Полицеру может давать кратковременный эффект. Если же над транссудатом имеется воздух, то виден мениск в виде тонкой темной линии с меняющимся уровнем при изменении положения головы. Барабанная перепонка может быть застойно гиперемирована по ходу рукоятки молоточка и *anulus timpanicus*.

Понижение слуха по типу нерезкого нарушения звукопроводящего характера, чаще с преимущественным поражением низкочастотных звуков. При очень длительной непроходимости слуховой трубы барабанная перепонка мутна, атрофична и иногда настолько резко втянута, что прилежит к промонториальной стенке барабанной полости. В ряде случаев создается даже впечатление отсутствия барабанной перепонки, и только отоскопия с помощью воронки Зигле или отомикроскопия помогает прийти к правильному заключению.



ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Острый средний отит — это заболевание, характеризующееся скоплением в барабанной полости экссудата, которое проявляется болевым синдромом, температурной реакцией, симптомами общего инфекционного заболевания и различной степенью кондуктивной тугоухости.

Острое воспаление среднего уха не ограничивается барабанной полостью, а вовлекает слуховую трубу и ячейки сосцевидного отростка, т. е. все полости среднего уха. Заболевание значительно чаще наблюдается у детей (особенно грудных), что объясняется особенностями детского уха и организма в целом. Обычно употребляемые термины «простой» или «катаральный» (неперфоративный) средний отит и «гнойный» (перфоративный средний отит) отражают не отдельные формы острого отита, а лишь стадии этого заболевания. Однако с практической точки зрения разделение острого среднего отита на доперфоративную стадию (острый катаральный отит) и стадию перфоративную (острый гнойный отит) важно, так как лечение при них имеет свои особенности.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Возбудители заболевания — стрептококки, пневмококки, стафилококки и значительно реже другие виды микробов. У детей раннего возраста чаще встречается пневмококк. В обычных условиях в полостях среднего уха патогенной флоры нет, что объясняется барьерной функцией ворсинок мерцательного эпителия слуховой трубы, постоянно двигающихся по направлению к носоглотке.

В гное при остром среднем отите большей частью обнаруживают монофлору.

В развитии и течении острого среднего отита играют роль многие факторы. Решающее значение имеет реактивность организма. Охлаждение, инфекционные заболевания, болезни почек, расстройства питания, авитаминозы, рахит, сахарный диабет и т. д. понижают сопротивляемость организма по отношению к инфекции и иногда накладывают определенный отпечаток на течение отита. Некоторые виды патогенных микробов в определенных условиях влияют на особенности клинических и патоморфологических изменений



при остром среднем отите (микобактерии туберкулеза, фузоспирохетозный симбиоз, слизистый стрептококк, возбудители скарлатины, дифтерии и т. д.).

Чаще всего возбудитель проникает в среднее ухо тубарным путем при любом остром или при обострении хронического воспаления слизистой оболочки носа и носоглотки (острый ринит, ОРЗ, грипп и т. д.). Факторами, способствующими распространению инфекции через слуховую трубу, являются неправильное сморкание (через обе ноздри, а не каждую поочередно), чиханье, кашель, повышающие давление в носоглотке, вследствие чего инфицированная слизь форсированно преодолевает барьер мерцательного эпителия трубы. Операции в носу и носоглотке (конхотомия, удаление полипов, аденоидных разрастаний и т. д.), тампонада носа и особенно носоглотки благоприятствуют возникновению отита. Чаще всего отит возникает при инфекциях, поражающих преимущественно верхние дыхательные пути, снижающих сопротивляемость организма и угнетающих, в частности, функцию мерцательного эпителия слуховой трубы. У грудных детей развитию отита

способствует короткая и широкая слуховая труба, пребывание в горизонтальном положении, срыгивание, расположение глоточного устья слуховой трубы несколько ниже, чем у взрослых (на уровне мягкого неба).

При инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина, туберкулез и др.) наблюдается гематогенный путь инфицирования среднего уха. Полагают, что при скарлатине в первые дни заболевания отит возникает гематогенным путем, а в более поздние сроки — тубарным.

При травме наружного уха или черепа патогенные микроорганизмы могут проникнуть в среднее ухо через наружный слуховой проход и поврежденную барабанную перепонку или через сосцевидный отросток.

Крайне редко инфекция распространяется из полости черепа через внутренний слуховой проход, периневрально (лицевой и слуховой нервы) или водопровод улитки — на внутреннее, а затем среднее ухо. Таков же (тоже исключительно редкий) путь инфекции в среднее ухо (из полости черепа) у детей с незакрытой каменисто-чешуйчатой щелью и еще более уникальный у взрослых через



иногда врастаящий в щель соединительнотканный отросток, содержащий сосуды и нервы.

На течение острого среднего отита оказывает влияние структура сосцевидного отростка.

При чрезмерной пневматизации височной кости нагноение может распространиться не только на сосцевидный отросток, но и на верхушку пирамиды и скуловые клетки.

Диплоическое строение сосцевидного отростка способствует более быстрому и интенсивному поступлению инфекции в общее кровяное к русло и течению воспаления по типу остеомиелита, но одновременно способствует рассасыванию экссудата благодаря большей поверхности слизистой оболочки клеточной системы.

Склеротический тип строения сосцевидного отростка (компактная кость) способствует скрытому течению воспалительного процесса в глубине и при несвоевременном хирургическом вмешательстве — развитию внутричерепных осложнений. Вместе с тем склерозирование сосцевидного отростка при хроническом отите играет защитную роль.

Хронические воспалительные процессы слизистой оболочки носа и носоглотки и прежде всего аденоидные разрастания, закрывающие устья слуховых труб, поддерживают воспаление среднего уха и способствуют переходу его в хроническую форму.

Нередко после острого гнойного среднего отита остаются рубцовые изменения барабанной перепонки и в барабанной полости. Рубцовые тяжи, сращения образуют замкнутые пространства в барабанной полости, чаще всего в аттике, который, таким образом, изолируется от остальной части полости. В аттике и в норме имеются извилистые карманы, образованные молоточком, наковальней, их связками и складками слизистой оболочки. Все эти обстоятельства затрудняют отток гноя при эпитимпаните и способствуют формированию хронического процесса.

Воспалительный процесс при остром среднем отите имеет преимущественно экссудативный и пролиферативный характер. Альтеративное воспаление свойственно главным образом некротическому отиту.

Начальные изменения выражаются в гиперемии и утолщении слизистой оболочки, отеке субэпителиального слоя за счет пропотевания серозного экссудата из расширенных кровеносных сосудов и начинающейся инфильтрации лимфоцитами и лейкоцитами. В дальнейшем гиперемия, отек подслизистого, соединительнотканного (эндостального) слоя, мелкоклеточная инфильтрация прогрессируют. Усиливается экссудация, приобретающая серозно-гнойный или кровянисто-гнойный характер.

Эти изменения наблюдаются не только в слизистой оболочке барабанной полости, но и во всех полостях среднего уха, в том числе и в ячейках сосцевидного отростка. При интенсивном воспалительном процессе набухшая, утолщенная (в 20—30 раз и больше по сравнению с нормой) слизистая оболочка и экссудат выполняют все перечисленные полости. Слуховые косточки теряют в той или иной степени подвижность. Резко выраженная десквамация эпителиальных клеток в сочетании с нарушением питания слизистой оболочки ведет местами к образованию эрозий, изъязвлению, иногда разрастанию грануляций.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Больного беспокоят сильные боли в ухе, иногда с иррадиацией в височно-теменную область, повышение температуры тела, слабость, снижение слуха. Иногда возможны: шум в больном ухе, головокружение, сильные головные боли.

Воспалительный процесс охватывает все три слоя барабанной перепонки. Она становится гиперемированной, инфильтрированной, исчезают опознавательные контуры, иногда — может быть резко выпяченой.

При перфоративном процессе в слуховом проходе появляется сукровичное, слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. Это происходит вследствие утолщения и отечности перепонки, вызванных воспалительным пропитыванием основного ее слоя, отслаиванием эпителия наружного слоя в виде пузырьков, наполненных серозным или серозно-кровянистым содержимым.

При более интенсивном воспалении происходит гнойное расплавление более или менее ограниченного участка барабанной перепонки с последующим образованием прободения.



КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Потребность в проведении компьютерной томографии при секреторном или остром среднем отите возникает нечасто. В основном это касается затяжных, рецидивирующих процессов с нетипичным течением для исключения распространения воспаления на клеточную систему сосцевидного отростка или выявления предрасполагающих факторов в рядом расположенных костных структурах. При серозном отите у взрослых важнее может оказаться компьютерная томография носоглотки, исключающая рак последней, как его причину.

Преимуществом компьютерной томографии перед традиционным рентгенологическим исследованием является отсутствие необходимости дифференцировать снижение пневматизации сосцевидного отростка с вариантами его строения (диплоический, склеротический).

Компьютерно-томографические изображения, полученные при острый средних отитах, в основном дают представление о замещении воздуходержащих полостей среднего уха и сосцевидного отростка патологическим содержимым.

На компьютерных томограммах острый средний отит выглядит как гипопневматоз воздухоносной системы височной кости с наличием уровня жидкости или без него в пределах барабанной полости (Кузнецов С. В., 1992; Дьячук В. В. с соавт., 1999). Барабанская полость может быть расширена за счет выпячивания наружу барабанной перепонки (Swartz J. D., 1983; Dhooge I. J., Vandenbussche T., Lemmerling M., 1998). Визуализация уровня жидкости подтверждает наличие экссудата (транссудата) и свидетельствует об остром характере воспаления. Определение утолщенной слизистой в барабанной полости и ячейках сосцевидного отростка позволяет предположить подострый процесс. Сам факт гипопневматоза клеточной системы не дает оснований судить о его субстрате, которыми могут быть в равной степени и экссудат, и утолщение слизистой оболочки, и гной. Плотностные характеристики жидкостного компонента, имеющегося в среднем ухе не позволяют проводить дифференциальную диагностику между серозным и гнойным отитами. Распространенность гипопневматоза в сосцевидном отростке может быть различной. Даже его отсутствие не исключает среднего отита, поскольку



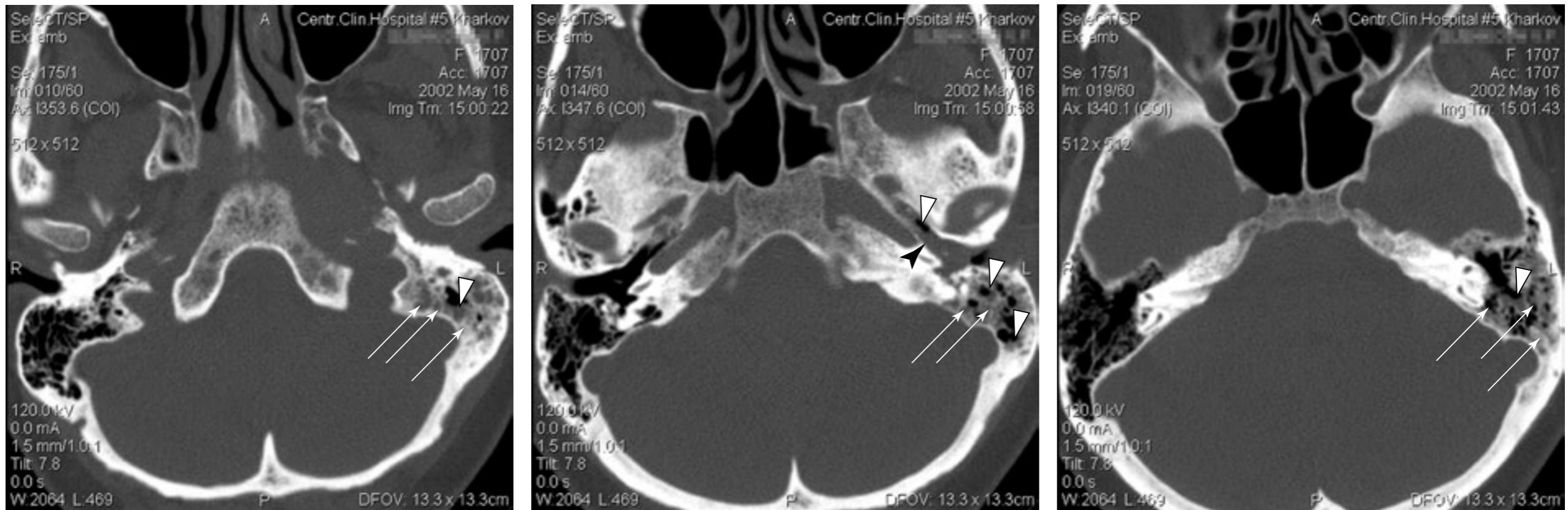


Рис. 31. Компьютерно-томографические признаки острого среднего отита.

На серии компьютерно-томографических сканов визуализируется неравномерный гипопневматоз воздухоносных ячеек сосцевидного отростка (отмечено на рисунках длинными белыми стрелками). Слуховая труба облитерирована мягкотканым субстратом (отмечено черным указателем). В слуховой трубе, гипотимпануме, антруме, клетках сосцевидного отростка определяются уровни жидкости (отмечено белыми треугольниками). Костно-деструктивные изменения отсутствуют

воспалительный процесс может ограничиться только барабанной полостью и не вовлекать клетки сосцевидного отростка. При бурно текущем воспалении заполнение ячеек последнего

патологическим субстратом происходит в течение 2—3 дней. При затихании клинических симптомов степень пневматизации клеточной системы постепенно восстанавливается.

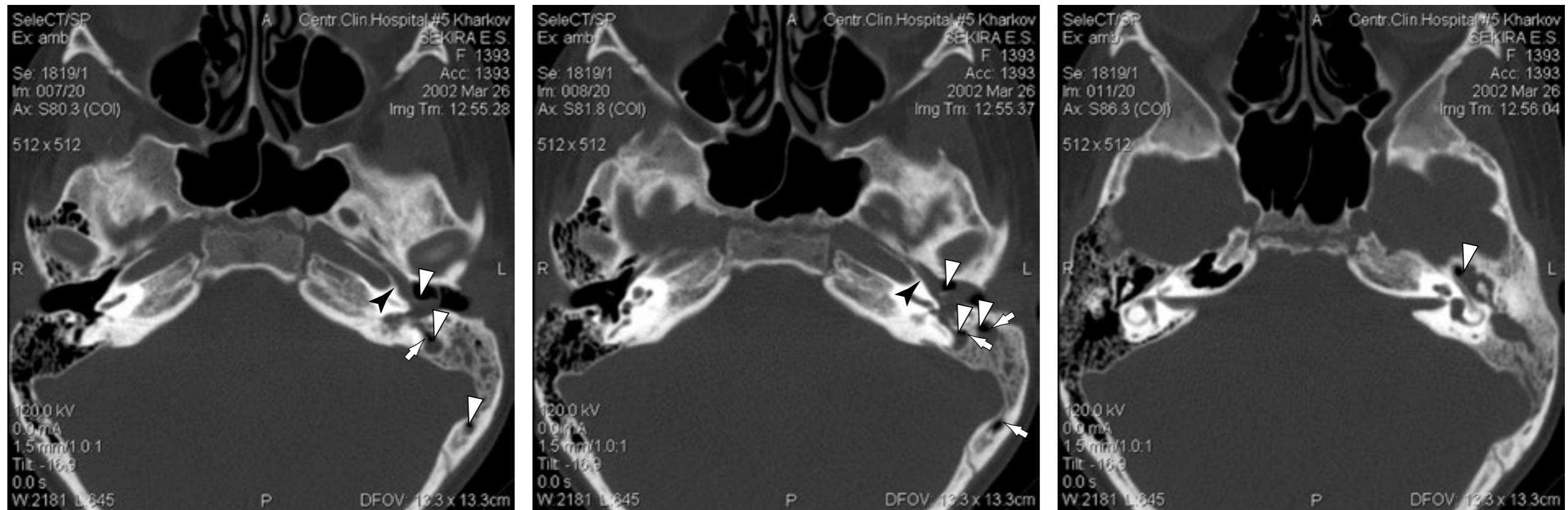


Рис. 32. Компьютерно-томографические признаки подострого среднего отита.

На серии компьютерно-томографических сканов визуализируется неравномерный гипопневматоз пневматической системы среднего уха за счет пристеночных мягкотканых образований (отмечено на рисунке короткой широкой белой стрелкой с черной обводкой). Барабанная перепонка утолщена, выпячена кнаружи (отмечено длинной белой стрелкой). Определяются уровни жидкости в барабанной полости и ячейках сосцевидного отростка (отмечены белыми треугольниками). Слуховая труба облитерирована (отмечено черным указателем). Костно-деструктивные изменения отсутствуют

МАСТОИДИТ

При остром гнойном среднем отите воспаление, как правило, распространяется на костную полость и воздухоносные клетки сосцевидного отростка, сообщающиеся с помощью входа с барабанной полостью. Это воспаление, всегда возникающее при гнойном среднем отите, вначале является реакцией слизистой оболочки сосцевидного отростка на воспаление в барабанной полости. Хотя патологоанатомически оно и укладывается в понятие «мastoидит», но клинически не является четко очерченным заболеванием. Лишь при неблагоприятном течении гнойного среднего отита воспалительный процесс переходит на костную ткань отростка, что и является клинически выраженным mastоидитом. Поэтому в клиническом течении mastоидита выделяют две стадии — инфильтративную и альтеративно-пролиферативную.

ЭТИОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Мастоидит вызывается тем же возбудителем, что и острый средний отит. Существенную роль в возникновении mastоидита играет задержка оттока воспалительного экссудата из полостей среднего уха. При высоковирулентной инфекции и пониженной сопротивляемости организма mastоидит иногда развивается почти одновременно со средним отитом (например, при инфекционных некротических отитах). Благоприятствующими факторами для развития mastоидита и в то же время торpidного, вялого его течения являются пожилой, а также ранний детский возраст в сочетании с определенной инфекцией (мукозный отит),

пониженная общая и местная сопротивляемость при сахарном диабете, нефрите и т. д.

Первичный mastоидит может развиваться вследствие травмы сосцевидного отростка с дальнейшим его инфицированием.

Структура сосцевидного отростка имеет значение для развития mastоидита. Обычно mastоидит возникает в хорошо пневматизированном отростке. При диплоическом строении отростка mastоидит развивается относительно редко и протекает по типу остеомиелита. При склеротическом сосцевидном отростке воспалительный процесс при тяжелом течении отита поражает костные стенки барабанной



полости, но на компактный отросток, как правило, не переходит.

Воспаление мукопериостального слоя антрума и клеток сосцевидного отростка со скоплением в них серозного или серозно-гнойного экссудата является начальной, экссудативной стадией мастоидита — обязательной реакцией отростка на острое воспаление барабанной полости в первую неделю заболевания. В костной ткани воспалительных изменений не происходит. Если воспалительный процесс продолжает развиваться, то он переходит во вторую стадию — альтеративно-пролиферативную, при которой распад кости сопровождается костеобразованием. Лакунарная и вакулярная резорбции происходит в стенках клеток, межклеточных перегородках, костномозговых полостях. Этот процесс осуществляется остеокластами. Одновременно в образующихся за счет остеолиза полостях продуцируется грануляционная, затем фиброзная и, наконец, костная ткань. Альтеративно-пролиферативные изменения не охватывают сразу весь сосцевидный отросток, а протекают с различной интенсивностью и с преимущественной выраженностью то расплавления кости,

то преобладания развития грануляционной или фиброзной ткани, либо костной аппозиции в тех или иных участках клеточной системы. При доминировании деструктивного процесса за счет быстрого разрушения межклеточных трабекул образуются полости, выполненные гноем, или одна общая гнойная полость (эмпиема сосцевидного отростка). Процесс разрушения кости может доходить до стенки сигмовидного синуса, до твердой мозговой оболочки средней или задней черепных ямок и вызывать те или иные внутричерепные осложнения. При преобладании продуктивного репаративного процесса на том или ином этапе развития мастоидита грануляционная ткань прорастает в экссудат, заполняющий клетки сосцевидного отростка, иногда в сосудистые канальцы, и ведет к фиброзу, а затем развитию новообразованной кости в виде балок, перекладин.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Мастоидит имеет как общие, так и местные симптомы. Общие симптомы (повышение температуры, реакция со стороны крови и т. д.) существенно не отличаются от проявлений острого гнойного среднего отита. Отсутствие снижения



температуры или даже повышение ее при появлении прободения и гноетечения без задержки гноя вызывают подозрение в отношении мастоидита, если нет других причин для этого.

Динамика картины белой крови имеет значение для оценки течения отита и возможного осложнения со стороны сосцевидного отростка.

К субъективным симптомам, возникающим к концу 2-й, началу 3-й недели, относятся ощущения пульсации или пульсирующего шума в глубине уха, боль в области сосцевидного отростка, иррадиирующая в затылочную область. В более поздние сроки характерна головная боль.

Из местных объективных симптомов имеет значение боль при надавливании на сосцевидный отросток. В начальной стадии отита она является обычно выражением периостита и не представляет диагностической ценности. Эта же боль, отмечаемая на 3-й неделе отита и позже, уже патогномонична для мастоидита. Симптом ярче выявляется при одновременном давлении с одинаковой силой на оба сосцевидных отростка.

Чаще всего локализация боли соответствует месту наибольшей деструкции — в области

сосцевидной ямки (проекция антрума), верхушки отростка, иногда по заднему краю отростка (при перисинуозном абсцессе) — симптом Гризингера.

Следует учитывать, что при тяжело протекающих инфекционных заболеваниях с резким нарушением общего состояния больные могут не жаловаться на боль при надавливании на сосцевидный отросток. Боль может не отмечаться и у пожилых людей с толстым кортикальным слоем сосцевидного отростка, особенно при преимущественной деструкции в глубоких клеточных структурах.

Гноетечение пульсирующего характера в первые дни отита не свидетельствует о мастоидите, однако такой характер гноетечения в более поздние сроки (в конце 2—3-й недели) требует пристального внимания. Для мастоидита характерно профузное гноетечение, часто сливкообразное, с заполнением наружного слухового прохода сразу же после его очистки («пульсирующий рефлекс» или симптом резервуара, что свидетельствует о дополнительном, кроме барабанной полости, источнике гноетечения).

Барабанная перепонка при мастоидите обычно гиперемирована (иногда медно-красного цвета),



инфилtrированa. Характерный отоскопический симптом — опущение (нависание) мягких тканей заднeверхней стенки костной части наружного слухового прохода (соответствующей передней стенке антрума) или концентрическое сужение костного отделa.

Появление отечности, пастозности, покраснения покровов сосцевидного отростка со сглаженностью кожной складки у прикрепления ушной раковины в поздней стадии отита свидетельствует об осложнении мастоидитом. Еще более достоверным признаком мастоидита является субperiостальный абсцесс, характеризующийся нарастанием указанных симптомов с появлением флюктуации и оттопыренности ушной раковины.

Субperiостальный абсцесс при отсутствии своевременного вмешательства может распространиться за пределы сосцевидного отростка — на височно-теменную, затылочную область и повести к образованию наружного сища.

Обычно абсцесс образуется в области площадки сосцевидного отростка (сосцевидная ямка). Значительно реже наблюдается прорыв гноя в области задней костной стенки наружного

слухового прохода (передней стенки сосцевидного отростка). При этом зондируется сищ в слуховом проходе, иногда окруженный грануляциями. У детей первых лет жизни гной прорывается через незаращенную чешуйчато-сосцевидную щель.

Обычно мастоидит развивается к концу 2-й, началу 3-й недели заболевания. Однако в некоторых случаях, особенно при тяжелых формах гриппа, скарлатины, мастоидит может возникнуть почти одновременно с острым средним отитом. При обычном течении мастоидита, в тех случаях, когда деструктивные изменения имеют ограниченный характер без выраженной тенденции к быстрому распространению, можно иногда наблюдать излечение при применении антибиотиков. Значительно реже встречаются в настоящее время мастоидиты, сопровождающиеся обширной костной деструкцией, образованием сищ. В этих случаях приходится прибегать к хирургическому вмешательству в большинстве случаев с благоприятным исходом.

При еще более неблагоприятном течении мастоидит может привести к периферическому параличу лицевого нерва, петрозиту, к развитию различных



внутричерепных осложнений или гнойных затеков на шее. Наряду с обычным течением мастоидита с характерными для него проявлениями наблюдаются случаи отсутствия тех или иных типичных симптомов или малой их выраженности и затяжного течения (так называемые атипичные и латентные мастоидиты), а также особые формы мастоидитов с распространением процесса в скуловой отросток (зигоматит) или с прорывом гноя в области верхушки сосцевидного отростка и его распространением в мягких тканях шеи (так называемые верхушечно-шейные мастоидиты).

Наконец, особенности течения мастоидита отмечаются при инфекционных заболеваниях (преимущественно при некротических отитах), а также сахарном диабете.

ОСОБЫЕ ФОРМЫ МАСТОИДИТА

Зигоматит является результатом распространения гнойного воспалительного процесса при мастоидите на скуловой отросток. Встречается при обширной пневматизации височной кости с развитием клеток в скуловом отростке. Способствующий момент — хорошо развитая губчатая ткань в верхней стенке

наружного слухового прохода. Как исключение, наблюдается развитие зигоматита после ликвидации мастоидита или даже изолированное воспаление скулового отростка без воспаления клеток сосцевидного отростка. Более частое развитие зигоматита у детей объясняется незаращением швов и тесным соседством антрума с корнем скулового отростка. Наличие отечности, а затем образование абсцесса в скуловой области спереди и выше ушной раковины свидетельствует о зигоматите.

Верхушечно-шейные мастоидиты. Симптомы со стороны самого сосцевидного отростка могут отсутствовать. Прорыв гноя в области верхушки сосцевидного отростка может происходить на внутренней ее поверхности и реже — наружной. Наиболее частой формой верхушечно-шейного мастоидита является так называемый Бецольдовский мастоидит, обычно встречающийся у пожилых людей при несвоевременном лечении. Прорыв гноя происходит через внутреннюю поверхность верхушки, чему способствует тонкость ее стенки и близость больших клеток. Гной скапливается глубоко, под грудино-ключично-



сосцевидной мышцей, вблизи сосудисто-нервного пучка. Образуется болезненная, плотная, обычно не флюктуирующая отечность непосредственно под верхушкой сосцевидного отростка. Сосцевидный отросток внешне не изменен, но контуры верхушки при пальпации не определяются, так как она сливается с отечностью. Голова больного вынужденно наклонена в сторону пораженного уха. Если почему-либо не производится операция, то гной, сдерживаемый вначале мышцами и фасциями, может проникнуть в средостение, в над- и подключичную ямки, или в предпозвоночное, заглоточное пространство.

Сходным по своим проявлениям, но гораздо реже встречающимся распространением гноя из уха на шею является мастоидит Чителли. Последний может возникнуть при осложнении мастоидита перисинуозным абсцессом. Гной прорывается по предшествующим анатомическим путям (низко расположенный сосцевидный эмиссарий, добавочный эмиссарий — так называемый *foramen parastylomastoideum* и расходящийся височно-затылочный шов) и *incisura digastrica*

и образует также глубокий гнойник шеи, сходный с Бецольдовским мастоидитом, но в отличие от последнего с контурированной верхушкой сосцевидного отростка, доступной пальпации. При указанных формах верхушечного мастоидита имеется профузное гноетечение из уха и нередко патогномоничный для них симптом — появление гноя в слуховом проходе при надавливании на отечность шеи. Этот симптом отсутствует при прорыве гноя через наружную поверхность верхушки сосцевидного отростка, что наблюдается при исключительно редких формах: мастоидите Муре-Орлеанского и мастоидите Муре.

При первой форме прорыву гноя благоприятствуют большие клетки верхушки, подлежащие к наружной ее поверхности, и глубокая, очень развитая *incisura digastrica* в сочетании с дегисценциями и сосудистыми отверстиями. В области верхушки отростка и верхнего отдела грудино-ключично-сосцевидной мышцы образуется отечность, кожа в этой области гиперемирована, надавливание болезненно. Отмечается некоторая вынужденная кривошея. Но в отличие от Бецольдовского мастоидита давление на отечную область

не сопровождается выделением гноя из слухового прохода.

При мастоидите Муре (*mastoiditis jugodigastrica*) гной прорывается на нижней поверхности сосцевидного отростка, в переднем отделе *regio digastrica* (между шилососцевидным отверстием и *bulla digastrica*, вблизи *processus jugularis* затылочной кости).

Распространению гноя между мышцами шеи в первое время препятствует двубрюшная мышца. Однако позднее возникает воспаление глубоких шейных лимфатических узлов с последующим нагноением и образованием абсцесса, прикрытоего двубрюшной и грудино-ключично-сосцевидной мышцами. В связи с последним обстоятельством абсцесс довольно длительно проявляется лишь болезненностью при надавливании в области нижней поверхности верхушки сосцевидного отростка и явлениями миозита, а в дальнейшем припухлостью шеи, кривошееей, а при прорыве гноем мышц флюктуацией, иногда свищом.

Припухлость боковой поверхности шеи может быть как у переднего края кивательной мышцы, так и в заднем ее отделе, иногда распространяясь на надключичную область, затылок и даже (исключительно редко) спину. При образовании

абсцесса гной может также распространяться на внутреннюю яремную вену с ее луковицей и IX, X и XI черепные нервы, проходящие в заднем рваном отверстие (вызывая флегматит вены и параличи перечисленных нервов), в клетчатку, окружающую сонную артерию, или по направлению к глотке с образованием бокового или заглоточного абсцесса и, наконец, в средостение.

Отоантрит у новорожденных и грудных детей является аналогом мастоидита взрослых. Сосцевидный отросток в этом возрасте еще не развит, имеется лишь сосцевидная часть височной кости с диплоическим строением. Переход гноиного воспалительного процесса из барабанной полости на антрум с окружающей его костью называется антритом. Поскольку сообщение барабанной полости с антрумом в этом возрасте осуществляется сравнительно узким каналом (*aditus ad antrum*), к тому же перегороженным тяжами соединительной ткани, при воспалительном процессе очень часто происходит разобщение барабанной полости и антрума. В антруме остается замкнутый гнойник, тогда как в барабанной полости воспаление может быть почти ликвидировано. Плотностью барабанной перепонки у грудных

детей объясняются иногда нерезко выраженные отоскопические изменения даже при гнойном отоантрите (Пальчун В. Т., Преображенский Н. А., 1978). Такое малосимптомное течение гнойного антрита свойственно детям-гипотрофикам, а также страдающим рахитом, токсической диспепсией, пневмонией и другими тяжелыми заболеваниями. У нормотрофиков антриты чаще протекают с явной клиникой, течение их и исход гораздо более благоприятны, чем у гипотрофиков.

Местные симптомы мало выражены. Отмечаются лишь тусклость барабанной перепонки, нечеткость опознавательных пунктов, иногда отсутствует световой рефлекс. В некоторых случаях наблюдается розоватая или желтушная окраска

отдельных участков перепонки, иногда смазанность контура в заднем отделе перепонки (Дячук В. В., Токарь Б. С., 1977).

Общие симптомы резко выражены как со стороны желудочно-кишечного тракта, так и нервной, дыхательной и других систем. Ребенок вял, сонлив или, наоборот, беспокоен, часто плачет, плохо спит. Аппетит отсутствует, больной худеет. Кожа бледно-серая или цианотичная, тоны сердца ослаблены, глухие, пульс учащен. Температура чаще субфебриальная или в норме, но может повышаться до 38—39° С. Со стороны крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильного ряда влево. Иногда у больных наблюдаются менингеальные явления.



ПЕТРОЗИТ. АПИЦИТ

Гнойное воспаление пирамиды височной кости. Преимущественно выраженный воспалительный процесс в области верхушки, или, что встречается намного реже, изолированное поражение верхушки, называют также апицитом. Петрозит развивается главным образом при хорошей пневматизации пирамиды — вплоть до ее верхушки, что имеет место при резко выраженной пневматизации всей височной кости.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Петрозит возникает на фоне острого гнойного отита среднего уха, особенно осложненного мастоидитом, значительно реже — в случаях хронического гнойного отита. Петрозит чаще выявляется после операции на сосцевидном отростке, иногда после общеполостной операции на височной кости.

При петрозите наиболее интенсивный процесс выражен в отделах пирамиды, вблизи антрума, но поражаются также клетки верхушки пирамиды височной кости. При диплоическом строении верхушки воспаление протекает более тяжело, по типу остеомиелита. Нагноение в клетках пирамиды, отдаленных от антрума и барабанной полости, особенно в области верхушки, находится в неблагоприятных условиях в отношении оттока. Узкие и извилистые клеточные ходы, сообщающие гнойный очаг в пирамиде с полостями среднего уха, могут совсем прерываться при образовании

грануляций. В этих условиях может иметь место прорыв гноя на верхнюю поверхность пирамиды с развитием различных внутричерепных осложнений или на нижнюю поверхность — в носоглотку.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

Классическим синдромом петрозита является триада симптомов, впервые описанная Градениго: 1) острый средний отит (перфоративный, реже — неперфоративный, осложненный или не осложненный мастоидитом), 2) резкая боль в ухе, иррадиирующая в орбиту, и 3) парез или паралич отводящего нерва.

Однако эта триада далеко не всегда полностью представлена, к тому же нередко наблюдаются и другие симптомы. В частности, очень важным симптомом является профузное гноетечение из наружного слухового прохода или глубины



костной раны, особенно если оно появилось или усилилось после операции на ухе. Характерна сильная боль в глубине уха, иррадиирующая в глазницу или глаз, особенно усиливающаяся ночью. Нередко боль иррадиирует также в височную, лобную область, зубы. Эта боль вызывается переходом воспалительного процесса на тройничный узел или ветви тройничного нерва, находящиеся в непосредственном соседстве с верхушкой пирамиды, а также раздражением или токсическим невритом веточек языкоглоточного или блуждающего нервов.

Парезы и параличи не ограничиваются отводящим нервом, хотя последний поражается чаще всего. При этом наблюдается диплопия и часто ограничение движения глазного яблока кнаружи. Однако парез лицевого нерва может отсутствовать. Иногда наблюдается парез глазодвигательного нерва, выражющийся в птозе и ограничении движений глазного яблока кнутри и книзу. При сочетанном поражении глазодвигательного и отводящего нервов имеется полная неподвижность глазного яблока (офтальмоплегия), что, впрочем, бывает очень редко и главным образом при тромбофлебите пещеристой

пазухи, осложняющем течение петрозита. Редко возникает периферический парез лицевого нерва вследствие распространения воспалительного процесса на перифасциальные клетки в области дна внутреннего слухового прохода.

Парезы перечисленных выше внутричерепных нервов обусловлены как непосредственным распространением воспалительного процесса с верхушки на соответствующие нервы, так и воспалительным отеком, токсическим невритом, нарушением коллатерального кровоснабжения или ограниченным серозным менингитом в области верхушки пирамиды.

Иногда появляются симптомы поражения лабиринта, нередко с клинической картиной диффузного гнойного лабиринита и даже некротического — с отделением секвестров. Возможно и скрытое течение поражения лабиринта, выявляющегося при функциональном исследовании. При распространении воспалительного процесса на нижнюю поверхность пирамиды могут отмечаться симптомы поражения языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов (парез соответствующей половины мягкого неба и гортани, ограничение поднятия плеча, отклонение высунутого языка в сторону поражения).



Температура обычно стойко повышена — от субфебрильных до высоких цифр. Изменения крови характерны для банального гнойного процесса. Со стороны глазного дна и ликвора при отсутствии осложнения абсцессом мозга или менингитом патологические изменения отсутствуют.

Обычно петрозит выявляется на 3—4-й неделе острого среднего отита через какое-то время после операции на сосцевидном отростке, реже радикальной операции на ухе. Течение петрозита продолжительное.

Очень часто наблюдается самопроизвольное излечение петрозита, без специального хирургического вмешательства на пирамиде, с рентгенологически устанавливаемым восстановлением пневматизированной костной ткани. В других случаях излечение происходит путем прорыва гноя в антрум или барабанную полость либо через основание черепа в носоглотку

с образованием абсцесса в области свода ее и опорожнением его через слуховую трубу или образованием бокового глоточного абсцесса с опорожнением его в глотку.

Чаще всего прогрессирующее течение петрозита обрывается в результате операции по поводу мастоидита или общеполостной операции, значительно реже приходится прибегать к операции на пирамиде. Однако могут возникнуть внутричерепные осложнения (эпидуральный абсцесс, тромбоз венозных синусов, гнойный менингит, абсцесс мозга, сепсис) вследствие прорыва гноя в венозные синусы в области пирамиды, в частности верхушки, в венозные сплетения вокруг внутренней сонной артерии в ее канале и т. д.

В связи с возможностью развития серьезных внутричерепных осложнений при латентно протекающем мастоидите и петрозите необходимо наблюдение за динамикой процесса.



КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Компьютерно-томографическая картина mastoидита обусловлена патологоанатомическими изменениями, происходящими в сосцевидном отростке (Григорьев Г. М., Быстренин А. В., 1995; Дербенева М. Л., 1996; Castillo M. et al., 1998; Antonelli P. J. et al., 1999; Bahadori R. S., Schwartz R. H., Ziai M., 2000; Cavallin L., Muren C., 2000). Она проявляется нарастающим гипопневматозом последнего. Уменьшение пневматизации начинается с воздухоносных ячеек основания сосцевидного отростка, затем распространяется на все его пневматические элементы и на клетки пирамиды. Характерным признаком mastoидита являются также деминерализация и резорбция кости. Межъячеичные перегородки истончаются, становятся более прозрачными, теряют четкость, прерываются или вообще не визуализируются (рис. 33). При прогрессирующем развитии патологического процесса ячейки разрушаются и сливаются в полости (иногда в одну гигантскую) с нечеткими и неровными контурами. Эти изменения можно наблюдать одновременно на всем протяжении воздухоносной системы височной кости, в одной или нескольких группах воздухоносных ячеек.

Воспалительный процесс, развиваясь в области антрума, обуславливает нечеткость и неровность его контуров, а затем и периантральных воздухоносных ячеек. В дальнейшем в результате разрушения стенок сосцевидной пещеры происходит увеличение и деконфигурация ее полости. Наряду с уменьшением воздушности и потерей структурности пневматической системы развивается остеопороз пирамиды. Эти признаки обратимы.

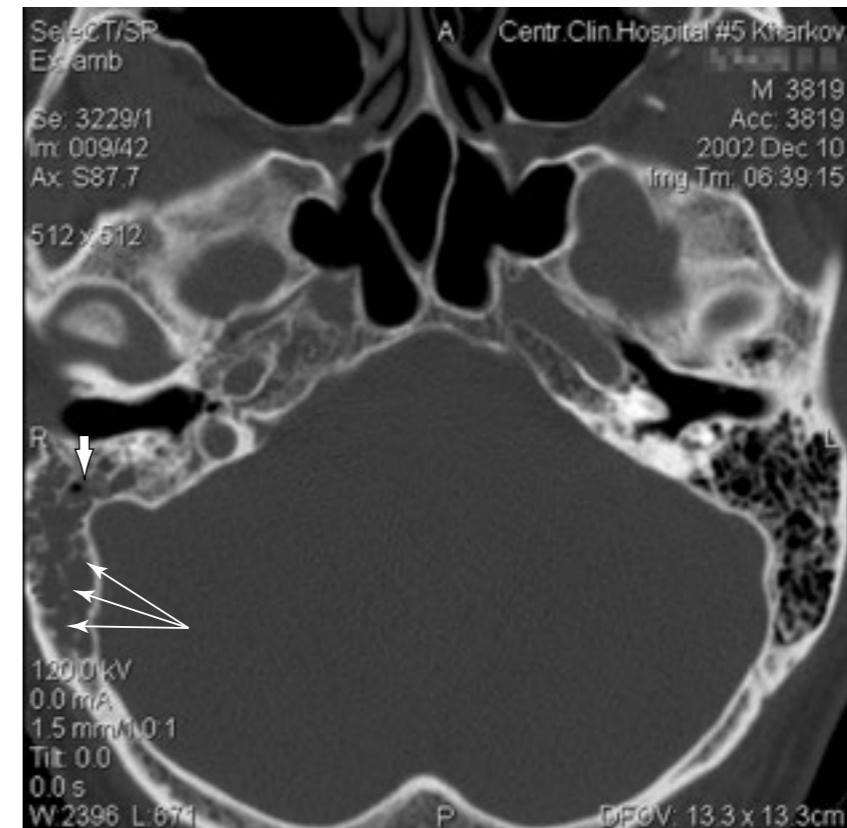


Рис. 33. КТ-картина правостороннего mastoидита. Гипопневматоз сосцевидного отростка, межъячеистые перегородки истончены, фрагментированы (длинные стрелки). В одной из ячеек – уровень жидкости (короткая стрелка)

По мере выздоровления восстанавливается структура различных групп воздухоносных клеток височной кости.

Визуализация деструкции в области верхушки пирамиды с разрушением костной пластиинки, увеличение объема и потеря структурного рисунка прилежащих мягких тканей свидетельствует в пользу верхушечно-шейного мастоидита (рис. 34).

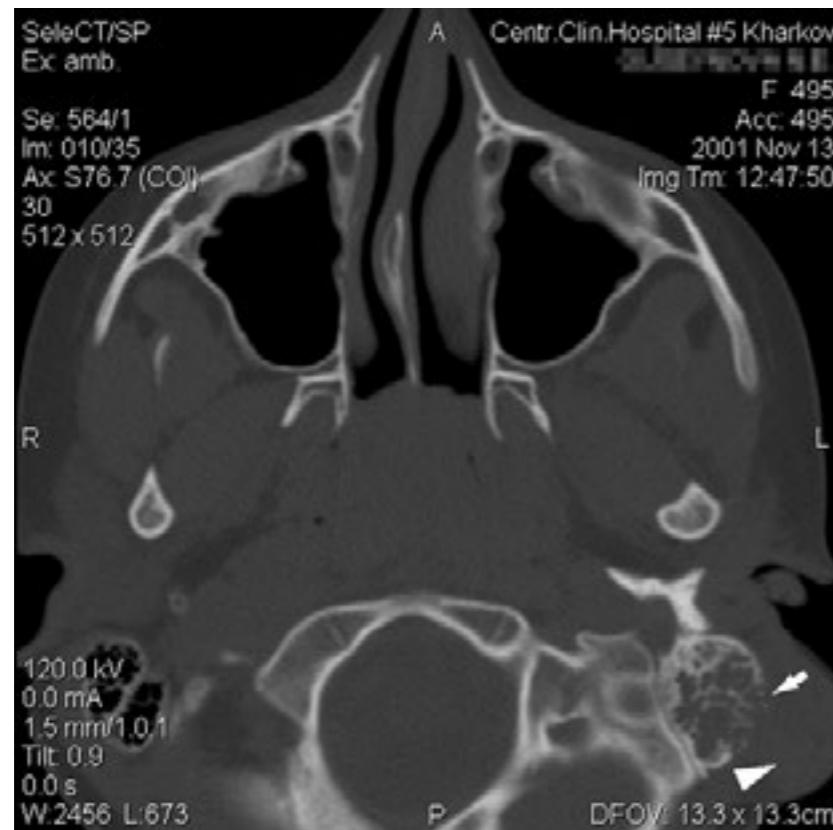


Рис. 34. КТ-признаки левостороннего верхушечно-шейного мастоидита (мастоидит Муре).

Гипопневматоз сосцевидного отростка, разрушение межячеистых перегородок и наружной костной пластиинки верхушки (стрелка). Увеличение в объеме и безструктурность мягких тканей заушной области (треугольник)

При пневматическом строении сосцевидного отростка воспалительный процесс может распространяться в пневматизированные ячейки скулового отростка, клетки верхушки пирамиды. Локализация деструктивного процесса в скуловых ячейках, определение в них уровня жидкости позволяет говорить о развитии зигомацита (рис. 35).

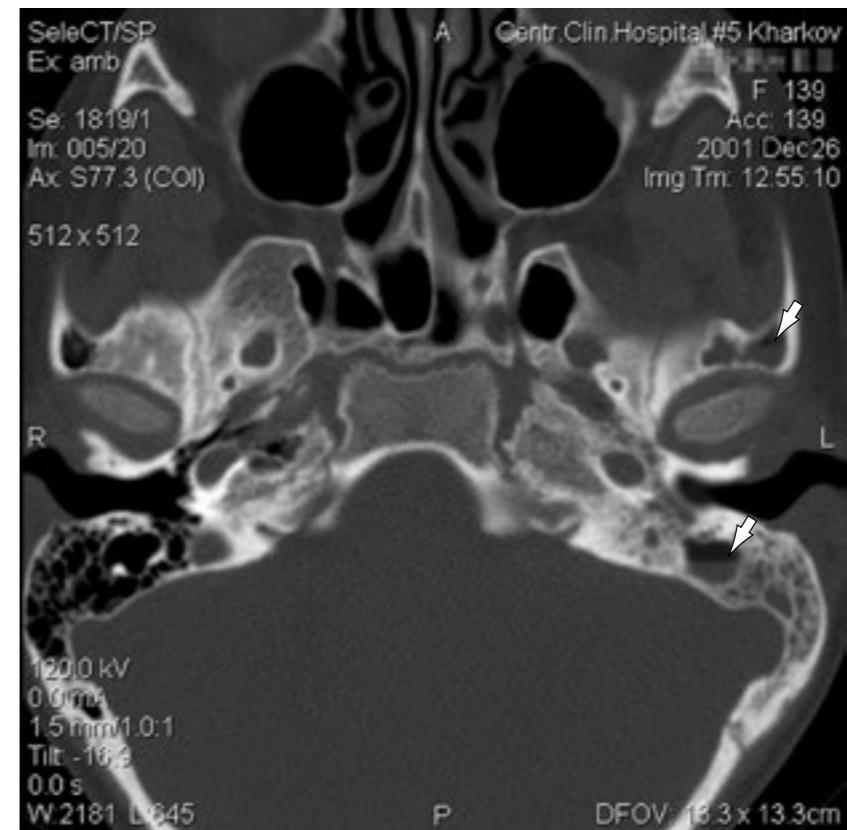


Рис. 35. КТ-картина левостороннего мастоидита и зигомацита.

Гипопневматоз сосцевидного отростка, уровни жидкости в полости деструкции сосцевидного отростка и клетках основания скуловой дуги (стрелки)

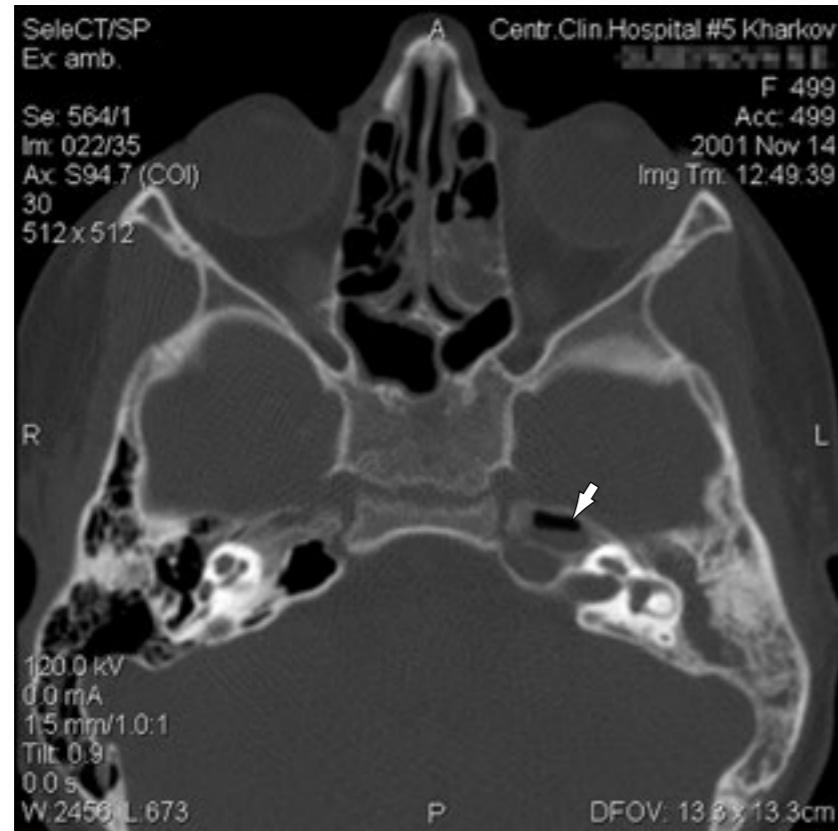


Рис. 36. КТ-картина апицита слева.

Гипопневматоз пневматической системы височной кости. Воздухоносные ячейки верхушки пирамиды заполнены субстратом мягкотканной плотности, в одной из них — уровень жидкости (стрелка)

Апицит (рис. 36) проявляется диффузным снижением плотности кости (остеопорозом) верхушки пирамиды и деструкцией межячеистых перегородок на фоне гипопневматоза верхушечных клеток, возможна визуализация уровня жидкости. Развитие деструктивного процесса может привести к гнойному расплавлению костной ткани верхушки пирамиды, что потенциально опасно развитием внутричерепных осложнений.

Компьютерно-томографическая диагностика отоантирия у детей грудного возраста сложна, так как размеры сосцевидной пещеры не являются постоянными и определенными. Поэтому для выявления ранних признаков необходим сравнительный анализ обеих сторон. Различие пневматизации сосцевидной пещеры, ее размеров и формы, а также односторонняя нечеткость контуров позволяют установить правильный диагноз.

Приведем несколько собственных клинических наблюдений, демонстрирующих значение компьютерной томографии в диагностике острых воспалительных заболеваний среднего уха.

Пациент М., 23 лет, обратился в ЛОР-клинику с жалобами на боль в правом ухе и снижение слуха на него, наличие гнойно-сукровичных необильных выделений, периодические головные боли.

Болеет в течение 1,5 месяцев после перенесенной легкой простуды с явлениями ринофарингита; также отмечался зуд в правом ухе в течение 3-х недель.

Ранее заболеваниями ушей не страдал.

Объективно: As — без патологии, Ad — гиперемия и инфильтрация кожи слухового прохода,

грануляции на его нижней и задней стенках с наличием гнойно-сукровичных выделений, барабанная перепонка плохо обозрима, правый сосцевидный отросток при пальпации и перкуссии безболезненный. Имеется правосторонняя кондуктивная тугоухость I степени. Другие ЛОР-органы в норме.

Для определения распространенности гнойно-воспалительного процесса в среднем ухе и клетках сосцевидного отростка, и исключения деструктивных изменений в этой области произведена компьютерная томография (рис. 37). Выявлено сужение просвета слухового прохода справа за счет мягкотканного образования (черная стрелка), гипопневматоз воздухосодержащей клеточной системы справа (антрума, периантральных, субкортикальных, угловых и пороговых клеток) без деструкции межячеистых перегородок (длинные белые стрелки), в барабанной полости — уровень жидкости (белый треугольник), слуховая труба заполнена мягкотканным субстратом (короткая широкая белая стрелка).

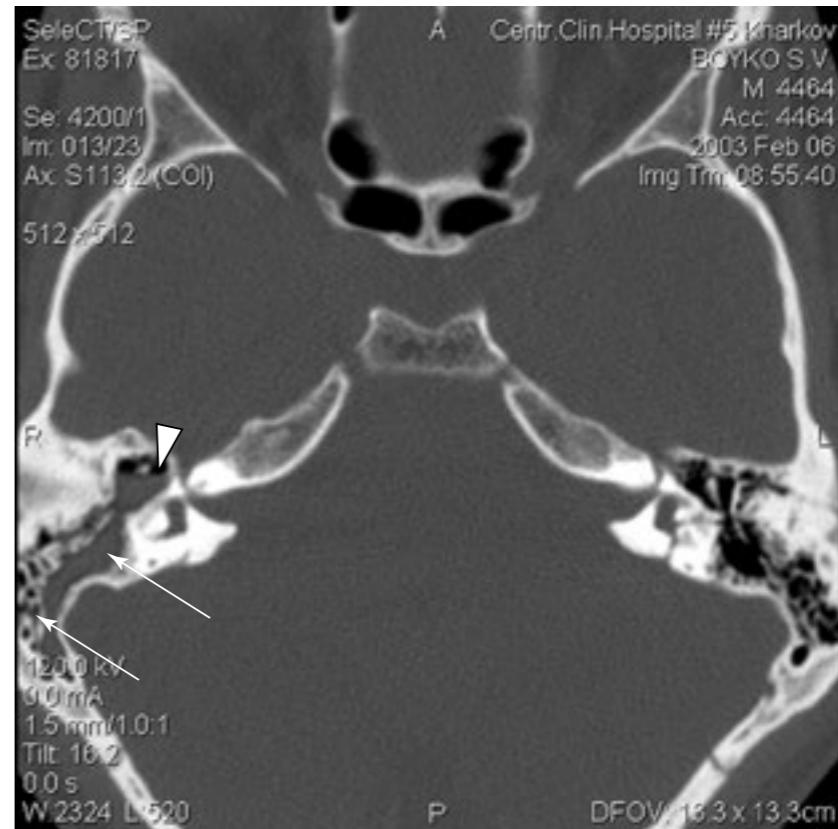
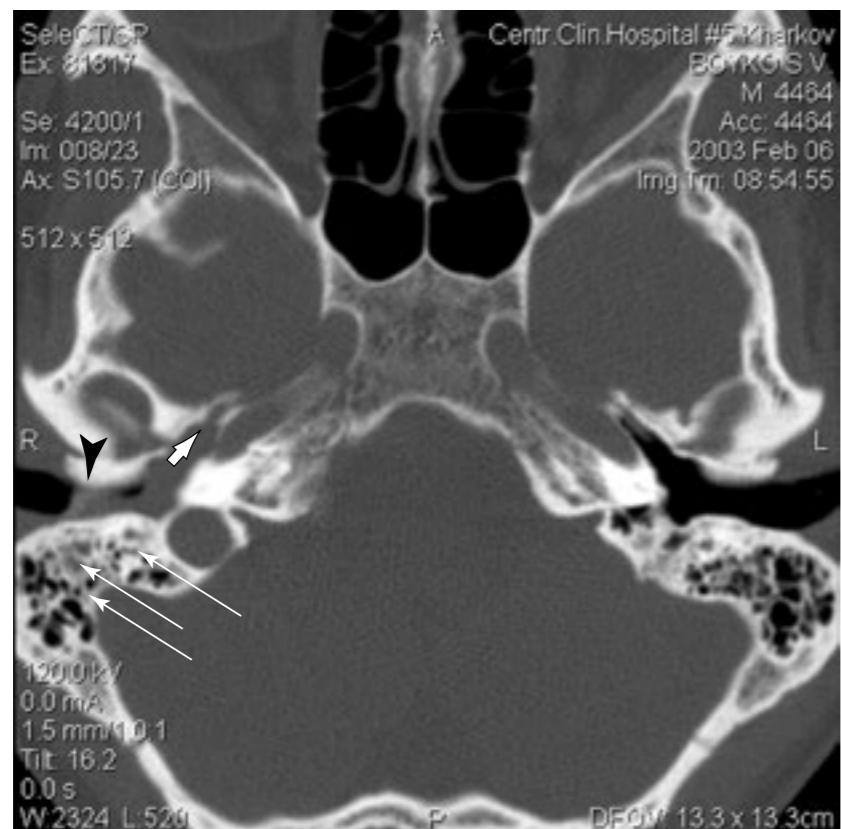


Рис. 37. Компьютерно-томографические срезы больного М. Секреторный отит (описание в тексте)

На основании данных компьютерной томографии лечебные манипуляции решено начать с удаления грануляций наружного слухового прохода под местной анестезией. Через 4 дня после уменьшения явлений воспаления и расширения просвета слухового прохода визуализирована мутная, втянутая, неподвижная при пробе Вальсальва барабанная перепонка. Произведена тимпанопункция. Аспирирован вязкий слизистый секрет. В слуховую трубу введена стероидно-антисептическая смесь.

Слух восстановлен до нормы. Больной выписан из стационара с диагнозом: подострый правосторонний гранулезный наружный отит, правосторонний секреторный отит — с выздоровлением. Проведение компьютерной томографии позволило снять предположительный диагноз: обострение правостороннего хронического гнойного среднего отита, кариозно-грануляционная форма и избежать хирургического вмешательства на среднем ухе.

Пациентка М., 33 года, поступила в ЛОР-клинику по поводу острого правостороннего перфоративного гнойного среднего отита, осложненного острым

правосторонним кохлеоневритом и лабиринтитом инфекционно-токсического генеза.

Жалобы на сильную боль в ухе с гноетечением, снижение слуха, головокружение, головную боль, тошноту, повышение температуры тела до 38,5 °C. Болеет на протяжении недели после переохлаждения. Раньше отитами никогда не страдала.

При отоскопии справа определяется гиперемия и инфильтрация барабанной перепонки, ее выпячивание наружу, перфорация в центральном отделе с выраженной отореей. Спонтанная боль в заушной области отсутствует, но при пальпации в этом месте определяется дискомфорт. Функция слуховой трубы нарушена, пробу Вальсальва выполнить невозможно. Остальные ЛОР-органы без патологии.

При проведении рентгенографии по Шюлеру и Майеру выявлена завуалированность воздухосодержащих клеток сосцевидного отростка без признаков деструкции костных структур справа. Указанные изменения были трактованы как начало инфильтративной стадии mastоидита, спонтанная перфорация дополнена



наложением парацентеза с активным аспирационно-дренажным ведением местной терапии. Течение заболевания под влиянием интенсивной терапии имело положительную динамику, и через 14 дней больная была выписана из стационара с полной нормализацией отоскопической картины и восстановлением до нормы слуховой функции.

При исследовании вестибулярной функции сохранялось переодическое головокружение, шум в ухе, шаткость в позе Ромберга, неуверенность при выполнении координаторных проб. Кроме того, сохранялся периодически возникающий субфебрилитет, повышенная СОЭ до 20—26 мм/ч, признаки астеноневротического синдрома.

Пациентка продолжила лечение в неврологическом отделении, где был установлен диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия, астеноневротический синдром. При проведении магнитно-резонансной томографии выявлено повышение МР-сигнала в области правого сосцевидного отростка, что было трактовано как латентный мастоидит.

При повторной госпитализации в ЛОР-клинику больная жаловалась на дискомфорт в области правого сосцевидного отростка, слабость, субфебрилитет,

периодическое головокружение. При этом слуховая функция как субъективно, так и аудиометрически была в пределах нормы; отомикроскопия патологии со стороны среднего уха, кроме легкой застойной гиперемии по ходу *anulus timpanicus*, не выявляла, функция слуховой трубы — без патологии.

Сохранилось повышение СОЭ до 20—25 мм/ч. Больная была направлена на компьютерную томографию (рис. 38), где также была выявлена частичная облитерация мягкотканым субстратом воздухосодержащих клеток правого сосцевидного отростка (длинные стрелки) с сохранением пневматизации всех участков барабанной полости и слуховой трубы. Наружные слуховые проходы были свободны, внутренние — симметричны, не расширены. Костно-деструктивных изменений не выявлено, но в некоторых ячейках определялся уровень жидкости (короткая широкая стрелка). Это послужило поводом к проведению диагностической антrotомии.

Интраоперационно выявлено утолщение слизистой оболочки в области антрума с незначительным количеством слизи в периантральной зоне, деструктивные изменения в клетчатой системе и блок адитуса отсутствуют. Рана тампонирована

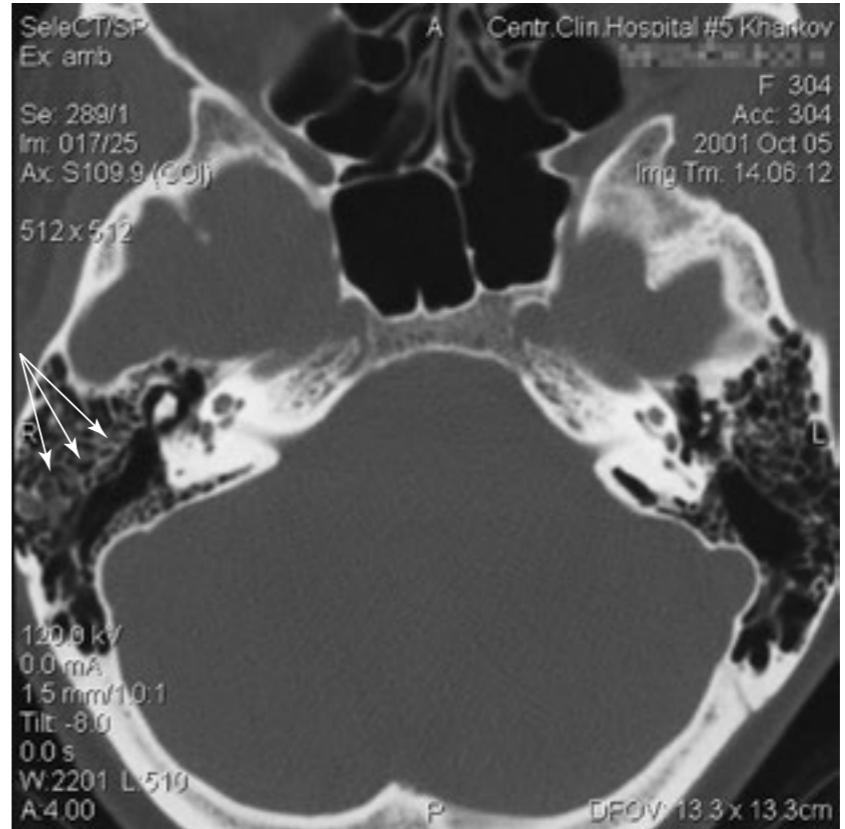
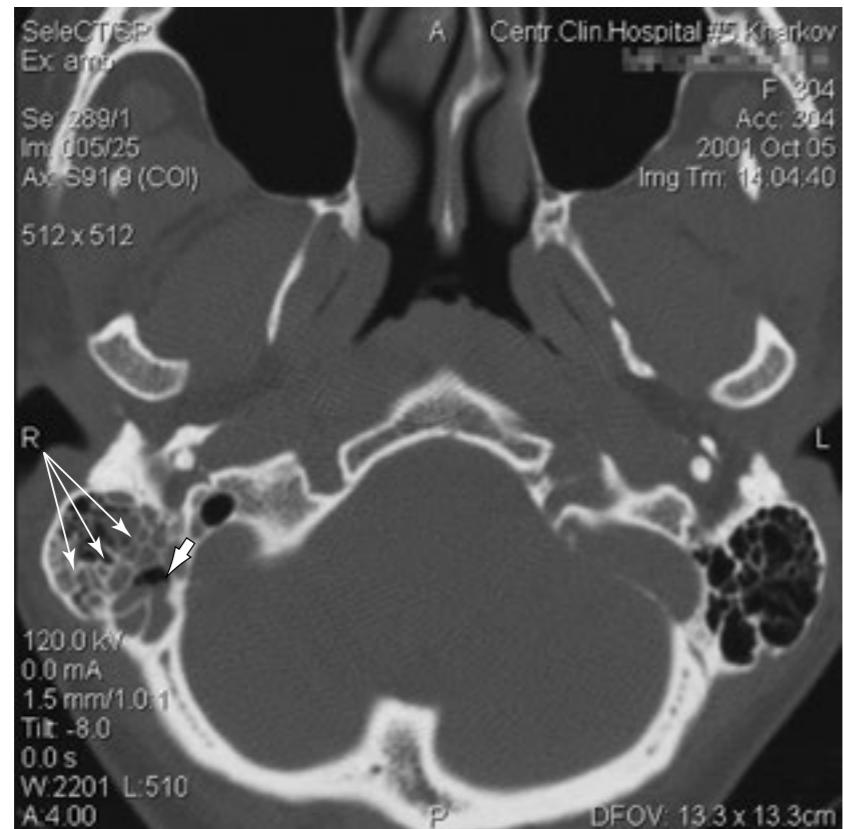


Рис. 38. Компьютерно-томографические срезы больной М. (описание в тексте)

по Микуличу, наблюдение за ней на протяжении недели не выявило признаков воспаления, рана ушита. Больная выписана из стационара со снятым подозрением на латентный мастоидит, хотя жалобы на субфебрилитет, слабость, потливость, периодическое головокружение не исчезли. И только через месяц при повторном неврологическом и иммунологическом исследовании у больной был установлен диагноз вирусного арахноэнцефалита. Проведение специфической терапии привело к исчезновению жалоб и выздоровлению пациентки.

Больная С., 17 лет, поступила в ЛОР-клинику по поводу острого левостороннего неперфоративного гнойного среднего отита. Жалобы на сильную боль в ухе и заушной области, снижение слуха, головную боль, периодическое головокружение, повышение температуры тела до 37,5° С. Болеет на протяжении недели после переохлаждения. Раньше отитами никогда не страдала.

При отоскопии — слева значительная гиперемия и инфильтрация барабанной перепонки, ее выпячивание наружу. Болезненность сосцевидного

отростка при пальпации. Функция слуховой трубы снижена, пробу Вальсальва выполнить невозможно. Другие ЛОР-органы без патологии.

При проведении рентгенографии по Шюллеру и Майеру выявлена незначительная завуалированность пневматической системы сосцевидного отростка без признаков деструкции костных структур слева.

Произведена тимпанопункция, при аспирации получено большое количество слизисто-гнойного экссудата, наложен парацентез. В дальнейшем проводилась интенсивная противовоспалительная

терапия, местно — активным аспирационно-дренажным методом. На протяжении недели улучшения не наблюдалось, усилилась боль в области сосцевидного отростка, головные боли, сохранялась гиперемия и инфильтрация барабанной перепонки с признаками выпячивания задневерхней стенки слухового прохода, субфебрилитет, воспалительные изменения в клиническом анализе крови. Повторное рентгенологическое исследование не выявило деструктивных изменений в сосцевидном отростке, и больная была направлена на компьютерную томографию (рис. 39),



Рис. 39. Компьютерно-томографические срезы больной С. (описание в тексте)

где обнаружена частичная облитерация субстратом мягкотканной плотности воздухосодержащих клеток левого сосцевидного отростка и барабанной полости (длинные белые стрелки). Наружные слуховые проходы свободны, внутренние слуховые проходы симметричны, не расширены. Определялась фрагментация костных перегородок, уровень жидкости в полостях деструкции (широкая короткая стрелка), изменяющийся при повороте головы симптом «гравитационной зависимости». Это явилось поводом к проведению антромастоидотомии.

Интраоперационно выявлено: слизистая оболочка клеточной системы сосцевидного отростка полипозно изменена, клетки заполнены вязким сливкообразным гноем, кость кариозно изменена, местами отходит секвестрами. Гнойно-деструктивный процесс распространялся от верхушки к перисинузной и перилабиринтной зонам, адитус блокирован грануляциями. После его освобождения из барабанной полости вымыт слизисто-гнойный экссудат. Рана тампонирована по Микуличу, наблюдение за ней на протяжении недели не обнаружило признаков воспаления, рана ушита.

Через 14 дней больная была выписана с полной нормализацией отоскопической картины и восстановлением до нормы слуховой функции. Таким образом, при атипичном течении острых гнойных средних отитов и мастоидитов компьютерная томография становится средством выбора как дополнительный инструментальный метод диагностики.

Выше приведенные наблюдения свидетельствуют также и о том, что гипопневматоз воздухоносной системы сосцевидного отростка не всегда однозначно свидетельствует об экссудативном характере воспаления. Такая же картина может наблюдаться при инфильтрации слизистой оболочки почти без выпота в полость клеток. Поэтому именно течение заболевания с анализом клинических данных (в первую очередь, отомикроскопии и аудиометрии) имеет решающее значение при постановке первичного диагноза, а сопоставление полученных данных с компьютерно-томографической картиной позволяет точнее сформулировать концепцию лечения и необходимость или нецелесообразность проведения оперативного вмешательства.



Хронические воспалительные заболевания среднего уха



- **Хронический гнойный средний отит**
- **Хронический гнойный мезотимпанит**
- **Хронический гнойный эпитимпанит, кариозно-грануляционная форма**
- **Хронический гнойный эпитимпанит, холестеатомная форма**
- **Компьютерная томография в отдаленном периоде после санирующей операции**

ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ

Хронический гнойный средний отит — это длительный, часто рецидивирующий деструктивно-пролифераивный, а иногда и остеомиелитический воспалительный процесс в барабанной полости и рядом расположенных областях, характеризующийся стойкой перфорацией барабанной перепонки, постоянным или периодическим гноетечением и понижением слуха.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Хронический гнойный отит чаще всего развивается на почве затянувшегося острого воспаления среднего уха. Иногда уже по началу острого среднего отита можно предугадать в будущем хронический характер процесса (при некротических поражениях барабанной полости, при травмах или ожогах, а также если рецидивирующий отит является вяло протекающим эпитимпанитом, особенно перфоративным).

Причины, препятствующие излечению острого отита, обусловливают хронизацию процесса. К ним относятся:

- пониженная сопротивляемость организма,
- хронические специфические и неспецифические инфекции, сахарный диабет, рахит, авитаминоз, заболевания крови и т. д.,
- вид и вирулентность микробы,

- патология верхних дыхательных путей (аденоидные разрастания, гипертрофический ринит, резкое искривление носовой перегородки, хронический синусит и т. д.),
- состояния, затрудняющие дренирование нагноения в барабанной полости,
- сосочковая перфорация, грануляции в ней и т. д.

Особое значение имеет гиперплазия лимфаденоидного глоточного кольца у детей с экссудативным диатезом, а также многократные рецидивы острого среднего отита, сенсибилизирующие ткани уха к воздействию неблагоприятных внешних факторов. Наконец, неправильное и недостаточное лечение острого отита также может способствовать переходу его в хроническую форму.

По мнению Майера, переход острого отита в хронический гнойный отит во многом зависит



от степени нарушения пневматизации височной кости. Этот переход происходит тем чаще, чем сильнее выражено гиперпластическое перерождение слизистой оболочки и соответствующая ему задержка пневматизации височной кости.

При хорошо развитой пневматической системе хронические гнойные процессы в среднем ухе встречаются редко. Воспалительный гнойный процесс в этом случае ограничивается обычно барабанной полостью и не распространяется на клетки сосцевидного отростка.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ МЕЗОТИМПАНИТ

При мезотимпанитах воспалительный процесс поражает слизистую оболочку главным образом, среднего и нижнего отделов барабанной полости. Воспаление слизистой оболочки надбарабанного пространства (аттика) мало выражено и имеет реактивный характер. Обычно в процесс вовлечена слизистая оболочка слуховой трубы, набухание которой нарушает ее проходимость (следовательно, вентиляционную и дренажную функции), что является следствием патологического состояния полости носа или носоглотки и ведет к постоянному инфицированию полости среднего уха.

Воспалительные изменения со стороны антрума выражаются в утолщении и незначительной отечности слизистой оболочки эндостальной выстилки. Нормальная клеточная структура сосцевидного отростка может со временем превращаться в склеротическую или спонгиозно-склеротическую. Все же при мезотимпанитах нередко сохраняются частично периантральные клетки, а изредка и полная пневматизация сосцевидного отростка.

По клиническому течению и прогнозу хронические гнойные средние отиты делят на: 1) отиты с центральной перфорацией барабанной перепонки, протекающие с преимущественным поражением слизистой оболочки барабанной полости (мезотимпаниты), и 2) отиты с краевой перфорацией, с поражением как слизистой оболочки, так и костной ткани барабанной полости (эпитимпаниты), часто осложняющиеся холестеатомой и нередко обуславливающие тяжелые общие осложнения.

Основным отоскопическим признаком мезотимпанита является прободение в натянутой части (*pars tensa*) барабанной перепонки. Перфорация возможна в любом отделе натянутой части перепонки и имеет различную форму и величину. Чаще оно бывает округлым, овальным или почковидным. Величина варьирует от 0,5 мм до полного дефекта натянутой части, но с сохранившимся ободком. В последнем случае видна свободно выступающая рукоятка молоточка. Большое прободение иногда разделено рубцовыми перемычками, что может создать ложное представление о множественных перфорациях. Края прободения могут быть сращены с промонториальной стенкой. Соединительнотканые (а иногда даже костные) сращения в ряде случаев образуются между слуховыми косточками, а также между последними и стенкой барабанной полости. При больших дефектах верхних отделов натянутой части барабанной перепонки и при отсутствии сращений можно при зондировании легко проникнуть в аттик. Однако при отсутствии кариеса в аттике это является свидетельством не эпитимпанита, а лишь нормального широкого анатомического сообщения мезотимпанума с надбарабанным пространством.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При отсутствии обострения барабанная перепонка вокруг перфорации слегка утолщена, бледная, края омозолелые. Иногда в остатках барабанной перепонки видны известковые отложения.

Слизистая оболочка медиальной стенки барабанной полости обычно несколько утолщена, слегка отечна. Если эти изменения более резко выражены, особенно в области лабиринтных окон и слуховых косточек, может значительно страдать звукопроведение.

Нередко процесс осложняется образованием грануляций и полипов как на слизистой оболочке медиальной стенки барабанной полости, так и по краям перфорации. Состояние барабанной перепонки оказывает значительное влияние на степень туюухости. Например, при полном ее дефекте или перфорации в области проекции круглого окна при прочих равных условиях понижение слуха выражено больше.

При обострении появляется гноетечение из уха с более или мене значительным снижением слуха. Общее состояние часто не страдает. Головные боли и боли в ухе, общая температурная реакция,



вестибулярные нарушения могут быть вызваны параллельно протекающими наружным отитом (от раздражения кожи гнойным отделяемым), а также внутри- или ретролабиринтными расстройствами. Поражение внутреннего уха наблюдается редко, главным образом

при мезотимпанитах с очень длительным и стойким гноетечением, являясь следствием интоксикации внутреннего уха (латентный индуцированный кохлеоневрит). При этом могут появляться симптомы отогенного арахноидита мосто-мозжечкового угла

ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ ЭПИТИМПАНИТ, КАРИОЗНО-ГРАНУЛЯЦИОННАЯ ФОРМА

Хронический гнойный эпитимпанит встречается почти так же часто, как и мезотимпанит. Патологические изменения выражены преимущественно в аттике, причем поражаются как слизистая оболочка, так и костные стенки полости, а также слуховые косточки. Задержка оттока гноя из аттика, ведущей к переходу острого гноиного среднего отита в хронический эпитимпанит, способствуют анатомические условия — узкие и извилистые карманы, образованные складками слизистой оболочки и основной массой слуховых косточек, их связочным аппаратом, а также, в некоторых случаях длительной дисфункцией слуховой трубы. Иногда же, преимущественно при некротических отитах, в самом начале острого гноиного отита процесс протекает с поражением всех отделов барабанной полости, в том числе структур надбарабанного пространства с тотальным дефектом барабанной перепонки, и приобретает хроническое течение (хронический гнойный эпимезотимпанит).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Характерные отоскопические признаки хронического гнойного эпитимпанита — стойкое перфорация барабанной перепонки, преимущественно в задне- или передневерхней части (так называемая краевая перфорация), а также тотальный или субтотальный дефект

барабанной перепонки при мезоэпитимпаните.

Дефект барабанной перепонки практически всегда сочетается с частичным и даже полным разрушением латеральной стенки аттика.

При большом дефекте задневерхнего отдела перепонки можно иногда видеть область овального окна с головкой стремени, если же этот дефект

распространяется книзу, то можно видеть верхнюю часть ниши круглого окна. Наличие краевого дефекта задневерхней стенки слухового прохода свидетельствует о ретротимпальном поражении и вовлечении в процесс антрума. Иногда соединительнотканые тяжи между сохранившейся частью барабанной перепонки и промонториальной (медиальной) стенкой барабанной полости частично или совсем отгораживают патологически измененный аттик от остальных отделов барабанной

полости. Это наблюдается при срастании свободных краев перфорированной барабанной перепонки с эпидермизированной медиальной стенкой барабанной полости. Очень часто эпитимпаниты и мезоэпитимпаниты осложняются кариесом, грануляциями, полипами, холестеатомой. Иногда они могут заполнять не только аттик и барабанную полость, но и наружный слуховой проход, всю клеточную систему сосцевидного отростка.

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Компьютерная томография при хронических средних отитах имеет цель

- выявить распространенность пневматической системы, характер структуры непневматизированной кости (спонгиозная, склеротическая),
- визуализировать степень заполнения воздухоносных структур среднего уха патологическим субстратом, распространение процесса из мезотимпанума на аттик, антрум или в сторону гипотимпанума,
- выявить костно-деструктивные изменения, уточнить их протяженность, особенно на границах с полостью черепа, соответственно путем распространения процесса в эпидуральное пространство,
- оценить степень активности воспалительного процесса в среднем ухе.

Картина мезотимпанита (без поражения кости) отличается от картины острого среднего отита большей распространенностью нарушения пневматизации височной кости (рис. 40). Гипопневматоз обусловлен вытеснением воздуха из воздуходержащих клеток и полостей среднего уха патологическим субстратом (утолщенная слизистая оболочка, гной, экссудат и др.). Однако необходимо помнить, что наличие



гипопневматоза не является достоверным признаком воспалительного процесса, он может быть вызван гиперплазированной слизистой оболочкой (Кузнецов С. В., 1992; Киселев А. С. с соавт., 1998; Дьячук В. В. с соавт., 1999; Virapongse C., Rothman S. L. G., Sasaki C., 1982; Blevins N. H., Carter B. L., 1998). Денситометрические исследования при компьютерной томографии не позволяют проводить дифференциальную диагностику между этими состояниями.

Не всегда, однако, хронический мезотимпанит ограничивается поражением только слизистой оболочки. Нередко процесс переходит на периост и на кость, вызывая ее деструкцию. Процесс костеразрушения может протекать вяло, медленно, с образованием новой кости, с утратой прежней пневматической системы и формированием склеротических участков. Даже многократное проведение компьютерной томографии на различных стадиях заболевания иногда не имеет успеха, так как разрушение кости часто протекает без обострения гнойного процесса, развивается очень медленно и годами может сохраняться почти одинаковая картина. В других случаях деструкция кости происходит довольно

быстро и при исследовании определяется наличие костного дефекта на фоне утраченной (как правило) пневматизации сосцевидного отростка.

При эпитимпаните (рис. 41) наличие гнойно-воспалительного кариозного процесса в аттике нередко сочетается с таким же поражением антрума и часто ведет к слиянию этих полостей и деструкции слуховых косточек. Последующим разрушением кости в области *aditus* основные полости среднего уха — антрум, и барабанная полость — превращаются в одну общую полость с кариозно измененными стенками. При компьютерной томографии в таких случаях определяется полостное образование в височной кости, заполненное мягкотканым содержимым. Очаги деструкции имеют неправильную форму и, часто, без резких границ. В склерозированном сосцевидном отростке за очаг деструкции на рентгенограмме легко принять одиночные, более или менее крупные полости, морфологическим субстратом которых являются сохранившиеся воздуходержащие ячейки. Компьютерная томография в этих случаях снимает все сомнения. Определение пневматизации образования исключает его воспалительно-деструктивный генез.



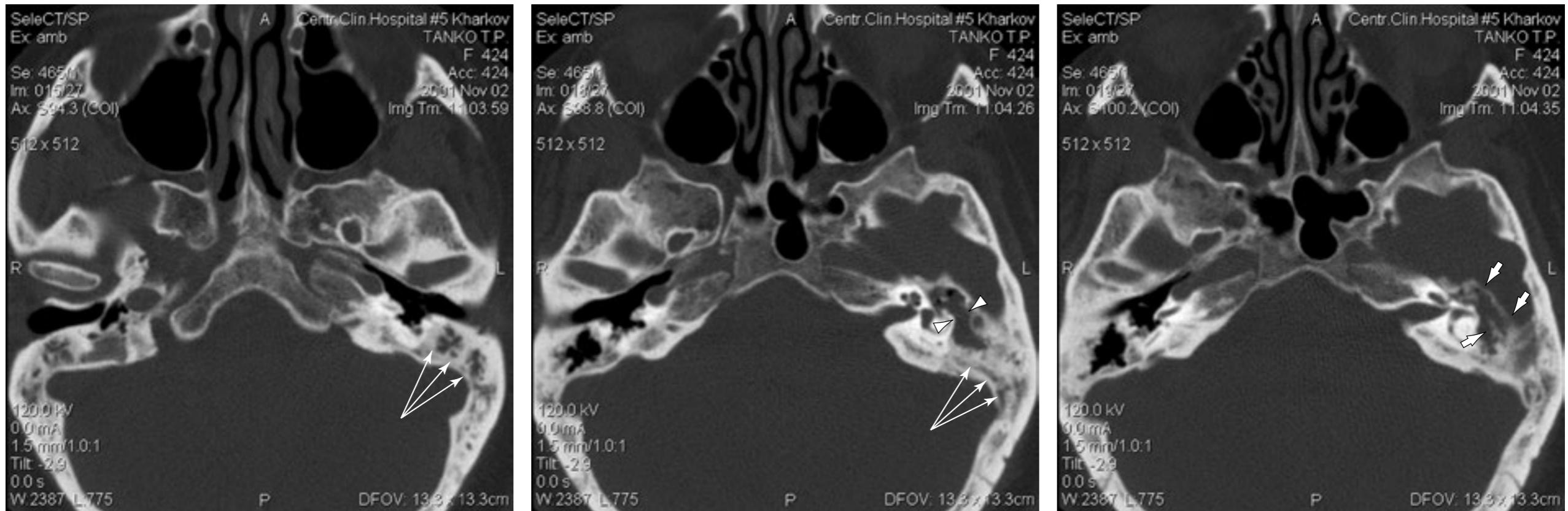


Рис. 41. Компьютерно-томографическая картина кариозно-грануляционной формы хронического эпитимпанита.

Преимущественно в верхних отделах барабанной полости визуализируется образование мягкотканной плотности, распространяющееся в антрум, вызывая расширение адитуса. Сосцевидный отросток склерозирован. Ячейки заполнены субстратом мягкотканной плотности. Отдельные межячеистые перегородки и стенка передней грани пирамиды визуализируются фрагментарно за счет деструкции

Грануляции чаще располагаются пристеночно, но иногда могут заполнять всю барабанную полость. Основным признаком, позволяющим отличать их от скопления гноя, является отсутствие феномена гравитационной зависимости: при изменении положения головы их очертания и локализация не изменяются. Однако густой гной, особенно на фоне нарушения проходимости диафрагмы барабанной полости (пространство на уровне головки молоточка,

короткого отростка наковальни и соответствующих связок в этой зоне), также может не перемещаться при изменении положения головы; в этом случае дифференциальной диагностике помогает проведение пробы с контрастным усилением. Плотность богато васкуляризированной грануляционной ткани достоверно повышается на 10—15 HU, в то время как повышения плотности экссудата при контрастировании наблюдаться не будет.

Активность процесса в очаге деструкции определяется по состоянию окружающих его образований. Четкие склерозированные контуры участка деструкции, говорят об интенсивном репаративном процессе в данном участке кости.

Нечеткость контуров деструктивной полости, снижение плотности окружающей кости свидетельствуют об активности воспалительного процесса или его обострении.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ ЭПИТИМПАНИТ, ХОЛЕСТЕАТОМНАЯ ФОРМА

Холестеатома была впервые описана Крювелье (1849) и названа им «жемчужная опухоль».

Применительно к холестеатоме среднего уха наиболее простое определение — наличие плоского ороговевающего гиперпролиферативного эпителия, характеризующегося прогрессирующим ростом, медиальнее барабанной перепонки (Wulstein H. L., Wulstein S. R., 1990; Ganzer U., Arnold W., 1997).

Микроскопически основная масса холестеатомы состоит из концентрически расположенных безъядерных эпидермоидальных клеток, между которыми имеются холестериновые пластиинки. Холестеатомная масса заключена в оболочку — matrix, состоящую из двух слоев. Наружный слой — соединительнотканый, с небольшим количеством эластических волокон, внутренний по своему строению похож на эпидермис кожи.

Патогенез приобретенной холестеатомы до конца не известен и на сегодняшний день существуют и рассматриваются следующие теории: миграционная, ретракционная и метапластическая

(Развозжаев Ю. Б., Бояджан Г. Г., Фастыковская Е. Д., 1999; Orisek B. S., Chole R. A., 1987).

Согласно миграционной теории, приобретенная холестеатома развивается, прежде всего, в результате миграции или врастания базальных клеток многослойного плоского эпителия кожи наружного слухового прохода в подслизистый слой барабанной полости в участках соприкосновения с ферментативно активной грануляционной тканью, т. е. в участках перфорации барабанной перепонки (Wulstein H. L., Wulstein S. R., 1990).

В основе ретракционной теории лежат данные о возможности развития приобретенной

холестеатомы вследствие нарушения вентиляции среднего уха, что приводит к развитию втяжения барабанной перепонки в различных ее отделах и инвагинации ретракционного кармана, чаще в аттик (Deguine C., 1988), а также к адгезии с медиальной стенкой мезотимпанума. Длительное нарушение вентиляции барабанной полости вызывает изменения барабанной перепонки, перфорацию и развитие приобретенной холестеатомы (Charachon R., 1988; Gerlach H., 1989).

Суть метапластической теории патогенеза приобретенной холестеатомы состоит в возможной трансформации эпителия среднего уха с последующим развитием данного патологического образования (Moriyama H. Et al., 1987).

При интенсивном росте холестеатомы ее масса заполняет все полости среднего уха, затем врастает в окружающие ее костные стенки, разрушая их и образуя, таким образом, дополнительную полость. Разрушение кости в далеко зашедших случаях может быть очень велико. Образуемые растущей холестеатомой полости имеют в большинстве случаев гладкие стенки, форма полостей округлая, иногда с небольшими гладкостенными бухтами. Оказывая на окружающие костные стенки постоянное давление, врастая в них своей оболочкой, чему способствует и воздействие на кость составных химических компонентов холестеатомы и продуктов ее распада, она постепенно разрушает костную ткань (Chole R. A., 1987; Charachon R. et al., 1988, Tos M. et al., 1988, Weinberg J., Sade J., 1992).

По данным зарубежных авторов, в зависимости от пути проникновения многослойного ороговевающего эпителия в полость среднего уха принято выделять два типа холестеатом (Swartz J. D, Harnsberger H. R. 1998).

При I типе (рис. 42 а) эпидермис врастает в барабанную полость через ненатянутую часть барабанной перепонки (шрапнелеву мембрану) в пространство Пруссака. Псевдохолестеатомы I типа встречаются намного чаще (более чем 90% случаев) и являются более типичными. При II типе псевдохолестеатом (рис. 42 б) эпидермис врастает

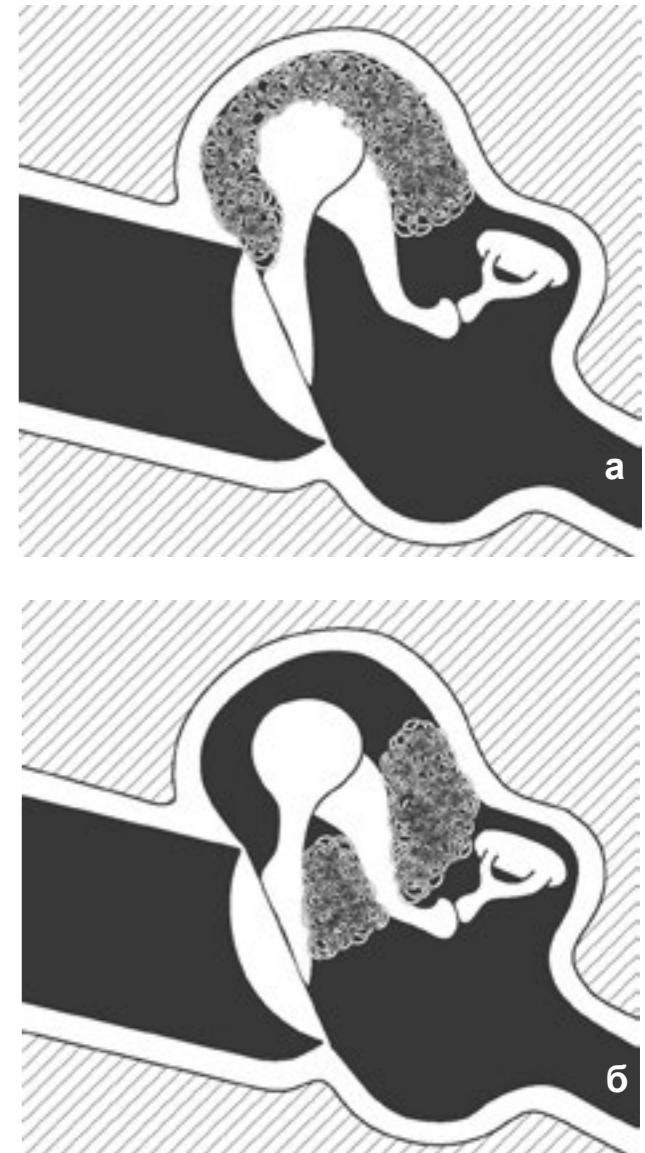


Рис. 42. Схематическое изображение холестеатом I (а) и II (б) типа

в барабанную полость через перфорированную натянутую часть задне-верхнего отдела барабанной перепонки. При этом рост холестеатомных масс происходит в сторону тимпанального синуса, фациального кармана и, расположенного между ними, пирамидального возвышения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническими признаками наличия холестеатомы является затяжное течение хронического отита с головной болью, зловонной отореей, ощущением тяжести и полноты в голове, иногда парез лицевого нерва или вестибулярные нарушения. При наличии достаточной величины перфорации отоскопически можно видеть серовато-беловатые эпидермальные массы, свисающие в барабанную полость или выполняющие часть наружного слухового прохода (Wulstein H. L., Wulstein S. R., 1990).

Это заболевание представляет особый интерес, так как не менее 90% жизненно опасных осложнений

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Компьютерно-томографические признаки холестеатомы обусловлены патоморфологической сущностью процесса — его сочетанием с хроническим воспалением среднего уха и с возможным распространением деструктивного процесса на костные структуры барабанной полости и полостную систему сосцевидного отростка.

при хронических отитах развивается именно при этой форме. Следует отметить, что холестеатома практически не поддается консервативному лечению, поэтому она занимает исключительное положение среди других заболеваний уха (Prat L. L., 1983; Fisch U, 1992). В настоящее время считается, что при всяком патологическом процессе, сопровождающемся развитием холестеатомы среднего уха, за исключением редких случаев «спонтанной» общеполостной или «природно-радикальной» операции, требуется хирургическое лечение с полным иссечением матрикса холестеатомы (Борисова К. З. с соавт., 1998; Sade J., 1992, Yamamoto M. R., Muneta Y., Ohmura M. et al., 1992). Консервативная терапия оправдана как подготовительный этап к операции, как паллиативная у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями или у лиц, категорически отказывающихся от оперативного вмешательства (Schindler R. A., 1989).

Основными компьютерно-томографическими признаками хронического гнойного среднего отита, осложненного холестеатомой являются:

- гипопневматоз барабанной полости и пневматической системы сосцевидного отростка за счет патологического содержимого мягкотканной плотности;
- деструктивные изменения наружной стенки аттика, межклеточных перегородок сосцевидного отростка и пирамиды, внутреннего отдела задней костной стенки наружного слухового прохода;
- расширение входа в пещеру, а в дальнейшем и увеличение размеров самой пещеры с сохранением четкости и ровности контуров;
- деструктивные и дислокационные изменения отдельных элементов цепи слуховых косточек.

При холестеатоме в верхнем отделе барабанной полости, а при далеко зашедшем процессе — в мезотимpanicком пространстве, удается визуализировать гомогенные массы с плотностью от -12 до +30 HU. При холестеатоме феномен гравитационной зависимости не наблюдается, поэтому присутствие в полости среднего уха таких

патологических масс требует дифференциальной диагностики с грануляциями при кариозно-грануляционной форме хронического эпитимпанита. Отличить холестеатомные массы от богато васкуляризованных грануляций при проведении компьютерной томографии можно только используя пробу с контрастным усилением. Плотность грануляционной ткани достоверно повышается на 10—15 HU, в то время как при холестеатоме повышения плотности при контрастировании наблюдаться не будет.

Большую помощь в дифференциальной диагностике также оказывает знание особенностей механизма развития холестеатом.

Наиболее часто развиваются холестеатомы I типа (рис. 43). Врастание эпидермиса через дефект шрапнелевой мембранны в пространство Пруссака вызывает деструкцию щитка, крыши барабанной полости, головки молоточка и тела наковальни. Дислокация слуховых косточек происходит медиально. Сочетание указанных деструктивных и дислокационных изменений в барабанной полости достоверно свидетельствует о развивающемся холестеатомном процессе.

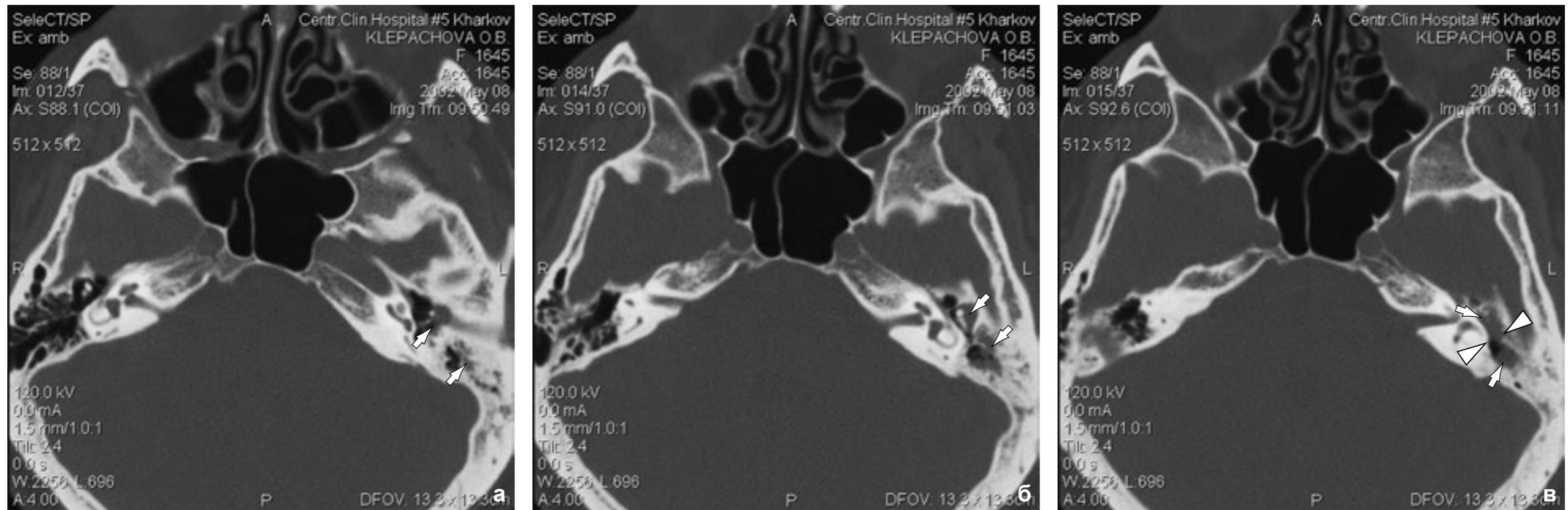


Рис. 43 (а, б, в). Аксиальная компьютерная томография при холестеатомной форме хронического эпитимпанита (холестеатома I типа).

На серии аксиальных томограмм определяется мягкотканное образование (широкая стрелка) занимающее преимущественно медиальные отделы эпи- и мозотимпанума, окутывающее слуховые костоочки, распространяющееся в антрум и вызывающее расширение входа в пещеру (треугольники).

Сосцевидный отросток — склеротический, отдельные ячейки заполнены содержимым мягкотканной плотности, межячеистые перегородки частично фрагментированы

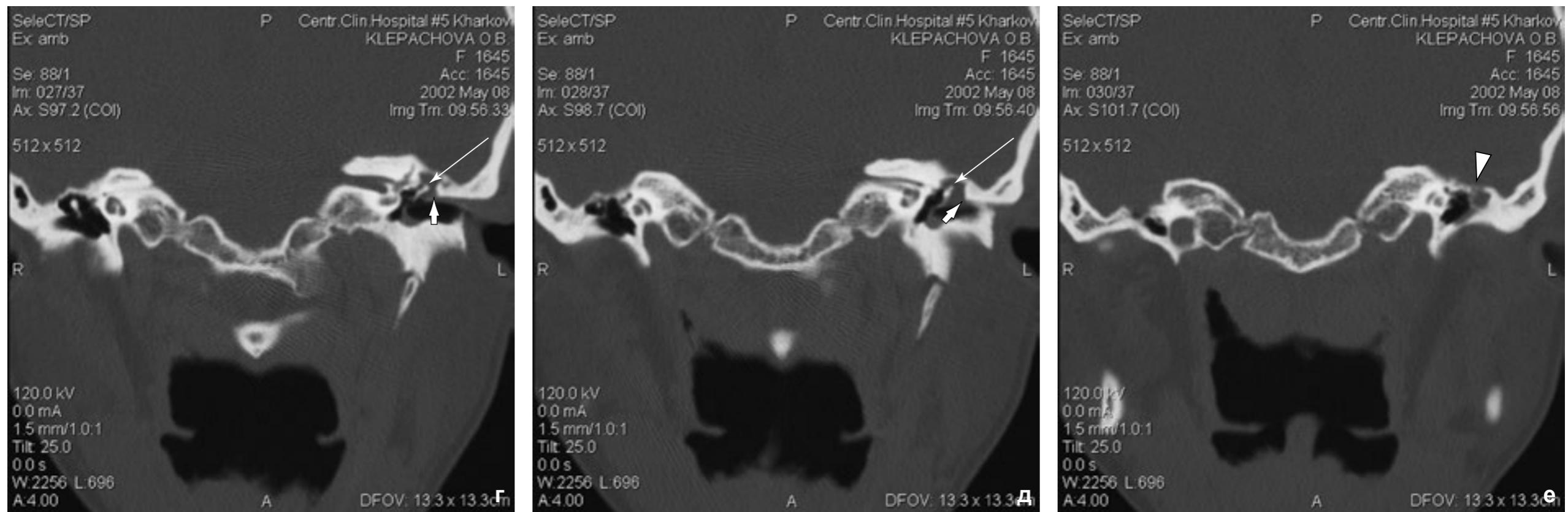


Рис. 43 (г, д, е). Коронарная компьютерная томография при холестеатомной форме хронического эпитимпаниита (холестеатома I типа).

На серии коронарных срезов у того же пациента определяется деструкция щитка указанным выше мягкотканным образованием (широкая стрелка). Слуховые косточки медиально дислоцированы (длинная стрелка).

Крыша антрума частично фрагментирована за счет деструкции (треугольник)

При холестеатомах II типа (рис. 44) рост холестеатомных масс происходит в сторону тимпанального синуса, фациального кармана и, расположенного между ними, пирамидального возвышения. Для этой формы псевдохолестеатомы характерна переднелатеральная дислокация слуховых косточек, деструкция длинной ножки наковальни и стремени. Щиток и крыша барабанной полости остаются интактными. Такое сочетание деструктивных и дислокационных изменений может наблюдаться не только при развитии холестеатомы, но и при развитии грануляций в барабанной полости, поэтому провести дифференциальную диагностику только на основании нативных томограмм не представляется возможным.

Оба типа холестеатом в процессе роста могут распространяться в заднелатеральный отдел аттика, а также через адитус в антрульную клетку, вызывая их увеличение. Дальнейший рост может приводить к образованию значительных размеров полости в сосцевидном отростке. При разрушении верхнезадней стенки наружного слухового прохода эта полость сообщается с наружным слуховым проходом (картина «естественной

радикальной операции»). Деструкции также могут быть подвержены крыша барабанной полости, крыша и латеральная стенка сосцевидной пещеры, канал лицевого нерва (обычно, тимпаническая, реже — mastoидальная части), капсула лабиринта с образованием фистулы латерального полукружного канала или даже полным разрушением ядра лабиринта (что клинически проявляется признаками неврита лицевого нерва и лабиринита).

Приведем несколько клинических наблюдений за больными хроническими гнойными средними отитами.

Больная К., 37 лет, обратилась в ЛОР-клинику с жалобами на гноетечение из левого уха в течение месяца, давнее снижение слуха на него, периодические головные боли и головокружения. Болеет в течение 17 лет после перенесенного острого гнойного среднего отита, который затем неоднократно рецидивировал, что привело к появлению стойкой субтотальной перфорации барабанной перепонки. Последние годы обострения наблюдались примерно 1 раз в 1–2 года, купировались в течение 10–12 дней при проведении



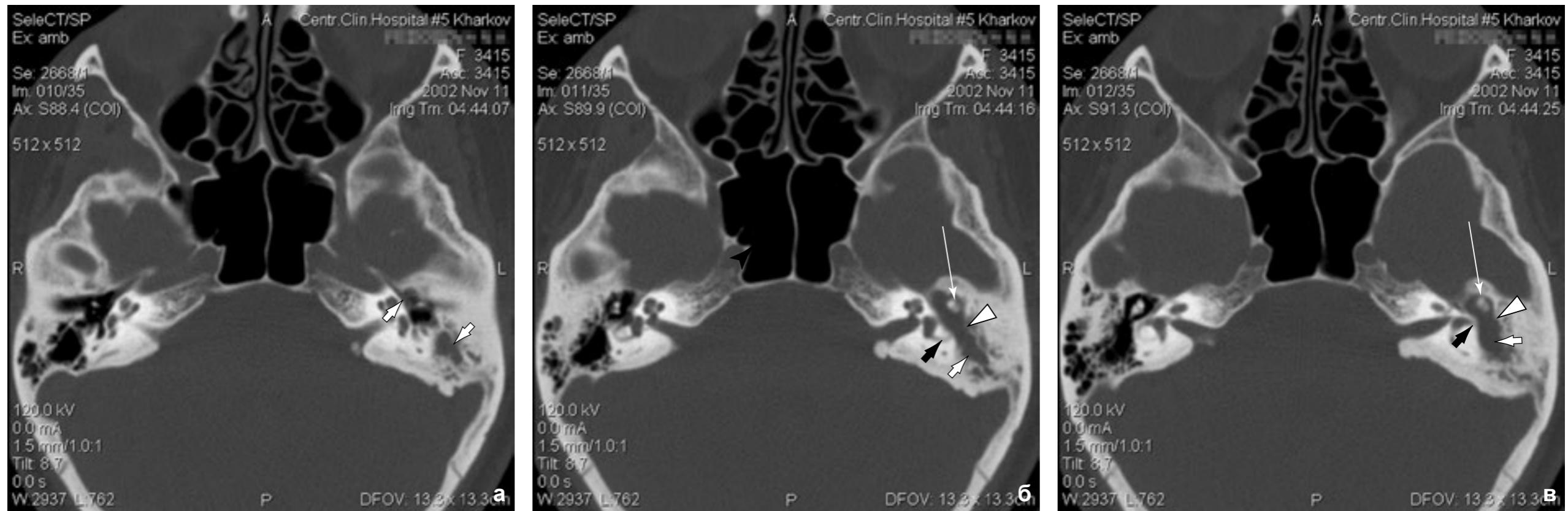


Рис. 44 (а, б, в). Аксиальная компьютерная томография при холестеатомной форме хронического эпитимпанита (холестеатома II типа).

На серии аксиальных томограмм определяется мягкотканное образование (широкая стрелка) занимающее преимущественно практически весь эпитимпанум, окутывающее слуховые косточки, распространяющееся в антрум и вызывающее расширение входа в пещеру (треугольник). Деструкция медиальной стенки барабанной полости распространяется на латеральный полукружный канал. Слуховые косточки оттеснены указанным образованием кпереди и латерально (длинная стрелка).

Сосцевидный отросток — склеротический, отдельные ячейки заполнены содержимым мягкотканной плотности

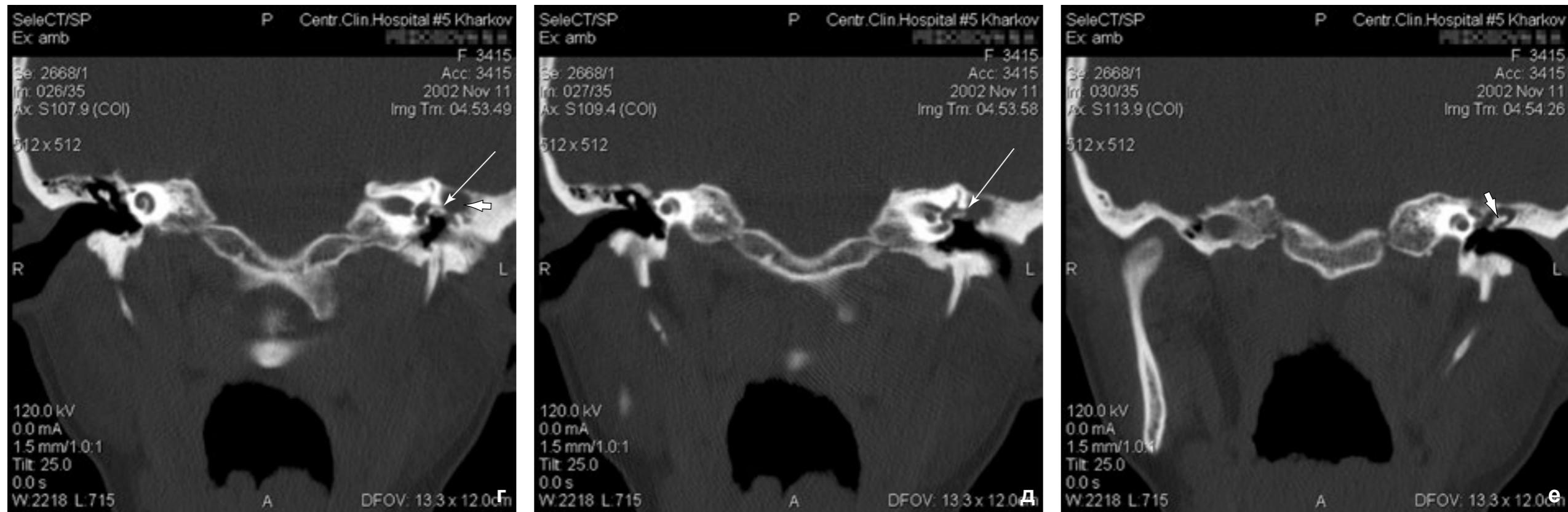


Рис. 44 (г, д, е). Коронарная компьютерная томография при холестеатомной форме хронического эпитимпанита (холестеатома II типа).

На серии коронарных срезов того же больного определяется fistula латерального полукружного канала за счет деструкции медиальной стенки барабанной полости мягкотканым образованием, расположенным преимущественно в атике. Слуховые косточки дислоцированы медиально (длинная стрелка).

Деструкция щитка отсутствует

целенаправленного лечения. Страдает хроническим вазомоторным риносинуситом.

Объективно: Ad – без патологии, As — гиперемия и инфильтрация барабанной перепонки с наличием субтотальной перфорации; слизистая оболочка медиальной стенки барабанной полости умеренно гиперплазирована, застойно отечна; устье слуховой трубы плохо обозримо, дренажная и вентиляционная функция слуховой трубы снижена; имеется

ход в аттик. В барабанной полости и слуховом проходе обилие слизисто-гнойного отделяемого. Левый сосцевидный отросток при пальпации и перкуссии безболезненный. Имеется левосторонняя кондуктивная тугоухость II степени. Нос — слизистая оболочка застойно инфильтрирована, водянистое отделяемое в умеренном количестве, носовое дыхание затруднено незначительно. Другие ЛОР-органы в норме.

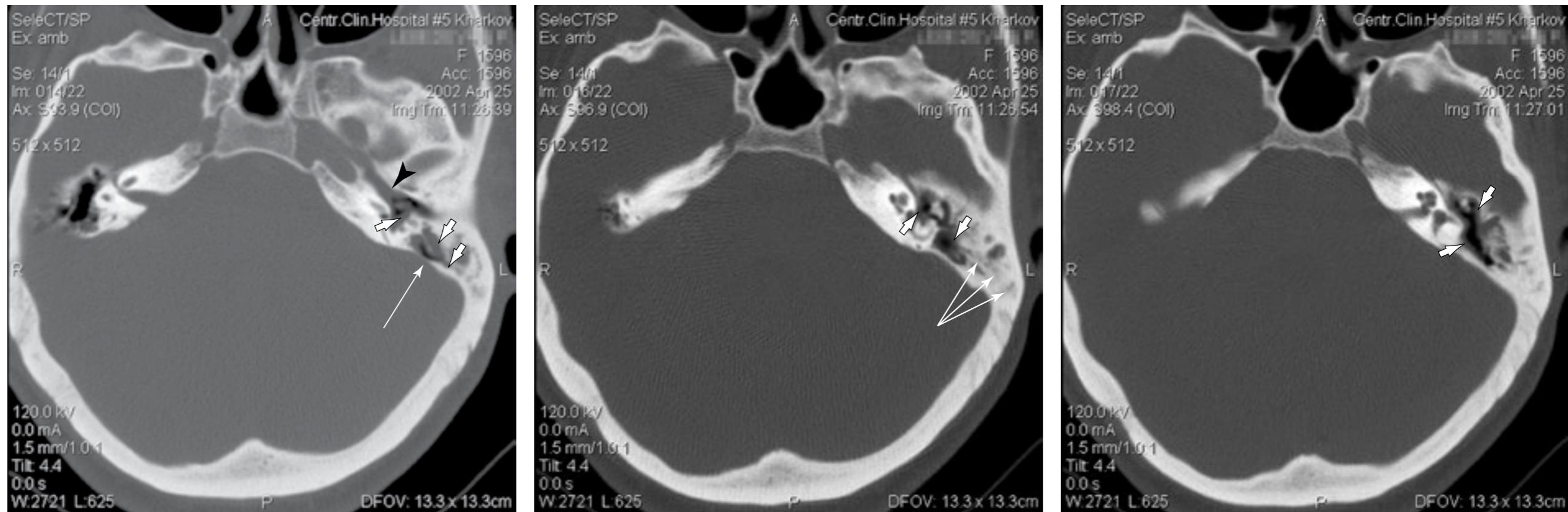


Рис. 45. Аксиальная компьютерная томография больной К.

На серии аксиальных томограмм визуализируется склеротическое строение левого сосцевидного отростка (длинные стрелки), костно-деструктивные изменения в нем не определяются. Воздухоносные ячейки частично заполнены мягкотканым субстратом. В барабанной полости визуализированы пристеночно расположенные мягкотканые структуры (короткие широкие стрелки). Слуховые косточки сохранены. Слуховая труба облитерирована мягкотканым субстратом (черный указатель).

Учитывая наличие периодических головных болей и головокружения и обострение гноиновоспалительного процесса в среднем ухе, был поставлен вопрос о необходимости оперативного лечения хронического левостороннего гноиного эпимезотимпаниита.

Для определения распространенности гноиновоспалительного процесса в среднем ухе и клетках сосцевидного отростка, а также для исключения деструктивных изменений в этой области и в лабиринте произведена компьютерная томография (рис. 45).

Вывод об интактности лабиринта подтвердил и проведенное отоневрологическое исследование, не выявившее четкой связи между спонтанными вестибулярными расстройствами и поражением внутреннего уха.

Решено санирующую общеполостную операцию на левом ухе не производить, а ограничиться проведением местной консервативной терапии. Через 12 дней больная выписана из стационара с улучшением.

Проведение компьютерной томографии позволило уточнить степень деструктивно-пролиферативных

изменений в пирамидке височной кости и избежать хирургического вмешательства на среднем ухе.

Больной А., 42 года, обратился в ЛОР-клинику с жалобами на гноетечение из левого уха с неприятным запахом, давнее снижение слуха на него, приступы сильнейших головных болей с акцентом в теменно-височной области.

Болеет в течение 10 лет после перенесенного острого гноиного среднего отита, который за эти годы рецидивировал нечасто, слух был снижен давно. Полгода назад после гриппа появились вышеописанные жалобы. Лечился в неврологическом стационаре с диагнозом: базальный арахноидит в области мостомозжечкового угла с ликворно-гипертензионным синдромом. Был направлен на консультацию в ЛОР-отделение для решения вопроса о необходимости и срочности хирургического лечения хронического отита.

Объективно: Ad – без патологии, As — гиперемия и инфильтрация барабанной перепонки с наличием субтотальной перфорации; слизистая оболочка медиальной стенки барабанной полости значительно гиперплазирована, отечна; устье слуховой трубы



не обозримо, дренажная и вентиляционная функция слуховой трубы отсутствует. Разрушена латеральная стенка аттика, имеется ход в аттик, откуда выстоят грануляции. В барабанной полости и слуховом проходе гнойное отделяемое с неприятным запахом. Левый сосцевидный отросток при пальпации и перкуссии безболезненный. Имеется левосторонняя кондуктивная тугоухость III степени. В бактериологическом посеве из уха высеивается синегнойная палочка. Другие ЛОР-органы в норме. Для определения распространенности гноиновоспалительного процесса в среднем ухе и клетках сосцевидного отростка, и исключения деструктивных изменений в пограничных с полостью черепа областях произведена компьютерная томография.

При компьютерной томографии на аксиальных и коронарных срезах (рис. 46 и 47) выявлена облитерация воздухоносных структур среднего уха справа мягкотканым содержимым плотностью 40—50 HU с практически полной деструкцией слуховых косточек. Барабанная полость и антрум представлены единой «гигантской» полостью с нечеткими, неровными контурами, продолжающейся в сосцевидный отросток, вплоть

до верхушки (треугольник). Визуализирована деструкция латеральной стенки аттика (указатель) при сохраненном щитке (длинная стрелка). Передняя грань пирамиды, крыша барабанной полости и антрума визуализируются фрагментарно за счет разрушения костных структур (короткие широкие стрелки).

Распространенность деструктивного процесса при сохраненном щитке потребовала проведения дифференциальной диагностики между кариозногрануляционной и холестеатомной формами эпитимпанита. При внутривенном контрастировании констатировано достоверное повышение плотности мягкотканного компонента на 10—15 HU. Это исключало наличие холестеатомы.

Решено в срочном порядке произвести санирующую общеполостную операцию на левом ухе. Интраоперационно: в аттике, адитусе и антруме, а также клетках сосцевидного отростка выраженный кариес костных структур, которые отходили секвестрами; частичный блок адитуса за счет гиперплазированной слизистой и грануляций; в периантральных, пороговых, угловых и верхушечных клетках обилие гноинового отделяемого; дефект крыши барабанной полости





Рис. 46. Аксиальная компьютерная томография больного А. (Описание в тексте)



Рис. 47. Коронарная компьютерная томография больного А. (Описание в тексте)

и антрума с обнажением неизмененной мозговой оболочки; слуховые косточки кариозно изменены, слизистая медиальной стенки барабанной полости резко гиперплазирована. Эпидурального абсцесса обнаружено не было. Произведена пластика слухового прохода, заушная рана ушита.

В послеоперационном периоде выделения из уха прекратились в течение 3-х недель, приступы головных болей стали реже и менее интенсивными. Через 12 дней больной переведен на амбулаторное наблюдение. В катамнезе до 1 года гноетечение не возобновлялось, приступы головных болей практически исчезли.

Таким образом, проведение компьютерной томографии позволило уточнить степень деструктивных изменений в пирамидке височной кости и подтвердить необходимость срочного хирургического вмешательства на среднем ухе. Интраоперационно были констатированы практически все изменения, выявленные рентгенологически до операции. Санация первичного очага гнойной инфекции в пирамидке височной кости привела к довольно стойкой ремиссии отогенного базального арахноидита в области мосто-мозжечкового угла.

Больной П., 53 года, доставлен в ЛОР-клинику в ургентном порядке с жалобами на боли в левом ухе и обильное зловонное гноетечение из него, приступы сильнейших головных болей с акцентом в теменно-височной и затылочной областях, усиливающиеся по ночам, повышение температуры тела до 39—40 °С, сильное головокружение, шаткость при ходьбе, перекос лица слева, давнее значительное снижение слуха на левое ухо.

В течение 35 лет страдает хроническим гнойным средним отитом, который рецидивирует 2—3 раза в течение года, лечился амбулаторно. Последнее обострение в течение 3-х недель, когда появилось гноетечение из уха, а остальные жалобы — последние 4 дня.

Объективно: Ad — без патологии, As — гиперемия и инфильтрация кожи слухового прохода, концентрическое сужение его просвета с тампонадой грануляционной тканью по центру, обильное гнойное зловонное отделяемое; барабанная перепонка не обозрима. Сосоцевидный отросток слева умеренно болезненный при пальпации. Имеется левосторонняя кондуктивная тугоухость IV степени, спонтанный горизонтальный среднеразмаистый нистагм II степени в сторону



здорового уха, периферический парез лицевого нерва слева. Менингеальных знаков не выявлено. Другие ЛОР-органы в норме.

Для исключения отогенного внутричерепного осложнения, определения распространенности гнойно-деструктивного процесса в пирамиде височной кости и пограничных с полостью черепа областях произведена компьютерная томография (рис. 48), установившая тотальный гипопневматоз воздухоносных структур среднего уха. Наружный слуховой проход облитерирован мягкотканым образованием (треугольник). Слуховые косточки частично разрушены, дислоцированы латерально (длинные стрелки). Определось распространение деструкции на структуры ядра лабиринта, в месте расположения полукружных каналов и базального завитка улитки, лабиринтной части фациального канала визуализируются разобщенные мелкие костные фрагменты (короткие широкие стрелки). Аналогичные изменения констатированы в костной стенке передней грани пирамиды (указатель). Заключение: КТ признаки холестеатомной формы эпитимпанита. Холестеатома I типа. Признаков внутричерепных осложнений не выявлено.

В срочном порядке произведена санирующая общеполостная операция на левом ухе. Интраоперационно: грануляции, гной и холестеатомные массы в слуховом проходе, отслоившие кожу слухового прохода от костных стенок; в аттике, адитусе и антруме и практически во всех клетках сосцевидного отростка холестеатомные массы, выраженный кариес с секвестрацией костных структур не только среднего, но и внутреннего уха (улитка в области промонториума, полукружные каналы); разрушен фациальный канал, практически отсутствуют слуховые косточки; дефект крыши барабанной полости и антрума с обнажением неизмененной мозговой оболочки. Эпидурального абсцесса обнаружено не было. Произведена пластика слухового прохода, заушная рана ушита.

В послеоперационном периоде выделения из уха сохранялись в течение 6-и недель, головные боли стали менее интенсивными, головокружение и шаткость при ходьбе продолжались в течение полугода, явления периферического пареза лицевого нерва не исчезли. Через 1,5 месяца больной переведен в неврологическое отделение для продолжения лечения.



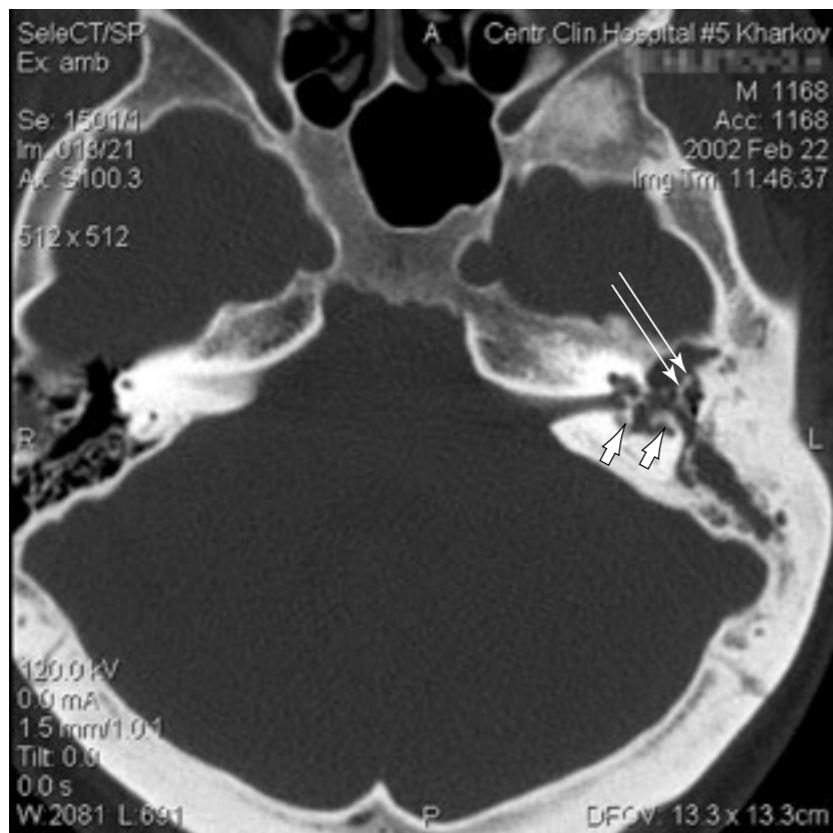
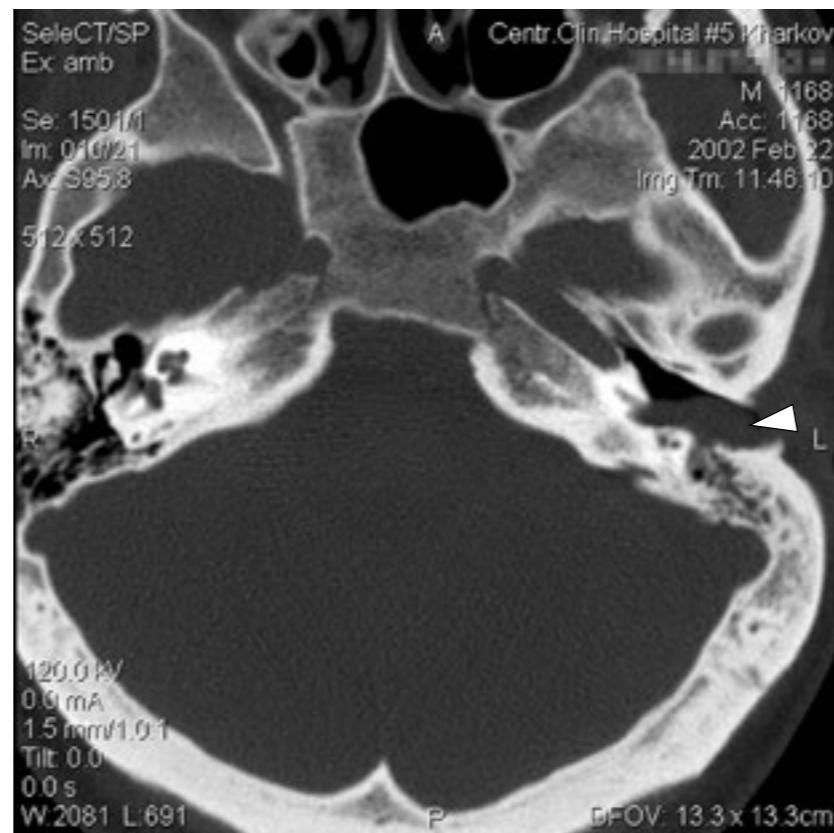
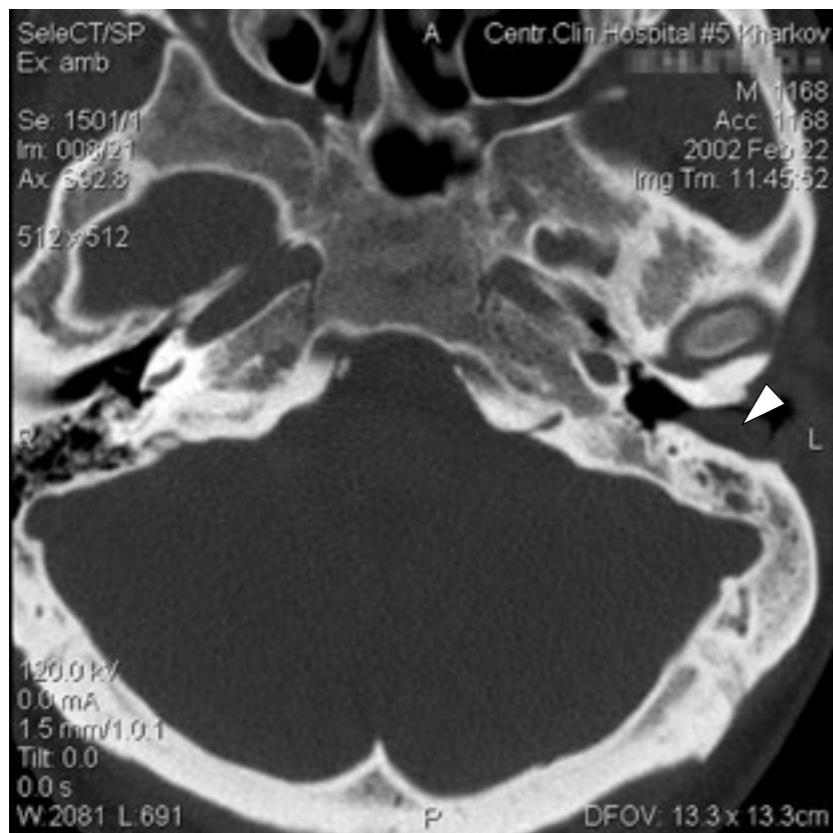


Рис. 48. Компьютерная томография больного П. (Описание в тексте)

В данной ситуации, необходимость в проведении срочного хирургического вмешательства на среднем ухе была несомненной. Проведение компьютерной томографии позволило уточнить степень деструктивных изменений в пирамидке височной кости, определить объем и метод санирующей

операции, исключить наличие внутричерепного отогенного осложнения и необходимость срочного нейрохирургического вмешательства. Интраоперационно были констатированы практически все изменения, выявленные до операции при компьютерной томографии.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ САНИРУЮЩЕЙ ОПЕРАЦИИ

В отдаленном периоде после произведенной санирующей общеполостной операции необходимость в проведении компьютерной томографии височной кости возникает в том случае, когда mastоидальная полость после вмешательства «открытого типа» отшнурована рубцом, плохо обозрима, малодоступна для ревизии, а в ней предполагается продолжение гнойно-воспалительного процесса. В этих случаях возможность визуализации патологических изменений в трепанационной полости и рядом расположенных структурах черепа делает компьютерную томографию средством выбора в определении объема необходимых лечебных мероприятий.

Проведение санирующих операций «закрытого типа» на среднем ухе предполагает последующий

регулярный рентгенотомографический контроль за состоянием послеоперационной полости для исключения рецидивной или резидуальной холестетаомы, правильности расположения трансплантатов, предупреждения появления ретракционных карманов и др.

Приведем два клинических наблюдения, иллюстрирующих значение компьютерно-томографического исследования в отдаленном послеоперационном периоде.

Больная К., 47 лет, обратилась в ЛОР-клинику с жалобами на гноетечение из правого уха в течение 2 месяцев, давнее снижение слуха на него, периодически возникающее головокружение, шаткость при ходьбе.

Пять лет назад перенесла санирующую операцию на правом ухе по поводу хронического гнойного

эпимезотимпанита, кариозно-грануляционная форма. Обострение гнойного процесса в оперированном ухе наблюдалось ежегодно, длилось до 2—3 месяцев, сопровождалось головокружением и шаткостью при ходьбе. Больная периодически лечится в неврологическом стационаре по поводу базального арахноидита в области мосто-мозжечкового угла с ликворон-гипертензионным и вестибуло-атаксическим синдромом. Направлена на консультацию в ЛОР-отделение для решения вопроса о необходимости повторного хирургического вмешательства на среднем ухе.

Объективно: As — без патологии, Ad — гиперемия и инфильтрация слизистой оболочки медиальной стенки барабанной полости, ее отек и умеренная гиперплазия; барабанная перепонка и остатки слуховых косточек отсутствуют; устье слуховой трубы обозримо, дренажная и вентиляционная функция слуховой трубы снижена. В трепанационной полости рубцовая мембрана, которая частично закрывает обзор и возможность эффективных манипуляций, за которой не исключается гнойно-воспалительный процесс в кости сосцевидного отростка. Штакковская щель широкая, «шпора»

низкая, область горизонтального полукружного канала при отомикроскопии визуально не разрушена. В барабанной полости и слуховом проходе слизисто-гнойное отделяемое. Правый сосцевидный отросток при пальпации и перкуссии безболезненный. Имеется правосторонняя смешанная туготоухость III степени с преобладанием кондуктивного компонента. Другие ЛОР-органы в норме.

Для определения распространенности гнойно-воспалительного процесса в mastоидальной полости, а также для исключения деструктивных изменений в области лабиринта произведена компьютерная томография (рис. 49).

Проведенное в плане дифференциальной диагностики отоневрологическое исследование выявило присутствие в синдроме вестибулярной дисфункции у данной больной как лабиринтного, так и ретролабиринтного компонента.

Решено реоперацию на правом ухе не производить, а ограничиться иссечением рубцовой мембранны и удалением единичных грануляций со стенок трепанационной полости при эндоауральном подходе. Проведенное целенаправленное, согласованное с невропатологом, медикаментозное



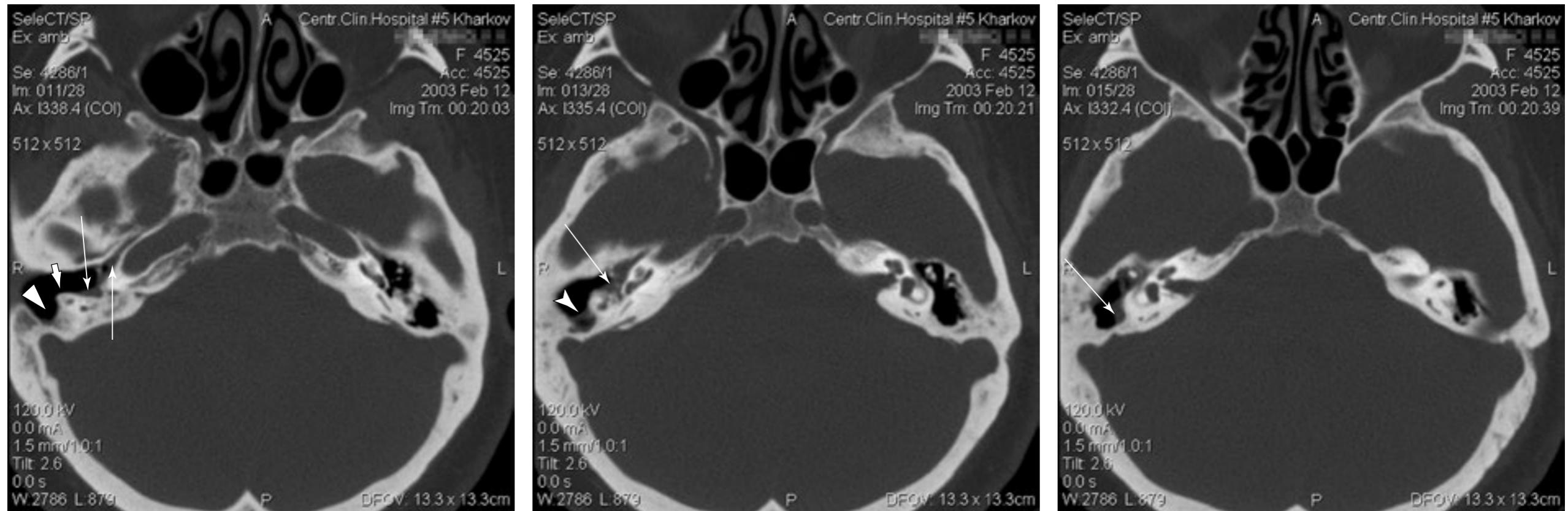


Рис. 49. Компьютерная томография больного К.

Визуализируется постоперационный дефект в правом сосцевидном отростке (треугольник), широко сообщающийся с наружным слуховым проходом и отделенный от него костным выступом — «шпорой» (короткая широкая стрелка) с четкими склерозированными контурами. Определяются пристеночные мягкотканые образования (длинные стрелки) вдоль передней и медиальной стенки барабанной полости, распространяющиеся в слуховую трубу, а также в области задне-верхней стенки трепанационной полости за пределами рубцовой мембранны (указатель). Костно-деструктивных изменений ядра лабиринта, передней и задней граней пирамиды не выявлено

и физиотерапевтическое лечение привело к восстановлению функции слуховой трубы, прекращению гноетечения из уха, значительному уменьшению вестибулярных расстройств.

Таким образом, компьютерная томография позволила констатировать отсутствие продолжения гноинно-деструктивного процесса в mastоидальной

послеоперационной полости и в области лабиринта, отвергнуть необходимость повторного хирургического вмешательства на среднем ухе.

Консервативное лечение привело к стойкой ремиссии в течении хронического гнойного среднего отита и отогенного базального арахноидита в катамнезе до 1 года.

Больной Ш., 43 года, поступил в ЛОР-клинику с жалобами на гноетечение из правого уха с неприятным запахом в течение 4 месяцев, давнее снижение слуха на него, периодические головные боли в теменно-височной и затылочной области.

Семь лет назад перенес общеполостную санирующую операцию на правом ухе по поводу хронического эпитимпанита, кариозно-грануляционная форма. Обострение гнойного процесса в оперированном ухе отсутствовало в течение 2 лет, затем наблюдалось все чаще и чаще.

Объективно: As — без патологии, Ad — умеренная гиперемия и инфильтрация кожи слухового прохода, в барабанной полости — рубцовый конгломерат, занимающий штакковскую щель и распространяющийся в трепанационную полость. В этом конгломерате имеется ходы, через которые в слуховой проход поступает гнойное отделяемое с неприятным запахом.

Правый сосцевидный отросток при пальпации и перкуссии безболезненный. В бактериологическом посеве из уха — синегнойная палочка. Имеется правосторонняя кондуктивная тугоухость III степени. Другие ЛОР-органы в норме.

Для определения состояния стенок mastoидальной полости, особенно в зоне пограничных с полостью черепа областей, продолжения гнойно-воспалительного процесса в постоперационной полости и для исключения деструктивных изменений в области ядра лабиринта произведена компьютерная томография (рис. 50).

Сделан вывод о продолжении гнойно-воспалительного процесса в рубцово облитерированной трепанационной полости и решено произвести реоперацию на правом ухе.

На операции выявлено: в постоперационной полости рубцовая облитерация с кистозно-абсцедирующим процессом в ней, продолжение кариеса оставшейся клеточной системы сосцевидного отростка и пирамиды, дефект костных стенок задней и средней черепных ямок. Твердая мозговая оболочка задней черепной ямки обнажена на протяжении 10×7 мм, покрыта фибринозным налетом, пульсация ее сохранена. Твердая мозговая оболочка средней черепной ямки обнажена на незначительном протяжении, не изменена. Ядро лабиринта сохранено, слуховая труба рубцово облитерирована.

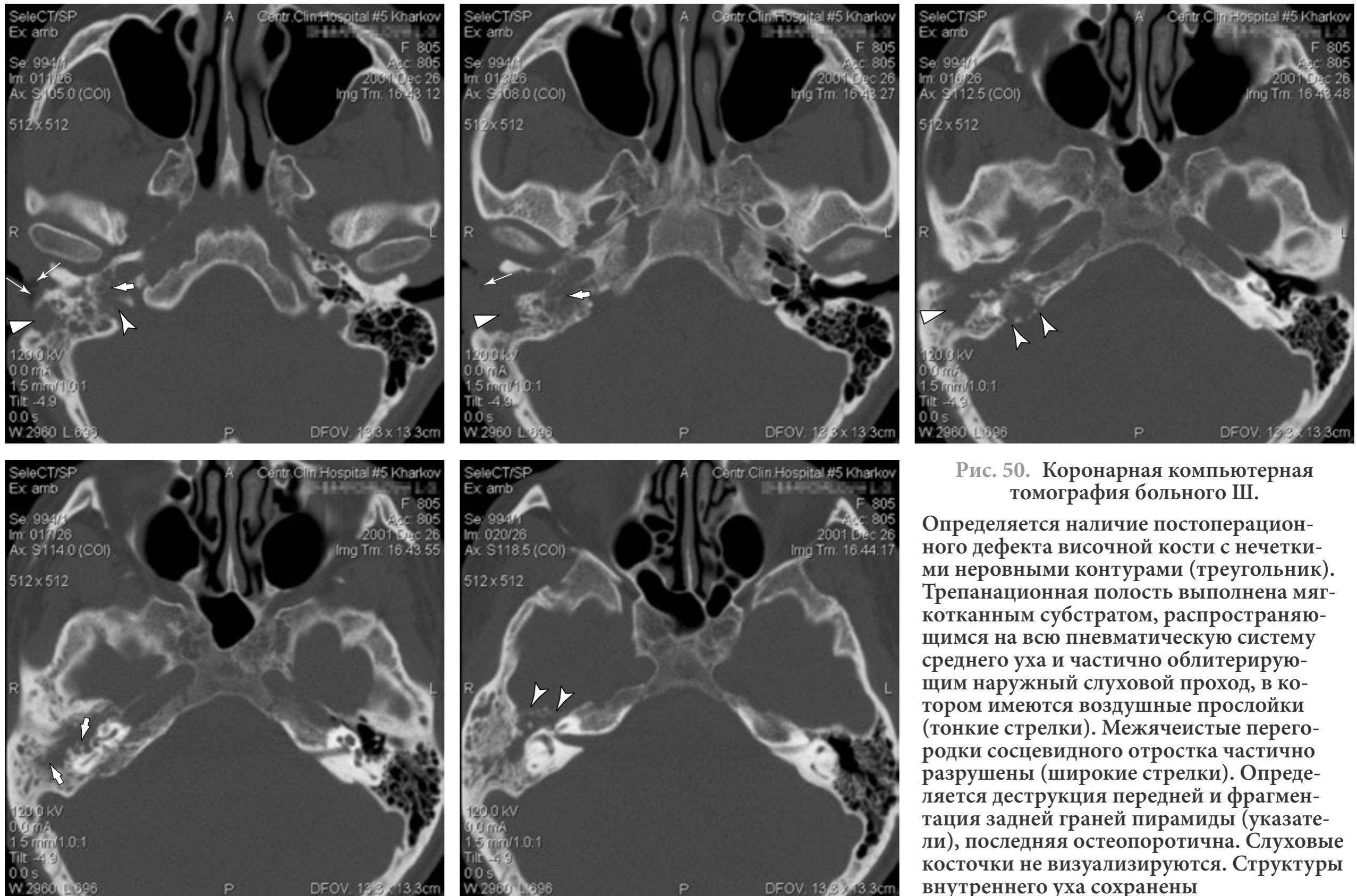


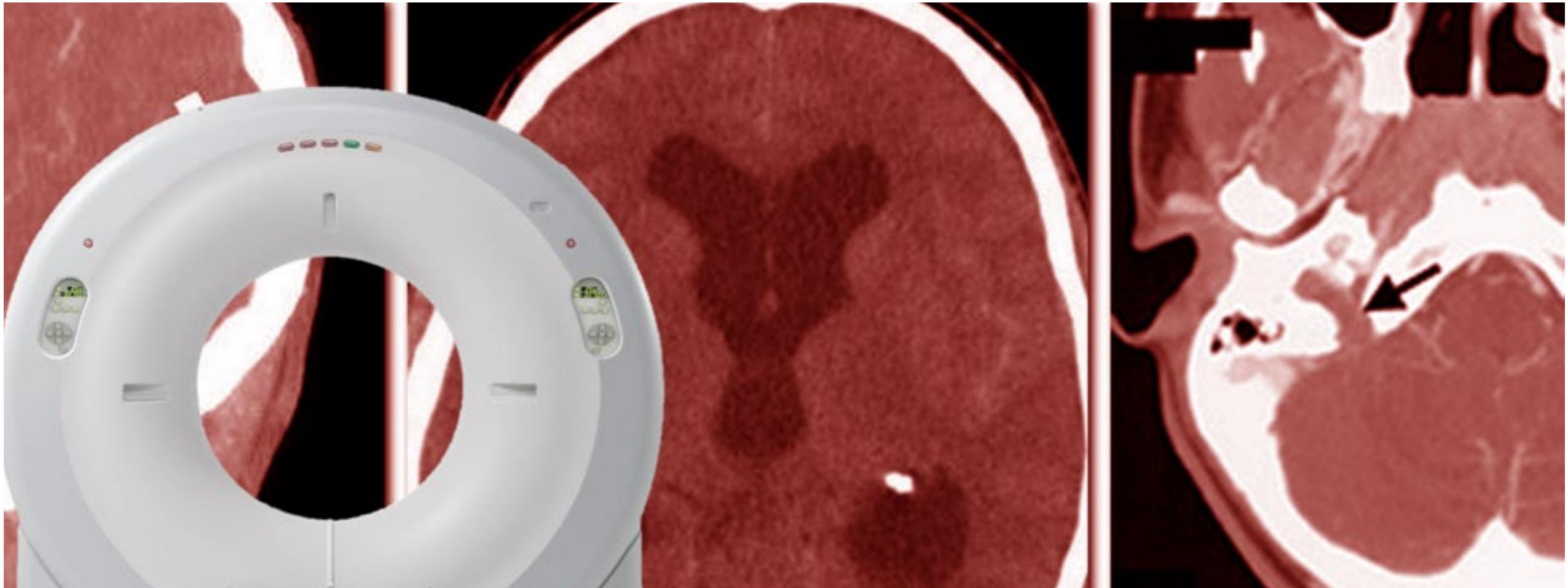
Рис. 50. Коронарная компьютерная томография больного Ш.

Определяется наличие постоперационного дефекта височной кости с нечеткими неровными контурами (треугольник). Трепанационная полость выполнена мягкотканным субстратом, распространяющимся на всю пневматическую систему среднего уха и частично облитерирующими наружный слуховой проход, в котором имеются воздушные прослойки (тонкие стрелки). Межячеистые перегородки сосцевидного отростка частично разрушены (широкие стрелки). Определяется деструкция передней и фрагментация задней граней пирамиды (указатели), последняя остеопоротична. Слуховые косточки не визуализируются. Структуры внутреннего уха сохранены

Правильно проведенный послеоперационный период привел к прекращению гноения в течение 3-х недель и практическому исчезновению головных болей. В катамнезе до 2 лет возобновления гнойно-воспалительного процесса в среднем ухе не наблюдалось.

Таким образом, проведение компьютерной томографии позволило констатировать продолжение гнойно-деструктивного процесса в mastoидальной послеоперационной полости и обосновать целесообразность повторного оперативного вмешательства.

Отогенные внутричерепные осложнения



- Эпидуральный абсцесс
- Субдуральный абсцесс
- Тромбоз сигмовидного синуса
- Отогенный гнойный менингит (лептоменингит) и менингоэнцефалит
- Абсцесс головного мозга и мозжечка

Возможность отогенных внутричерепных осложнений во многом предопределена анатомическими соотношениями между различными отделами уха и черепно-мозговыми пространствами. Гнойная реакция в пределах мозговой паренхимы при отогенных внутричерепных гнойных осложнениях является результатом разрушительного патологического процесса в кости сосцевидного отростка (мастоидит, кариозно-грануляционный или холестеатомный отит), распространяющегося по протяжению в рядом лежащие области, а также гематогенной диссеминации в отдаленные отделы мозга (Гаршин М. И., 1963; Великсон Г. М. с соавт., 1995; Митин Ю. В. с соавт., 1999). Неврогенный и сосудистый путь предполагает распространение инфекционного начала по дегисценциям, не заращенным швам черепа, каналу лицевого нерва, ходу VIII пары, каналу внутренней сонной артерии, через водопроводы преддверия, улитки, *vv. emissaries mastoidalis* (Лубоцкий Д. Н., 1953; Калина В. О., 1957; Воронкин В. Ф., 1995; Friedl A. et al., 1998; Paludetti G. et al., 1998).

Наиболее часто гнойная инфекция проникает в полость черепа в результате разрушения кости — контактным путем, который больше характерен для хронического остеомиелитического процесса в кости сосцевидного отростка, но может встречаться и при острых состояниях (Калина В. О., 1953; Бродовская О. Б., 1998; Garcia-Lechuz J. M. et al., 1998; Lieberum B. et al., 1998).

Внутричерепные осложнения могут возникать как при острых, так и при хронических гнойных средних отитах. Как правило, причиной осложнений бывает гнойное воспаление среднего уха, однако имеются наблюдения, когда виновным оказался

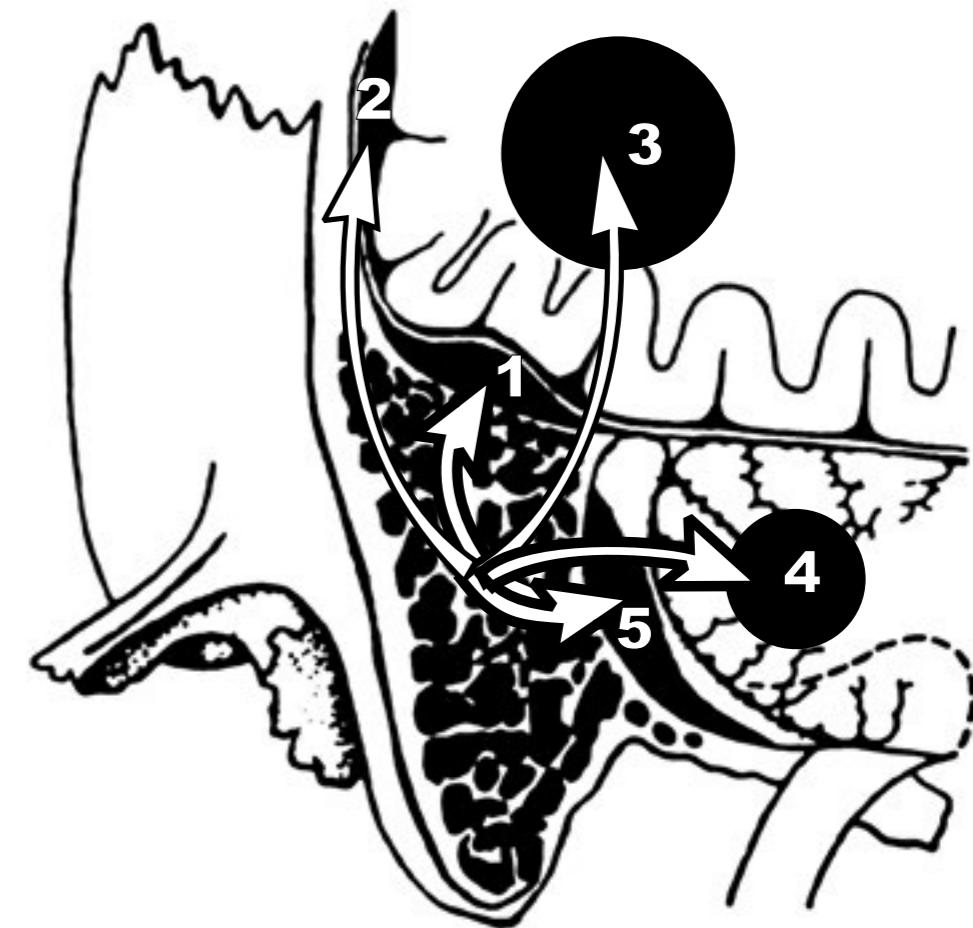


Рис. 51. Внутричерепные отогенные осложнения.
1 — эпидуральный абсцесс;
2 — субдуральный абсцесс;
3 — абсцесс мозга;
4 — абсцесс мозжечка;
5 — тромбоз сигмовидного синуса

негнойный средний отит без прободения барабанной перепонки. При остром воспалительном процессе внутричерепные осложнения чаще всего возникают лишь после мастоидита.

При хронических гнойных средних отитах внутричерепные осложнения возникают значительно чаще, чем при остром воспалении среднего уха. Наблюдаются они главным образом при хронических эпитимпанитах и мезоэпитимпанитах, особенно осложненных холестеатомой. Все же изредка описываются осложнения и при хронических мезотимпанитах.

При этом пути распространения инфекции разрушаются костные стенки барабанной полости, сосцевидного отростка (главным образом крыши и внутренней стенки, перисинузной

зоны), а также лабиринта. Когда воспалительный очаг начинает непосредственно соприкасаться с оболочками мозга (средней и задней черепных ямок), процесс может ограничиваться в течение некоторого времени наружной поверхностью твердой мозговой оболочки. В других случаях он распространяется глубже и переходит на паутинную и мягкую оболочки мозга и даже на вещество мозга. При проникновении инфекции в сигмовидный синус обычно развивается синус-тромбоз, перисинузный абсцесс и даже сепсис.

К внутричерепным отогенным осложнениям относятся эпидуральный абсцесс, субдуральный абсцесс, тромбофлебит сигмовидного, реже кавернозного синуса, гнойный лептоменингит, абсцесс мозга и мозжечка.

ЭПИДУРАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС

Эпидуральный абсцесс — гноино-воспалительный осумкованный процесс, локализованный между твердой мозговой оболочкой (без ее деструкции) и интракраниальными костными стенками височной кости (нередко частично разрушенными). Это наименее опасное внутричерепное осложнение, но в то же время он может явиться промежуточным звеном в развитии других более тяжелых патологических состояний.



ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Эпидуральный абсцесс возникает как при остром среднем отите, осложненном мастоидитом, так и при обострении хронического гнойного среднего отита, особенно если последний сопровождается холестеатомой. Чаще это осложнение наступает при остром отите.

Воспалительные изменения твердой мозговой оболочки в зависимости от давности процесса очень варьируют — от изменений в окраске и образования грануляций на наружном листке (наружный пахименингит) до некроза и образования свища. Собственно эпидуральный абсцесс возникает при скоплении гноя, отслаивающего твердую мозговую оболочку от кости.

Патологоанатомические изменения, временные интервалы, патогенетические моменты при острых и хронических средних отитах описаны в работах многих авторов (Митин Ю. В. с соавт., 1993; Дербенева М. Л., 1996; Березнюк В. В. с соавт., 1999; Liberum B. et al., 1998).

При острых средних отитах, когда центр тяжести воспалительного процесса лежит в остром нагноении костных структур сосцевидного

отростка, проникновение инфекционного агента внутрь полости черепа по протяжению возможно при условии вирулентной микрофлоры и хорошо развитой, пневматизированной клеточной системы. При разрушении тонких костных перегородок, отделяющих среднее ухо от полости черепа, твердая мозговая оболочка первоначально отвечает воспалительной гиперемией, затем отложением фибринозного налета и ростом грануляций (ограниченный наружный пахименингит), которые играют роль преграды для дальнейшего распространения патологического процесса (Воячек В. И., 1937; Кудрова З. И., 1966; Воронкин В. Ф., Сергеев М. М., 2000). Если инфекционный агент продолжает безостановочно поступать в очаг воспаления, то развивается нагноение, которое может захватить обширную площадь и отделить на всем своем протяжении твердую мозговую оболочку от кости (эпидуральный абсцесс).

Несколько иначе дело обстоит при хронических отитах. Хронический кариозно-некротический процесс чаще всего локализуется в аттике и антруме, что предопределяет закономерный переход патологического процесса в направлении средней



и /или задней черепной ямки. Довольно часто во время санирующих оперативных вмешательств наблюдают обнажение мозговых оболочек гнойно-деструктивным процессом, протекающим в кости сосцевидного отростка и барабанной полости, без изменения последних. Твердая мозговая оболочка обычно долгое время является сдерживающим фактором для дальнейшего распространения процесса в полость черепа, (образующиеся спайки способствуют этому) и обладает определенной резистентностью к воздействию инфекционных начал, особенно бактериального происхождения.

В дальнейшем расплавление кости даже в виде фистулы будет способствовать выходу гноя за пределы среднего уха, а продолжающееся гнойное воспаление может привести к развитию экстрав- или эпидурального абсцесса.

При хронических гнойных средних отитах большая эрозивная холестеатома может распространиться через *tegmen tympani* или *tegmen antri* в среднюю черепную ямку или через внутренний слуховой проход в заднюю черепную ямку.

Пациенты, перенесшие в прошлом расширенную антромастоидэктомию или санирующую операцию,

осложненную в дальнейшем рецидивной холестеатомой, имеют большую степень риска развития отогенных гнойных внутричерепных осложнений, в том числе эпидурального абсцесса, так как некоторые из костных барьеров уже разрушены хирургическим путем.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Эпидуральный абсцесс обычно протекает бессимптомно или маскируется клинической картиной мастоидита или обострения хронического среднего отита.

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Традиционные рентгенологические методики в диагностике эпидурального абсцесса в частности и внутримозговых осложнений малоинформативны, зато значение компьютерной томографии трудно переоценить. До внедрения метода в клиническую практику, вследствие отсутствия или малой выраженности симптомов эпидуральный абсцесс распознавался часто только во время операции на ухе или вовсе не распознавался своевременно и приводил к более тяжелым внутричерепным осложнениям.

Эпидуральный абсцесс выглядит на компьютерно томографических срезах как гиподенсивный экстракеребральный очаг, прилежащий к костным структурам (рис.52). Обычно он имеет форму двояковыпуклой линзы, что является свидетельством его эпидуральной локализации, и располагается в задней черепной ямке, непосредственно вблизи сигмовидного синуса (так называемый перисинузозный абсцесс) или, реже, в средней

черепной ямке, в области крыши барабанной полости и пещеры сосцевидного отростка. Значительно реже встречается глубокая локализация эпидурального абсцесса на передней или задней поверхности пирамиды височной кости у ее верхушки. Эпидуральный абсцесс имеет обычно ограниченное протяжение. Лишь очень редко наблюдается распространенный процесс, с локализацией в средней и задней черепных ямках.



Рис. 52. Компьютерно-томографическая картина эпидурального абсцесса.

Определяется разрушение передней грани пирамиды (широкая стрелка) мягкотканым образованием. Справа в височной области, прилежа к внутренней костной пластинке определяется линзообразное гиподенсивное образование (треугольник) со слабогиперденсивным наружным контуром — капсула (длинные стрелки). Перифокальный отек выражен незначительно

Утолщенная твердая мозговая оболочка, формирующая капсулу абсцесса, определяется в виде гиперденсивного линейного образования, накапливающего контрастное вещество при внутривенном контрастировании.

Дислокационные симптомы при эпидуральном абсцессе обычно выражены незначительно.

Масс-эффект при этом состоянии заключается

в отсутствии визуализации борозд на стороне абсцесса, сдавлению прилежащих цистерн мозга и небольшому смещению близкорасположенных к абсцессу отделов желудочковой системы. Учитывая частое сочетание эпидурального и субдурального скопления гноя, считается, что любой не соответствующий эпидуральному абсцессу объемный эффект указывает на такую комбинацию.

СУБДУРАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС

Субдуральный абсцесс — гнойно-воспалительный процесс, локализованный между твердой и мягкой мозговыми оболочками, осумкованный за счет образования множества спаек между ними. Это наиболее редкое отогенное осложнение.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В отличие от эпидурального субдуральный гнойно-воспалительный процесс характерен в основном для хронических средних отитов, особенно осложненных холестеатомой.

Когда инфекция распространяется по протяжению, часто присутствует нарушение целостности твердой мозговой оболочки. Но такой патологический процесс может возникнуть и при целой *dura mater*, что предполагает гематогенное или лимфогенное

происхождение от гнойного синусфлебита или мозгового абсцесса (Воячек В. И., 1937; Калина В. О., 1957; Митин Ю. В. с соавт., 1989).

Проникновение гнойной инфекции на внутреннюю поверхность твердой мозговой оболочки приводит к раздражению эндотелия паутинной оболочки и образованию спаек между ними, которые могут способствовать полному инкапсулированию абсцесса; но такие спайки могут образоваться еще до появления свободного



гноя, вызывая облитерацию субдурального мешка и самопроизвольное излечение (Хишам Д. Ф., 1978; Митин Ю. В. с соавт., 1993).

В преобладающем же числе случаев предоставленный сам себе не леченый патологический процесс ведет к развитию разлитого лептоменингита. Субдуральная эмпиема может распространяться диффузно выше обоих полушарий или разделяться на полости за счет формирования грануляций по выпуклости.

Переходя на паутинную оболочку, гноино-воспалительный процесс вызывает в ней такие же патоморфологические изменения, как и на твердой, а затем — и на мягкой мозговой оболочке. Если произойдет склеивание мягкой мозговой оболочки с веществом мозга, то гной, при невозможности распространиться по поверхности, проникнет вглубь, в вещество мозга и вызовет в нем воспалительный процесс.

Чаще всего абсцесс возникает в средней черепной ямке, но встречается и в других областях. Очень редкая локализация в противоположном больному уху полушарии обусловлена метастатическим заносом инфекции. Таким же путем возникают и множественные субдуральные абсцессы.

Воспалительный процесс может развиться по типу внутреннего пахименингита без нагноения, но чаще имеет место скопление гноя под твердой мозговой оболочкой. Заболеванию, как правило, предшествует эпидуральный процесс.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

Начинаясь высокой температурой (до 38—39 °C), клиническая картина абсцесса характеризуется преимущественной выраженностью то мозговых, то менингеальных симптомов. Часты очаговые симптомы вследствие сдавления или отека коры головного мозга.

Высокая смертность от субдуральной эмпиемы связана с частыми диагностическими ошибками, что приводит к поздним хирургическим вмешательствам — уже после того, как развились очаговая неврологическая симптоматика и внутричерепная гипертензия. Наиболее частый первоначальный диагноз — менингит или /и абсцесс мозга. В клинических проявлениях может преобладать симптоматика менингита, и если при этом не предполагается возможность существования субдуральной эмпиемы, лумбальная пункция может усугубить ситуацию.



КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Возможности компьютерной томографии в диагностике субдурального абсцесса во многом определяются стадией процесса (Дербенева М. Л., 1997; Благовещенская с соавт., 1999; Cockril H. H. et al., 1978; Mafee M. F. et al., 1988; Nau R., Behnke-Mursch J., 1999).

На первых порах скопление небольшого количества экссудата в субдуральном пространстве, часто изоденсивного мозговой ткани, при плохо сформированной капсule абсцесса может быть пропущено при компьютерно-томографическом исследовании, а наличие отека мозгового вещества на ограниченном участке — симулировать очаговый энцефалит. (Преображенский Н. А., Рабкин И. Х., Добротин В. Е., 1987; Митин Ю. В., Власюк О. М, 1995). Через 12—18 дней происходит формирование капсулы абсцесса (пиогенной мембранны). На компьютерно-томографических срезах она выглядит как гиперденсивное линейное образование. Хорошей визуализации капсулы абсцесса способствует также выраженный перифокальный отек мозговой ткани, приводящий к значительному снижению ее плотности. При внутривенном контрастировании определяется накопление контрастного вещества капсулой абсцесса. Содержимое абсцесса к этому

времени обычно гиподенсивно. Хотя при наличии густого гноя с высоким содержанием белка возможно определение изо- или даже гиперденсивных абсцессов. Таким образом, компьютерно-томографическая картина субдурального абсцесса (рис.53) становится достаточно характерной. Он выглядит как экстракраниальное гиподенсивное образование, имеющее характерную форму полумесяца или узкой, дугообразной ленты, которая своей выпуклой стороной на значительном расстоянии примыкает к костям черепа, окруженное гиперденсивным ободком, накапливающим контрастное вещество при внутривенном введении. Окружающая мозговая ткань гиподенсивна, что служит показателем ее отека. Характерен выраженный масс-эффект, обусловленный не только давлением объемного образования на мозг, но и выраженным перифокальным отеком мозговой ткани. При этом преобладают признаки уменьшения внутричерепных резервных пространств — сужение и деформация желудочковой системы, сдавление конвекситальных и субарахноидальных щелей, деформация цистерн мозга. При значительном смешении срединных структур развивается дислокационная гидроцефалия, сочетающаяся



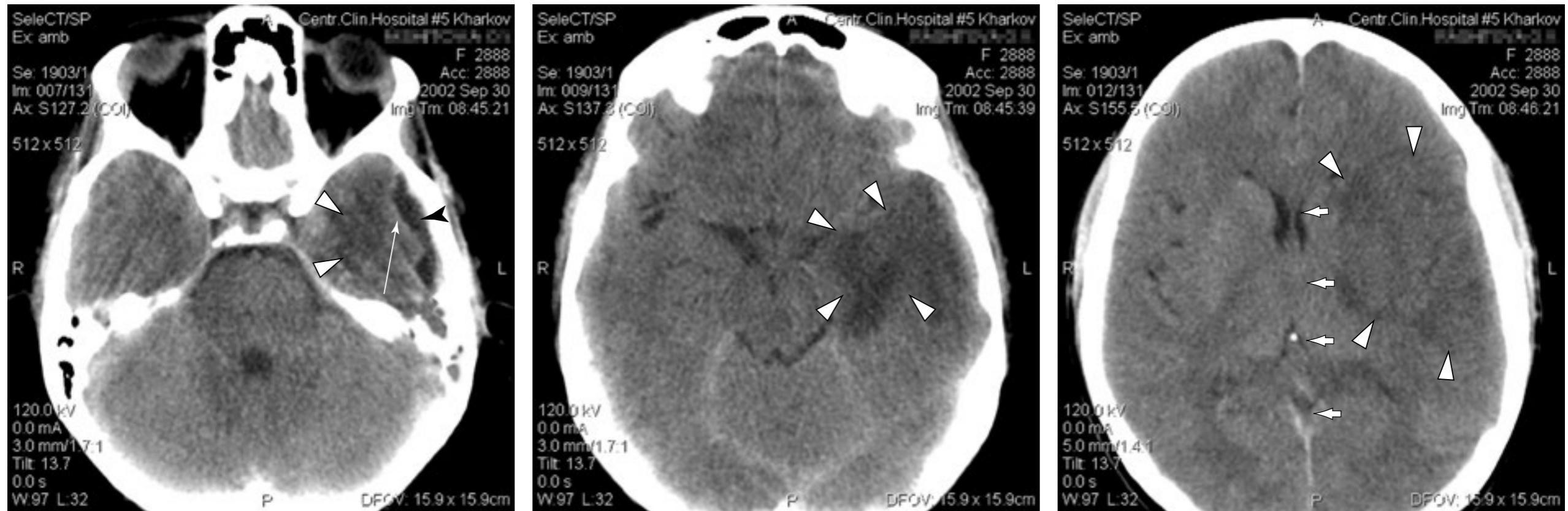


Рис. 53. Компьютерно-томографическая картина субдурального абсцесса.

Слева в височной области прилежа к внутренней костной пластинке определяется гиподенсивное образование с четким слабогиперденсивным наружным контуром — капсула (длинные стрелки), который умеренно накапливает контрастное вещество. Перифокальный отек (треугольники) распространяется на височную долю. Масс-эффект в виде поддавленности левых отделов супраселлярной и четверохолмной цистерн, цистерны латеральной ямки слева, подпаутинных пространств. Серединные структуры смещены вправо до 2 мм

с компрессией субарахноидальных пространств.

При локализации субдурального абсцесса

в задней черепной ямке может развиться острая окклюзионная гидроцефалия.

ТРОМБОЗ СИГМОВИДНОГО СИНУСА

Вследствие непосредственного контакта с задневнутренней стенкой сосцевидного отростка сигмовидный синус иногда вовлекается в воспалительный процесс, тем более что в него впадают мелкие вены кости сосцевидного отростка. Другие венозные синусы (каменистый, пещеристый) поражаются первично очень редко. Заболевание встречается примерно одинаково часто при остром и хроническом гнойном среднем отите (преимущественно осложненном холестеатомой).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Тромбоз возникает чаще всего контактным путем (вследствие воспалительного процесса в прилежащей кости или перисинузного абсцесса), значительно реже гематогенным и лимфогенным путем. Наружная стенка синуса утолщается и изменяет окраску (из голубой становится белой или желто-серой), в дальнейшем образуются грануляции или некроз. Если своевременно не производится операция, то воспалительный процесс распространяется на внутренний эндотелиальный слой стенки синуса.

Повреждение эндотелия и изменение биохимического состава крови, вызванные проникшими микроорганизмами или их токсинами в сочетании с замедлением тока крови, ведут к образованию вначале пристеночного, а затем обтурирующего тромба. Тромбоз синуса чаще бывает ограниченным, но он может иногда распространиться ретроградно на поперечный синус вплоть до слияния венозных синусов или даже на синусы противоположной стороны, а книзу — на луковицу яремной вены и яремную вену вплоть до безымянной вены. Возможно распространение процесса на верхний

и нижний каменистые и пещеристый синус. При маловирулентной инфекции и хороших иммунобиологических реакциях организма тромб может оставаться стерильным (известны случаи неожиданного нахождения старого тромба в сигмовидном синусе у лиц, умерших от заболеваний, не связанных с ухом). Однако в преобладающем большинстве случаев тромб инфицируется, нередко нагнаивается, и сам становится источником инфекции. С током крови инфицированные эмболы или бактерии попадают в малый или большой круг кровообращения. При хроническом отите преобладают метастазы в легких. Возможно ретроградное распространение тромба на впадающие в поперечный синус вены мозговых оболочек и мозга с образованием абсцесса в мозжечке или затылочной долье мозга. Абсцесс мозжечка или мозга может возникнуть также при нагноившемся тромбе путем разрушения внутренней стенки синуса и распространения процесса на субарахноидальное пространство и мозговую ткань.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Местные симптомы тромбоза сигмовидного синуса большей частью мало или совсем не выражены.



Иногда наблюдающаяся отечность и болезненность при пальпации по заднему краю сосцевидного отростка (симптом Гризингера) могут быть следствием как тромбоза, так и перисинузного абсцесса. Тромбоз луковицы яремной вены очень редко проявляется в виде поражения IX—XII черепных нервов. Иногда же это поражение является следствием не тромбоза, а перифлебита.

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

При тромбозе сигмовидного синуса ранняя диагностика очень важна, так как своевременная

терапия гепарином может помочь избежать осложнений и снизить смертность. На неконтрастированных компьютерно-томографических сканах тромбированный участок имеет повышенную плотность. После внутривенного контрастирования (особенно при болясном введении 100—150 мл контрастного вещества) сгусток крови дает дефект наполнения (рис. 54). Кроме того более чем в 40% случаев тромбоз сопровождается венозным инфарктом и внутричерепными кровоизлияниями.

ОТОГЕННЫЙ ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ (ЛЕПТОМЕНИНГИТ) И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ

Гнойный менингит — это воспалительная реакция мягкой и паутинной мозговых оболочек, проявляющееся полнокровием сосудов мозга (иногда со склонностью к тромбированию), гиперемией отеком и утолщением оболочек, скоплением более или менее значительного количества гноиного или гноино-фибринозного экссудата в субарахноидальном пространстве, в основных цистернах и корковых бороздах. Выраженные изменения на основании головного мозга могут вызывать реактивные параличи черепно-мозговых нервов.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки возникает в результате распространения инфекции в субарахноидальное пространство из полостей

среднего и внутреннего уха или является следствием других внутричерепных осложнений (экстрав-, субдуральный или мозговой абсцесс, тромбофлебит сигмовидного синуса). При медленном течении процесса нагноение может ограничиваться



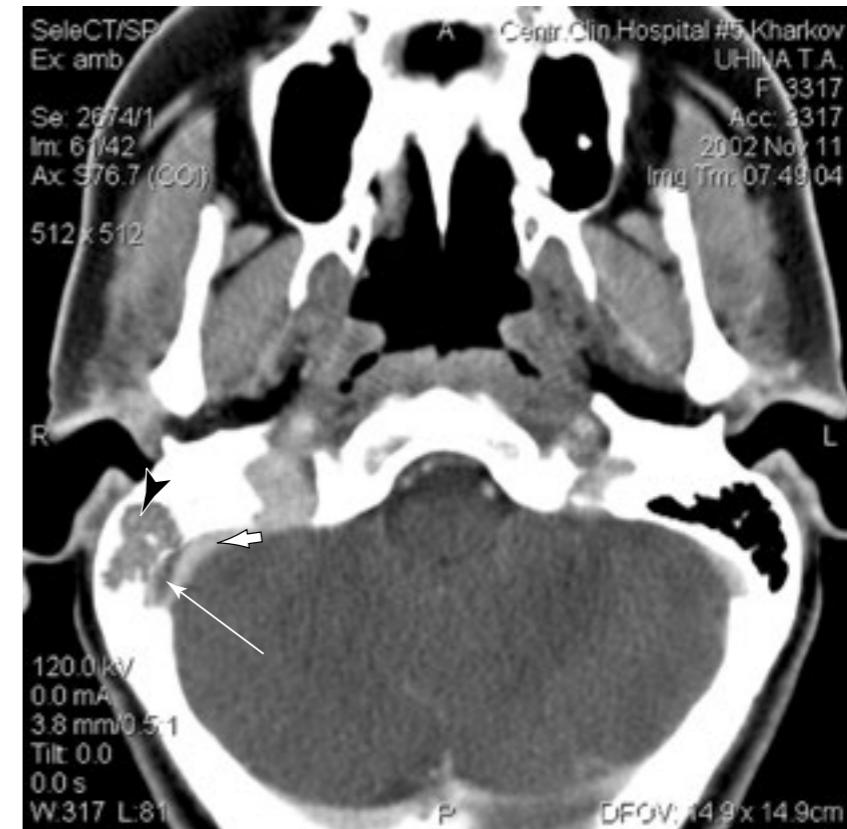
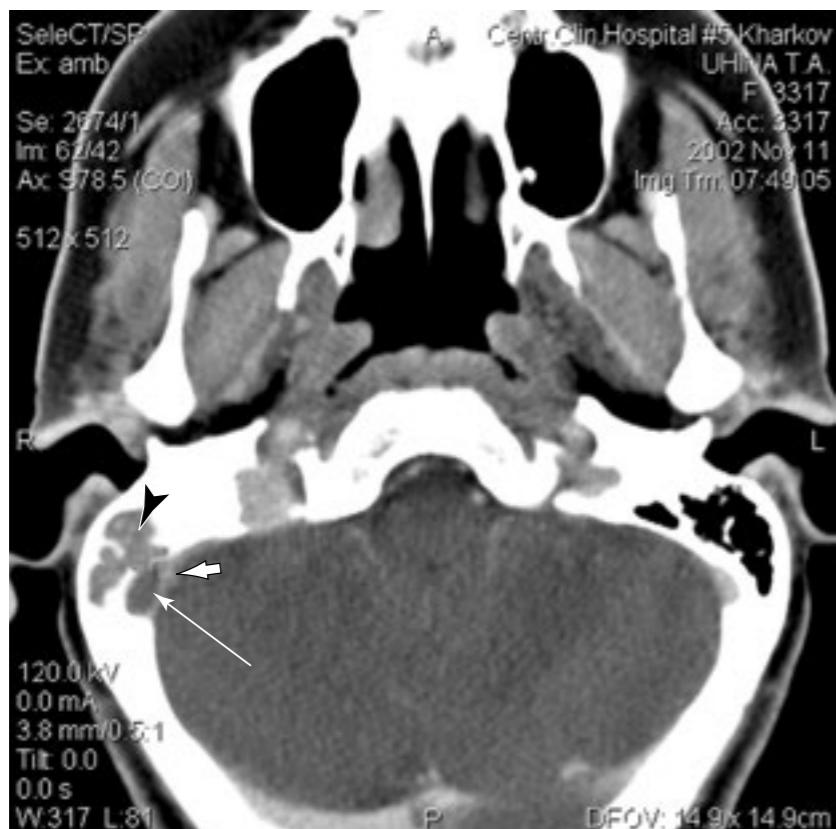


Рис. 54. Компьютерно-томографическая картина тромбоза сигмовидного синуса.

Пневматическая система сосцевидного отростка справа заполнена мягкотканным субстратом, вызывающим деструкцию задней грани пирамиды в области сигмовидного синуса (черный указатель). При болюсном введении контрастного вещества и контрастировании синуса (широкая стрелка) определяется дефект наполнения с четким выпуклым наружным контуром — тромб (длинная стрелка)

успешими образоваться спайками соответственно месту его перехода из барабанной полости или лабиринта. Тогда говорят об ограниченном лептоменингите.

Чаще всего инфекция распространяется контактным или лабиринтогенным путем. При первом обычно имеются выраженные деструктивные изменения в кости, отделяющей полости среднего уха от мозговых оболочек. При лабиринтогенном менингите инфекция из пораженного лабиринта распространяется через водопроводы улитки и преддверия и внутренний слуховой проход. Этот путь инфекции при менингите встречается чаще, чем при других внутричерепных осложнениях. Менингит возникает обычно при мастоидите, осложняющем острый гнойный средний отит, и хроническом гноином отите (эпитимпаните), особенно осложненном холестеатомой.

В начальной стадии острого воспаления среднего уха менингит чаще всего является следствием гематогенного распространения инфекции (по сосудистым путям). Это так называемая молниеносная форма менингита, наиболее неблагоприятная.

Начальные воспалительные изменения мягких мозговых оболочек (гиперемия, отечность) распространяются и на кору головного мозга. Серозный экссудат в субарахноидальном пространстве становится в дальнейшем гнойным. Одновременно в коре головного мозга иногда появляются участки размягчения и нагноения. Таким образом, каждый лептоменингит является по существу менингоэнцефалитом.

Твердая мозговая оболочка также становится гиперемированной, напряженной. При отогенных менингитах воспаление оболочек чаще выражено на основании мозга (базальный менингит), иногда распространяется на полушария большого мозга (конвекситальный менингит) или ограничивается только ими. Еще реже менингит наблюдается лишь в области мозжечка, иногда распространяясь и на оболочки спинного мозга. В особо тяжелых случаях гнойный воспалительный процесс распространяется на все субарахноидальное пространство большого мозга, мозжечка и спинного мозга.

Почти во всех случаях диффузного гноиного менингита микроскопически можно обнаружить



наличие изменений поверхности самого мозга (острый энцефалит), что позволяет говорить не о «чистом» менингите, а о менингоэнцефалите.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

Клинически менингит характеризуется наличием:

- общемозговых симптомов (головная боль, рвота, нарушение сознания от психомоторного возбуждения до сонливости, возможны судороги), обусловленных раздражением болевых рецепторов мозговых оболочек и внутримозговых сосудов инфекцией, интоксикацией, повышением внутричерепного давления, отеком мозга и гиперсекрецией ликвора;
- оболочечных симптомов (гипер- или гипоэстезия органов чувств и кожи, реактивные болевые феномены, выявляемые при пальпации, перкуссии, сгибании и др., мышечные тонические напряжения или контрактуры), обусловленных раздражением как болевых рецепторов оболочек, так и спинальных корешков, повышением возбудимости рефлекторного аппарата, усилением субординационного влияния головного мозга на ствол и спинальные центры;

- синдромом инфекционного заболевания (лихорадка, изменение формулы крови и др.);
- воспалительными изменениями ликвора.

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

При проведении исследования необходимо помнить, что диагноз менингита является клиническим и подтверждается анализом спинномозговой жидкости. Острое воспаление или обострение хронического гнойного воспаления среднего уха говорит в пользу отогенного характера менингита.

В острой стадии редко удается выявить прямые признаки менингита, результаты компьютерно-томографического исследования обычно отрицательны. В подострой стадии менингита может наблюдаться контрастное усиление мягкой и паутинной оболочек головного мозга, а также участки пониженной плотности в прилежащих отделах паренхимы мозга (патоморфологически они являются участками инфаркта либо некроза вследствие локального васкулита).

Основным осложнением менингита является гидроцефалия, которая всегда отчетливо визуализируется при компьютерной томографии. Могут также развиваться субдуральная эмпиема,

вентрикулит, инфаркты мозга и тромбоз венозного синуса.

Приведем случай из практики, иллюстрирующий возможности компьютерной томографии при отогенном менингите.

Больной К., 53 лет, доставлен машиной скорой помощи с работы в ЛОР-клинику в бессознательном состоянии в сопровождении сотрудников.

В течение последних 2-х месяцев периодически жаловался на боли в ушах, но выделений из них не было. Лечился закапыванием спиртовых капель, к врачам не обращался. Три дня назад появились признаки ОРВИ, периодические головные боли, субфебрильная температура тела. В день поступления утром резко повысилась температура тела до 39 °С, появились сильные головные боли, тошнота, однократная рвота, а затем — признаки нарушения сознания.

Объективно: Ad — в слуховом проходе отделяемого нет, барабанная перепонка мутная, умеренно застойная в верхних отделах, нависания задне-верхней стенки слухового прохода нет; при тимпанопункции аспирировано скучное количество гнойного отделяемого без запаха,

наложен парацентез, As — в слуховом проходе отделяемого нет, барабанная перепонка также мутная, умеренно застойная в верхних отделах, нависания задне-верхней стенки слухового прохода нет; при тимпанопункции аспирировано тоже скучное количество гнойного отделяемого без запаха, наложен парацентез.

В неврологическом статусе — сознание отсутствует, выраженный менингеальный симптомокомплекс, при ликворопункции получен мутный гнойный ликвор.

При рентгенографии в проекциях по Шюллеру и Майеру определялась нечеткость межячеистых перегородок сосцевидного отростка, создавалось впечатление о деструктивных изменениях справа.

Был поставлен диагноз: подострый двусторонний гнойный неперфоративный отит, атипичный (вялотекущий) правосторонний mastoiditis, отогенный менингит.

В ургентном порядке больному произведена аттикоантромастоидотомия на правом ухе, в ходе которой выявлено: в периантральных, пороговых и угловых клетках сосцевидного отростка скучное гнойное отделяемое и умеренно выраженная



гиперплазия слизистой, блока адитуса нет, в барабанной полости гнойного содержимого нет, слуховые косточки сохранены. При обнажении твердой мозговой оболочки средней черепной ямки патологических изменений не выявлено, задняя черепная ямка и синус не вскрывались в связи с неизмененной клеточной системой сосцевидного отростка в этой зоне. Рана тампонирована по Микуличу.

На протяжении следующих трех дней состояние больного не улучшалось, в сознание он не приходил, сохранялась общемозговая симптоматика и менингиальные знаки без явных признаков очаговости, при ликворопункциях — признаки гнойного воспаления. В послеоперационной полости правого уха гноя не обнаруживалось; в левом ухе отоскопические изменения оставались прежними, гноя в слуховом проходе на фоне повторного парацентеза не было.

Для исключения объемных отогенных внутричерепных осложнений и уточнения характера гноино-деструктивного процесса в левом ухе больному была произведена компьютерная томография.

На серии компьютерно-томографических срезов височных костей (рис.55): справа — послеоперационный дефект сосцевидного отростка (треугольник), окруженный сохраненной клеточной системой, в трепанационной полости — небольшое количество жидкости (широкая белая стрелка). Барабанная полость и слуховая труба пневматизированы с наличием небольших пристеночных мягкотканых образований (тонкие длинные стрелки), слуховые косточки и ядро лабиринта сохранены. Имеется ограниченный постоперационный дефект передней грани пирамиды (указатель). Слева — тотальный гипопневматоз пневматической системы среднего уха. В сосцевидном отростке — множественные сливающиеся полости деструкции, продолжающейся на заднюю грань пирамиды в область сигмовидного синуса и задней черепной ямки (широкая черная стрелка). Слуховые косточки и ядро лабиринта сохранены.

При сканировании головного мозга (рис.56) очаговых изменений плотности вещества мозга не выявлено. Определяется симметричное расширение желудочков, конвекситальных подпаутинных пространств, цистерн всех групп,

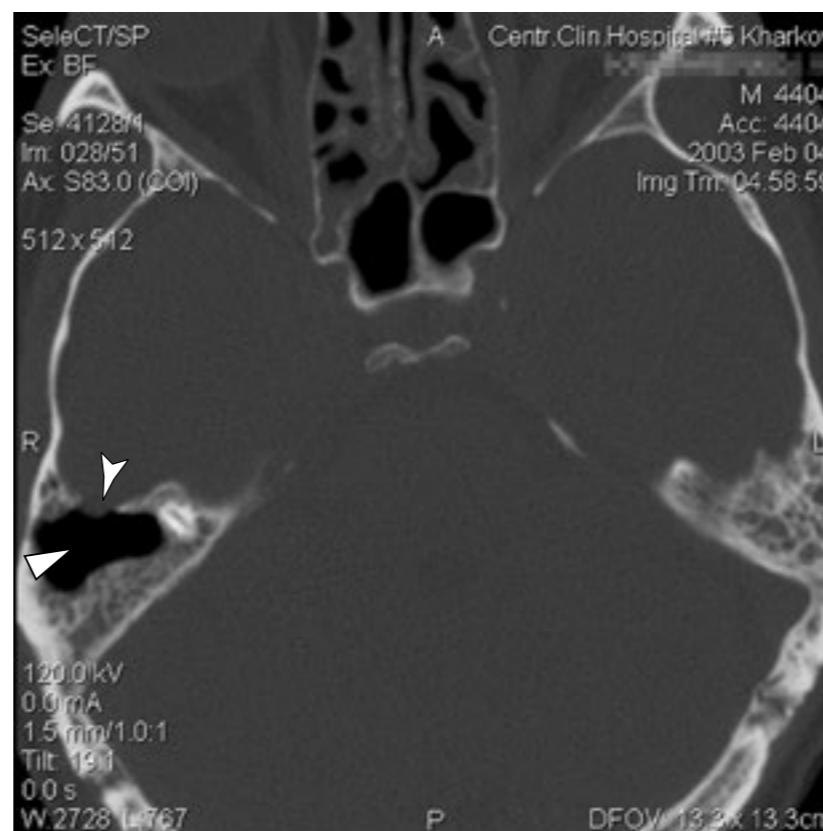
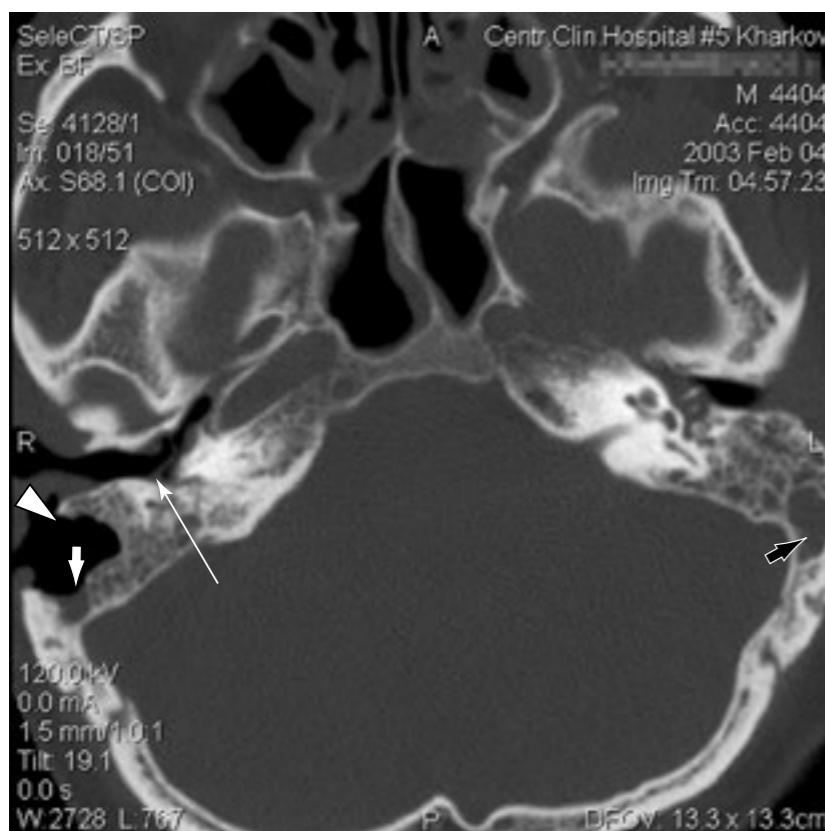
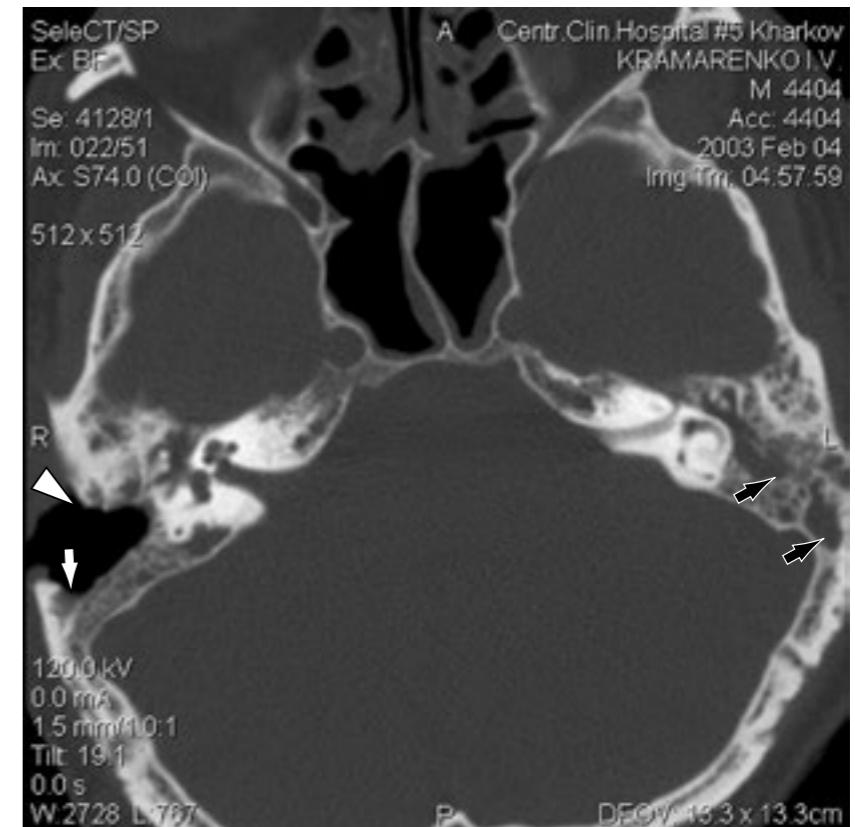
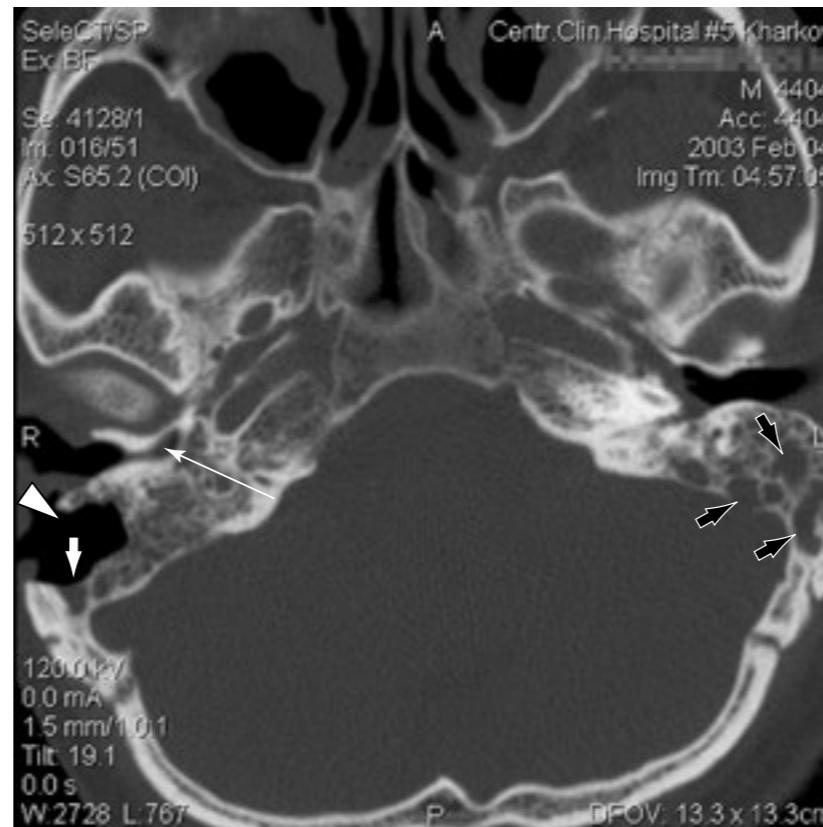
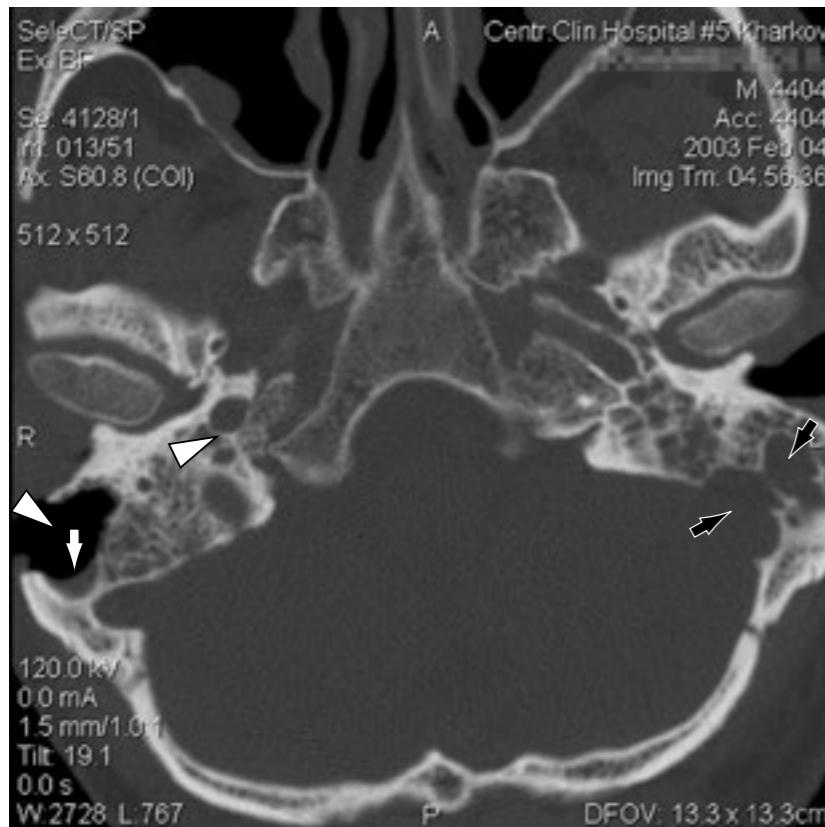


Рис. 55. Компьютерно-томографическое исследование височных костей больного К.
(Описание в тексте)

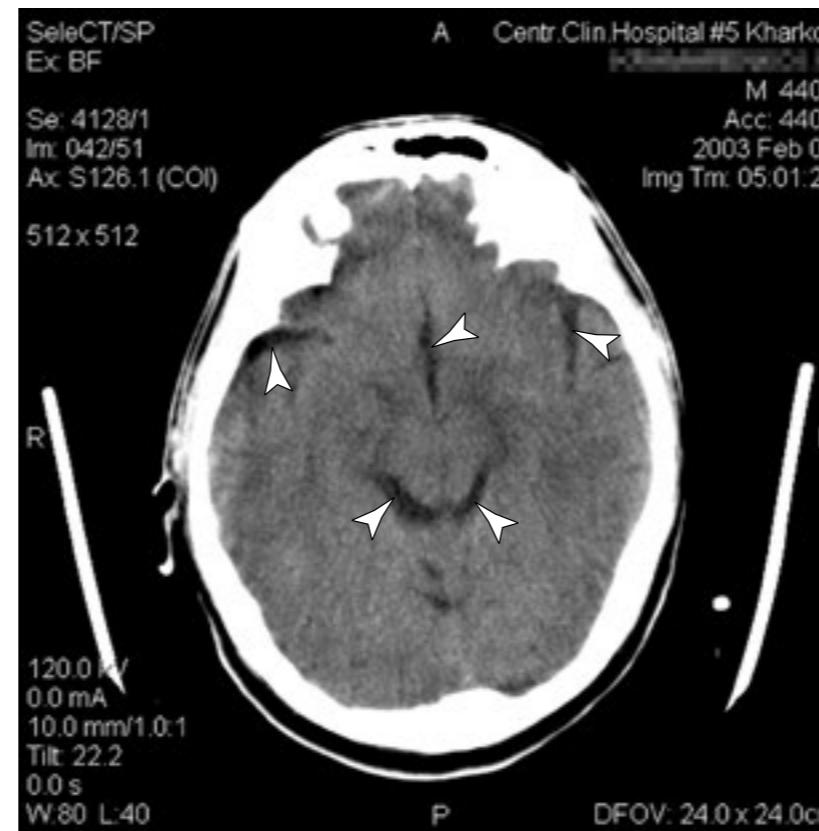
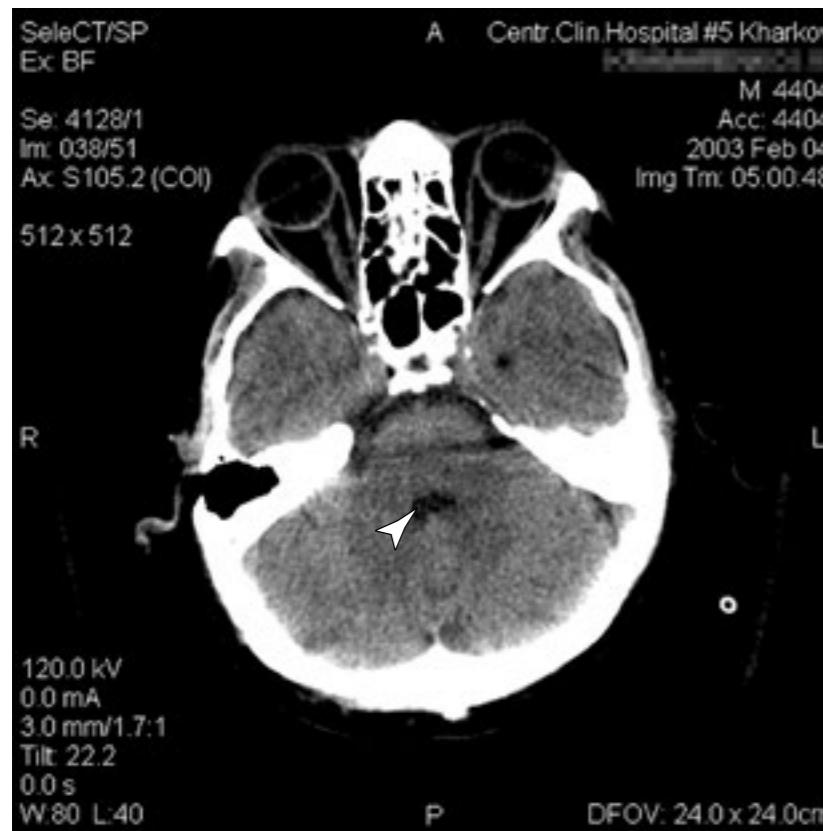


Рис. 56. Компьютерно-томографическое исследование головного мозга больного К. (Описание в тексте)

борозд червя мозжечка (треугольники). Срединные структуры не смешены.

Учитывая полученные данные, было решено произвести расширенную аттикоантромастоидотомию на левом ухе. В ходе ее обнаружено: в клетках сосцевидного отростка кариозные изменения и скучное гнойное отделяемое, гиперплазия слизистой, блока адитуса нет, в барабанной полости — гнойное содержимое, слуховые косточки сохранены, патологическим процессом обнажена мозговая оболочка задней черепной ямки и синуса, покрыта грязно серым фибринозным налетом, выпячена, пульсация ее ослаблена. Мозговая оболочка средней черепной ямки — не изменена. Рана тампонирована по Микуличу.

На следующий день больной пришел в сознание, в течение 12 дней ликвор санировался, в послеоперационной полости левого уха гной не обнаруживался, состояние больного прогрессивно улучшалось на фоне проводимой адекватной интенсивной консервативной терапии. Через две недели после произведенных операций заушные раны ушиты. В дальнейшем больной выписан из стационара для амбулаторного наблюдения у невропатолога и оториноларинголога по месту жительства с практически полной анатомической и функциональной реабилитацией среднего уха с двух сторон и явлениями незначительной нейросенсорной тугоухости с двух сторон.

АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО МОЗГА И МОЗЖЕЧКА

Абсцесс головного мозга представляет собой полость, заполненную гноем в веществе головного мозга и ограниченную от него капсулой (пиогенной мембраной). При ЛОР-патологии чаще наблюдаются единичные абсцессы. Большинство отогенных абсцессов мозга располагается в белом веществе височной доли большого мозга или в мозжечке, т. е. по соседству с пораженной височной костью. Абсцессы большого мозга преобладают по частоте над мозжечковыми, а среди мозговых ведущее место принадлежит абсцессам височной доли (Шахнович Р. А., 1942; Гаршин М. И., Волянский В. Е., 1988; Талышинский А. М., 1998; Kempf H. G. et al., 1998; Ho K. Y. et al., 2000).



ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Абсцесс мозга при хроническом гнойном воспалении среднего уха развивается в 4—5 раз чаще, чем при остром. При хронических гнойных средних отитах абсцесс мозга возникает в подавляющем большинстве случаев при эпитимпанитах и мезоэпитимпанитах, особенно осложненных холестеатомой.

Факторами, способствующими возникновению абсцесса мозга, являются понижение сопротивляемости организма вследствие общих инфекционных заболеваний, травма черепа, особенности строения височной кости (чрезмерная пневматизация, особенно пирамиды височной кости, предлежание сигмовидного синуса, низкое положение средней черепной ямки, и т. д.), вирулентная микрофлора.

Пути распространения инфекции из височной кости в мозг различны. Инфекция может распространяться гематогенным путем в результате тромбоза небольших венозных сосудов крыши барабанной полости или, очень редко, тромбоза синусов твердой мозговой оболочки (поперечного, пещеристого, верхнего каменистого).

Гематогенное распространение часто заканчивается множественными очагами, состоящими из нескольких несмежных участков, или отдельным отдаленным очагом. В то же время прямое местное распространение инфекции почти всегда вызывает солитарный центр (Талышинский А. М., 1998; Волощук С. Я., Ольхов В. М., 1999). При абсцессе височной доли мозга чаще всего отмечается контактный путь инфекции, при котором имеются те или иные изменения, вплоть до разрушения крыши полостей среднего уха (барабанной полости или пещеры). Нельзя исключить возможность распространения инфекции по преформированным путям — через дегисценции (врожденные дефекты крыши барабанной полости) или швы.

При абсцессе мозжечка инфекция распространяется преимущественно из пораженного лабиринта (при хронических гнойных средних отитах) или из тромбированного поперечного (сигмовидного) синуса. При гноином лабирините инфекция может проникнуть в мозжечок после разрушения костного лабиринта (чаще всего задний полукружный канал) по перилабиринтным клеткам (контактный путь) или по преформированным путям



(водопроводы преддверия и улитки и внутренний слуховой проход) (Талышинский А. М., Гараев А. Р., 1998, Diego Perez C. I. et al., 1999).

Абсцессы более редких локализаций в отдаленных от первичного очага поражения в височной кости областях мозга обычно возникают в результате тромбоза поперечного синуса. Дальнейшее распространение инфекции может быть либо контактным, либо при помощи ретроградного продвижения тромбов по мелким венам мозга, либо путем метастазирования. Таким способом возникают отогенные абсцессы в лобной, теменной и затылочных долях, а также множественные и контралатеральные абсцессы.

Сращения внутреннего листка твердой мозговой оболочки с мягкой и паутинной оболочкой и последних с веществом мозга препятствуют распространению инфекции в подпаутинном пространстве и предупреждают развитие разлитого лептоменингита. Те же сращения, особенно при их васкуляризации, благоприятствуют распространению инфекции в вещество мозга.

Флебит вен коры мозга, вызванный проникновением бактерий в полость черепа из параменингеального

очага, приводит к венозному инфаркту мозга, на фоне которого развивается гнойно-некротический процесс (диффузное воспаление с отеком и деструкцией вещества мозга) или церебрит. Самое раннее патогистологическое проявление очагового гнойного энцефалита характеризуется некрозом ткани с полиморфно-нуклеарным клеточным ответом и петехиальными кровоизлияниями. Он всегда окружен отеком белого вещества и пролиферацией астроцитов микроглии с эндотелиальной гиперплазией и лимфоцитарно-лейкоцитарным скоплением вокруг кровеносных сосудов. В этой стадии очаговый энцефалит ясно не очерчен от нормальной мозговой паренхимы и не сформирована какая-нибудь определенная окружающая капсула (Воронкин В. Ф., 1995; Митин Ю. В. с соавт., 1999).

Через 5—10 суток центральная часть очага нагнаивается и некротизируется, образуется полость. Непосредственно к полости абсцесса, выполненной гноем, прилежит зона отечной мозговой ткани с резко выраженной экссудацией, представленной в ранней стадии богато васкуляризованной соединительной тканью и многочисленными

клетками — лейкоцитами, фибробластами и особенно зернистыми шарами. В более поздних стадиях имеются лимфоциты, плазматические клетки, а зернистые шары отсутствуют. В петлях сети аргирофильных волокон находятся гистиоциты. В этой зоне обычно имеются бактерии. Кнаружи от этой зоны расположен более плотный, хорошо васкуляризованный, коллагеновый слой, образованный соединительнотканными волокнами. Чем сильнее выражен этот слой, тем больше развита капсула абсцесса. К коллагеновому слою прилегает зона энцефалита или отека, в которой видны периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов и плазматических клеток, небольшие кровоизлияния, пролиферативно-дегенеративные изменения микроглии. Наибольшей толщины капсула достигает со стороны коры мозга, благодаря лучшей васкуляризации этой области. Капсула абсцесса, обращенная к желудочку мозга, в противоположность этому наиболее тонкая. В связи с этим прорыв абсцесса в желудочек происходит значительно чаще, чем в субарахноидальное пространство.

Следует подчеркнуть, что такое отчетливое чередование зон или слоев с выраженной капсулой

представлено при затяжном течении абсцесса. При остро протекающем абсцессе распадающаяся, некротическая мозговая ткань непосредственно переходит в зону церебрита. Перифокальный отек мозга, характерный для абсцесса, может привести к значительному повышению внутричерепного давления с компрессией ствола головного мозга. В большинстве отогенных абсцессов мозга, особенно мозжечка, капсула плохо или совсем не выражена. Даже хорошо выраженная, плотная капсула лишь временно задерживает развитие воспалительного процесса. Обычно при обострении процесса в ухе происходит прорыв капсулы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Симптомы, наблюдающиеся при абсцессе большого мозга и мозжечка, разнообразны и вариабельны и зависят от локализации абсцесса, реакции окружающей мозговой ткани, внутричерепного давления и т. д. Они могут быть подразделены на общеинфекционные, общемозговые, очаговые и отдаленные. В течении абсцесса принято различать начальную, скрытую (латентную), явную и конечную (терминальную) стадии. Очаговые симптомы абсцесса выявляются в явной стадии. Однако чаще



всего начальная стадия проходит незамеченной, явная стадия иногда отсутствует.

К общеинфекционным симптомам относятся страдальческое выражение лица (в более поздних стадиях), похудание, запор, сухой, обложенный язык, понижение или отсутствие аппетита.

Как правило, СОЭ повышена при неосложненных абсцессах (без сопутствующего менингита или сепсиса), лейкоцитоз умеренный, формула белой крови мало изменена. Температура тела при неосложненных абсцессах обычно нормальная или субфебрильная, выраженные повышения температуры эпизодичны и непостоянны.

Из общемозговых симптомов наиболее постоянным является головная боль. Она бывает иногда невыносимой (при значительном повышении внутричерепного давления). Головная боль часто имеет диффузный характер, но может быть и локализованной, на стороне абсцесса, причем при абсцессе височной доли в лобно- или теменно-височной области, а при абсцессе мозжечка чаще в области затылка или лба. Головная боль очень беспокоит больных ночью, а также при перемене положения головы.

Часто, особенно при абсцессе мозжечка, наблюдается рвота. Характерна рвота «фонтаном», возникающая внезапно и вне связи с приемом пищи без предшествующей тошноты.

Нередко, преимущественно в явной стадии, отмечается брадикардия, особенно на фоне гипертермии. Менингеальные симптомы часты, они могут быть и при неосложненных абсцессах головного мозга.

В спинномозговой жидкости при неосложненных абсцессах отмечается умеренное повышение количества белка, иногда незначительный плеоцитоз.

Оглушенность, заторможенность, повышенная сонливость, апатия — обычно сопутствуют явной стадии. Из других нарушений психики встречаются изменения характера, интеллекта, патологическая рассеянность и забывчивость. Больные неохотно и не сразу отвечают на вопросы, проявляя безучастное отношение ко всему окружающему. Очень редко отмечаются острый психоз, систематизированный бред и другие тяжелые психические нарушения.



При абсцессах лобной доли мозга нередко отмечается немотивированная эйфория и чрезмерная болтливость больных.

Очаговые симптомы при абсцессе височной доли в виде сенсорно-амнестической афазии бывают выражены лишь при левосторонней локализации (у правшей). Значительно менее частым симптомом абсцесса височной доли является гемианопсия (главным образом гомонимная с выпадением обеих правых или левых половин зрения), однако провести соответствующее исследование удается очень редко.

Изменения глазного дна (застойные соски) наблюдаются почти у половины больных и обычно сочетаются с другими выраженными общемозговыми или очаговыми симптомами.

Из очаговых симптомов при абсцессе мозжечка следует отметить спонтанный нистагм, чаще направленный в сторону абсцесса. Подобное направление нистагма становится особенно диагностически ценным при выключении лабиринта больного уха. К очаговым симптомам относятся также промахивание при пальце-носовой и указательной пробах, адиадохокинез, стато-кинетические нарушения в виде отклонения

в сторону или падения при пробе Ромберга и ходьбе (последние нарушения у большинства больных вследствие тяжести состояния не могут быть выявлены). Ценными симптомами являются расстройства мышечного тонуса на стороне абсцесса, а также иногда наблюдающееся расстройство речи в виде дизартрии.

Так называемые очаговые симптомы абсцесса мозжечка по существу являются симптомами поражения вестибулярной системы главным образом в области моста и продолговатого мозга.

Парезы конечностей при абсцессе мозжечка встречаются относительно редко и бывают на стороне абсцесса. Парезы черепных нервов (глазодвигательного, тройничного, отводящего, лицевого по периферическому типу) чаще встречаются при осложненных абсцессах мозжечка.

Очаговые симптомы при абсцессах мозжечка чаще всего не выражены или выявляются поздно. При абсцессах правой височной доли, теменной, затылочной и других редких локализаций очаговые симптомы чаще всего отсутствуют.

В течении абсцесса мозга у большинства больных начальная стадия в виде кратковременного



повышения температуры, познабливания, нерезкой головной боли, тошноты не вызывает подозрения. Она чаще всего расценивается как обострение процесса в ухе, а порой даже не привлекает внимания ни больного, ни врача. Затем следует более или менее длительный период (латентная стадия) — иногда (но редко) до года и больше, когда характерные симптомы не выражены, а те или иные симптомы (чаще всего периодическая, нерезкая головная боль) связываются с основным процессом в ухе. Переход в явную стадию возникает при значительном распространении абсцесса или зоны энцефалита с отеком и набуханием мозга, ведущим к повышению внутричерепного давления. Появляются общемозговые симптомы, но очаговые симптомы выражены далеко не всегда. Иногда явная стадия настолько быстро переходит в терминальную, что больного именно в этом состоянии госпитализируют и оперируют.

Конечная стадия является следствием прогрессирующего энцефалита или отека мозга и повышения внутричерепного давления со сдавленном и смещением стволовой части мозга, вследствие чего возникает паралич

дахательного центра. В ряде случаев конечная стадия наступает при прорыве абсцесса в желудочки или субарахноидальное пространство.

Развивающийся при этом менингит имеет бурное течение и может за короткое время (12—24 ч) привести к смерти.

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Абсцесс на компьютерных томограммах вызывает характерные изменения. Они заключаются в появлении зон снижения плотности, часто округлой или овальной формы. При введении контрастного вещества накопление его происходит, как правило, в виде кольца вокруг гиподенсивных участков, реже в самой зоне пониженной плотности. Эти признаки являются прямыми симптомами абсцесса мозга.

Компьютерная томография чрезвычайно чувствительна и надежна в диагностике абсцесса мозга, диаметр которого превышает 10 мм. Мелкие очаги не всегда визуализируются, особенно при наличии динамических артефактов и артефактов, обусловленных костными структурами основания черепа (Митин Ю. В., Власюк О. М., 1995).



В ранней стадии формирования абсцесса (церебрит) появляется гиподенсивная зона без четких границ со слабо выраженным перифокальным отеком. (Воронкин В. Ф., 1995; Митин Ю. В. и соавт., 1999). В дальнейшем абсцесс на компьютерной томограмме выглядит как округлая гиподенсивная зона с выраженной капсулой. Толщина которой варьирует от 1 до 4 мм. Вследствие более обильного кровоснабжения серого вещества она шире со стороны корковой поверхности, а со стороны желудочковой поверхности мозга — тоньше, формирование капсулы здесь идет несколько медленнее. Это объясняет склонность абсцессов вскрываться в желудочки (Чканников А. Н., 1987; Маматова Т. Ш. и соавт., 1991; Гарждимираев Г. А., Джамаллудинов Ю. А., 1997). Плотность капсулы до введения контрастного вещества может быть близка к плотности неизмененного вещества мозга. Тем не менее, она хорошо визуализируется за счет перифокального отека, который может распространяться далеко в белое вещество мозга. При введении контрастного вещества плотность капсулы в стадии созревания абсцесса увеличивается на 5—18 НУ, капсула неравномерной толщины, а на отдельных участках может иметь

слоистое строение. При осложненном течении на компьютерной томограмме хорошо различимы зоны прорыва гнойного содержимого через формирующуюся капсулу с образованием отдельных «бухт».

Степень выраженности масс-эффекта зависит от величины абсцесса, его локализации, а также распространенности перифокального отека. Нередко масс-эффект оказывается столь выраженным, что дебютирующими в клинической картине заболевания являются дислокационные симптомы.

В качестве иллюстрации возможностей компьютерной томографии при отогенных абсцессах мозга приведем клинический случай.

Больной С., 29 лет, доставлен машиной скорой помощи в бессознательном состоянии в нейрохирургическое отделение с подозрением на объемный процесс в головном мозге.

Из анамнеза выяснено, что с детства страдает двусторонним хроническим гнойным средним отитом. Дважды (7 и 5 лет назад) оперирован на правом ухе по поводу обострения отита и один раз (3 года назад) на левом по поводу обострения отита и отогенного менингита. Гноетечение



справа возникает довольно часто, плохо поддается консервативному лечению, но это лучше слышащее ухо. Слева ухо практически глухое, гноение из него возникало крайне редко, последний раз возобновилось две недели назад. За несколько дней до поступления в клинику у больного появились сильнейшие головные боли, усиливающиеся по ночам, тошнота, рвота, резкая слабость, повышение температуры тела до фебрильных цифр, а затем — признаки нарушения сознания.

Объективно: Ad — обилие гноиного отделяемого в слуховом проходе, барабанная перепонка практически отсутствует, слизистая оболочка медиальной стенки барабанной полости гиперемирована, инфильтрирована, устье слуховой трубы зияет, штакковская щель широкая, с единичными грануляциями, в трепанационной полости грануляции, гной, серно-эпидермальные массы с неприятным запахом, при ревизии зондом костные стенки полости сохранены и прямого сообщения с полостью черепа не выявлено; As — в слуховом проходе скучное гноиное отделяемое с неприятным запахом, барабанная перепонка практически отсутствует, слизистая оболочка медиальной стенки барабанной полости и устье

слуховой трубы рубцово изменены, штакковская щель и вся трепанационная полость не обозрима, обтурирована рубцом.

В неврологическом статусе — сознание отсутствует, выраженный менингеальный симптомокомплекс, при ликворопункции получен мутный гнойный ликвор.

Был поставлен диагноз: двусторонний хронический гнойный средний отит, состояние после общеполостных санирующих операций на обоих ушах, отогенный менингит, подозрение на абсцесс мозга.

Для уточнения диагноза, исключения объемных отогенных внутричерепных осложнений и уточнения характера гноино-деструктивного процесса в обоих ушах больному была произведена компьютерная томография.

На серии компьютерно-томографических срезов височных костей (рис.57) справа определяется постоперационный дефект (треугольник) сосцевидного отростка с четкими контурами. Сохраненная клеточная система — склерозирована. Трепанационная, барабанная полости, штакковская щель частично заполнены пристеночными



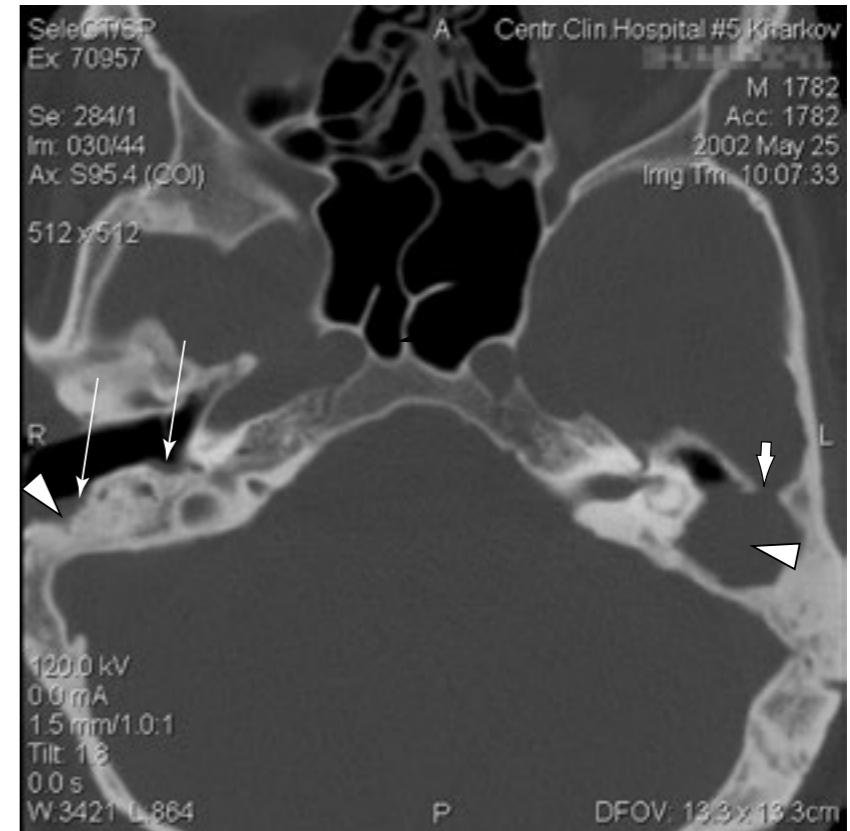
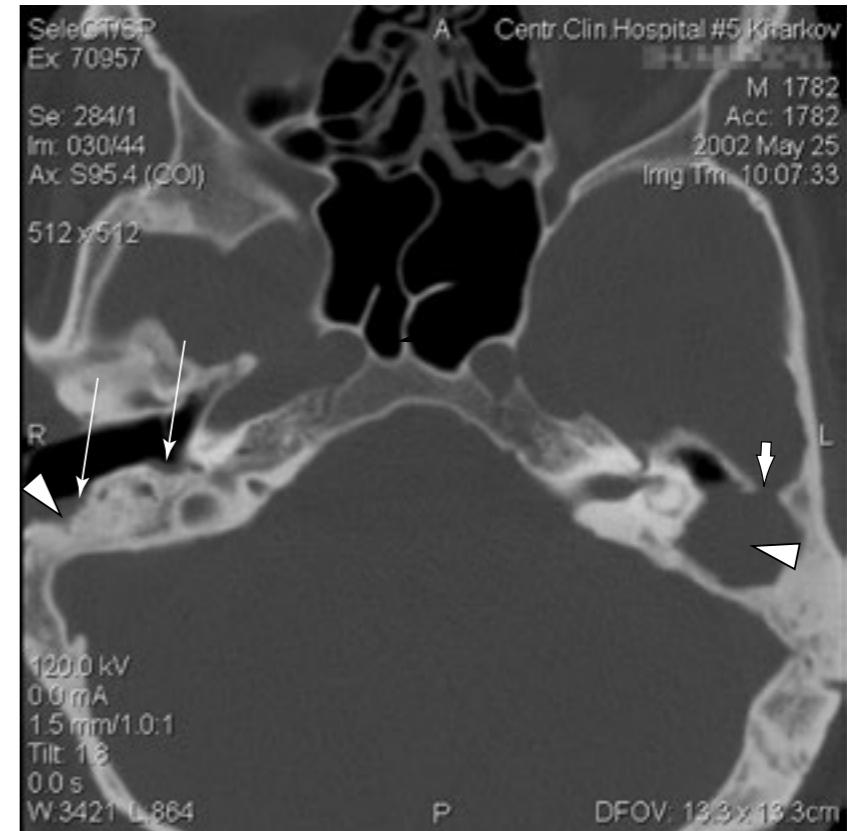
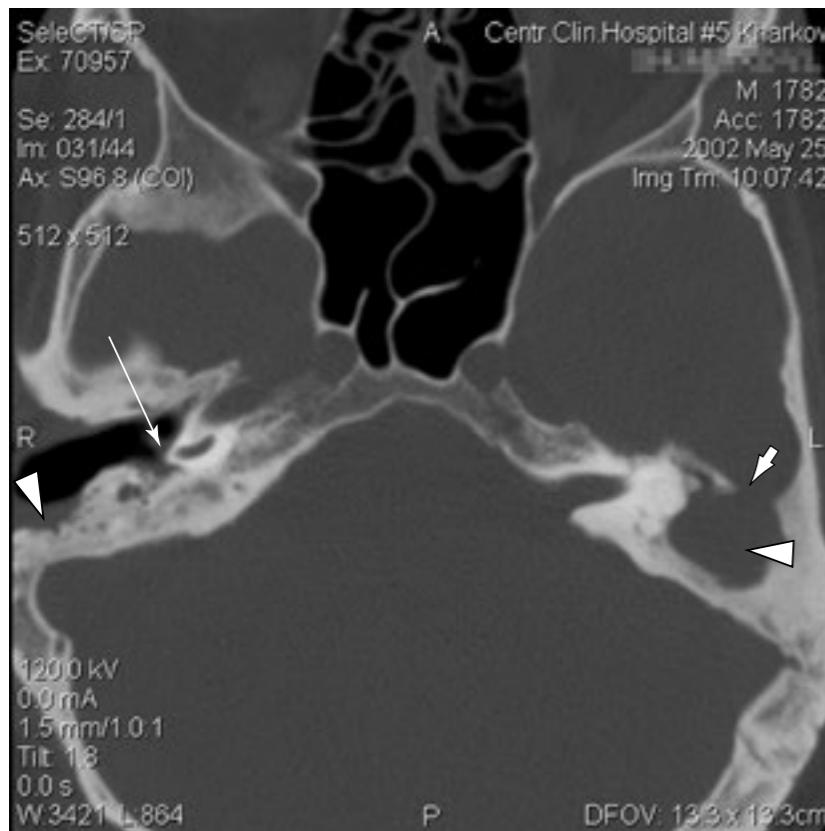
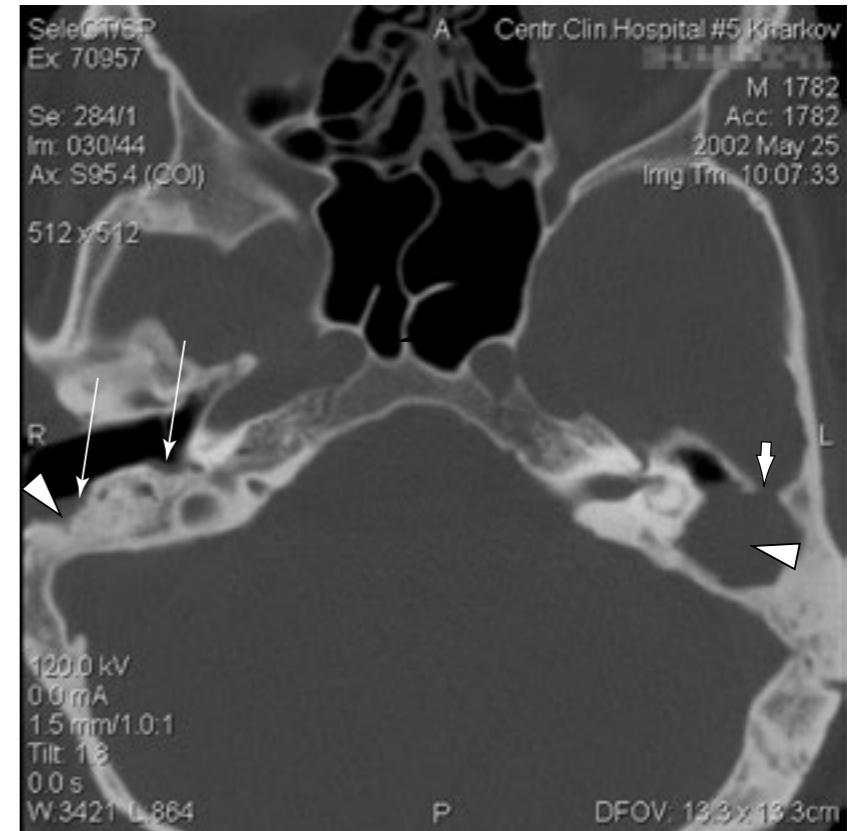
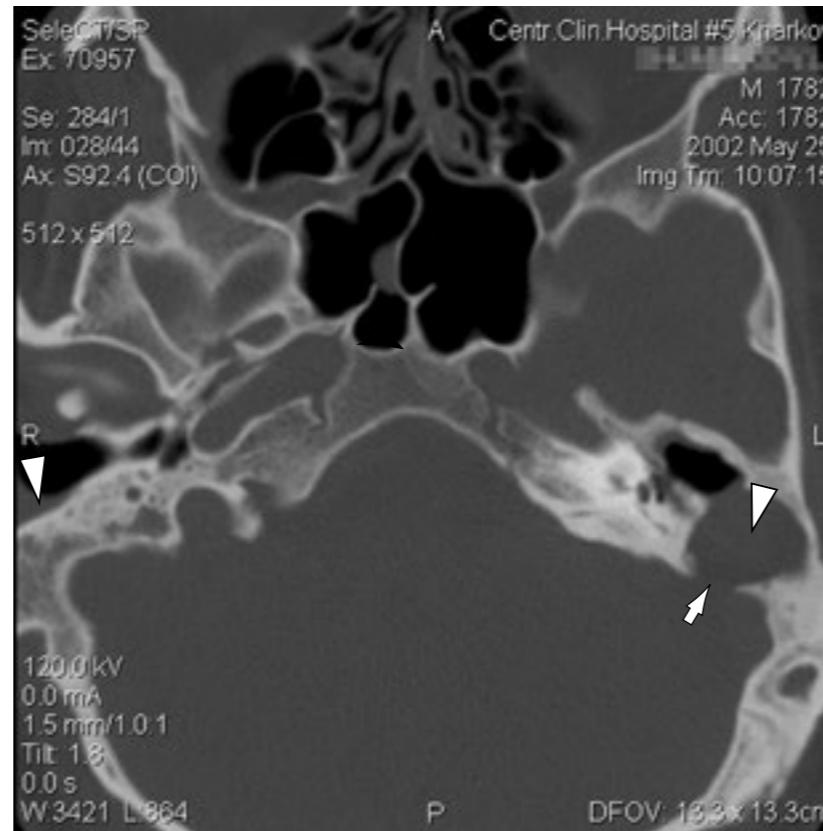
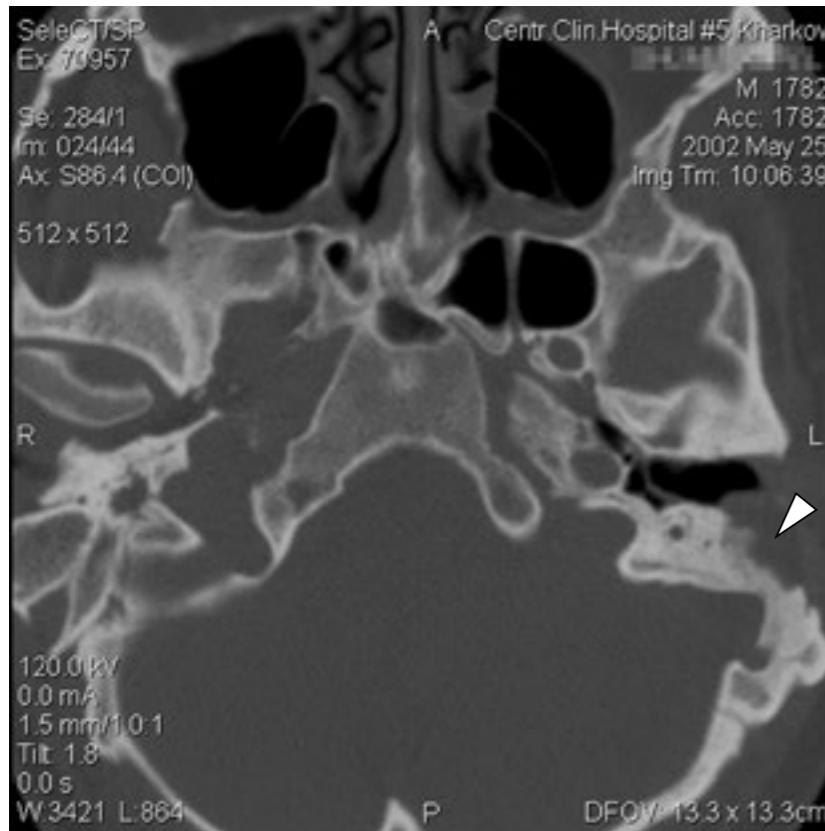


Рис. 57. Компьютерно-томографическое исследование височных костей больного С. (Описание в тексте)

мягкотканными образованиями неравномерной толщины (тонкие стрелки). Слуховые косточки частично сохранены. Структуры внутреннего уха интактны. Деструкции костных стенок пирамиды не выявлено.

Слева — постоперационный дефект (треугольник) сосцевидного отростка с не совсем четкими контурами, обтурированный мягкотканным формированием. Сосцевидный отросток склерозирован. Слуховые косточки отсутствуют. Структуры внутреннего уха интактны.

Визуализируются дефекты передней и задней граней пирамиды (широкие стрелки), возможно постоперационные.

При компьютерной томографии головного мозга (рис.58) в височной доле слева определяется округлое гиподенсивное образование (треугольник), окруженнное слабо гиперденсивным ободком (тонкие стрелки), накапливающим контрастное вещество при внутривенном контрастировании — капсула. Окружающая мозговая ткань гиподенсивна за счет отека и церебрита (указатели). Масс-эффект (широкие стрелки) в виде смещения серединных структур до 2—3 мм и поддавленности

подпаутинных пространств и цистерны латеральной ямки слева.

Ранее выставленный диагноз был подтвержден и дополнен констатацией абсцесса височной доли мозга.

В ургентном порядке совместно с нейрохирургами больному произведена расширенная санирующая общеполостная операция на левом ухе, а также вскрытие абсцесса со стороны чешуи височной кости и его дренирование. В ходе оперативного вмешательства на ухе выявлено: в трепанационной полости сосцевидного отростка и частично в барабанной — рубцовая облитерация с кистозно-абсцедиющим процессом в ней и продолжением кариеса костных стенок; обширный дефект крыши барабанной полости и антрума размером 15x20 мм с ходом в среднюю черепную ямку, откуда удалены грануляции, холестеатомные массы и обильное гнойное отделяемое. При нейрохирургическом вмешательстве констатировано наличие практически сформированного, инкапсулированного абсцесса с умеренно выраженной зоной церебрита вокруг; гнойное содержимое удалено, поставлены дренажи, дефект в пирамидке височной кости



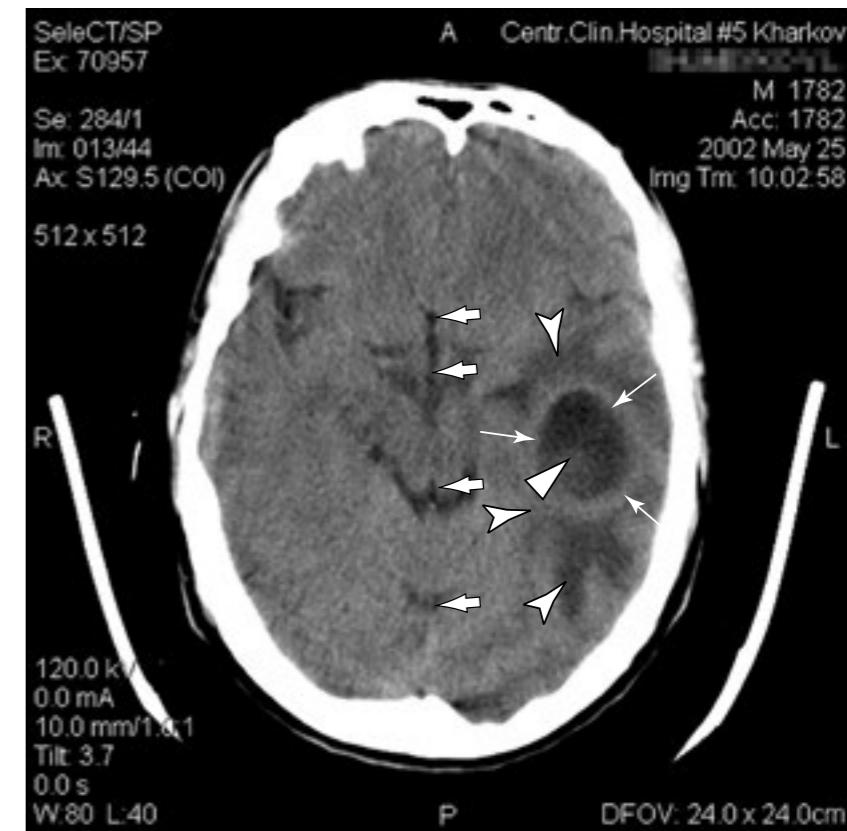
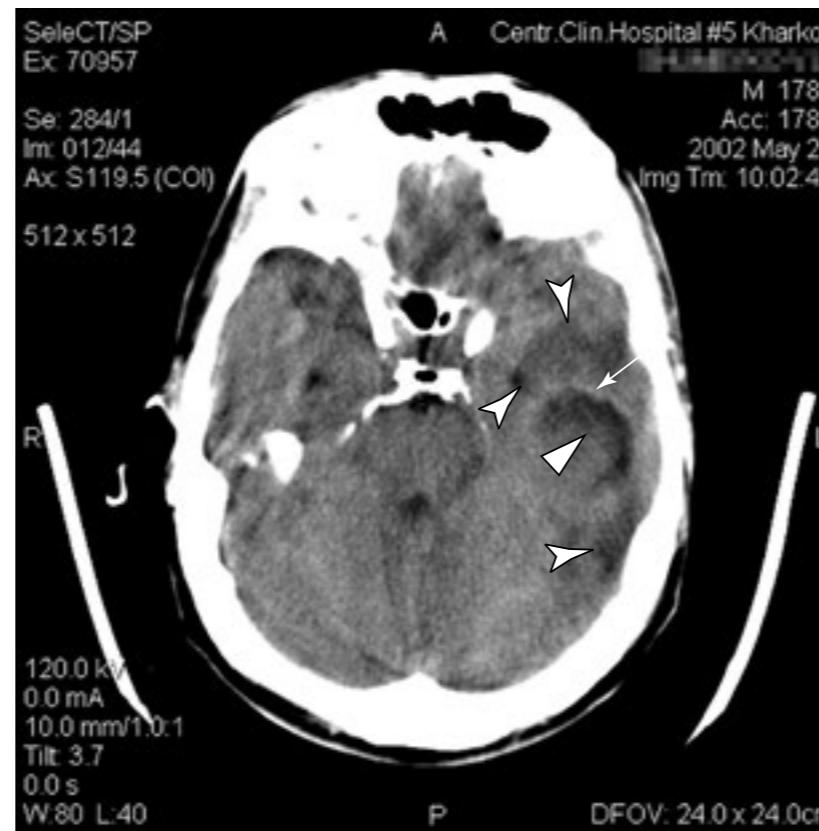


Рис. 56. Компьютерно-томографическое исследование головного мозга больного С. (Описание в тексте)

закрыт гемостатической губкой. Полость в ухе тампонирована, заушная рана ушита.

Через два дня больной пришел в сознание. В послеоперационном периоде проводилась интенсивная терапия и целенаправленное местное лечение, ликворопункции, что привело к улучшению состояния больного, исчезновению

менингеального симптомокомплекса, рубцеванию полости абсцесса. В послеоперационных полостях обоих ушей удалось добиться прекращения гноетечения. Через 1,5 месяца больной был выписан из стационара для амбулаторного наблюдения у невропатолога и оториноларинголога по месту жительства.

Таким образом, проведение компьютерной томографии позволило констатировать наличие объемного образования в височной доле головного мозга, послужило основанием к безотлагательному совместному хирургическому вмешательству, определило «заинтересованное» в возникновении абсцесса височной доли мозга ухо для его срочной повторной санации. Не исключено, что возникший при первичной расширенной операции на левом ухе дефект в области средней черепной ямки послужил преформированным путем формирования отогенного гнойного объемного осложнения.



Заключение

От уровня работы амбулаторно-поликлинических учреждений зависит ранняя и своевременная диагностика, а, следовательно, во многом и результаты лечения подавляющего большинства болезней. Именно сюда обращается большинство больных при возникновении каких-либо тревожных симптомов, в этих учреждениях работает основная масса врачей, являющихся первым звеном в определении дальнейшей лечебно-диагностической тактики. От их умения назначить адекватные и своевременные диагностические мероприятия, а затем правильно оценить их результаты зависит качество оказания специализированной медицинской помощи.

Рентгенологическое исследование при воспалении среднего уха обычно преследует две цели: выявить причину кохлеовестибулярных расстройств и оценить объем поражения для того, чтобы помочь оториноларингологу планировать адекватное лечение. Значение рентгенологических данных особенно возрастает при туюхости, протекающей с неизмененной барабанной перепонкой, хроническом отите, в том числе, осложненном холестеатомой, абсцессом головного мозга и др.

Рентгенологические и в том числе, компьютерно-томографические проявления воспалительных заболеваний среднего уха обусловлены преимущественно гипопневматозом полостей височной кости. И при остром воспалительном процессе, и при хроническом к картине гипопневматоза часто присоединяются изменения, вызванные деструкцией костной ткани, как самой височной кости, так и слуховых косточек.

Компьютерно-томографический симптомокомплекс отита, сопровождающегося костно-деструктивными изменениями включает следующие семиотические признаки:



- гипопневматоз барабанной полости и пневматической системы сосцевидного отростка за счет патологического содержимого мягкотканной плотности;
- деструкция костных стенок барабанной полости, пещеры, межклеточных перегородок сосцевидного отростка и пирамиды височной кости на ограниченном или значительном протяжении различной степени выраженности;
- деструктивные и дислокационные изменения отдельных элементов цепи слуховых косточек;
- утолщение барабанной перепонки.

Визуализация вышеуказанного симптомокомплекса в сочетании с соответствующим анамнезом, клиникой, данными отоскопии достоверно свидетельствует в пользу острого или хронического среднего отита. Однако остается открытым вопрос о субстрате патологического содержимого воздухоносных полостей височной кости т. е. вопрос о дифференциальной диагностике между деструктивными формами среднего отита и холестеатомой.

Поэтому, основываясь только на рентгенологических данных (в том числе и данных компьютерной томографии) нельзя достоверно судить об остроте процесса. Собственно говоря, это и не является задачей рентгенологического исследования. Анамнестические и клинические данные позволяют в каждом случае получить достаточную информацию. Основной его задачей является поиск деструктивных изменений, вызванных воспалением и определение их генеза. Компьютерная томография, будучи высокоинформативным методом диагностики, позволяет судить о состоянии элементов среднего уха и их взаимном расположении, является незаменимым методом обследования больных с острыми и хроническими средними отитами и позволяет с высокой достоверностью проводить дифференциальную диагностику деструктивных воспалительных процессов в височной кости, а также диагносцировать внутричерепные отогенные осложнения.



Література

1. Антонів В. Ф., Заболотний Д. І., Прокопів І. М. Новоутворення вуха. Київ, «Здоров'я», 1997.— 185 с.
2. Бабкина Т. М., Рогожин В. А., Розенфельд Л. Г. Первый опыт применения спиральной компьютерной рентгеновской томографии в оториноларингологии // Журнал ушных, носовых и горловых болезней.— 1998.— № 5.— С. 58–61.
3. Березнюк В. В. и соавт. Про можливі помилки в діагностиці і лікуванні рино-генних та отогенних внутрішньочерепних ускладнень // Журнал ушных, носовых и горловых болезней (додаток).— 1999.— № 3.— С. 264–267.
4. Благовещенская Н. С. и др. Компьютерная томография в диагностике и тактике лечения абсцессов мозга // Вопросы нейрохирургии.— 1989.— № 1.— С. 25–27.
5. Благовещенская Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы.— Москва, 1990.
6. Бродовская О. Б. К диагностике отогенных внутричерепных осложнений // Новости оториноларингологии и логопатологии.— 1998.— № 1 (13).— С. 25–26.
7. Брызгалова С. В. Рентгеновская компьютерная томография в изучении строения и патологических состояний височной кости // Новости оториноларингологии и логопатологии.— 2000.— № 3 (23).— С. 99–102.
8. Введение в современную томографию / Под редакцией К. С. Тернового и Н. В. Синькова.— Киев: Наукова думка, 1983.— 231 с.
9. Великсон Г. М., Татти Т. В., Шабанова В. В., Игнатьева Е. Л., Лукашова Э. А. Ди-агностика и лечение внутричерепных отогенных осложнений // XV Съезд оториноларингологов России.— 1995.— Т.1.— С. 419–423.



10. Верещагин Н. В., Брагина Л. К., Вавилов С. Б., Левина Г. Я. Компьютерная томография мозга.— М.: Медицина, 1986.— 256 с.
11. Волощук С. Я., Ольхов В. М. Особенности диагностики и лечения множественных абсцессов головного мозга ото- и риногенного происхождения // Журнал ушных, носовых и горловых болезней.— 1999.— № 3.— С. 292–293.
12. Воронкин В. Ф. Современные аспекты клиники, диагностики и лечения отогенных внутричерепных осложнений // Автореф. дис. д.м.н.— 1995.— 36.
13. Воронкин В. Ф., Сергеев М. М. Интракраниальные осложнения в оториноларингологии // Новости оториноларингологии и логопатологии.— 2000.— № 3 (23).— С. 25–36.
14. Воячек В. И. // Болезни уха.— Киев, 1937. Ч. 2.— С. 918–924.
15. Гарждимираев Г. А., Джамаллудинов Ю. А. Отогенный абсцесс височной доли мозга с прорывом в боковой желудочек с последующим выздоровлением больного // Вестник оториноларингологии.— 1997.— № 2.— С. 54–55.
16. Гаршин М. И.. Отогенный менингит.— Медгиз, 1963.— 200 с.
17. Гаршин М. И., В. Е. Волянский. Возможности дифференциальной диагностики церебральных осложнений хронических гнойных средний отитов // Вестник оториноларингологии.— 1988.— № 3.— С.14–17.
18. Григорьев Г. М., Быстренин А. В. О профилактике отогенных внутричерепных осложнений при остром среднем отите // Вестник оториноларингологии.— 1995.— № 1–2.— С.15–18.
19. Дербенева М. Л. Особенности патогенеза, диагностики и лечебной тактики в начальном периоде отогенных внутричерепных осложнений // Автореф. канд. мед. наук.— М., 1996.— С.23.
20. Дербенева М. Л. Особенности деструктивных изменений в среднем ухе у больных хроническим гнойным средним отитом, осложненным ограниченным пахименингитом // Вестник оториноларингологии.— 1997.— № 2.— С. 62–64.



21. Дячук В. В. та співавт. Можливості комп'ютерної томографії в діагностиці захворювань середнього вуха у дітей // Журнал ушных, носовых и горловых болезней.— 1999.— № 3 (додаток).— С. 542–544.
22. Заболотный Д. И. и др. Магнито-резонансная томография и спектроскопия в оториноларингологии // Журнал ушных, носовых и горловых болезней.— 1995.— № 4/5.— С. 1–10.
23. Калина В. О. Отогенные абсцессы мозга, энцефалиты, арахноидиты.— Ленинград, 1957.
24. Кардаш А. М. и соавт. КТ-семиотика формирования абсцессов головного мозга // Журнал ушных, носовых и горловых болезней.— 1999.— № 3 (додаток).— С. 342–344.
25. Киселев А. С. и соавт. Наблюдение необычного осложнения хронического гной-ного среднего отита // Вестник оториноларингологии.— 1998.-№ 2.— С. 47–48.
26. Козлов М. Я. Острые отиты у детей и их осложнения.— Л., 1986.— 230 с.
27. Коновалов А. Н., Корниенко В. Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике.— М.: Медицина, 1988.— 346 с.
28. Копылов М. В. Основы рентгендиагностики заболеваний головного мозга.— М., Медицина, 1988.
29. Кудрова З. И. Диагностика отогенных внутричерепных осложнений.— Москва, 1966.
30. Кузнецов С. В., Апряткина В. М. Компьютерная томография: особенности рент-генанатомии височной кости // Вестник отоларингологии.—1989.-№ 4.-С. 66–69.
31. Кузнецов С. В. Возможности компьютерной томографии в распознавании заболеваний и повреждений ЛОР-органов // Автореф. дис. д-ра мед. наук.— С.-Пб., 1992.
32. Курилин И. А., Рогожин В. А., Судома А. С. Перспективы использования компьютерной томографии в оториноларингологии // Журнал ушных, носовых и горловых болезней.— 1983.— № 4.— С. 6–10.
33. Лобзин В. С. Менингиты и арахноидиты. Ленинград, 1983.— 193 с.
34. Лубоцкий Д. Н. Основы топографической анатомии.— М., 1953.— 647 с.



35. Лучихин Л. А., Дербенева М. Л., Островцев И. В. Эффективность компьютерной томографии височной кости в диагностике хронического гнойного среднего отита // Вестник оториноларингологии.— 1995.— № 3.— С.24–28.
36. Т. Ш. Маматова, Г. Т. Ибрагимова, А. П. Троцюк, А. К. Расулова, Р. В. Ким, Р. А. Гапизов. Хронический гнойный средний отит, осложнившийся абсцессом височной доли мозга, гнойным вентрикулитом. // Вестник оториноларингологии.— 1991.— № 6.— С.69–70.
37. Меликян А. Г. и др. КТ-стереотаксические пункции, аспирации и дренирование глубинных объемных процессов головного мозга // Вопросы нейрохирургии.— 1991.— № 6.— С. 3–5.
38. Митин Ю. В. и др. Отогенные внутричерепные осложнения и отогенный сепсис // Метод. рекомендации.— Киев, 1989.—13 с.
39. et al., Цымбалюк В. И., Власюк А. Н. и др. Отогенные и риногенные внутричерепные осложнения.— Киев, 1993.— 80 с.
40. Діференціальна діагностика отогенних та риногенних абсцесів півкуль головного мозку та мозочка від осередкового енцефаліту // Журнал ушних, носових и горловых болезней.— 1995.— № 1.— С. 32–34.
41. Мітін Ю. В., Власюк О. М. Взаємодія оториноларингологів та нейрохірургів при лікуванні хворих на отогенічні та риногенні абсцеси півкуль головного мозку і мозочка // 36.матер.конф. «Актуальні питання мікрохірургії вуха та захворювання верхніх дихальних шляхів.— Київ, 1997.— С. 65–66.
42. Митин Ю. В. и соавт. Современное состояние проблемы отогенных внутрич-репных осложнений // Журнал ушных, носовых и горловых болезней.— 1999.— № 3 (додаток).— С. 378–383.
43. Преображенский Н. А. Острый и хронический средний отит, их осложнения // VII съезд оториноларингологов СССР.— М., 1975.— С. 178.
44. Преображенский Н. А., Рабкин И. Х., Добротин В. Е. Компьютерная томография в оториноларингологии // Вестник отоларингологии.— 1987.— № 3.— С. 3–8.



45. Притула И. М. и др. Консервативное лечение абсцессов головного мозга под контролем компьютерной томографии // Вопросы нейрохирургии.— 1993.— № 1.— С. 39–40.
46. Розенфельд Л. Г., Пиліпенко М. І. Радіологічна термінологія. Харків, 1999.— 434 с.
47. Розенштраух Л. С. Невидимое стало зримым (успехи и проблемы лучевой ди-агностики).— М.: Знание, 1987.— 64 с.
48. Талышинский А. М. Множественные отогенные абсцессы мозжечка и мозга // Вестник оториноларингологии.— 1998.— № 6.— С. 52–53.
49. Талышинский А. М., Гараев А. Р. К лечению отогенных абсцессов мозжечка // Вестник оториноларингологии.— 1998.— № 5.— С. 52–55.
50. Томография грудной клетки / Помозгов А. И., Терновой С. К., Бабий Я. С., Лепихин Н. М.— К.:Здоровья, 1992.— 288 с.
51. Убайдуллаева З. Н., Озерова И. А. Компьютерная томография в диагностике абсцессов головного мозга у детей // Вопросы нейрохирургии.— 1988.— № 1.— С. 16–19.
52. Физика визуализации изображений в медицине: В 2-х томах. Т.1: Пер. с англ. / Под ред. С. Уэбба.— М.: Мир, 1991.— 408 с.
53. Хишам Д. Ф. Клиника и лечение больных хроническим гнойным средним отитом, осложненным пахименингитом: Автореф. дис.... канд. мед. наук.-М., 1978.
54. Чканников А. Н. Тотальный гнойный вентрикулит отогенного происхождения // Вестник оториноларингологии.— 1987.— № 3.— С. 68–69.
55. Шахнович Р. А. Абсцессы головного мозга ушного происхождения, 1942.
56. Шустер М. А. и др. Роль компьютерной томографии в диагностике инкапсу-лиированных абсцессов мозжечка при острых средних отитах // Вестник оторино-ларингологии.— 1991.— № 6.— С. 41–44.



57. Allen, J., Eldridge, R. and Koerbert T. Acoustic neuroma in the last months of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 119:516–520, 1974.
58. Anderson, R., Olson. J. and Dorwart, R. CT air-contrast scanning of the internal auditory canal. *An. Otol. Rhinol. Laryngol.* 91:501–505, 1982.
59. Antonelli PJ, Garside JA, Mancuso AA, Strickler ST, Kibilis PS. Computed tomography and the diagnosis of coalescent mastoiditis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999 Mar;120 (3):350–4
60. Bahadori R. S., Schwartz R. H., Ziai M. Acute mastoiditis in children:an increase in frequency in Northern Virginia // *Pediatr Infect Dis J* 2000 Mar;19 (3):212–5
61. Bergeron R. T. The temporal bone. In: Bergeron, R. T., Osborn, A. G., Som, P. M., eds. *Head and Neck Imaging; excluding the brain* // C. V. Mosby Co., St. Louis, 791–846, 1984h.
62. Bird C. R., Hasso A. N., Stewart C. E., Hinshaw D. B., Thompson J. R. Malignant, primary neoplasms of the ear and temporal bone studied by high-resolution computed tomography // *Radiology* 149:171–174, 1983.
63. Bird C. R., Hasso A. N., Drayer B. P., Hinshaw D. B., Thompson J. R. Neurovascular anatomy of the cerebellopontine angle and internal auditory canal on gas CT cisternography // *Radiology* 154:667–670, 1985.
64. Blevins N. H., Carter B. L. Routine preoperative imaging in chronic ear surgery // *Am J Otol* 1998 Jul;19 (4): 527–535; discussion 535–538.
65. Buckingham R. A., Valvassori G. E. Tomographic anatomy of the temporal bone // *Oto-laryngol. Clin. North Am.* 6: 337–362, 1973.
66. Castillo M., Albernaz V. S., Mukherji S. K., Smith M. M., Weissman J. L. Imaging of Bezold's abscess // *AJR Am J Roentgenol* 1998 Dec;171 (6):1491–5
67. Cavallin L., Muren C. CT findings in tuberculous otomastoiditis. A case report. // *Acta Radiol* 2000 Jan;41 (1): 49–51.



68. Chakeres D. W, Spiegel P. K. A systematic technique for comprehensive evaluation of the temporal bone by computed tomography // Radiology 146:97–106, 1983.
69. Caughran, M., White, T. J. III, Gerald, B. and Gardner, G. Computed tomography of jugulotympanic paraganglioma. J. Corn-put. Assist. Tomogr. 4:194–198, 1980.
70. Ho K. Y., Tai C. F., Su K. J., Lin I. F., Kuo W. R. Otogenic brain abscess — a case report // Kao Hsiung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih 2000 Mar;16 (3):162–5
71. Cockrill H. H. et al: CT in leptomeningeal infections // American Journal Roentgenol Radium Ther. Nucl. Med.—1978.— Is. 130.— P. 511–515.
72. Curtin H. D., Wolfe P., May M. Malignant external otitis: CT evaluation // Radiology 145:383–388, 1982h.
73. Curtin H. D. CT of acoustic neuromas and other tumors of the ear // Radiol. Clin. North. Am. 22:77–105, 1984.
74. Dalicho R., Kloppel R., Benfz W. Zum der Computeriomographie bei Erkrankungen des Felsenbeines // HNO Prax.—1987.— V. 12.— N 1.— p.7–14.
75. DAVID. Online Atlas of Anatomy for Clinical Imaging Diagnosis. J. C. Oberson. Copyright 1998.
76. De Smedt E., Potvliege R., Pimontel-Appel B., Clause E., Vignaud J. High resolution CT scan of the temporal bone. A preliminary report // J. Belge. Radiol. 63:205–212, 1980.
77. Diego Perez C. I., Calvo Boizas E., Sancipriano J. A., Santiago Andres J., Gomez Toranzo F. Chronic cholesteatomatous otitis media: comparison of otoscopic, computed tomographic and surgical findings // Acta Otorrinolaringol Esp 1999 May; 50 (4): 249–51.
78. Dhooge I. J., Vandenbussche T., Lemmerling M. Value of computed tomography of the temporal bone in acute otomastoiditis // Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 1998; 119 — (2): 91–4.
79. Dolan K. D. Malignant lesions of the ear // Radiol. Clin. North. Am. 12:585–600, 1974.



80. Friedl A., Schaad H. J., Sturzenegger M., Caversaccio M. Otogenic meningitis // Schweiz Rundsch Med Prax. 1998 Jun 10;87 (24): 839–44.
81. Garcia-Lechuz J. M., Blanco-Costa M., Sanchez-Alarcos S., Bouza E. Cerebral abscess as a complication of chronic otitis media // Acta Otorrinolaringol Esp 1998 Oct; 49 (7): 583–5.
82. Goodhill V. Ear. Diseases, Deafness, and Dizziness. 1985.
83. Guinto F. C., Himadi G. M. Tomographic anatomy of the ear // Radiol. Clin. North Am. 12: 405–417, 1974.
84. Glasscock M. E. III., Dickins J. R. E., Jakson C. G., Wiet R. J. Vascular anomalies of the middle ear // Laryngoscope 90:77–99, 1980.
85. Hart R. G., Davenport J. Diagnosis of acoustic neuroma // Neurosurgery 9:450–463, 1981.
86. Henriksen S. D., Kindt M. W., Pedersen C. B., Nepper-Rasmussen H. J. Pseudoaneurysm of a lateral internal carotid artery in the middle ear // Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2000 Apr 15; 52 (2): 163–7.
87. Johnson D. W. CT of the postsurgical ear // Radiol. Clin. North. Am. 22:67–75, 1984.
88. Johnson D. W., Voorhees R. L., Lufkin R. B., Hanafee W., Canalis R. Cholesteatomas of the temporal bone: Role of computed tomography // Radiology 148:733–737, 1983.
89. Johnson D. W., Hinshaw D. B., Jr., Hasso A. N., Thompson J. R., Stewart C. E. Computed tomography of local complications of temporal bone cholesteatomas // J. Comput. Assist. Tomogr. 9:519–523, 1985.
90. Kempf H. G., Wiel J., Issing P. R., Lenarz T. Otogenic brain abscess // Laryngo-rhinootologie 1998 Aug;77 (8): 462–466.
91. Kumon Y., Sakaki S., Ohta S., Ohue S., Nakagawa K., Tanaka K. Greater superficial petrosal nerve neurinoma. Case report // J Neurosurg 1999 Oct;91 (4):691–6.
92. Kurien M., Job A., Mathew J., Chandy M. Otogenic intracranial abscess: concurrent craniotomy and mastoidectomy — changing trends in a developing country // Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998 Dec; 124 (12): 1353–1356.



93. Latack J. T., Gabrielsen T. O., Knake J. E., Kemink J. L, Graham M. S., Gebarski S. S., Yang, P. J. Facial nerve neuromas: Radiologic evaluation // Radiology 149:731–739, 1983.
94. Lieberum B., Dietrich U., Cleaveland R., Jahnke K. Interesting case no. 10. Chole-steatoma with destruction of the sigmoid sinus after thrombosis, with epidural abscess and Benzold abscesses // Laryngorhinootologie 1998 Mar; 77 (3):175–6.
95. Lloyd G. A. S., du Boulay G..H., Phelps P. D., Pullicino P. The demonstration of the auditory ossicles by high resolution CT // Neuroradiology 18:243–248, 1979.
96. Lloyd G. A. S., Phelps P. D, du Boulay G. H. High-resolution computerized tomography of the petrous bone // Br. J. Radiol. 53:631–641,1980.
97. Lo W. W. M., Solti-Bohman L. G. High-resolution CT of the jugular foramen: Anatomy and vascular variants and anomalies // Radiology 150:743–747, 1984.
98. Lufkin R., Barni J. J., Glen W., Mancuso A., Canalis R., Hanafee W. Comparison of computed tomography and pleuri-directional tomography of the temporal bone // Radiology 143:715–718,1982.
99. Mafee M. F. et al. Otogenic intracranial inflammations: role of CT // Otolaryngol Clin North Am. 1988, May; 21 (2): 245–63.
100. Mancuso A. A., Hanafee W. N. Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging of the Head and Neck.— Baltimore, 1985.
101. Mancuso A. A., Hanafee W. N. Temporal Bone-Normal Anatomy, Methodology and Pathology In: Computed tomography of the head and neck. Baltimore: Williams and Wilkins, 244–261, 1982.
102. Mendelson D. S., Som P. M., Mendelson M. H., Parisier S. C. Malignant external otitis: The role of computed tomography and radionuclides in evaluation // Radiology 149:745–749, 1983.
103. Murtagh F. R., Boyd R. E., Okulski T. A. Internal auditory canal flaring in neurofibromatosis without acoustic neuroma // Arch. Neurol. 37:785–788, 1980.



104. Nau R., Behnke-Mursch J. Diagnosis and treatment of brain abscesses // Ther Umsch 1999 Nov;56 (11):659–63.
105. Paludetti G., Galli J., Del Ninno M., Ottaviani F., Meglio M. Otogenic cerebral abscess: description of 3 cases, clinical and therapeutic considerations // Acta Otorhinolaryngol Ital 1998 Aug;18 (4):259–68
106. Paffetti A., D'Aviera L., Le Foche F., Manzotti P., Mastropietro C., Croce G. F., Ferretti G., Rossi F. Successful meropenem therapy of a brain abscess and meningitis arising from acute purulent otomastoiditis: case report // J Chemother 1998 Apr;10 (2): 132–5.
107. Phelps P. D., Lloyd G. A. S. The radiology of cholesteatoma // Clin. Radiol. 31:501–512, 1980.
108. Phelps P. D., Lloyd G. A. S. Anatomy and development of the ear. In Radiology of the Ear. pp. 18–25. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1983.
109. Potter G. D., Graham M. D. The carotid canal // Radiol. Clin. North Am. 12:483–489, 1974.
110. Salama N., Stafford N. Meningiomas presenting in the middle ear // Laryngoscope 92:92–97, 1982.
111. Seungho Howard Lee, Krishna C. V. G. Cranial Computed Tomography. 1983.— P.720.
112. Shaffer K. A., Haughton V. M., Wilson C. R. High resolution computed tomography of the temporal bone // Radiology 134:409–414, 1980a.
113. Shaffer K. A., Volz D. J., Haughton V. M. Manipulation of CT data for temporal-bone imaging // Radiology 137:825–829, 1980b.
114. Shambaugh G. E., Glasscock M. E. Surgery of the ear. 1980,
115. Shanley D. J. et al. Intracranial and extracranial complications of acute mastoiditis: evaluation with computed tomography // J. Am Osteopath Assoc. 1992, Jan 92 (1):131–4.
116. Seungho Howard Lee, Krishna C. V. G., Rao T. N. Cranial computed Tomography. New York, 1983.— P.720.
117. Servo, A., Porras, M. and Jaaskinen, J. Metrizamide cisternography in the diagnosis of acoustic neurinomas // Neuroradiology 21:37–41, 1981.



118. Solti-Bohman L. G., Magaram D. L., Lo W. W. M., Wade C. T., Wit-ten P. M., Shimizu F. H., McMonigle E. M., Raja Rao A. K. Gas-CT cisternography for detection on small acoustic nerve tumors // Radiology 150:403–407, 1984.
119. Stein E. H. et al. Noninvasive radiologic options in evaluation intracranial complica-tions of otitis media // Ann Otol RhinolLaringol. 1992 Apr., 101 (4): 363–366.
120. Swartz J. D. High-resolution computed tomography of the middle ear and mastoid // Radiology 148: 449–454, 1983.
121. Swartz J. D. Cholesteatomas of the middle ear // Radiol. Clin. North. Am. 22:15–35, 1984.
122. Swartz J. D., Goodman R. S., Russell K. B., Marlowe F. I., Wolfson R. J. High-resolution computed tomography of the middle ear and mastoid, part II: Tubotympanic disease // Radiology 148:455–459, 1983a.
123. Tanabe M., Takahashi H., Honjo I., Hasebe S., Sudo M. Factors affecting recovery of mastoid aeration after ear surgery // Eur Arch Otorhinolaryngol 1999;256 (5):220–3
124. Thomas H. Newton, Anton N. Hasso, William P. Dillon. Computed Tomography of the Head and Neck.— New York.— V. 3.— 1988.
125. Valavanis A., Kubik S. and Scjiboger P. Exploration of the facial nerve canal by high-resolution computed tomography: Anatomy and pathology // Neuroradiology 23:139–147, 1983a.
126. Valvassori G. E., Mafee M. F., Dobben G. D. Computerized tomography of the temporal bone // Laryngoscope 92: 562–565, 1982.
127. Virapongse, C., Rothman, S. L. G., Kier, E. L., and Sarwar, M. Computed tomographic anatomy of the temporal bone // AJNR 3:379–389, 1982.
128. Virapongse C., Sarwar M., Sasaki C., Kier E. L. High resolution computed tomography of the osseous external auditory canal: 1. Normal anatomy // J Comput. Assist. Tomo-graph. 7:486–497, 1983.



129. Virapongse C., Rothman S. L. G., Sasaki C., Kier E. L. The role of high resolution computed tomography in evaluating disease of the middle ear // *J. Comput. Assist. Tomogr.* 6: 711–720, 1982.
130. Virapongse C., Sarwar M., Sasaki C., Kier E. L. High resolution computed tomography of the osseous external auditory canal: 2. Pathology // *J. Comput. Assist. Tomogr.* 7: 493–497, 1983.
131. Weisberg L., Nice Ch., Katz M. A Text Atlas: Cerebral Computer Tomography.— 1984.
132. Yamada M, Tsunoda A, Muraoka H, Komatsuzaki A Three-dimensional reconstruction of the incudostapedial joint with helical computed tomography // *J. Laryngol Otol* 1999 Aug;113 (8): 707–709.
133. Zlomaniec J., Bryc S., Grudzinski S. Diagnosis of otogenic abscesses of the brain using computed tomography // *Ann Univ Mariae Curie Skłodowska [Med]* 1996; 51: 153–60.
134. Zonneveld F. W., Van Waes P. F. G. M., Damsma H., Rabischong P., Vignaud, J. Direct multiplanar computed tomography of the petrous bone // *RadioGraphics* 3: 400–449, 1983.