

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА



*М. И. Вальфкович*

ХРОНИЧЕСКИЙ  
ГНОЙНЫЙ  
СРЕДНИЙ  
ОТИТ

Библиотека  
Практического  
врача

*М. И. Вольфович*

ХРОНИЧЕСКИЙ  
ГНОЙНЫЙ  
СРЕДНИЙ  
ОТИТ



ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕДИЦИНА“

*Москва 1967*

## ВВЕДЕНИЕ

Хронический гнойный средний отит — распространенное заболевание, частота которого колеблется в значительных пределах в зависимости от общего материального благополучия, уровня культуры населения и качества медицинского обслуживания.

Общеизвестны огромные достижения советской медицины в борьбе с массовыми заболеваниями, в том числе и с хроническим гнойным средним отитом, частота которого снизилась в несколько раз и составляет менее 2% к общему числу населения.

Хронический гнойный средний отит приводит к частичной инвалидности, так как снижает слух и создает опасность при выполнении многих видов квалифицированного труда как в промышленности, так и в сельском хозяйстве.

Практика лечения при хроническом гнойном среднем отите все еще страдает от прочно укоренившихся, старых локалистических представлений об этиологии и патогенезе данного страдания. Поэтому в книге мы стремились подробно осветить материал именно в этих разделах, уделив много места роли нервного компонента, значению регенеративной способности тканей, роли микробного фактора, значению аллергии в патогенезе отита.

При изложении вопросов терапии мы исходили из реальной возможности не только избавить больного от гноетечения, но и вернуть ему часть утраченного слуха. Описаны также некоторые особые формы отита: аллергическая, травматическая, туберкулезная.

Внимание читателя обращено на существование тесной взаимосвязи хронического гнойного среднего отита с общим состоянием организма, с его индивидуальными

реактивными особенностями. Без этого нельзя получить правильное представление о профилактике и принципах патогенетической терапии.

Мы не противопоставляем консервативное лечение хирургическому, но описываем преимущественно консервативное, так как оно проводится не только отоларингологами, но и врачами другого профиля.

## АНАТОМИЯ СРЕДНЕГО УХА

К среднему уху относятся: барабанная полость (*cavum tympanum*), сосцевидный отросток (*processus mastoideus*) и евстахиева, или слуховая, труба (*tuba Eustachei supе auditiva*). Барабанная полость заложена в толще височной кости и по форме напоминает цилиндр объемом 1,5—2 см<sup>3</sup>, ограниченный 6 стенками, имеющими сложное строение.

В барабанной полости различают три этажа: верхний, средний и нижний. Верхний носит название *cavum epitympanicum* — эпитимпанум, или аттик, средний *cavum mesotympanicum* — мезотимпанум, нижний *cavum hypotympanicum* — гипотимпанум. Границей между верхним и средним этажом служит мысленно проведенная плоскость на уровне передней и задней складок молоточка, а между средним и нижним этажом — плоскость, проведенная по нижней стенке наружного слухового прохода.

Эпитимпанум по объему несколько больше, чем мезотимпанум. Гипотимпанум, иначе называемый подвалом, представляет собой углубление, опускающееся от края барабанной перепонки не более чем на 4,5 мм (рис. 1).

В барабанной полости находятся слуховые косточки: молоточек, наковальня и стремя, сочленяющиеся между собой и образующие так называемую цепь слуховых косточек. Молоточек рукояткой тесно связан с барабанной перепонкой, так как оплетен соединительнотканными волокнами ее срединного слоя. Стремя вставлено в овальное окно, с которым подвижно связано соединительнотканной эластической круговой связкой. Молоточек имеет удлиненную форму, напоминающую булаву

или кеглю. В нем различают головку, шейку, рукоятку и два отростка: короткий и длинный. В естественном положении головка молоточка помещается в аттике, где также находится тело следующей слуховой косточки — наковальни, с которой молоточек сочленяется.

Наковальня оправдывает свое название, так как напоминает кузнечную наковальню. В ней различают те-

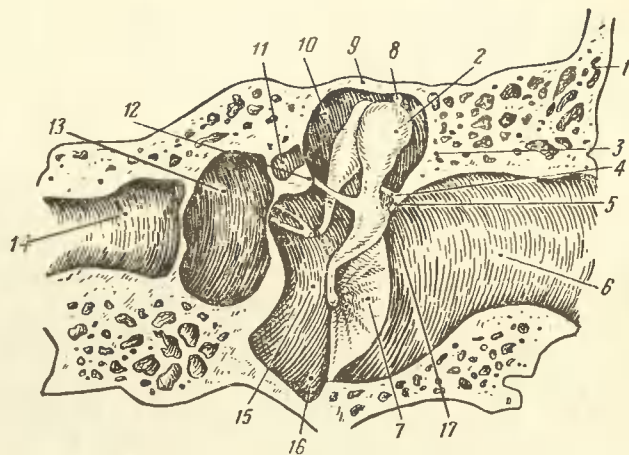


Рис. 1. Фронтальный разрез через наружный слуховой проход и барабанную полость.

1 — чешуя; 2 — головка молоточка; 3 — латеральная стенка надбарабанного пространства; 4 — наружная связка молоточка; 5 — барабанная перепонка; 6 — наружный слуховой проход; 7 — барабанная перепонка; 8 — верхняя связка молоточка; 9 — крышка барабанной полости; 10 — надбарабанное пространство (эптитимпанум); 11 — канал лицевого нерва; 12 — сухожилие мышцы, натягивающей барабанную перепонку; 13 — преддверие; 14 — внутренний слуховой проход; 15 — мезотимпанум; 16 — гипотимпанум; 17 — пространство (карман) Пруссака.

ло и два отростка — короткий и длинный. Суставная седловидная впадина для соединения с головкой молоточка находится на передненааружной поверхности тела наковальни. Длинный отросток тянется вниз параллельно рукоятке молоточка. Нижний отрезок его загнут медиально и заканчивается чечевицеобразным отростком, сочленяющимся с головкой стремени. Короткий отросток тянется горизонтально кзади, по нижнему краю входа в пещеру.

Стремя также оправдывает свое название и состоит из основания, вставленного в овальное окно, двух ножек и головки, которая связана с длинным отростком наковальни.

Слуховые косточки подвижно прикреплены к стенкам барабанной полости несколькими эластическими связками. Передняя связка тянется от шейки молоточка через глазерову щель к основной кости. Рядом с ней отходит наружная связка, заканчивающаяся у ривиниевой вырезки.

Передняя и задняя связки молоточка образуют осевую связку, через которую проходит ось вращения молоточка. При движении вокруг этой оси рукоятка молоточка поворачивается кнутри, головка движется кнаружи вместе со связанным с ней телом наковальни. Длинный отросток наковальни при этом отклоняется кнутри. Имеется еще непостоянная верхняя связка, соединяющая крышу аттика с верхним полюсом головки молоточка.

Сочленения между молоточком и наковальней и между наковальней и стремением снабжены капсулой, состоящей из эластической ткани.

Динамическое равновесие слуховых косточек обеспечивают две мышцы: молоточковая — *m. tensor tympani* и стремени — *m. stapedius*. Первая лежит в канале, расположенном над евстахиевой трубой, и берет свое начало на своде хрящевой части трубы, частично также на большом крыле клиновидной кости. Выходя из полуканала, мышца проходит в поперечном направлении через барабанную полость и прикрепляется к шейке молоточка. Мышца находится в узком коротком костном канале, сообщающемся с фаллопиевым каналом, и выходит в среднее ухо в виде тонкого сухожилия и далее уже более массивным пучком прикрепляется к задней ножке стремени ниже его шейки. Подробно о движении отдельных элементов цепи слуховых косточек будет сказано при описании физиологии среднего уха.

Барабанная полость выстлана тонкой слизистой оболочкой, тесно сращенной с подлежащим перистом и покрытой кубическим эпителием. Вблизи устья евстахиевой трубы могут встречаться участки, покрытые мерцательным эпителием и содержащие железы. Переходя на область антрума, слизистая оболочка истончается, эпи-

телией ее делается однородным и напоминает плоский эпителий, выстилающий клетки сосцевидного отростка. Слизистая оболочка окутывает со всех сторон и слуховые косточки. Артерии среднего уха происходят из *a. stylo-mastoidea*, *a. tympanica inf.* и *a. carotico-tympanica*. Наружный слой барабанной перепонки получает кровь из *a. auricularis profunda*, а евстахиева труба — из *a. pharyngea media*. Вены изливаются в *plexus pterygoideus*, в *v. meningea media*, *sius petrosus superior*, *bulbus v. jugularis*. Вены барабанной полости несут кровь в наружную яремную вену, а из евстахиевой трубы в крылонебное сплетение. По лимфатическим сосудам лимфа переходит в глубокие шейные лимфатические узлы, боковые лимфатические узлы глотки и ретрофарингеального пространства.

Барабанная полость иннервируется ветвями тройничного, языкоглоточного, симпатического и лицевого нервов. Тройничный нерв дает веточки к *m. tensor tympani*, лицевой нерв иннервирует *m. stapedius*. Веточки лицевого, языкоглоточного и симпатического нервов образуют сплетение на внутренней стенке барабанной полости (*plexus tympanicus*).

Наружная стенка барабанной полости образована на значительном протяжении барабанной перепонкой и расположенной сверху от нее костной пластинкой, составляющей боковую стенку аттика. Задневерхняя поверхность наружного слухового прохода без резкой границы сливается с барабанной перепонкой, стоящей по отношению к нижней стенке наружного слухового прохода у взрослых под углом 45°, а у детей под более острым углом. Барабанная перепонка не находится в строго сагиттальной плоскости, а отклоняется от нее по вертикальной оси, так что передняя ее часть расположена глубже, чем задняя. При отоскопии положение барабанной перепонки определяется легко. Видно, что ее задневерхняя часть находится ближе кнаружи, чем нижнепередняя. Почти по всей окружности барабанная перепонка вставлена в борозду наружного слухового прохода и укреплена в ней посредством сухожильного кольца.

Небольшой верхнепередний отрезок барабанной перепонки не окружен костным кольцом и прикрепляется непосредственно к костной выемке, носящей название ривиниевой вырезки (*incisura Rivini*), эта часть по сво-

ему строению отличается от всей остальной части барабанной перепонки и носит название парусящей части, или шрапнеллевой мембраны (*membrana Schrapnellii sine pars flaccida*). *Pars tensa* плотна, натянута вследствие того что содержит срединный слой соединительнотканых, циркулярно и радиально расположенных и переплетающихся между собой волокон. Наружный покров ее состоит из эпидермиса, переходящего сюда из наружного слухового прохода, внутренний — из слизистой оболочки барабанной полости; шрапнеллева мембрана срединного соединительнотканного слоя не содержит, тонка и податлива. Барабанная перепонка прочно сращена с рукояткой молоточка, оплетаемой соединительнотканными волокнами среднего ее слоя. На верхнем конце рукоятки имеется отросток, который несколько выпячивает ткань барабанной перепонки кнаружи и при отоскопии представляется в виде блестящего светлого кружка. От него отходят передняя и задняя складки молоточка (*plica anterior* и *posterior*), которыми шрапнеллева мембрана отделяется от натянутой части барабанной перепонки.

Барабанную перепонку делят на 4 квадранта по двум мысленно проведенным линиям, из которых одна идет вдоль рукоятки, а другая пересекает ее под прямым углом на уровне нижней точки рукоятки молоточка. Квадранты по своему месторасположению носят названия: задненижний, задневерхний, передненижний и передневерхний квадранты.

У некоторых лиц в шрапнеллевой мембране имеется точечное отверстие, ведущее в аттик. При введении в него тонкого зонда последний попадает в шейку молоточка. Наличие этого отверстия иногда может дать повод к ошибочной диагностике эпителимпанита.

Если рассматривать барабанную перепонку изнутри, то в верхней ее части, впереди и сзади короткого отростка рукоятки молоточка, можно заметить две складки слизистой оболочки (передняя и задняя), которые вместе с барабанной перепонкой образуют два открытых вниз кармана, так называемые карманы Tröltsch. Обращает на себя внимание также еще пространство, лежащее выше короткого отростка молоточка между *pars flaccida membr. tympani* и шейкой молоточка. При тщательном исследовании можно видеть, что благодаря

дубликатурам слизистой оболочки, идущим от шейки молоточка к барабанной перепонке, здесь образуется ряд маленьких полостей, которые получили название пространства Пруссака.

Кровеносные сосуды барабанной перепонки образуют наружную и внутреннюю сеть. Наружная состоит в связи с сосудами наружного слухового прохода, а внутренняя — с сосудами слизистой оболочки среднего уха. Обе сети анастомозируют между собой посредством прободящих сосудов.

Лимфатические сосуды образуют также две сети в коже и слизистой оболочке. Иннервация наружной поверхности барабанной перепонки осуществляется веточками *n. auriculo-temporalis*, *n. ramus auricularis*, *n. vagi* и внутренней поверхности — от барабанного сплетения. Нервные волокна образуют в фиброзном слое барабанной перепонки анастомозирующие между собой субэпителиальное и субмукозное сплетения.

**Верхняя стенка, или крыша, барабанной полости** (*tegmen tympani*) образована компактной костной пластинкой, несколько выгнутой кверху, которая составляет в то же время часть дна средней черепной ямы. Передняя часть крыши барабанной полости очень плотна и тонка. Кзади она несколько утолщается и структура ее становится губчатой.

У грудных детей в *tegmen tympani* имеется щель (*fistula petro-squamosa*), выполненная соединительной тканью, через которую проходят мелкие артериальные сосудики, соединяющие твердую мозговую оболочку со слизистой оболочкой барабанной полости. По мере роста ребенка щель исчезает и на этом месте появляется шов, образуемый сращением компонентов височной кости, ее каменной части и чешуи.

**Задняя стенка барабанной полости** в значительной части занята широким пространством — ходом в пещеру сосцевидного отростка — *additus ad antrum*. Еще несколько ниже у наружного края пирамидального костного выступа (*eminentia pyramidalis*) находится отверстие узкого канала (*canalis chordae tympani*), через который в полость вступает барабанная струна, отходящая от лицевого нерва.

**Нижняя стенка барабанной полости** (или ее дно) образована каменной частью височной кости и в то

же время составляет крышу луковицы яремной вены (*bulbus v. jugularis*). В зависимости от величины и степени выпячивания луковицы вверх варьирует и толщина нижней стенки полости. Нижняя стенка может быть сильно истончена, а иногда содержит большие дефекты, через которые стенка яремной вены соприкасается непосредственно со слизистой оболочкой барабанной полости.

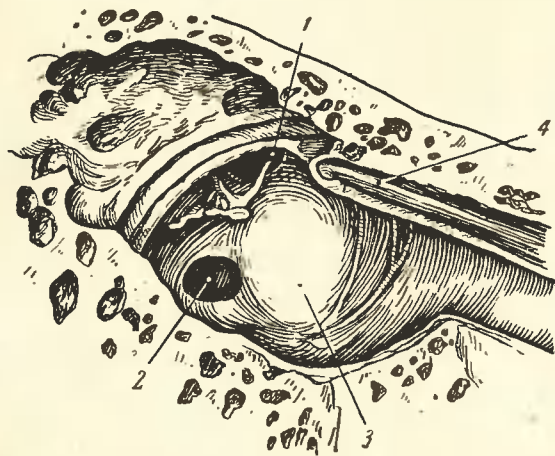


Рис. 2. Медиальная стенка барабанной полости.  
1 — овальное окно; 2 — круглое окно; 3 — промонториум;  
4 — мышца, натягивающая барабанную перепонку.

**Передняя стенка барабанной полости** в большей своей части занята барабанным устьем евстахиевой трубы, нижняя часть стенки граничит с каналом внутренней сонной артерии. Толщина этой стенки весьма изменчива, и нередко в ней имеются мелкие клетки, окружающие сонную артерию. В кости между сонной артерией и слизистой оболочкой барабанной полости образуются иногда довольно крупные дегисценции, обычно же здесь кость пронизывают тоненькие каналы — *canaliculi sacrotico-tympanici*. Верхняя половина передней стенки барабанной полости занята устьем евстахиевой трубы (рис. 2).

**Внутренняя стенка барабанной полости** имеет сложную конфигурацию и является одновременно частью наружной стенки костного лабиринта. Больше половины стенки составляет костная капсула основного завитка улитки, образующего выпячивание в полость и носящее название мыса — *promontorium*. В передневерхней своей части мыс без резкой границы переходит во внутреннюю стенку евстахиевой трубы. В заднижней части он обрывается, образуя край ниши круглого окна. Над мысом, несколько кзади от него, образуются ниша иногда до 5 мм глубиной, на дне которой лежит овальное окно — *fenestra ovalis*, ведущее в преддверие лабиринта. Края окна состоят из волокнистого хряща и сращены с кольцевидной связкой подножной пластинки стремени (*lig. annulare*).

Непосредственно над мысом проходит полуканал мышцы, напрягающей барабанную перепонку (*semicanalis musc. tensor tympani*). Указанный полуканал отделяется тонкой перегородкой от проходящего под ним костного полуканала евстахиевой трубы (*semican. tubae Eustachei*).

Над овальным окном выступает валик, образуемый проходящим лицевым нервом, лежащим в костном канале (фаллопиев канал). Барабанная часть канала, т. е. его горизонтальный отрезок, проходит, таким образом, над овальным окном, несколько отклоняясь вниз и кзади, где подходит под ампулярный выступ полукружного канала на расстоянии 1,5—2 мм от последнего. В стенке фаллопиева канала нередко встречаются дегисценции, через которые, возможно, распространяется воспалительный процесс со слизистой оболочки среднего уха на лицевой нерв. Здесь же легко происходит травма нерва при радикальной операции уха или удалении гиперплазированной ткани слизистой оболочки барабанной полости. Кверху и кзади от возвышения канала лицевого нерва параллельно ему, на границе между медиальной стенкой и входом в пещеру сосцевидного отростка находится костный валик несколько дугообразной формы с гладкой белой поверхностью — бугор горизонтального или наружного полукружного канала (*prominentia canalis semicircularis lateralis*).

Кзади и книзу от мыса расположена ниша круглого окна, которая проходит под костным навесом внутрь,

вперед и вверх. Дном канала является круглое окно (*fenestra rotunda*), ведущее в основной завиток улитки и закрытое тонкой перепонкой, носящей название вторичной барабанной перепонки, состоящей из двух слоев: наружного — слизистой оболочки барабанной полости и внутреннего — эндотелия костного лабиринта. Лестящие на медиальной стенке два окна расположены очень близко друг к другу, но находятся в разных плоскостях, что имеет значение в механизме передачи звуковых колебаний во внутреннее ухо.

В особом описании нуждаются стенки аттика, где находится вход в пещеру сосцевидного отростка. Без знания анатомических особенностей аттика изучение поражений этой области при хроническом гнойном отите невозможно. Некоторые детали строения этой части среднего уха здесь приходится повторять.

Наружная стенка аттика образована в нижней своей части шрапнеллевой мембраной, а в верхней — пластинкой чешуи височной кости. Верхняя стенка — это крыша барабанной полости, медиальная — наружная стенка капсулы лабиринта, в которой лежит горизонтальный полукружный канал. Под ним, уже в нижней стенке, проходит костное возвышение канала лицевого нерва.

Кзади аттик сообщается с пещерой через так называемый вход в пещеру. В аттике находится большая часть молоточка и наковальни, что очень суживает сообщение с остальной частью барабанной полости.

Антрум, составляющий часть сосцевидного отростка, расположен позади костной части наружного слухового прохода. Размеры его у взрослых и у грудных детей одинаковы, но по сравнению со всеми частями среднего уха они значительно больше у детей.

У взрослых антрум по отношению к наружной поверхности сосцевидного отростка расположен значительно глубже и выше, чем у детей раннего возраста. Если сосцевидный отросток хорошо пневматизирован, наружная стенка антрума сравнительно тонка, содержит много мелких отверстий, через которые проходят сосуды. Это способствует распространению воспаления на наружную поверхность сосцевидного отростка. Верхняя стенка антрума является непосредственным продолжением крыши барабанной полости. Кзади и снизу антрум окружен ячейками — клетками сосцевидного отростка.



**Встречаются различные типы сосцевидного отростка:**

1) пневматические — с большим количеством воздухоносных ячеек, заполняющих весь сосцевидный отросток; 2) диплоэтические — строение кости губчатое, спонгиозное, с содержанием костного мозга; 3) склеротические, когда отросток не содержит клеток и костномозговых полостей и по своей плотности напоминает слоновую кость; 4) смешанные, когда наряду с развитием воздухоносных клеток отмечается наличие участков, содержащих костномозговые полости.

В строении сосцевидных отростков левой и правой стороны приблизительно в  $\frac{1}{5}$  случаев отмечается асимметрия.

Евстахиева труба соединяет воздухоносные полости среднего уха с носоглоточным пространством, что помогает уравниванию давления в среднем ухе и своевременному освобождению его от нормального и патологического секрета. Этому способствует мерцательный эпителий трубы, движение ресничек которого направлено в сторону носоглотки.

**Евстахиева труба** состоит из костной и хрящевой частей, на стыке которых просвет трубы суживается (isthmus tubae). У взрослого трубы имеют длину не менее 35 мм, из которых на долю костной части приходится 11 мм, а на хрящевую — 24 мм. В носоглотке труба открывается на уровне заднего конца нижней носовой раковины, тотчас за ним. Барабанное устье евстахиевой трубы расположено в передней стенке барабанной полости. Костная часть трубы представляет собой как бы непосредственное продолжение барабанной полости.

К верхней стенке костного канала трубы прилежит и идет параллельно, не полностью от него отделяясь, канал для мышцы, натягивающей барабанную перепонку. Костный канал евстахиевой трубы отделен от средней черепной ямы тонким слоем кости и иногда окружен мелкими воздухоносными ячейками кости.

## ФИЗИОЛОГИЯ СРЕДНЕГО УХА

Основной физиологической функцией среднего уха является передача звуковых колебаний из внешней среды во внутреннее ухо, что осуществляется барабанной

перепонкой и цепью слуховых косточек, т. е. звукопроводящим аппаратом.

В настоящее время механизм звукопроводения более или менее ясен, за исключением некоторых деталей, касающихся тонких движений в сочленениях слуховых косточек и барабанной перепонки, мембраны круглого окна.

Звуковая волна приводит в движение барабанную перепонку, которая колеблется неодинаково в разных участках.

Наибольшая амплитуда колебаний отмечается в области нижних ее квадрантов, наименьшая — в области шрапнеллевой мембраны; повреждение последней поэтому на слуховой функции отражается мало.

Одновременно с колебаниями барабанной перепонки происходит движение цепи слуховых косточек и столба воздуха в барабанной полости.

Движение рукоятки молоточка почти полностью повторяется движением наковальни, длинный отросток которой, сочленяющийся с головкой стремени, приводит в движение его подножную пластинку в овальном окне. Столб воздуха, будучи сдвинут движением барабанной перепонки внутрь, оказывает некоторое давление на круглое окно, которое рассматривается как стабилизатор давления во внутреннем ухе. Так как давление на овальное окно при целой барабанной перепонке превышает давление столба воздуха на круглое окно, то мембрана круглого окна в фазе вдавления стремени выпячивается в сторону барабанной полости.

Размах колебаний барабанной перепонки невелик и различен для низких и высоких звуков: под влиянием звуков низкой частоты колебания барабанной перепонки в ее самом подвижном участке (по Bekesy — в области нижних квадрантов) совершается в пределах около 0,5 мм, а под влиянием высоких частот — в пределах 0,005 мм.

При посредстве барабанной перепонки и цепи слуховых косточек колебания трансформируются, ибо площадь барабанной перепонки в 20—25 раз больше площади подножной пластинки стремени. Воздушные колебания большой амплитуды и относительно малой силы создают в лимфе колебания относительно малой амплитуды, но с большим давлением, так как энергия, падаю-

щая на стремя, концентрируется на значительно меньшей поверхности.

Благодаря рычажному механизму слуховых косточек сила, передаваемая на перилимфу, увеличивается еще в 1,3—2 раза.

Подножная пластинка стремени не производит поршнеобразных движений в овальном окне, а совершает

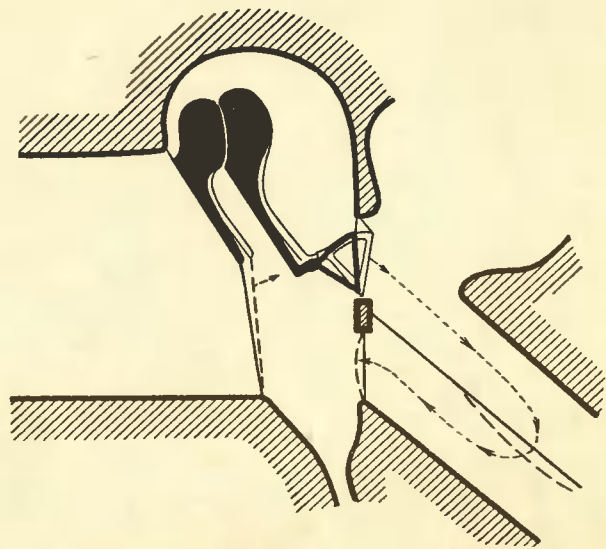


Рис. 3. Схема движения барабанной перепонки и слуховых косточек.

Жирной чертой обозначено положение слуховых косточек в покое, тонкой чертой — их движение при давлении звуковой волны на барабанную перепонку, пунктирной линией — движение податливых мембран барабанной перепонки и круглого окна; пунктирной линией со стрелками — движение ушной лимфы.

движения, которые сравнивают с ударами подошвы ноги без отрыва пятки от пола (рис. 3).

При очень сильных звуках происходит внезапная перемена направления оси движения подножной пластинки: стремя начинает производить вращательные движения вокруг длинной оси овального окна. Это явление обозначено как феномен опрокидывания. По-видимому, изменение положения оси движения стремени представ-

ляет защитную реакцию, так как перемещение лимфы внутри происходит с меньшей интенсивностью, поскольку одна половина стремени движется кнутри, а другая — кнаружи.

Давление стремени передается на перилимфу внутреннего уха, которая может двигаться только благодаря податливости круглого окна. Последнее при усиленном давлении на овальное окно выпячивается в полость среднего уха, а при обратном движении стремени выгибается в полость улитки. Казалось бы, при тотальном дефекте барабанной перепонки и всех слуховых косточек давление воздушной волны должно быть одинаковым на оба окна, лимфа двигаться не будет и восприятие звуков через воздух станет невозможным. В действительности при таком состоянии среднего уха восприятие через воздух резко понижено, но полностью не отсутствует. Это объясняется расположением окон в разных плоскостях, из-за чего колебательные движения воздуха доставляются к обоим окнам не одновременно и не под одинаковым углом.

Уменьшение подвижности мембраны круглого окна всегда ухудшает слух, но если создаются условия, при которых на мембрану круглого окна непосредственно не падают звуковые волны, движение ушной лимфы становится возможным. Т. Н. Мильштейн в 1938 г. удалось доказать это положение в эксперименте на кошке, применив экранизацию круглого окна.

Г. М. Комарович в последнее время также изучала роль экранизации круглого окна. При помощи исследования биотоков улитки она подтвердила существующее предположение о том, что для максимального слухового восприятия необходима подвижность обоих окон при максимальной разнице в давлении на оба окна.

В настоящее время при тимпанопластике широко пользуются возможностью искусственным путем преградить доступ воздушной волны к круглому окну и тем улучшить восприятие звука через овальное окно. Создание такого препятствия для звуковой волны получило название «экранирования». При больших дефектах барабанной перепонки слух ухудшается не только вследствие ослабления движения слуховых косточек, но и в связи с уменьшением экранирующей поверхности барабанной перепонки.

При заболеваниях среднего уха, сопровождающихся перерывом в цепи слуховых косточек или неподвижностью стремени в овальном окне, возможна передача звука через круглое окно, но при этом движение лимфы будет совершаться в направлении от круглого окна. Всякое улучшение условий передачи воздушных колебаний на круглое окно в этих случаях ведет к улучшению звукопроведения к улитке. На этом основаны некоторые методы протезирования окна мазью или ватным шариком, смоченным в масле.

Изучая физиологию звукопроводящего аппарата среднего уха, нельзя не коснуться вопроса об участии механизмов среднего уха в передаче звуковых колебаний через кость. Основные положения по этому поводу, которые были сформулированы Bezold еще в конце прошлого столетия, изменились сравнительно мало. Он пришел к выводу, что передающиеся из воздуха на кости черепа звуковые волны не воспринимаются как звук. Только тогда, когда проникающие через кости черепа продольные колебания передаются на основание стремени и здесь трансформируются в поперечные, они могут восприниматься рецепторами внутреннего уха. Таким образом, следует считать, что слух в этих случаях возникает не при чисто костном проведении, а при костно-тимпанальном. Однако теперь достаточно хорошо выяснено, что передача звука к улитке при приставлении камертона к костям черепа может происходить и при полной неподвижности или отсутствии стремени. В этом случае звук распространяется по стенкам овального окна (рис. 4). Большое значение в регулировании звукопередачи имеет действие мышц среднего уха: *m. stapedius* и *m. tensor tympani*. Обе мышцы сокращаются рефлекторно в ответ на звуковое раздражение. Рефлекс поступает с улитки, и его интенсивность тем выше, чем больше раздражение улитки. При чрезмерных раздражениях улитки автоматически сокращаются мышцы среднего уха, осуществляя тем самым акт защиты внутреннего уха. Согласно этой так называемой защитной теории сокращение обеих мышц приводит к уменьшению колебаний цепи слуховых косточек, благодаря чему уменьшается амплитуда колебаний лимфы.

Согласно другой, более современной теории мышцы среднего уха рассматриваются как механизм, регулиру-

ющий тонус барабанной перепонки и косточек, благодаря чему весь звукопроводящий аппарат как бы приспособляется для максимальной передачи звуковых волн разной интенсивности (аккомодационная теория).

Одна из самых последних работ, посвященных изучению роли мышц барабанной полости в механизме звукопроведения, принадлежит А. И. Васильевой и

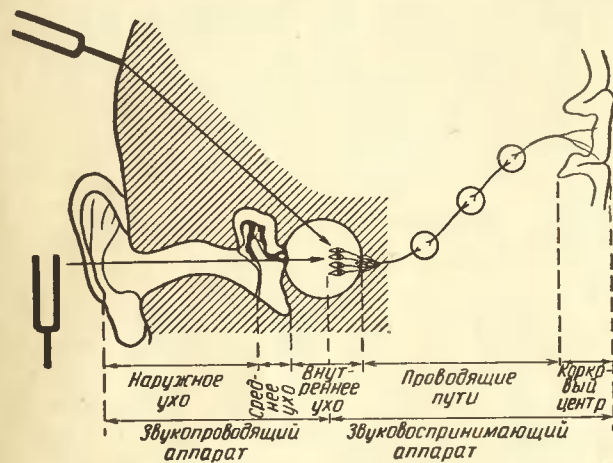


Рис. 4. Схема звукопроводящего и звуковоспринимающего аппаратов.

В. Г. Чалову, которые пришли к выводу, что *m. stapedius* выполняет роль глушителя, а *m. tensor tympani* при своем сокращении улучшает звукопроведение, видимо, вследствие напряжения барабанной перепонки и цепи слуховых косточек. *M. tensor tympani* при звуках средней интенсивности выполняет роль усилителя, а при звуках большей силы — роль глушителя. Авторы подтверждают правильность аккомодационной теории.

Функция евстахиевой (слуховой) трубы в физиологии среднего уха играет существенную роль. Она сводится к поддержанию в среднем ухе воздушного давления, равного атмосферному. Слуховая труба открывается при акте глотания рефлекторно, и в открытии ее принимают участие мышцы мягкого неба, из которых основная *m. tensor veli palatinae*. Открыванию евстахиевой

трубы способствует также анемизация ее устья. Иногда евстахиева труба зияет вследствие сильного похудения и связанного с этим исчезновения жировой клетчатки вокруг нее. Защитная функция евстахиевой трубы состоит в освобождении среднего уха от проникающей туда инфекции, что осуществляется цилиндрическим мерцательным эпителием. Непроходимость евстахиевой трубы при целой барабанной перепонке влечет за собой ряд изменений в среднем ухе: втяжение барабанной перепонки, ограничение ее подвижности, понижение слуха вследствие препятствий в звукопроводящей цепи, отек слизистой оболочки, появление серозно-кровоянистой жидкости в барабанной полости и в клетках сосцевидного отростка.

#### ПОНЯТИЕ О ХРОНИЧЕСКОМ ГНОЙНОМ СРЕДНЕМ ОТИТЕ. ЕГО РАСПРОСТРАНЕНИЕ

Наиболее старое и известное определение понятия о хроническом гнойном отите принадлежит Bezold. К хроническому гнойному среднему отиту он относит такие патологические процессы, которые характеризуются существующей или только через многие годы рубцующейся перфорацией барабанной перепонки при постоянном или повторяющемся гноетечении из уха. Alexander к определению Bezolda добавляет, что хронический гнойный средний отит отличается от острого не столько длительностью течения, сколько полиморфизмом изменений в среднем ухе, где одновременно существуют и старые, и новые очаги воспаления, т. е. нет выраженной тенденции к полному заживлению.

Denker считает, что гноетечение является обязательным признаком хронического гнойного отита.

С. М. Компанец пишет, что хроническое гнойное воспаление среднего уха характеризуется наличием двух постоянных признаков: непрекращающимся выделением гноя из среднего уха и незаживающим отверстием в барабанной перепонке. Случаи, когда гноетечение, в конце концов, прекращается с оставлением постоянного отверстия в барабанной перепонке или с образованием в ней рубца, он относит к так называемым последствиям хронических гнойных отитов.

А. И. Гешелин дает следующее определение хронического гнойного отита: «Хронический отит представляет собой заболевание по преимуществу передних полостей среднего уха — meso- и epitympanum. В основе его лежит поражение этих полостей инфекционным началом, выявляющимся рядом процессов экссудативного и деструктивного характера. Болезнь протекает продолжительное время — нередко в течение многих лет. Локализуясь в mesotympanum, она характеризуется постоянным или же временами прекращающимся гноетечением, не отражающимся на общей экономике организма». Эпитимпанальная форма обычно ведет к развитию холестеатомы, создающей постоянную угрозу — возможность тяжелых осложнений.

Определения С. М. Компанейца и А. И. Гешелина почти не отличаются друг от друга. К сказанному ими о значении инфекционного начала следовало бы добавить, что среди причин перехода острого отита в хронический инфекционное начало не играет существенной роли. Основными причинами возникновения хронической гнойной отита являются ослабление организма, а также характер и степень первоначальных деструктивных изменений в ухе. Поэтому мнение А. И. Гешелина о том, что наличие гнойного очага в ухе не сказывается на общем состоянии организма, должно встретить некоторое возражение. Хотя хронический гнойный отит и относится к категории местных воспалительных процессов, однако его течение подчиняется закономерностям во взаимоотношениях между общим и местным. В последнее время эта связь изучается подробно и плодотворно, что создает новые принципиальные позиции в деле лечения больных хроническим гнойным отитом. На развитие хронического отита оказывают влияние многие общие факторы и болезни точно так же, как и он сам вызывает сдвиги в состоянии целостного организма и его отдельных систем. Эти влияния мало заметны, но они существуют, что доказано в последнее время целым рядом биохимических исследований (М. Н. Бондаренко, Ш. М. Давыдов и Т. Е. Кроманицкая, Т. И. Киселева, М. А. Мирошникова, Е. И. Митрофанова, Н. А. Московченко, И. А. Степеров, М. Я. Шапиро и др.). Существует еще несколько определений хронического гнойного отита (Scheibe, Wittmaack и др.), также не отражающих

полностью ведущие черты этого заболевания. По-видимому, нельзя дать вполне исчерпывающего определения хронического гнойного отита, но во всяком случае кажется необходимым при всякой формулировке понятия о хроническом гнойном отите указывать, что это заболевание получило длительное течение вследствие ослабления защитных сил организма и происшедших структурных изменений в тканях среднего уха.

Хронический гнойный отит — заболевание весьма распространенное, однако точные данные о его частоте отсутствуют, так как большинство сведений относятся только к определенным группам населения.

Отечественные авторы дореволюционного времени подчеркивали, что количество острых отитов в нашей и в других европейских странах было приблизительно одинаковым, однако в России переход острого отита в хронический наблюдался значительно чаще, что зависело от экономической отсталости России, низкой культуры населения и недостатка врачей.

В Марбурге Ostmann в 1901 г. 1,2% школьников страдали хроническим гнойным отитом, в Христиании (Leegard) в 1923 г. — 1,4%, в Копенгагене (Mailand) в 1918 г. — 6,9%, в Англии (Lee) в 1957 г. — 3%. В США и теперь, по данным Wright, Cuiltrd и Dgarer, насчитывается до 6 млн. болеющих хроническим перфоративным отитом. В царской России, по данным Д. П. Кострицкого, В. И. Воячека, Г. Е. Жукова, среди новобранцев и школьников было от 2 до 16% больных хроническим гнойным отитом. В ряде других статистик начала 30-х годов указывается очень высокий процент больных хроническим гнойным отитом. Большой интерес представляют данные из материалов освидетельствования призывников 1906—1908 гг. рождения, опубликованные С. Н. Лапиным, А. А. Бари, С. М. Алукером, В. К. Супруновым, В. Я. Куликовым. По их сообщениям, процент больных хроническим гнойным средним отитом колебался в пределах от 2 до 6. По В. Я. Куликову (Винница), односторонним мезотимпанитом болело 4,2%, двухсторонним — 0,8% призывников. Эпитимпанит был обнаружен у 0,8% призывников.

В последние годы перед Великой Отечественной войной в нашей стране процент больных хроническим гнойным средним отитом резко снизился и в Москве в

1940 г. составлял всего 1 (М. И. Вольфович, С. П. Фельдман и Ф. А. Эль).

По данным И. И. Щербатова, среди школьников Москвы в 1955 г. было обнаружено 1,2% болеющих хроническим гнойным отитом.

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Хронический гнойный средний отит обычно является продолжением острого отита. Однако в некоторых случаях он с самого начала имеет черты хронического процесса, например при туберкулезном поражении уха, при некоторых тяжелых источающих заболеваниях.

Выясняя этиологию хронического гнойного отита, приходится изучать не столько факторы, вследствие которых возникает острое воспаление среднего уха, сколько комплекс различных обстоятельств, обусловивших переход острого воспаления в хроническое. При этом продолжительность болезни не должна быть единственным критерием хроничности. Иногда, особенно в прежнее время, наблюдалось необычайно быстрое разрушение слизистой оболочки и костной ткани среднего уха, оставлявшее с самого начала очень мало шансов на излечение. Примером этого может служить так называемый скарлатинозный отит, встречавшийся прежде, до применения сульфаниламидов и антибиотиков, довольно часто. Раньше считали, что едва ли не  $\frac{1}{3}$  всех хронических гнойных средних отитов возникла в результате других инфекций, поражающих дыхательные пути (грипп, дифтерия, коклюш). В настоящее время роль скарлатины и кори в этиологии хронического гнойного отита сведена почти к нулю. Это видно из материалов М. И. Вольфовича и М. А. Бутовской (1952), А. М. Гидона (1952). Последний сообщает, что в 1934—1936 гг. он наблюдал некротические отиты у 4—6% детей, болевших скарлатиной, а в 1950—1951 гг. не отметил ни одного подобного случая.

Н. Х. Агаева указывает, что в Баку из 2527 детей, болевших скарлатиной, гнойный отит развился у 92, т. е.

в 3,7% случаев, но с гноетечением из уха выписалось только 4 детей.

Причины хронического гнойного отита теперь иные. Нередко некротический отит возникает в результате резкого нарушения питания, например у грудных детей при токсической диспепсии, при тяжелом авитаминозе.

Очень интересны в этом отношении данные Я. А. Полуниной из клиники Саратовского медицинского института. Хроническим гнойным отитом страдало 9,3% всех амбулаторных больных. Из них 15,3% были в возрасте до 10 лет. Среди остальных более половины отмечают, что заболевание у них началось в детстве. Остальные или не помнят момента начала болезни, или дают явно ошибочные сведения. Причину болезни удалось установить у 583 из 1155 больных, т. е. у половины. Грипп был причиной отита у 220 (38%) больных, скарлатина — у 100 (17%), корь — у 84 (14%) и другие заболевания (в том числе травма) — у 179 (31%) больных.

Анализируя эти данные и результаты обследования 2500 школьников в возрасте 7—12 лет, автор приходит к выводу, что подавляющее большинство больных хроническим гнойным средним отитом заболело в годы Великой Отечественной войны, когда отмечалось материальное неблагополучие, недостаток медицинской помощи и отсутствие антибиотиков. Из 28 школьников, страдающих хроническим гнойным средним отитом, только 2 заболели недавно, а все остальные в 1944—1947 гг.

Следует согласиться с В. И. Воячком, считающим, что хроничность определяется наступившим равновесием между силой инфекции и противодействием организма.

Изучение патогенеза хронического гнойного отита затруднялось из-за отсутствия достаточно тщательного и систематического наблюдения за развитием болезни от начала и до отдаленного периода в несколько лет, в течение которого отит протекает иногда едва заметно для больного, временами обостряясь и постепенно видоизменяясь. Далеко не все больные сообщают достоверные сведения о начале и течении своего заболевания. Только в последние годы в связи с диспансеризацией стало возможным получить интересные на данные.

В патогенезе хронического гнойного воспаления среднего уха значительное место уделяется неблагоприятным анатомическим условиям. Полагали, что в детском возрасте ухо заболевает чаще из-за относительно большей ширины и меньшей протяженности евстахиевой трубы, в связи с чем инфекция легче проникает в барабанную полость. Известное значение имеет узость сообщения между аттиком и остальной частью барабанной полости, наличие в ней связочного аппарата, мышц, складок и карманов слизистой оболочки. Некоторые авторы (А. Н. Паутов и В. Е. Перекалин) указывали на значение формы черепа в развитии болезни уха и т. д.

Особенно большой резонанс среди специалистов получила теория Wittmaack, старавшегося выработать универсальный взгляд на происхождение отитов и мастоидитов. Он считал, что заболевание среднего уха предопределено с раннего детского возраста, так как в это время формируется тот или иной тип слизистой оболочки барабанной полости и в зависимости от этого структура сосцевидного отростка. Как и многие другие, он утверждал, что в первые месяцы внутриутробной жизни у ребенка часто повторяются латентные воспаления барабанной полости, которые ведут к гиперплазии слизистой оболочки. Встречаются в этом возрасте часто и явные острые воспаления среднего уха, обусловленные острыми инфекциями, в результате которых происходит перерождение слизистой оболочки. Возникающая перестройка слизистой оболочки барабанной полости подавляет процесс пневматизации сосцевидного отростка. Вместо хорошо пневматизированного (нормальная структура) формируется спонгиозный, мелкоячеисто-спонгиозный или склерозированный сосцевидный отросток. Нормальная структура сосцевидного отростка встречается только у 30% людей, и поэтому у них отит возникает редко.

Учение Wittmaack получило широкое распространение и было развито в ряде работ отечественных и иностранных авторов. Существенным добавлением к этому учению надо считать утверждение Albrecht о том, что тип слизистой оболочки уха наследуется и остается таким.

Учение Wittmaack и особенно дополнения к нему, сделанные Albrecht, грешат односторонностью. Авторы выд-

вигают принцип монокаузальности болезни, предопределенный в большой степени наследственностью в старом ее понимании.

1960 г. Müller в связи с развитием реставрационной хирургии уха подверг тщательной проверке работу Wittmaack и изучил причинную связь хронического воспаления среднего уха с особенностями его структуры. Он не отрицает влияния наследственности на формирование структуры ткани уха, однако решительно утверждает, что фактор наследственности изменяется под влиянием различных обстоятельств. Он считает, что у новорожденного существуют различия не только в структуре слизистой оболочки, но и в кости. Нарушение в формировании слизистой оболочки барабанной полости изменяет ход пневматизации сосцевидного отростка. Барабанная полость и антрум при этом не достигают нормальных размеров, а пневматизация сосцевидного отростка задерживается или вовсе не совершается.

При возникновении воспаления в ухе грудного ребенка большей частью вместе со слизистой оболочкой страдает и костная ткань, что объясняется наличием тесной сосудистой связи между костномозговыми полостями и слизистой оболочкой. Последнее обстоятельство, по мнению автора, легко ведет к развитию некротического отита, протекающего по типу остеомиелита.

Автор подчеркивает, что изученные им превращения структур уха являются лишь одной из причин, ведущих к возникновению хронического гнойного отита. С этим утверждением можно согласиться и считать, что развитие болезни среднего уха, помимо всего и, пожалуй, больше всего, зависит от перенесенных общих заболеваний, питания, условий быта, климата и многих других факторов.

В патогенезе хронического гнойного воспаления среднего уха ведущую роль играет состояние организма и характер предшествующего острого воспалительного процесса.

Однако далеко не всегда даже некротический скарлатинозный, коревой и другой отит становится хроническим. Высокая иммунобиологическая активность защиты позволяет организму отторгнуть массы некротической ткани и привести к заживлению большие

пространства среднего уха и даже восстановить целостность барабанной перепонки, слизистой оболочки среднего уха и сосцевидного отростка.

М. П. Мезрин установил, что переход острого отита в хронический совершается тем чаще: 1) чем моложе возраст больного; 2) чем тяжелее перенесенная скарлатина; 3) чем раньше отит появился при скарлатине; 4) чем хуже материальная обеспеченность больных. Возникшая при скарлатине пневмония в большей степени содействует переходу острого отита в хронический. Некоторые авторы пытались объяснить склонность к переходу острого отита в хронический особенностью возбудителя. Leutert приписывал в этом отношении особую роль стафилококковой инфекции. Scheibe считал особенно вредным развитие в барабанной полости гнилостной флоры.

Многие авторы придавали решающее значение палочке протеза, симбиозу палочки и спириллы, бетагемолитическому стрептококку и некоторым другим видам микрофлоры, в частности анаэробным. Современный врач далек от того, чтобы изучение всей сложности внутренних и внешних влияний заменить определением какого-либо одного фактора, иногда даже очень существенного, как, например, микробного. Теперь никто не считает, что среднее ухо может быть стерильным, ибо оно как всякая полость, сообщаясь с внешней средой, неизбежно заселяется самыми разнообразными, в том числе и патогенными, бактериями, ведущими временно сапрофитирующий образ жизни. Подавление иммунобиологической защиты при воспалении вызывается различными обстоятельствами, но несомненно, что они в значительной мере определяются реакцией нервной системы на непосредственное раздражение в очаге воспаления. У больных, у которых воспаление среднего уха с самого начала вызывает обширные разрушения ткани, организм обычно резко ослаблен вследствие общего инфекционного или алиментарно-дистрофического процесса.

Не решая окончательно вопроса о том, существуют ли специфические возбудители при тех или иных формах острого отита, различающихся по клинической картине, необходимо подчеркнуть, что микрофлора всегда бывает особенно активна только в остром

периоде заболевания, а затем постепенно активность ее снижается и спустя некоторое время флора часто заменяется другой, непатогенной.

При изучении причины перехода острого отита в хронический особое значение придавали также характеру общего инфекционного заболевания, при котором возник отит. Известно, что инфекционные заболевания также протекают различно в зависимости от многих условий и в разные годы дают далеко не одинаковые по интенсивности и частоте осложнения.

М. П. Мезрин, обобщая свои наблюдения над большими скарлатиной и гнойным средним отитом, особенно подчеркивает это обстоятельство и указывает, что в 1937—1940 гг. число детей, выписавшихся из скарлатинозных отделений с гноетечением из ушей, сильно колебалось, достигнув в одном году 26%.

Вместе с тем установлено, что независимо от формы отита и его течения микрофлора бывает одинаковой, преимущественно стрептококковой, вызывая в одних случаях кровоизлияние в подслизистом слое, в других — некроз не только слизистой оболочки, но и кости, в третьих — ограничиваясь сравнительно легким воспалением слизистой оболочки барабанной полости.

Это обстоятельство определяется, конечно, состоянием иммунных сил организма больного. Нарастание иммунных сил ослабляет действие инфекции, поэтому отиты, возникшие при скарлатине в поздние сроки, протекают значительно легче, чем возникшие на высоте инфекционного процесса. Если в возникновении острого отита свойства возбудителя все же играют известную роль, то при переходе процесса в хроническую форму эта роль становится значительно меньшей.

При обострении хронического гнойного отита флора среднего уха снова резко изменяется и активность ее значительно усиливается. По мнению Streit и др., особую активность приобретает палочка протей. Lang также говорит об особой активности палочки протей, создающей очень тяжелое течение отита, а некоторые указывают на активность кишечной палочки. Ряд авторов предлагал даже различать отдельную патологическую форму отита, обусловленную симбиозом палочки и спиллы, — плаут-венсановский отит. Такой отит разви-

вается только у истощенных людей, особенно при проявлениях алиментарной дистрофии. В результате нагноения в ухе образуется мертвый субстрат, в котором некоторые бактерии находят благоприятные условия для своего существования. И. В. Давыдовский утверждает, что вообще длительно существующие в гнойной полости микробы, как правило, не являются инфектами в клинко-биологическом понимании этого слова, а представляют собой протеолитическую микрофлору, осуществляющую расщепление мертвого органического субстрата, и сохраняются до тех пор, пока существует этот субстрат.

Состояние микробного пейзажа зависит и от ряда других условий, в том числе от состояния иннервации ткани. В клинике А. Г. Молоткова было показано, что невротомия коренным образом меняет микрофлору раны. Можно провести некоторую аналогию между ролью микроба в хронических незаживающих язвах и в полости уха при хроническом гнойном отите.

А. Д. Сперанский говорит, что микробы, обнаруживаемые у животных в хронических незаживающих язвах, поселялись там вторично и имели случайный характер. Их наличие не усиливало процесса, а удаление не устраняло его. Однако, не отрицая полностью роли микроба, А. Д. Сперанский считает, что она при хроническом воспалении очень ограничена. Микроб в гнойной полости является, по его мнению, слабым раздражителем нервной клетки и поэтому способен поддерживать воспаление. Более сильный раздражитель, по его мнению, дает бурную, но недлительную реакцию, слабый же долго поддерживает воспаление. Микроб должен найти в измененных тканях подходящие условия для своего существования; со временем условия эти могут для него оказаться неподходящими и тогда вместо него появятся другие микробы. По А. Д. Сперанскому, нервный фактор в воспалении от начала и до конца остается решающим.

Можно сказать, что А. Д. Сперанский, как и И. В. Давыдовский, не отводит в развитии хронического воспаления сколько-нибудь решающей роли самому микробу. И. В. Давыдовский в основу патогенеза хронического гнойного процесса кладет нарушение регенеративных механизмов при деструкции тканей в очаге воспаления. Прежде большое количество хронических гнойных оти-



гов возникало вследствие сильного распространения инфекционных болезней, сопровождающихся рядом тяжелых осложнений, в том числе гнойным отитом. В настоящее время отит возникает и становится хроническим у детей раннего возраста при рахите, экссудативном диатезе, туберкулезной интоксикации и других источающих заболеваний.

Взрослые люди также страдают затяжным острым гнойным отитом, переходящим при известных условиях в хроническую форму. Чаще это происходит под влиянием общего истощения. Т. Ф. Матросова описала картину такого отита у лиц, страдавших дистрофией во время ленинградской блокады. Она считает, что при отоскопии у них мало заметна гиперемия, но бросается в глаза резкий отек и выпячивание барабанной перепонки. Гной бывает жидким, температура тела повышается мало. В крови лейкоцитоза не наблюдается. Аналогичную картину нередко находят и у истощенных детей, страдающих диспепсией. Весь характер воспаления указывает, что фагоцитоз резко подавлен, вследствие чего ограничена и вся воспалительная реакция. Замедляется и процесс регенерации, на котором особенно неблагоприятно отражается отсутствие витаминов С, D и комплекса В.

Неблагоприятное и затяжное течение отита зависит также от наличия в очаге воспаления неудаленных масс некроза. Образующаяся в среднем ухе вокруг очага некроза масса грануляций непроницаема для коллоидов, микроорганизмов и кристаллоидов, однако при нарушении целостности эпителия в момент обострения воспаления защита исчезает и ткань всасывает бактерии и токсические продукты. По такому типу чаще протекает отит, сопровождающийся некрозом слизистой оболочки и кости среднего уха. В последние годы в этиологии и патогенезе гнойного среднего отита уделяется особое внимание состоянию аллергии, т. е. изменению реактивности организма, которое проявляется нарушением обычного течения общих и местных реакций при повторном поступлении в организм веществ, называемых аллергенами. В организме, sensibilizированном каким-либо аллергеном, может

возникнуть гиперергическая реакция при введении не только того же самого, но и другого аллергена, но и под влиянием какого-нибудь раздражителя, не имеющего аллергенного характера (охлаждение, травма, действие рентгеновых лучей, химических веществ, вирусов). Несмотря на то что аллергический фон создается при разнообразных условиях и разнообразными агентами, в картине аллергического заболевания, в частности хронического гнойного среднего отита, выявляются определенные характерные черты этого процесса.

Отечественным ученым (П. П. Смирнов и И. И. Потапов, Н. А. Наджарян, Н. Д. Ходяков, З. Я. Вейнберг, О. К. Федорова-Патякина) при аллергизации животных удалось получить в условиях эксперимента аллергическое воспаление среднего уха, которое возникает после общей сенсibilизации и последующего введения в ухо раздражающего фактора.

У людей состояние аллергии встречается часто, и его удается установить различными методами исследования. Однако судить о природе и характере хронического гнойного отита в этих случаях не всегда возможно, так как с течением времени он может потерять специфические черты местного аллергического процесса. Особенности аллергического хронического гнойного среднего отита в этой книге посвящен особый раздел.

Следует остановиться на патогенезе холестеатомы уха как форме отита, представляющей значительное своеобразие. Несомненно, что между вульгарным гнойным отитом и отитом с холестеатомой во многих случаях имеется тесная связь и образование холестеатомы часто является результатом простого гнойного отита. Имеется ряд переходных состояний от банального гнойного отита к холестеатоме, изучение которых проливает свет на механизм возникновения холестеатомы. Наряду со случаями, когда холестеатома возникает в результате гнойного отита, встречаются и такие, когда она образуется незаметно для больного, без предшествующего гнойного воспаления среднего уха. Патогенез последней группы случаев не вполне ясен. Wittmaack предлагал для этих случаев название первичная холестеатома, а для образовавшихся из простого хронического гнойного отита — вторичная холестеатома уха.

Исследованием генеза холестеатомы и ее сущности

занимались виднейшие патологоанатомы и клиницисты еще в прошлом столетии (Cruvilhier, Rokitsansky, Virchow), считавшие, что встречающееся в ухе образование является опухолью. Такое представление о холестеатоме уха было, однако, отвергнуто, так как в 70-х годах прошлого столетия Gruber и Tröltzsch пришли к выводу, что холестеатома встречается почти исключительно при нагноении в ухе. Tröltzsch считал холестеатому продуктом воспаления, образующимся в результате задержки, скопления и разложения слущенного эпителия слизистой оболочки. Вместе с тем он не отрицал, что в очень редких случаях встречается опухоль — холестеатома, распространившаяся из мозга в ухо. Несколько позже Wendt предложил новое объяснение генеза холестеатомы. Он полагал, что холестеатома образуется в результате метаплазии эпителия среднего уха при его повреждении извне, например при перфорации барабанной перепонки. Слущившийся плоский эпителий остается в полости, смешивается с гноем, некротическими массами и образует холестеатому.

В 90-х годах прошлого столетия Bezold и Habermann создали новое представление о патогенезе холестеатомы, сохранившееся в основных чертах до настоящего времени. По их мнению, холестеатома возникает от врастания кожи наружного слухового прохода в среднее ухо через предшествующую перфорацию барабанной перепонки. Врастающий кожный лоскут образует оболочку холестеатомы, а ее содержимое состоит из массы, образовавшейся в результате химического превращения мертвого тканевого субстрата. Для того чтобы это произошло, должна исчезнуть отчетливая граница между эпидермисом наружного слухового прохода и слизистой оболочкой среднего уха. Одного только разрастания эпидермиса на здоровой, лишенной эпителия слизистой оболочке недостаточно для образования холестеатомы, и в подобных случаях наступает лишь эпидермизация среднего уха. Холестеатома появляется только в том случае, если продолжается воспаление слизистой оболочки, при которой наблюдается усиленная десквамация эпителия и его задержка в полости среднего уха. Ороговевший эпителий и части некротизированной ткани, пропитываясь гноем, склеиваются, подвергаются разложению и превращаются в массу, содержащую много кристаллов хо-

лестерина и жирные кислоты. По мнению большинства авторов, в генезе холестеатомы особое значение имеет местоположение перфорации. Brock утверждает, что опасность образования холестеатомы существует только при эпитимпанальной гесп. краевой перфорации, к которой относятся и тотальное разрушение, и краевые дефекты в задневерхней части барабанной перепонки. Холестеатомы, образующиеся в сосцевидном отростке при свище за ухом, авторы объясняют врастанием эпидермиса через свищ (Brock). Согласиться с таким утверждением трудно, так как известно (В. И. Марков и М. И. Вольфович), что холестеатома такого рода в большинстве случаев встречается у детей. Она быстро достигает больших размеров, находится в оболочке, которая очень плотна в глубоких частях полости и, постепенно истончаясь по направлению к свищу, исчезает.

Л. Е. Комендантов считает, что холестеатома образуется под влиянием вялого раздражения, вызывающего десквамацию перерожденного эпителия в более или менее замкнутом пространстве при отсутствии богатой бактериальной флоры. Условия для развития холестеатомы создаются также при больших остатках миксоидной ткани в ухе, склонной к медленному перерождению. Вращание эпидермиса в барабанную полость может происходить только при обширных краевых перфорациях, при отсутствии полипов и обильного гноетечения. Против этого можно возразить, так как при отсутствии грануляций и врастании эпидермиса наблюдается чаще не холестеатома, а гладкая эпидермизация барабанной полости. Далее Л. Е. Комендантов утверждает: «Врастание эпителия наружного слухового прохода через перфорацию в барабанной перепонке надо считать не единственным фактором возникновения холестеатомы. Возможна метаплазия эпителия воздухоносных полостей среднего уха вследствие изменения костной ткани с последующим врастанием эпителия и образованием холестеатомы». Подчеркивается, что образованию холестеатомы предшествует некроз кости, который нарушает взаимодействие роста тканей.

Несколько иной механизм образования холестеатомы имеет место при ограниченных перфорациях в шрапнельной мембране. Для этой холестеатомы характерно бессимптомное начало и течение болезни. Такие перфо-

рации никогда не возникают при остром отите. На это указывал еще Bezold и объяснял их образование закрытием евстахиевой трубы, вследствие чего понижается давление в барабанной полости и мешковидно выпячивается наиболее податливая часть барабанной перепонки, ее шрапнеллева мембрана. При значительном растяжении она разрывается, а края разрыва могут срастись со слизистой оболочкой среднего уха.

Постепенное вращение эпидермиса, его слушивание в закрытой полости эпитимпанума ведет к накапливанию масс эпидермиса и вторичному растяжению костной полости. Далеко не всегда при наличии префорации в шрапнеллевой мембране наблюдается внедрение эпидермиса в эпитимпанум и в антрум. Неясно также, почему при центральной перфорации холестеатома встречается так редко. Wittmaack утверждает, что эпидермис не может проникнуть в среднее ухо через сохранившийся край барабанной перепонки, так как инфильтрированная слизистая оболочка среднего уха это вращение задерживает, образуя для него барьер. Вращение эпидермиса вполне возможно при сращении рукоятки молоточка или краев перфорации с медиальной стенкой барабанной полости.

Описывая механизм образования холестеатомы при малых перфорациях в шрапнеллевой мембране, Bezold неоднократно подчеркивал, что этому способствует реактивное воспаление вокруг перфорации барабанной перепонки. При этом слизистая оболочка эпитимпанума постепенно полностью разрушается и ее замещает врастающий через перфорацию эпидермис. В отличие от перфораций, расположенных в pars tensa, перфорации в шрапнеллевой мембране не сопровождаются разрастанием грануляций или образованием полипов. Поэтому вращение эпидермиса здесь вполне возможно. Постоянное слушивание эпидермиса в почти замкнутой полости эпитимпанума ведет к образованию холестеатомы. Wittmaack, как и Bezold, считает, что образованию перфорации в шрапнеллевой мембране и формированию холестеатомы предшествует очень длительное закрытие евстахиевой трубы и отграничение надбарабанного пространства от мезотимпанума. Если бы этого не происходило, то наблюдалось бы нагноение в мезотимпануме с образованием перфорации в pars tensa, чего мы обычно

не наблюдаем. Особое значение в развитии хронического воспаления среднего уха, по Wittmaack, имеют некоторые врожденные особенности слизистой оболочки, в частности наличие у некоторых лиц участка слизистой оболочки, содержащего большое количество сосудов, обладающего большой энергией роста, способствующей оживлению эпителия и его активному росту в среднем ухе.

Много внимания было уделено экспериментальному изучению холестеатомы. Классические труды Berberich, Т. Н. Мильштейн, И. В. Филатова показали, что без воспалительного процесса в слизистой оболочке уха холестеатома образоваться не может.

Т. Н. Мильштейн особенно подчеркивает, что возникновению холестеатомы должен предшествовать воспалительный процесс, без которого невозможно разрастание эпителия в полости, его последующее слушивание и накапливание. Автор указывает, что «одной энергии роста эпителия недостаточно для образования холестеатомы, нужны дополнительные факторы, в частности воспаление в кости и наличие у данного организма конституционально присущей его эпителию энергии избыточного роста и фактора, вызывающего рост, — воспаления». И. В. Филатов о роли нарушения трофики костной ткани в генезе холестеатомы высказывается вполне определенно, указывая, что закономерности ее развития определяются в основном реактивными свойствами костной ткани. Ю. А. Папшицкий и М. И. Вольфович считают, что основным патогенетическим фактором в образовании холестеатомы при хроническом гнойном отите мезоэпитимпанальной локализации (тотальном тимпаните) является первичный костный некроз и задержка некротических масс в полости. Вокруг продуктов некроза происходит метаплазия эпителия слизистой оболочки в многослойный плоский, образующий затем matrix холестеатомы. В такое представление о формировании холестеатомы укладываются все клинические наблюдения, которые нельзя объяснить в рамках теории Bezold, Habermann, Wittmaack. Например, каким образом при едва заметном свище за ухом в короткий срок формируется обширная холестеатома с плотным matrix в глубине сосцевидного отростка, каким образом возникает холестеатома при целой барабанной перепонке? На-

ходят свое объяснение и вопросы о том, почему подавляющее большинство холестеатом развивается в результате некротического отита, почему начало образования холестеатомы почти всегда относится к раннему детскому возрасту, когда еще не закончена пневматизация и отторгаются значительные массы тканей. Становится понятным, почему холестеатома не возникает у взрослых при обычном отите и иногда образуется у них в результате травмы уха с костными переломами.

Разумеется, что сказанное относительно значения первичного некроза в патогенезе холестеатомы не исключает и возможности роста эпидермиса из наружного слухового прохода, если к тому существуют подходящие условия.

Выдвинутые нами положения о патогенезе холестеатомы находят некоторое подтверждение в патологии гайморовой пазухи, где казеозные массы скапливаются в полости только в том случае, когда имеется некроз альвеолярного отростка верхней челюсти, образующего дно гайморовой пазухи. Здесь matrix вокруг скопления продуктов распада не образуется только потому, что они не стеснены окружающей костью.

В последние годы вопросу о патогенезе холестеатомы стали уделять еще большее внимание в связи с требованиями функциональной хирургии уха и появившейся возможностью лечить отиты консервативно, путем растворения частей холестеатомы. Нельзя сказать, что новейшие исследования внесли коренные изменения в существовавшие уже представления о патогенезе холестеатомы, однако они разъяснили некоторые существенные детали этого вопроса.

Ruedi утверждает, что при большом краевом дефекте барабанной перепонки происходит врастание эпидермиса, а при незначительных по размеру перфорациях в шрапнельной мембране холестеатома образуется, как описывал Bezold, от втяжения барабанной перепонки при нарушениях проходимости евстахиевой трубы. При этом происходит метаплазия базального слоя шрапнельной мембраны, перфорация перепонки наступает вторично. По мнению Weicker, холестеатома может возникнуть и при целой барабанной перепонке и вызвать ее перфорацию, как утверждает Ruedi. Schröer удалось в эксперименте показать у двух животных, как при обли-

тации евстахиевой трубы эпителий наружного слухового прохода проник в среднее ухо через целую барабанную перепонку. Link в эксперименте выяснил, что образованию холестеатомы способствует участок кожи, врастающий в барабанную полость из верхнезаднего отдела наружного слухового прохода. В тех случаях, когда автор удалял этот участок, вызвать холестеатому не удалось. Friedmann в образовании холестеатомы также придает решающее значение имплантации эпидермиса в среднее ухо. Birgel описывает особый вид холестеатомы — холестеариновую гранулему, которая образуется из грануляций, если в них откладываются кристаллы холестерина и гемосидерина. Автор считает вместе с тем, что в основе образования холестеатомы лежит деструкция кости, а не врастание эпидермиса из наружного слухового прохода. Pollock при гистологическом исследовании косточек, удаленных во время радикальной операции уха, находил на них напластование чешуек эпидермиса. По его мнению, метаплазия эпителия возникает как защитная реакция, вызванная хроническим воспалением в слизистой оболочке и кости.

Особенно детально процесс холестеатомообразования описывает Tupaikin, который различает эпидермоз и холестеариновую гранулему. При эпидермозе происходит врастание эпидермиса слухового прохода в барабанную полость, а при холестеариновой гранулеме кристаллы холестерина и кровяной пигмент откладываются в грануляциях. Причинами развития обоих видов холестеатомы, по его мнению, являются нарушение вентиляции барабанной полости и наличие дефекта в барабанной перепонке, через который происходит врастание эпидермиса в среднее ухо. При целой барабанной перепонке и нарушенной вентиляции среднего уха наблюдаются длительное втяжение перепонки, кровоизлияния в толщу слизистой оболочки барабанной полости и образование грануляций с отложением в них холестерина.

#### КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Единой, общепринятой классификации этого заболевания не существует. Наиболее распространенные классификации носят клинический

характер, достаточно просты, дают основное представление о течении процесса, прогнозе, но не всегда согласуются с его патологоанатомической картиной. Классификации, построенные по патологоанатомическому принципу, не удовлетворяют требованиям практики, поэтому в поликлинических условиях ими не пользуются. Scheibe различает простой хронический гнойный средний отит и гнойный средний отит с холестеатомой.

Некоторые авторы предлагают простой отит называть туботимпанальным, подчеркивая тем самым наличие воспалительного процесса не только в барабанной полости, но и в евстахиевой трубе. Для первой формы отита характерно центральное расположение перфорации в натянутой части барабанной перепонки. Вторая форма отита характеризуется наличием краевой перфорации в верхнезаднем квадранте барабанной перепонки, или шрапнеллевой мембране.

Politzer предлагал различать осложненный и неосложненный хронический гнойный средний отит. Осложнениями отита он считает патологический рост грануляций, образование полипов, некроз слуховых косточек или стенок барабанной полости, холестеатому. На IV Всесоюзном съезде оториноларингологов (1935) специальной комиссией по терминологии и классификации заболеваний горла, носа и уха (председатель Я. А. Гальперин) было предложено хронический гнойный средний отит делить на мезотимпанальную и эптитимпанальную формы, сопровождающиеся или не сопровождающиеся образованием холестеатомы (*otitis media chronica purulenta meso-tympanalis* и *otitis media purulenta chronica epitympanalis*).

Общепринятым считается деление отита на мезотимпанальную и эптитимпанальную формы. Мезотимпанит — воспаление в зоне среднего и нижнего этажей барабанной полости. К эптитимпанитам относятся поражения надбарабанного пространства, всегда почти сопровождающиеся костным некрозом. При мезотимпаните наблюдается центральная перфорация, при эптитимпаните перфорация находится в шрапнеллевой мембране. К. Н. Шилов и некоторые другие авторы считают необходимым, кроме мезо- и эптитимпанита, различать мезоэпитимпанит, т. е. поражение всех отделов барабанной полости.

Мезоэпитимпанит по своему течению и свойствам должен расцениваться так же, как эптитимпанит. К. Н. Шилов детализирует представление о мезоэпитимпаните и различает: 1) мезоэпитимпанит без резких деструктивных изменений в кости, но с выраженными явлениями поражения слизистой оболочки барабанной полости и 2) мезоэпитимпанит деструктивный или некротический с поражением кости. Сюда же он относит отиты с полипами, obturirующими наружный слуховой проход. Некоторые авторы (М. С. Лурье и др.) предлагают различать доброкачественный и недоброкачественный мезотимпанит. К последнему они относят формы воспаления, при которых в среднем ухе образуются грануляции, полипы, некроз кости и холестеатома.

А. И. Гешелин различает мезотимпанальную локализацию процесса. Эпитимпанит подразделяется им в свою очередь на пролиферативную и трансформативную формы. Пролиферативная форма характеризуется краевой перфорацией преимущественно в верхних квадрантах барабанной перепонки или ее полным дефектом. Секрет гнойный, с резким запахом. Часто образуются грануляции, полипы. Трансформативная форма характеризуется метаплазией цилиндрического эпителия в плоский при преимущественной локализации процесса в аттико-антральной полости.

Классификация А. И. Гешелина помещена в много-томном руководстве С. М. Компанейца, но не получила распространения, так как в ее основу положен не единый принцип, а смешиваются понятия клинические и патологоанатомические, что всегда усложняет практическое использование всякой классификации. Деление хронического гнойного среднего отита на мезотимпанальную и эптитимпанальную формы признано обязательным в военно-медицинских учреждениях и в учреждениях по экспертизе.

#### ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

При рассмотрении вопросов патологической анатомии хронического гнойного среднего отита деление его на мезотимпанальную, эптитимпанальную и мезоэпитим-

панальную формы неприемлемо, так как при каждой из трех форм отита встречаются различные виды и формы воспалительного процесса, которые можно изучать только в их последовательности. Это удобнее всего сделать, придерживаясь известной классификации и терминологии Wittmaack. Он делит хронические воспалительные гнойные процессы на: 1) простое хроническое гноетечение из слизистой оболочки и 2) трансформативное (эпидермизирующее) воспаление среднего уха.

### Простое хроническое гнойное воспаление

Характерной чертой простого хронического гнойного воспаления среднего уха является продолжающееся воспаление в поверхностном слое слизистой оболочки. Оно поражает также барабанную перепонку, в которой находят центральное прободление. Перфорации при хроническом гнойном отите в отличие от таковых при остром отите всегда более или менее хорошо обозримы. Иногда большая центральная перфорация барабанной перепонки, расположенная периферически в задних квадрантах, симулирует краевую перфорацию. Вокруг перфорационного отверстия остается большей или меньшей ширины полоска ткани барабанной перепонки. По краям перфорации наблюдается утолщение — омосолеание ткани вследствие образования рубца. Иногда, если края перфорации не покрываются плоским эпителием, на них образуются грануляции, а затем полипы. При обширных прободениях, имеющих почкообразную форму, рукоятка молоточка нередко втягивается вглубь, прирастает к медиальной стенке и тогда, разрастаясь, распространяется по поверхности барабанной полости, покрывая иногда значительную часть ее. Очень большие перфорации барабанной перепонки возникают в результате некротической формы отита.

Изменения в слизистой оболочке среднего уха при хроническом мезотимпаните мало чем отличаются от таковых при остром. Наблюдается воспалительная круглоклеточная инфильтрация, скопление слизистогнойного экссудата. Пролиферативное воспаление здесь выражается в образова-

нии сначала утолщений, а затем полипов кист, характеризующих пролиферативный процесс слизистой оболочки.

Кисты встречаются особенно часто. Они имеют округлую или овальную форму, иногда сильно вытянуты, расположены более или менее тесно, вплоть до соприкосновения друг с другом. Секрет слизистый, однородный со взвешенными в нем клеточными элементами, состоящими главным образом из измененных эпителиальных клеток.

О механизме возникновения кист существуют разные представления. Nabergaann предполагает, что во время длительного раздражения слизистая оболочка утолщается резко, но неравномерно на всем протяжении. Между отдельными соединительнотканными пучками остаются полости, которые обрастают эпителием. Mapasse объясняет происхождение кист неравномерным ростом соединительной ткани при воспалении. По его мнению, отдельные выпячивания соединительной ткани из подслизистого слоя образуют на поверхности слизистой оболочки возвышения, лишенные эпителия. Эти возвышения, соприкасаясь друг с другом, срстаются, а между ними в глубине остается полость, покрытая эпителием, которая впоследствии образует кисту.

В результате продуктивного процесса в слизистой оболочке формируются грануляции и полипы. При хронической экссудативно-пролиферативной форме отита они чаще всего возникают у тимпанального устья евстахиевой трубы и по краям дефекта барабанной перепонки, реже на промонториальной стенке барабанной полости.

Полипы в начале своего образования имеют типичную структуру грануляционной ткани, а затем в разных стадиях картина бывает различной.

Р. Я. Брайнина делит все ушные полипы на две группы по характеру, стадии и степени воспаления: преимущественно соединительнотканнные и преимущественно грануляционные. Явления воспаления в грануляционных полипах выражены интенсивнее. Моментом, способствующим образованию полипов, всегда является кариозно пораженная кость мезотимпанальной части уха. В преимущественно грануляционном типе полипа строма представлена рыхлой соединительной тканью

с различным количеством сосудов, между которыми располагается большое количество клеточных элементов, преимущественно гистиоцитов фибробластов, лимфоцитов и полиморфноядерных лейкоцитов. В преимущественно соединительнотканном полипе преобладают волокна плотной соединительной ткани, поэтому такой полип по своему строению приближается к фиброме, ножка которой всегда достаточно плотна. В покрове полипа долгое время видны черты полиморфизма: в некоторых полипах одновременно встречается многослойный плоский и многорядный цилиндрический эпителий, в других имеется только один из них. Постепенно эпителий уплощается и местами или на всем протяжении превращается в кожистый.

Такая метаплазия эпителия наблюдается чаще всего, когда полип исходит из края перфорации барабанной перепонки или с ним срастается. Формируется он обычно в течение многих лет. Такие полипы, покрытые кожным эпителием, как правило, заполняют целиком наружный слуховой проход.

Продуктивный воспалительный процесс при некоторых условиях распространяется на костные стенки среднего уха и клетки сосцевидного отростка, в которых происходят значительные структурные изменения. Сосцевидный отросток теряет клеточное строение, становится компактным.

Wittmaack категорически отрицает возможность выполнения клеток новообразованной костью в результате воспаления в барабанной полости. Отсутствие клеток, по его мнению, предшествует хроническому гнойному отиту, а не является его следствием. Компактная структура сосцевидного отростка возникает в результате задержки пневматизации фиброзно-гиперпластического процесса, имевшего место в раннем детском возрасте (так называемый латентный отит, антрит).

Нельзя не согласиться с Wittmaack, утверждающим, что полного зарращения клеток новообразованной костью не происходит. Вместе с тем не подлежит сомнению, что гиперпластический процесс в кости возникает часто, протекает интенсивно и ведет к усиленному костеобразованию, в результате чего происходит уменьшение объема антрума, эпитимпанума, клеток сосцевидного отростка и даже уничтожение части последних.

При разрешении простого хронического гнойного отита никогда не наступает полного восстановления ткани.

Барабанная перепонка рубцуется, в слизистой оболочке среднего уха, особенно в области окон, образуются утолщения, спайки.

### **Трансформативное (эпидермизирующее) хроническое гнойное воспаление среднего уха**

В категорию трансформативного хронического гнойного воспаления объединяют процессы, когда в результате нагноения происходит эпидерматизация среднего уха, т. е. замена цилиндрического эпителия плоским. Это наблюдается в мезотимпануме и эпитимпануме, чаще всего в результате некротического отита.

Трансформативное воспаление в эпитимпануме нередко сопровождается образованием холестеатомы. Wittmaack различает следующие виды трансформативного воспаления: 1) простое — десквамативное хроническое воспаление, 2) холестеатомное гноетечение, или ложное холестеатомообразование, о котором здесь надо дополнительно привести некоторые данные, 3) истинная холестеатома, или истинное холестеатомообразование, как причина холестеатомного гноетечения. Последний, третий, вид представляет собой, по Wittmaack, вторичное воспаление в среднем ухе, возникшее от воспаления тканевых зачатков опухоли холестеатомы (крайне редко встречается).

### **Простое трансформативное (десквамативное) хроническое воспаление среднего уха**

Такое воспаление возникает из острого, локализуется в мезотимпануме или в мезоэпитимпануме. Макроскопически через большую перфорацию можно видеть участки серо-белого эпидермиса на фоне интенсивно покрасневшей слизистой оболочки. Эпителий постоянно слущивается, образуя пластинки. Наблюдается образование мелких грануляций ярко-красного цвета, легко кровающихся

Гистологическое исследование показывает, что в этих случаях происходит длительная борьба между плоским и цилиндрическим эпителием, в результате чего наблюдается не сплошная, а гнездовая эпидермизация. Если она не завершилась, то, как правило, продолжается хроническое гнойное воспаление слизистой оболочки, которое поддерживает воспаление и в эпидермизированных уже участках по типу мокнувшей экземы. Постепенно происходит уплотнение грануляций, и они покрываются плоским эпителием, превращаясь в воспалительную опухоль, т. е. полип. Чем пышнее разрастаются грануляции, тем труднее происходит эпидермизация. Процессы эпидермизации (трансформативный) и нагноения (экссудативно-пролиферативный) могут уравновеситься и сосуществовать в течение многих лет. Дольше всего цилиндрический эпителий сохраняется у устья евстахиевой трубы и на дне барабанной полости. Если происходит заращение устья трубы, эпидермизация среднего уха ускоряется. При наличии широкого сообщения между эпитимпанумом и остальной частью барабанной полости эпидермизация распространяется в эпитимпанум и антрум, где возникает своеобразный трансформативно-десквамативный анtrit. Хотя условия для выделения слушленного эпителия из верхнего отдела барабанной полости хуже, чем из среднего отдела, большого скопления эпителия здесь не наблюдается вследствие медленных темпов эпидермизации полости и открытого сообщения с мезотимпанумом, через которое эпидермис выделяется. Характерной особенностью при простом трансформативном воспалении является ограниченная пролиферация с преобладанием десквамаций, при которой процесс заканчивается полной эпидермизацией полости. Секрет вначале содержит много слушленного эпителия, после отхождения которого становится слизистым. Разлагающийся эпителий издает скверный запах, что дает повод подозревать холестеатомообразование.

#### **Холестеатомное гноетечение, или ложное холестеатомообразование**

Это состояние отличается от предыдущего большей интенсивностью процесса, накоплением в эпитимпануме продуктов слушленного эпителия, образованием жира и

кристаллов холестерина. Вся эта масса ограничивается листком плоского многослойного эпителия. Окружающая холестеатому кость компактна, склерозирована и только в редких случаях сохраняются редуцированные пневматические клетки.

Под влиянием хронического гнойного отита в клетках сосцевидного отростка всегда возникают существенные изменения вследствие реакции кости, расположенной в непосредственной близости от очага воспаления.

В стенках клеток, на которые легко распространяется воспалительный процесс, происходит аппозиционный рост кости, уменьшающий их объем или совершенно уничтожающий их. Особой плотности достигает сосцевидный отросток в тех случаях, когда воспаление длится очень долго, например при медленно развивающейся холестеатоме в аттике и антруме.

Особый интерес для современного отолога представляет вопрос о характере, объеме и последовательности патологического процесса в слуховых косточках при хроническом гнойном отите. Вопрос этот в последние годы усиленно изучался в связи с разработкой показаний к различным видам тимпаноластики. Нередко нарушается подвижность слуховых косточек вследствие образования анкилоза между молоточком, наковальней и стремени. Чаще возникает фиксация стремени в овальном окне, обусловленная образованием спаек и склерозом кольцевидной связки стремени и кости вокруг овального окна.

Слуховые косточки часто вовлекаются в воспалительный процесс, который вызывает в них остит, остеомиелит. Frey, Schwartze указывали на известную последовательность при вовлечении косточек в воспалительный процесс: прежде всего поражается длинный отросток наковальни, затем ее тело, головка молоточка, его рукоятка, короткий отросток наковальни. Реже всего страдает стремя. Grippando отмечает, что у всех больных холестеатомой среднего уха слуховые косточки частично или полностью разрушены. При отитах без холестеатомы они не повреждаются. Coleman приходит к такому же заключению, но подчеркивает, что в среднем ухе и вокруг косточек нередко наблюдается рубцовый процесс, который в момент обострения резко изменяется вследствие расправления рубцов.



В. А. Симолин, исследовавший препараты слуховых косточек 87 больных, извлеченных во время радикальной операции среднего уха, отметил большое разнообразие морфологических изменений в косточках. Он делит свои препараты на две группы. В одной из них наблюдалось поражение поверхности косточек (их периоста), которое постепенно распространялось в глубь косточки, разрушая ее и образуя секвестры. В другой группе карриозный процесс протекал спокойнее, без образования секвестров, но наблюдались остеопороз и лакунарная резорбция. В некоторых косточках воспаление было выражено слабо и наблюдался остеофиброз. Сочленения косточек сохранялись полностью, и только у одной больной был обнаружен полный анкилоз молотково-наковального сочленения.

### Симптомы и диагностика хронического гнойного среднего отита

Субъективные симптомы хронического гнойного среднего отита при отсутствии обострения чаще всего незначительны, поэтому больные иногда забывают о своем заболевании. Напоминает о болезни гнойное выделение из уха, временами прекращающееся, иногда дурной запах из уха, ощущение «ветра» в ухе при сморкании. Понижение слуха иногда незначительно, и больные его не замечают, если поражено только одно ухо. Температура нормальная, и заметных нарушений в общем состоянии не отмечается. Основные жалобы больных сводятся к указанию на периодическое или постоянное гноетечение из уха, которое их очень пугает, когда в гною оказывается примесь крови. Реже жалуются на понижение слуха, к которому больные привыкают, но замечают сразу, когда оно прогрессирует или сопровождается шумом.

При обострениях хронического гнойного отита жалобы усиливаются, так как нередко появляются боль в ухе, головная боль, головокружение, внезапное падение слуха, повышение температуры.

Диагноз хронического гнойного отита ставится легко, так как наличие постоянного или периодически возобновляющегося гноетечения из среднего уха уже

само по себе является достаточно убедительным признаком хронического гнойного отита. Окончательный диагноз устанавливают в том случае, если при отоскопии обнаруживают перфорацию барабанной перепонки и гной в барабанной полости.

Несравненно большие трудности представляет определение формы отита, степень повреждения отдельных компонентов среднего уха и его функциональный ущерб.

При обследовании больного собирают семейный и личный анамнез, оцениваются его жалобы, затем проводят общее обследование, отоскопию, зондирование, рентгенографию, определяют проходимость евстахиевой трубы, слуховую способность и, если необходимо, прибегают к различным дополнительным исследованиям.

Собирая анамнез, необходимо выяснить, когда и вследствие чего началось заболевание уха, как часто и при каких обстоятельствах оно повторялось, как и чем больного лечили. Надо иметь в виду, что достоверность указаний больных о начале и течении болезни весьма относительна. Очень тщательно следует анализировать жалобы больных на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту и другие нарушения общего состояния. В ряде случаев приходится прибегать к тщательному исследованию всей нервной системы, в частности к спинномозговой пункции.

М. Н. Бондаренко показала, что у больных неосложненным хроническим мезотимпанитом не наблюдается повышения давления и состава спинномозговой жидкости. Иные данные получены ею при исследовании 44 больных, страдающих эпитимпанитами, осложненными грануляциями или холестеатомой. У 5 из них было обнаружено повышение спинномозгового давления и некоторое увеличение (в пределах десятков) числа клеток — нейтрофилов. Кроме того, у 8 больных наблюдалось повышение спинномозгового давления в пределах от 200 до 300 мм вод. ст. при нормальном количестве клеток. Найденные автором изменения спинномозговой жидкости у больных хроническим гнойным средним отитом еще раз подчеркивают необходимость относиться с особым вниманием к их жалобам на головную боль.

Отоскопия является совершенно обязательным методом исследования. Прибегая к ней, предварительно нередко приходится устранять ряд помех: скопление серы эпидермиса, некротических и холестеатомных масс. В некоторых случаях осмотру мешают аномалии в строении наружного слухового прохода, сужения его, полипы и грануляции и другие патологические образования. Почти всегда в этом случае приходится прибегать предварительно к протиранию уха, которое безболезненно, если имеется дефект барабанной перепонки и если средний отит не осложнен фурункулом наружного слухового прохода. Протирание уха нередко сопровождается небольшим кровотечением из грануляций. В редких случаях легко кровоточащая грануляционная ткань является злокачественной опухолью, о чем не следует никогда забывать. Для последней характерны иррадирующие боли, прогрессирующий упадок слуха, появление периферического пареза лицевого нерва, увеличение регионарных лимфатических узлов. Показательна и рентгенограмма, на которой выявляется дефект в области наружного слухового прохода, чешуе височной кости или сосцевидном отростке. Окончательный диагноз ставится на основании результата биопсии. Доброкачественные опухоли типа остеом и экзостозов определяются легко по внешнему виду и зондированию.

Нередко осмотр барабанной перепонки затруднен из-за фурункула кожи наружного слухового прохода, для которого характерно отсутствие понижения слуха, появление боли при нажатии на трагус или при потягивании ушной раковины.

Чрезвычайно важно определить, является ли гнойный процесс в среднем ухе острым или хроническим. Это бывает трудно, если от больного не удастся получить достоверных сведений о длительности гноетечения и если при этом плохо обозрима перфорация барабанной перепонки.

При обострениях хронического отита барабанная перепонка сильно набухает и иногда за ее утолщенными и отекшими краями не видно перфорации. Нередко перфорация барабанной перепонки бывает закрыта грануляциями, растущими из ее края, или отечной слизистой оболочкой среднего уха. Иногда во время обострения наблюдается пульсация гноя, что может служить пово-

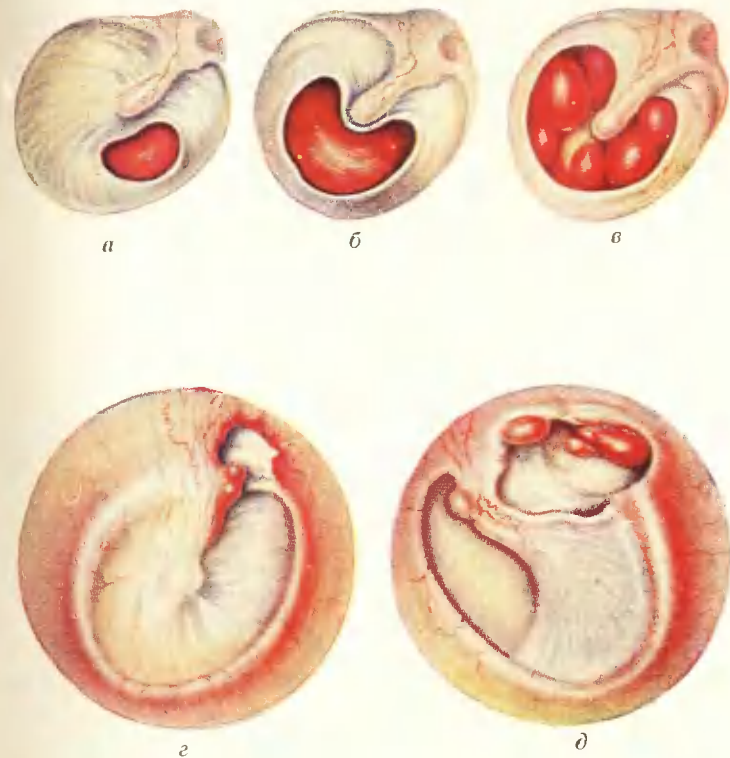


Рис. 5. Перфорация барабанной перепонки при хроническом гнойном среднем отите.

*а* — центральная перфорация небольшого размера, через которую видна гиперемированная слизистая оболочка барабанной полости; *б* — центральная подковообразной формы перфорация; *в* — обширная центральная перфорация, через которую видны отечные грануляции слизистой оболочки; *г* — перфорация в шрапнельной мембране, через которую видны массы холестеатомы; *д* — перфорация в шрапнельной мембране и в задневерхнем квадранте натянутой части барабанной перепонки; через перфорацию видны грануляции и холестеатома располагающиеся в эпитимпануме.

дом для ошибочной диагностики острого отита. Существенную помощь в таких случаях оказывает вкапывание раствора адреналина. Для этого больного кладут на бок больным ухом кверху и наливают в наружный слуховой проход несколько капель официально-го раствора адреналина, от действия которого слизистая оболочка сокращается и делается заметной перфорация барабанной перепонки.

Известное значение при дифференцировании отдельных форм отита имеют форма перфорации и состояние ее краев. Для мезотимпанальной формы отита характерна центральная перфорация в *rais tensa*, которая может быть различной по величине и форме, но не распространяется на костный желоб барабанного кольца. При этом встречаются перфорации подковообразные, окружающие рукоятку молоточка, круглые, двойные. Распространение дефекта барабанной перепонки на костное кольцо наружного слухового прохода свидетельствует о поражении костной стенки барабанной полости. Оно чаще всего наблюдается в области аттика при эптитимпанитах и в области задневерхнего квадранта барабанной перепонки при мезоэпитимпанитах и эптитимпанитах (рис. 5). Большие перфорации целиком повторяют форму шрапнеллевой мембраны и часто сливаются с дефектом латеральной (костной) стенки аттика, разрушенной холестеатомой. Встречаются здесь иногда очень маленькие перфорации, увидеть которые сразу бывает трудно, если они прикрыты чешуйками эпидермиса или если края их втянуты внутрь. В сомнительных случаях прибегают к промыванию уха, рассматривают барабанную перепонку через лупу и исследуют ее подвижность при помощи воронки Зигле. Последняя состоит из небольшой камеры, в которую под углом  $45^\circ$  вставлено обыкновенное или увеличительное стекло. На камеру надевают (навинчивают) ушные воронки различных размеров. Сбоку камеры находится небольшая трубочка, соединенная с резиновой трубкой, идущей от баллона (рис. 6). Техника исследования такова. Воронку вставляют герметически в слуховой проход больного. Сжимая и отпуская баллон, вызывают сгущение и разрежение воздуха в наружном слуховом проходе. За этими фазами сгущения и разрежения пассивно следует барабанная

перепонка, что можно наблюдать через стекло прибора. При наличии перфорации барабанная перепонка остается неподвижной.

При обширных перфорациях натянутой части барабанной перепонки нередко удается рассмотреть некоторые образования медиальной стенки барабанной полости в частности нишу круглого окна. Отдельные выступы и углубления в полости трудно рассмотреть без помощи лупы или операционного микроскопа, так как от него

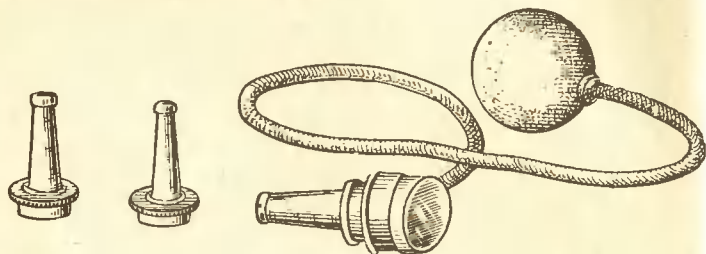


Рис. 6. Пневматическая воронка Зигле.

оруженного глаза скрыты очертания отдельных образований, утолщения слизистой оболочки. Совершенно невозможно видеть детали барабанной полости, если слизистая оболочка гранулирует. Некоторую помощь оказывает вкапывание раствора адреналина, в результате чего слизистая оболочка обескровливается и временно сокращается ее объем. При очень больших дефектах в шрапнеллевой мембране можно увидеть головку молоточка.

При разрушениях в области верхней костной стенки наружного слухового прохода, т. е. латеральной стенки аттика, становится обозримой полость аттика.

Слизистая оболочка барабанной полости при хроническом гнойном среднем отите изменена. При неосложненном мезотимпаните она бывает гладкой, блестящей, умеренно красной и равномерно утолщенной. Чаще же она ярко-красного цвета, поверхность мелкобугристая и отдельные выступы ее отличаются особенно интенсивной окраской, что свидетельствует об образовании грануляций. Нередко вся поверхность барабанной полости бледна вследствие отека слизистой оболочки.

Нередко видны участки рубцовой ткани желто-серой окраски, распространяющиеся на область медиальной стенки полости и уходящие вверх и назад по направлению к аттику. Это состояние в настоящее время относят к категории изменений, объединяемых названием тимпаносклероза.

По виду отделяемого из уха можно в известной степени судить о характере гнойного процесса в ухе. Большое количество отделяемого бывает при обострении отита или при активно протекающем воспалении не только в самой барабанной полости, но и в евстахиевой трубе. Прозрачный, тягучий секрет без запаха характерен для мезотимпанита аллергического происхождения и для поражения евстахиевой трубы. Для банального неосложненного хронического гнойного мезотимпанита характерно отделяемое желто-белого цвета. Гной при этом бывает без запаха. При наличии грануляций в среднем ухе к гною нередко примешиваются частицы крови. При некрозе в костных стенках гной приобретает бурую окраску и издает резкий запах. Наличие холестеатомы определяется резким запахом гноя и частицами холестеатомы — белыми чешуйками, наслаивающимися друг на друга и напоминающими кусочки творога. Холестеатомные массы нередко смешаны с кровью из поврежденных грануляций, которые при холестеатоме встречаются часто.

В некоторых случаях при хроническом гнойном отите наблюдается сужение наружного слухового прохода, которое возникает в результате язвенного поражения кожи или ее отслойки от костной стенки. Первого рода сужение обычно концентрическое, образовано за счет гипертрофического процесса в коже или кости. Второе характеризуется так называемым нависанием задневерхней кожной стенки наружного слухового прохода. Отслойка образуется, если кость разрушена холестеатомой. Отслоившаяся кожа поддается давлению зондом. Иногда при этом в среднее ухо вытесняются холестеатомные массы и гной. Наблюдается также прорыв гнойника через кожу наружного слухового прохода, что может симулировать фурункул. Отличительными признаками последнего служит отсутствие запаха гноя, наличие сильной боли при дотрагивании до наружного слухового прохода.

Особое внимание при исследовании среднего уха уделяется зондированию. Его производят только после тщательной очистки уха, в некоторых случаях после анестезии 5—10% раствором кокаина или 3% раствором дикаина. Зондом можно определить: подвижность полипа, секвестра, отслоенной стенки наружного слухового прохода, слуховых косточек, наличие свища, его направление, участки костного некроза. Нередко при зондировании извлекают частицы холестеатомы, мелкие секвестры. Зондирование производят небольшим пуговчатым тонким зондом Воячека, вводя его через перфорацию в барабанную полость. Некроз кости определяют по ощущению шероховатости. холестеатому — по погружению зонда в тестоватую массу.

Особое место в изучении больного хроническим гнойным средним отитом занимает исследование характера головной боли и нарушения чувствительности кожи вокруг уха, на которые нередко жалуются больные.

Головная боль может быть симптомом отдаленного от уха патологического процесса вследствие иррадиации болевых импульсов, например при глаукоме, синусите, интоксикациях, нарушениях кровообращения (гипертония, мигрень) и динамике обращения ликвора. Головная боль при хронических гнойных отитах неинтенсивная, тупая, создает ощущение постоянной тяжести в голове. При отогенных внутричерепных осложнениях характер головной боли резко меняется. При менингите головная боль постоянная, распространяется по всей голове. При абсцессе мозга она очень сильная, возникает приступообразно. При экстрадуральном абсцессе боль постоянного характера, несильная, локализуется вокруг больного уха.

Е. П. Платонова и В. О. Калина изучали вопрос о характере головной боли и нарушении кожной чувствительности у больных острым и хроническим гнойным средним отитом. Из 35 больных, находившихся в стационаре клиники, головной болью страдали 32 человека, из них 15 — сильной, постоянной, 10 — приступообразной, сильной и 7 — умеренной, непостоянной головной болью. Нелокализованные боли в соответствующей по-

ловине головы были у 10, в височно-теменной и лобной областях — у 13 и в затылочно-теменной — у 8 человек. Расстройства кожной чувствительности в форме гиперстезии наблюдались у 27 из 35 больных. У большинства больных, страдавших резкой болью, диагностированы внутричерепные осложнения — синустромбоз, экстрадуральный абсцесс, полнокровие твердой мозговой оболочки.

Исследование слуха должно производиться у всех больных хроническим гнойным средним отитом. Без этого нельзя наметить план лечения, так как в одних случаях в зависимости от качества и количества слуха можно добиться его нарастания, в других этого сделать нельзя. Периодическое исследование слуха помогает лучше ориентироваться в течении болезни. Оно необходимо, наконец, при выборе профессии, профессиональном отборе, трудоустройстве.

Прежде всего путем опроса выясняется, когда больной заметил ослабление слуха, совпало ли оно по времени с началом гноетечения, прогрессирует ли оно. Надо учесть, что при хроническом гнойном среднем отите степень понижения слуха нередко изменяется в зависимости от барометрического давления, влажности и температуры воздуха, силы ветра и других метеорологических условий. При безветренной сухой погоде, нормальном барометрическом давлении слух улучшается. При сырой, пасмурной, дождливой погоде слух падает, и нередко больные в это время жалуются на тяжесть в голове, заложенность уха.

Степень понижения слуха зависит от характера патологических изменений в среднем ухе. Основной вопрос, на который отвечают результаты исследования, — это локализации поражения и его степень.

Испытание слуха производят речью, камертонами и электроаудиометрами. При помощи последних можно исследовать восприятие отдельных тонов (тональные аудиометры) или речи (речевые аудиометры). Все указанные методы исследования дополняют друг друга, но электроаудиометрия более сложна, требует совершен-

ного технического оборудования, технических познаний. В большинстве поликлиник аудиометрией не пользуются, так как тщательное исследование камертонами и речью дает полную возможность получить все необходимые данные для решения практических вопросов, связанных с амбулаторным лечением больного.

Аудиометрия не дискредитирует исследование камертонами. З. Н. Юшкова и другие авторы показали, что результаты исследования обоими этими методами при воздушном проведении звуков дают примерно одинаковое представление о чувствительности к той или другой частоте. Исследование порогов костной проводимости при пользовании камертонами иногда позволяет получить более убедительные данные, чем аудиометрия. Тональное аудиометрическое и камертонное исследование субъективны, поэтому должны дополняться исследованием речью. Тональная аудиометрия и камертонное исследование не дают возможности определить состояние центров, в которых происходит анализ и синтез звуковых раздражений. Исследование слуха речью применяется во всех случаях и возможно почти в любой обстановке. Оно принято в качестве обязательного теста при решении вопросов о профессиональной пригодности человека с нарушением слуха.

Ухо человека, как известно, воспринимает звуки лишь в определенных пределах. Пределы эти называют границами слуха, а протяжение между ними—объемом слуха. Границы слуха определяют камертонами или аудиометром. Для определения нижней границы выясняют, при каком минимальном числе колебаний камертона возникает слуховое ощущение. Верхняя граница слуха определяется максимальным числом колебаний звука. Камертоны для определения верхней границы слуха непригодны, так как не создают такой частоты колебания, которые способно воспринимать человеческое ухо. Для этой цели пользуются свистком Гальтона и аудиометром. Практическое значение имеет только определение качества и количества слуха в зоне частот звуков обычной речи с колебаниями от 64 000 до 6000—8000 в секунду. Всегда сначала исследуют восприятие шепотной речи, и если больной ее не воспринимает, пользуются громкой речью. Исследование шепотной речью имеет ряд преимуществ перед разговорной речью.

Его можно производить в относительно небольшом помещении, оно не требует такого полного заглушения другого нормально слышащего уха, как при испытании громкой речью.

Так как интенсивность шепотной речи у разных лиц неодинакова, рекомендуется произносить слова после выдоха (остаточным воздухом). При этих условиях шепот у разных исследователей получается приблизительно одинаковым. Ухо неисследуемой стороны затыкают увлажненным указательным пальцем, что делает сам больной или помощник врача. Больной не должен смотреть на врача. Испытание не следует производить числами, так как больные путем своей комбинационной способности часто отгадывают числа по одному только сочетанию гласных, что особенно заметно при повторных исследованиях. При исследовании шепотной речью следует пользоваться разными словами, подобранными так, что в одних преобладают тоны низких частот, в других — высоких частот. Известно несколько таблиц слов на русском, украинском, грузинском и других языках народов Советского Союза. Наиболее употребительна таблица слов, составленная В. И. Воячком, которая здесь приводится. Из этой таблицы в каждом случае выбирают только несколько слов из разных близких по своему звучанию групп слов, например ревун, ровня, роман.

Так как редко помещения бывают достаточно большими, для того чтобы пользоваться словами, содержащими высокие звуки (дискантовые), применяют искусственное ослабление речевых звуков (говорят за перегородкой) или употребляют только слова, содержащие преимущественно низкие (басовые) звуки. Для громкой речи составление таблиц слов бесполезно, однако для точной диагностики характера поражения необходимо сравнение данных исследования речью с результатами камертонального или аудиометрического исследования. Bezold установил, что при заболеваниях звукопроводящего аппарата происходит повышение нижней границы слуха, т. е. наблюдается глухота по отношению к самым низким тонам, а при заболеваниях звуковоспринимающего аппарата — понижение верхней границы, т. е. глухота по отношению к самым высоким тонам. Изменение обеих границ слуха характерно для комбинированного

Таблица пробных слов для исследования слуха речью

Среднее нормальное расстояние для шепота 5 м	Среднее нормальное расстояние для шепота 20 м		Среднее нормальное расстояние для шепота 5 м	Среднее нормальное расстояние для шепота 20 м	
вон	ай	закись	море	сияй	сеть
мор	ей	зачесть	мороз	сейчас	зажечь
мну	ой	зиять	мутно	сеча	счишать
но	жечь	изъять	номер	чаша	чайка
ну	сжечь	кисть	коров	чеши	часть
он	сей	зять	нора	чиж	чашка
рву	час	сайка	овин	чище	честь
	чай	сдача	овод	дача	чисти
ром	чей		одно	жесть	чтец
ум	щи	сиг			
ворон	язь	ситец	окло	зажать	шейка
ровно	еще	снять	опора	зажить	шить
руно	жижж	стая	ревун	свайка	щeka
умно	жижж	смеси	ровня	зайка	езда
урон	заяц	счистить	роман	зайти	тише
двор	зашей	сшить	уоок	зайчик	жить
мимо	ищи	съесть	Муром	заказ	яйцо
Мирон	сажа	сети	мол	Яша	шесть
много	Саша	сядь	мул		шея

заболевания звукопроводящего и звуковоспринимающего аппаратов. Следует иметь в виду, что в пожилом возрасте понижение верхней границы слуха наблюдается всегда.

Неопределенность положения границ слуха, в особенности верхней, побудила ряд авторов отказаться от определения абсолютного положения границ слуха и применять для определения относительных границ слуха всего два камертона (В. И. Воячек, Я. С. Темкин). При надобности можно использовать и несколько камертонов. Современный отечественный набор состоит из камертонов с частотой колебаний, соответствующих тону «до» каждой октавы и обозначается буквой «С». Начинают исследование камертоном «С» с числом колебаний 64 в секунду. Каждый последующий камертон дает удвоенное число колебаний. Так, применяют камертоны  $S_{64}$ ,  $S_{128}$ ,  $S_{256}$ ,  $S_{1024}$ ,  $S_{2048}$ ,  $S_{4096}$ . Если пользуются двумя камертонами, то один из них должен быть низкого звучания —  $S_{128}$ , а другой — высокого, т. е.  $S_{2048}$

или  $S_{4096}$ . Исследуют воздушную и костную проводимость, причем костную — только камертоном  $S_{128}$ .

При исследовании воздушной проводимости следует закрывать неисследуемое ухо. Бранши камертона приводят в движение максимальным сжатием их или ударом об мягкий предмет, например о ладонь руки или бедро несколько выше колена. Секундомером измеряют время звучания каждого камертона в отдельности. Необходимо знать продолжительность восприятия каждого камертона в номере. Для этого выводят среднеарифметическую величину восприятия каждого камертона 5—10 здоровыми лицами. Выверка камертонов должна совершаться периодически.

Если исследующий обладает нормальным слухом, он может определять разницу между продолжительностью восприятия звука исследуемым и им самим. Для этого достаточно привести бранши камертона в небольшое колебание и, после того как больной перестал воспринимать звучание, перенести камертон к собственному уху.

Надо иметь в виду, что при всяком исследовании слуха наблюдается «утомляемость», которая быстро исчезает, если отвести камертон и тотчас его снова приставить к уху. При исследовании воздушной проводимости камертон подносят к уху одной браншей, возможно ближе к наружному слуховому проходу. При исследовании костной проводимости камертон устанавливают на сосцевидном отростке или на срединной линии черепа (при определении латерализации звука — опыт Вебера). Для регистрации результатов исследования слуха речью и камертонами выработана унифицированная форма записи. В случае, когда производится исследование при помощи аудиометра, данные всех видов исследования приводятся на одной аудиограмме (рис. 7). Обозначения в аудиограмме: Н — низкие тоны, В (вверху) — высокие тоны, В (внизу) — воздушная проводимость, К — костная проводимость, Н — нормальная продолжительность звучания камертона. В верхнеправом углу тональной аудиограммы помещены значки, которыми вычерчиваются кривые костной и воздушной проводимости левого и правого уха, что облегчает рассмотрение аудиограммы.

При помощи тонального аудиометра исследуют только пороги слышимости и фиксируют громкость, при

которой больной ясно слышит тот или иной звук. На аудиограмме отмечается потеря слуха в децибелах по направлению книзу от нулевой отметки. На сетке для электроаудиограммы на вертикали обозначаются показания слуха в децибелах (0, 10, 20, 30 и т. д.). На нижней горизонтали дается обозначение тона «до» по октавам (С, С<sup>1</sup>, С<sup>2</sup>, С<sup>3</sup>...), а на верхней — количество колебаний звуковой волны в герцах (гц).

### АУДИОГРАММА № \_\_\_\_\_

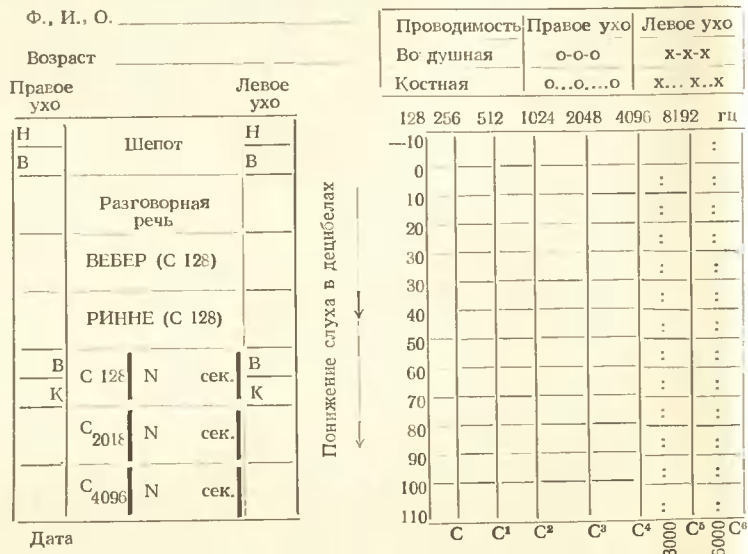


Рис. 7. Схема записи исследования слуха.

При записи картины слуха по указанной схеме отпадает необходимость производить опыт Швабаха (сравнение костной проводимости у исследуемого и исследуемого) и опыт Ринне, при котором сравнивается воздушная и костная проводимость на больном ухе. Электроакустические приборы — аудиометры — позволяют исследовать восприятие чистых тонов разных частот, начиная от самых минимальных по своей интенсивности, находящихся ниже порога слышимости, до самых сильных, дающих ощущение давления и боли (пороги болевого

ощущения). В обычных аудиометрах колебания по частоте соответствуют от 128 до 8192 гц, что составляет приблизительно зону частот тонов, из которых составлена речь (зона речевых частот).

Электрические колебания трансформируются в звуковые, которые доставляются к уху воздушным или костным путем. Интенсивность и громкость тонов регулируется на выходе специальным устройством — аттенуатором. Звуки доставляются к уху двумя путями: воздушным и костным телефонами. Наушники для исследования воздушной проводимости при помощи резиновых мягких подушек прикладывают к уху так, что плотно прикрывают всю ушную раковину и окружающие ее части черепа. Такое устройство телефона позволяет исследовать слух даже в не совсем тихом помещении. Костный телефон приставляют к поверхности сосцевидного отростка. Чувствительность уха неодинакова к тонам различной частоты. Максимальная чувствительность имеется к тонам третьей, четвертой и пятой октав.

Современные аудиометры градуированы таким образом, что показывают потерю слуха в децибелах по сравнению с нормальным слухом. Поэтому на шкале аудиометра нормальный слух отмечен 0. При записи слуха на аудиограмме все тоны будут размещаться приблизительно на нулевой линии.

В настоящее время исследование осуществляется также при помощи речевой аудиометрии, которая позволяет более точно определять остроту слуха на речь, что очень важно при подборе протеза и оценке результатов лечения. При речевой аудиометрии обследуемый находится в звукозаглушенном помещении. Ему передают от динамического громкоговорителя слова или целые фразы, произнесенные диктором, или запись речи на магнитофонной ленте или грамофонной пластинке. Звук передают из другого помещения. Обследуемый выслушивает через наушники и повторяет в микрофон передаваемый ему текст. Посредством аттенуатора изменяют интенсивность звука. Так устанавливают ту минимальную громкость речи, при которой разборчиво воспринимается не менее 2/3 передаваемой речи.

При оценке качества слуха необходимо учитывать и возраст больного. У старых людей всегда наблюдается некоторая потеря слуха у верхней границы.



Я. С. Темкин при хроническом гнойном среднем отите различает: легкую степень понижения слуха, когда воздушная проводимость всех тонов понижается в пределах от 10 до 20 дб, среднюю — с равномерным понижением восприятия всех тонов до 40 дб, резкую — с понижением восприятия от 50 до 60 дб и очень резкую — с понижением восприятия свыше 70 дб.

Изучению слуха у больных хроническим средним гнойным отитом посвящено много работ отечественных авторов. Особенно подробно исследовал слух Г. М. Блуштейн, проводивший тональную и речевую аудиометрию в изолированном помещении и изучавший костную проводимость при тщательной маскировке неисследуемого уха. Он применял также акустический зонд, функциональную пробу с ваткой, сличал данные исследования аудиометром и камертонами. Автор пришел к выводу, что снижение слуха при хроническом гнойном отите обусловлено чаще всего поражением аппарата звукопроводения. Большая продолжительность гноетечения в  $\frac{1}{3}$  случаев приводит к поражению окончаний слухового нерва.

Г. Кобрак подробно анализирует данные экспериментальных и клинических исследований, посвященных изучению картины слуха при различных нарушениях звукопроводящей системы. Он пишет, что функциональная потеря, обусловленная небольшими прободениями барабанной перепонки, неосложненной патологией полостей среднего уха, снижает только восприятие низких частот. Более обширные прободения вызывают также понижение восприятия и на высокие тоны. Относительно характера поражения слуха при разных формах и проявлениях хронического гнойного отита Г. Г. Кобрак пишет, что потеря слуха в результате повреждения среднего уха может достигать 30 дб и больше. Часто встречаются случаи потери слуха до 65 дб и выше у больных, у которых не имеется явного поражения внутреннего уха, но отсутствуют барабанная перепонка, молоточек и наковальня.

Н. В. Зберовская приводит весьма убедительные данные о состоянии слуха у больных хроническим гнойным отитом, подвергавшихся радикальной операции. Слух исследовался при помощи аудиометра, камертонами и речью. Из 250 оперированных больных у 48% имелась

«чистая» форма поражения звукопроводящего аппарата, у 36% — «смешанная» тугоухость и у 16% преобладало поражение звуковоспринимающего аппарата.

Автор подробно осветил вопрос о состоянии слуха у больных хроническим гнойным эпитимпанитом. У них

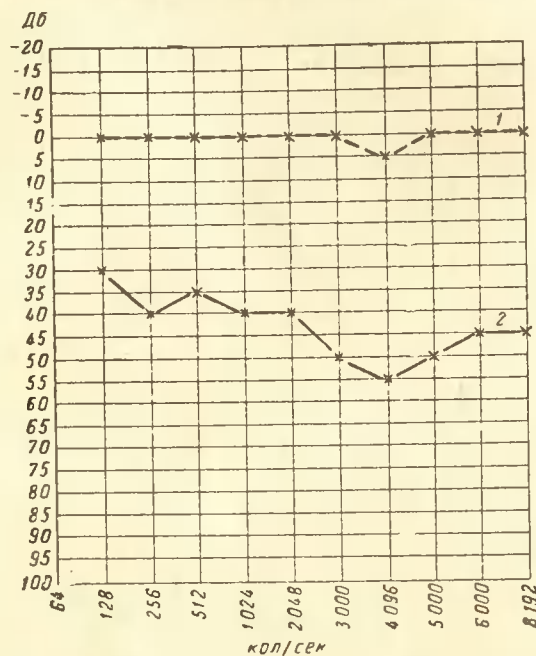


Рис. 8. Поражение звукопроводящего аппарата при полной сохранности звуковоспринимающего аппарата.

1 — кривая костной проводимости; 2 — кривая воздушной проводимости.

различают аудиограммы трех типов. Аудиограмма I типа характеризуется кривой костной проводимости на уровне 0 (рис. 8). Аудиограмма II типа — смешанная форма тугоухости. Кривая костной проводимости, начиная с частоты в 2048 гц, полого спускается. Кривая воздушной проводимости идет параллельно кривой костной проводимости (рис. 9). Аудиограмма III типа — смешанная форма тугоухости с резким поражением звука воспринимающего аппарата (рис. 10).

При изменениях в состоянии хронического гнойного среднего уха состояние слуха меняется, причем нередко и на здоровом ухе.

Интересны в этом отношении данные Н. Д. Логиновой и Ю. Н. Волкова, которые изучали вопрос о кох-

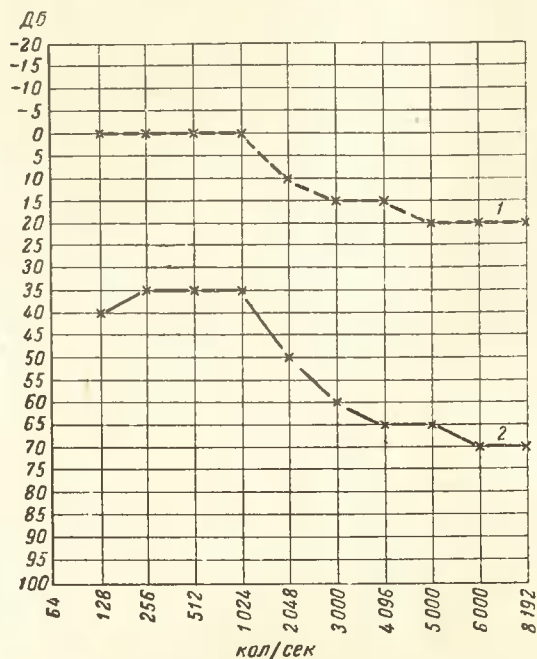


Рис. 9. Смещенная форма тугоухости с умеренным поражением звуковоспринимающего аппарата.

1 — кривая костной проводимости; 2 — кривая воздушной проводимости.

леарной взаимозависимости ушей. Они исследовали 600 человек, страдавших односторонним поражением среднего уха. Среди 62 человек, страдавших хроническим тотальным тимпанитом и лечившихся консервативно, у 40 наблюдалось улучшение слуха не только на больном, но и на здоровом ухе.

Из числа 104 человек, наблюдавшихся по поводу обострения хронического гнойного мезотимпанита, у 84 обнаружили понижение слуха и на здоровом ухе.

Особенно значительное понижение слуха наблюдается в большинстве случаев при обострении хронического гнойного отита. Оно обусловлено распространением зоны воспаления, отеком и инфильтрацией слизистой оболочки, усилением или появлением очагов некроза. Все

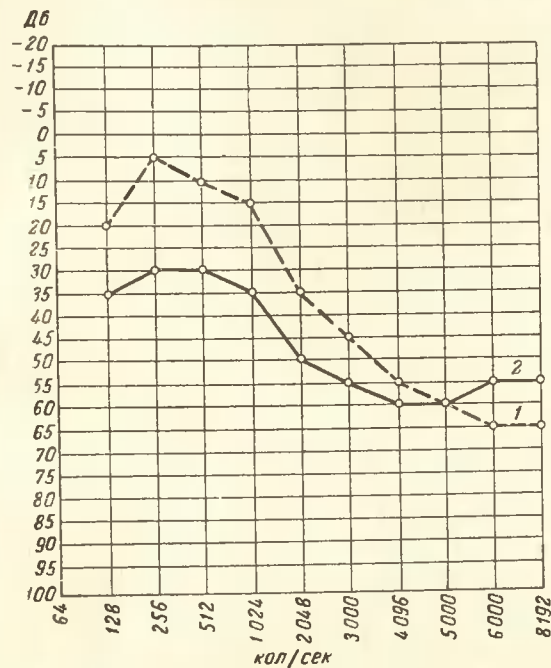


Рис. 10. Смешанная форма тугоухости с резким поражением звуковоспринимающего аппарата.

1 — кривая костной проводимости; 2 — кривая воздушной проводимости.

это ведет к тугоподвижности суставов или нарушению связи между косточками, чаще всего в наковальне — стремennom сочленении, временной фиксации стремени и закрытию евстахиевой трубы.

Очень сильно падает слух при развитии спаечного процесса в области овального и круглого окон. Перерыв цепи слуховых косточек играет сравнительно меньшую роль, если сохраняется подвижность стремени в овальном окне. При неосложненных мезотимпанитах пониже-

ние слуха обычно не достигает высокой степени, так как аппарат звукопередачи страдает мало. При эпитимпани-тах или эпимезотимпанидах, когда происходит разъединение слуховых косточек, слух нарушается сильнее. Иногда, наоборот, в периоде обострения отита наблюдается улучшение слуха вследствие заполнения всего среднего уха гноем, который в некоторых случаях, когда нарушена целостность цепи слуховых косточек, является проводящей средой для звуковых колебаний.

Некоторое практическое значение при оценке симптомов хронического гнойного среднего отита имеет вопрос о том, какое влияние на слуховую функцию оказывает размер и местоположение перфорации барабанной перепонки. Ответ на этот вопрос дают результаты, полученные в эксперименте Bekesy, который измерял амплитуды колебаний барабанной перепонки в разных ее точках. Эти исследования показали, что центральная часть барабанной перепонки колеблется одинаково в ответ на все звуки до 2400 гц. Наибольшие экскурсии барабанной перепонки наблюдаются у нижнего полюса.

Я. С. Темкин приходит к выводу, что от местоположения перфорации в известной степени зависит ее влияние на слух. Так, перфорация в шрапнеллевой мембране сама по себе не ведет к понижению слуха. Перфорации в нижних квадрантах влияют на слух больше, чем в верхних, и наибольшее влияние оказывает перфорация в задненижнем квадранте. В некотором противоречии с высказанным положением находится утверждение Сип-пел, что в функциональном отношении никакой разницы между хроническим гнойным отитом с центральной и краевой перфорациями нет. Размер перфорации также имеет лишь относительное значение: при отсутствии грубых измерений в среднем ухе, нарушающих подвижность косточек и функцию мембраны круглого окна, можно считать, что при малом размере перфорации, особенно расположенной в шрапнеллевой мембране, слух снижается незначительно, при больших перфорациях в натянутой части барабанной перепонки снижение более значительное.

Сопоставляя отоскопические, клинические и аудиологические данные, можно прийти к единственному выводу, что между степенью и характером понижения слуховой функции, с одной стороны, размером перфорации

барабанной перепонки и характером изменений слизистой оболочки среднего уха — с другой, нет строгой зависимости (Я. С. Темкин). На функцию слуха влияет много различных обстоятельств и в первую очередь характер воспалительного процесса — альтеративного или продуктивного, образование плотных соединительных масс, склеротических очагов в кости или некроза ткани, разрыв звукопроводящей цепи, проникновение токсинов во внутреннее ухо, дегенерация слухового нерва. Последнее было убедительно показано С. Л. Рипсом в эксперименте на крысах, у которых хроническое гнойное воспаление среднего уха иногда вызывало заметные морфологические изменения во внутреннем ухе без прорыва гноя.

При определении характера и способа лечения хронического гнойного среднего отита особое внимание необходимо уделить состоянию евстахиевой трубы, которое почти всегда бывает нарушено: в одних случаях вследствие облитерации ее просвета, образования полипов в барабанной полости и, наконец, набухлости или разрастания слизистой оболочки носа или носоглотки. Сужение просвета евстахиевой трубы вредно отражается на течении отита, препятствуя оттоку гноя из барабанной полости.

При осуществлении многих методов лечения хронического гнойного среднего отита евстахиева труба используется как выгодный путь для введения лекарственного вещества в отдельные малодоступные пространства, образующиеся в среднем ухе при его воспалении. Проподимость евстахиевой трубы может быть ориентировочно установлена пробой с продуванием, глотанием и натуживанием. Контроль ведется с помощью специальных приборов — отоскопа и манометра. Продувание евстахиевой трубы производится через катетер (катетеризация), а если это невозможно, то путем резкого повышения воздушного давления в носовой полости (способ Полицера, Вальсальвы). Для продувания необходимо иметь ушной катетер, баллон и трубочку для выслушивания ушей.

Ушной катетер представляет собой цилиндрическую трубочку длиной 15—18 см, один конец которой расширен в виде раструба, а другой загнут под углом 140—

150° и имеет форму закругленного клюва. Для того чтобы ориентироваться, в какую сторону обращен клюв катетера, когда он находится в глубине носовой полости, у раструба катетера имеется кольцо, расположенное в одной плоскости с клювом. Имеются катетеры разной ширины просвета от 1 до 3 мм и толщиной стенки от 0,5 до 1 мм. Клюву металлического катетера можно

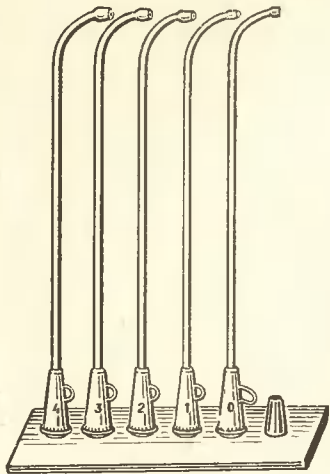


Рис. 11. Ушные металлические катетеры разных размеров.

придавать любую кривизну (рис. 11). Для нагнетания воздуха служит ушной баллон Полицера, вмещающий 200—250 мл воздуха. Наконечник баллона изготовлен из твердого каучука или эбонита и имеет форму конуса, пригнанного так, чтобы он хорошо входит в раструб катетера. При отсутствии баллона Полицера можно подобрать подходящий для этой цели обычный резиновый баллон с мягким соответствующего размера наконечником.

Катетеризацию производят в сидячем положении больного. Голова его должна быть прислонена к твердой подставке в вертикальном положении.

Перед катетеризацией больной должен высморкаться. У терпеливых больных катетеризацию можно производить без предварительной анестезии слизистой оболочки носа. При наличии искривления носовой перегородки, деформации носовых ходов слизистую оболочку анестезируют.

Техника катетеризации сравнительно проста. Под контролем передней риноскопии катетер вводят клювом вниз в нижний носовой ход. Скользя по дну носовой полости, катетер должен попасть в носоглотку. Затем его продвигают до соприкосновения с задней стенкой, поворачивают на 90° так, чтобы его клюв был направлен к уху противоположной стороны, и тянут к себе до тех пор, пока клюв его не наткнется на задний край пере-

родки, и поворачивают катетер на 180° в сторону исследуемого уха так, чтобы его кольцо было обращено к наружно-верхнему углу глазницы катетеризируемой стороны. Тогда клюв катетера входит в устье евстахиевой трубы. Можно, не поворачивая клюв катетера, извлечь его до соприкосновения с мягким небом и совершить затем поворот клюва в сторону устья евстахиевой трубы. После этого в раструб катетера вставляют наконечник баллона и вдвигают несколько раз воздух, извлекая баллон после каждого вдвигания.

Вхождение воздуха в барабанную полость контролируют через резиновую слуховую трубку, один конец которой вставлен в ухо больного, а другой — в ухо врача. При существовании непреодолимых препятствий в носу можно пытаться продуть ухо, вставляя катетер через другую половину носа. При наличии прободения в барабанной перепонке выслушивается шум, носящий характер высокого, свистящего, слышного на расстоянии. При сужениях евстахиевой трубы шум приобретает прерывистый характер, а при непроходимости ее — отсутствует. При скоплении гноя в барабанной полости выслушиваются пузырьчатые шумы. Не следует думать, что продувание уха через катетер всегда возможно и дает вполне ясные указания на локализацию или качество патологического процесса в евстахиевой трубе. Если продувание уха через катетер невозможно, то его производят по способу Полицера.

Техника этого способа такова. На ушной баллон надевают резиновую трубку длиной 20—30 см, в конец которой вставляют насосную оливу. Оливу баллона вводят в ту или иную половину носа. Больному предварительно дают набрать в рот глоток воды и условливаются с ним, что он проглотит воду только в определенный момент. Затем указательным и большим пальцем левой руки врач сжимает крылья носа больного и заставляет по команде проглотить воду. В этот момент сильным и быстрым сжатием баллона нагнетают воздух. Он попадает в евстахиевы трубы вследствие того, что при глотательном движении пространство носоглотки отгораживается мягким небом от полости рта, а устье евстахиевой трубы раскрывается. Глотание воды можно заменить произношением слов: кукушка, шоколад, гук, гик. Способ Вальсальвы наиболее прост. Больной сначала

делает глубокий вдох, затем производит усиленный выдох (надувается) при плотно закрытом рте и заткнутом носе (сжимает пальцами крылья носа). Под давлением выдыхаемого воздуха евстахиевы трубы раскрываются и воздух входит в барабанную полость. Schwartz, W. Urbantschitsch, Politzer при наличии перфорации барабанной перепонки продували евстахиеву трубу со стороны наружного слухового прохода и промывали ее различными лекарственными растворами, в частности 1% раствором сернистого цинка. Для определения проходимости евстахиевой трубы у больных, страдающих хроническим гнойным отитом, в ЛОРклинике Центрального института усовершенствования врачей в Москве измеряют скорость прохождения жидкости через евстахиеву трубу. Этот способ назван транстимпанальным нагнетанием антибиотиков и состоит в следующем. В наружный слуховой проход и среднее ухо наливают раствор какого-нибудь антибиотика, а затем производят ритмическое давление на трагус или баллоном с оливой сдавливают воздух в наружном слуховом проходе. Больной должен указать, когда раствор оказался у него в носу или рту. Различают три степени проходимости евстахиевой трубы. Н. В. Зберовская сообщает, что отсутствие проходимости евстахиевой трубы для жидкости было обнаружено у 46% больных хроническим гнойным отитом, а у 18% оно было замедленно.

Прекрасный способ количественного исследования проходимости евстахиевых труб у больных с перфорациями барабанных перепонки предложен К. С. Бурдуладзе. Методика основана на создании при помощи специального прибора положительного и отрицательного давления воздуха в барабанной полости, иначе говоря, разницы давления воздуха в барабанной полости и носоглотке. Прибор позволяет определять проходимость евстахиевой трубы в направлении из барабанной полости в носоглотку. Мы не приводим здесь описания этого прибора, так как при консервативном лечении хронического гнойного отита можно обойтись более простыми способами определения проходимости евстахиевой трубы.

Многие авторы стремились получить рентгеновский снимок евстахиевой трубы и для этой цели прибегали к наливке среднего уха и евстахиевой трубы контрастной

массой со стороны среднего уха или со стороны глоточного устья. И. И. Муссей и Т. П. Троицкая-Трегубова получали достаточно четкое изображение только костного отдела трубы введением контрастного вещества через барабанную полость. Н. В. Зберовская и В. Г. Абозин вводили контрастное вещество (липоидол, билигнол, 50% раствор кардиотраста) способом «транстимпанального нагнетания» и производили рентгенографию височной кости. Лучшими для этой цели они считают проекции Майера, Стенверса и носолобную проекцию.

Обследование больного способами транстимпанального нагнетания жидкости и контрастной рентгенографии позволяет получить вполне убедительные данные при хорошей проходимости евстахиевой трубы. Во всех остальных случаях необходимо использовать также методы продувания и ушной манометрии.

Существенное разъяснение авторы делают по поводу несоответствия между результатами проб с продуванием и транстимпанальным нагнетанием жидкости или контрастной массы. Свободная проходимость трубы по направлению к среднему уху (при продувании) и отрицательный результат пробы с прохождением жидкости из барабанной полости говорят о наличии препятствия типа клапана в области барабанного устья. Последнее часто имеет место при хроническом гнойном отите, сопровождающемся образованием полипа в нижнем этаже барабанной полости или при разобщении аттико-антрального и мезотимпанального отделов среднего уха.

Н. И. Куранов предлагает использовать этот способ для диагностики обострения, хронического гнойного отита, установить которое обычными методами исследования трудно. Об обострении отита он судит по пульсации капли в ушном манометре. У всех больных, страдавших обострением хронического гнойного отита, спонтанная пульсация капли в манометре достигала 2—3 мм.

В отиатрической науке было сделано немало прекрасных предложений для более тщательного рассмотрения деталей барабанной полости и исследования ее функционального состояния. Сюда относятся специальные зеркальца Botey, Urbantschitsch, устроенные по типу носоглоточного зеркальца, лупы Eckert-Moebius, Bgünnings, ушной микроскоп Lüscher (увеличение в 10—50 раз), микроскоп Waag и другие аппараты, позволяю-

щие получать увеличенное и объемное представление. В настоящее время в поликлинической практике можно пользоваться даже электроотоскопом, очками-лупой, операционным микроскопом. Это помогает получать надлежащее представление об истинном состоянии среднего уха.

Значительное место в диагностике и лечении хронического гнойного среднего отита занимает бужирование евстахиевой трубы. Прежде его производили при помощи бужей, изготовленных из китового уса, серебра, целлюлозы, эбонита и других материалов. В настоящее время удобнее всего пользоваться бужами собственного изготовления из упругой капроновой нити-лески диаметром от 0,5 до 1,2 мм. Конец бужа оплавливают на огне и делают округлым, пуговчатым. Буж вводят через раструбу катетера для продувания; он должен легко подвигаться по евстахиевой трубе. На буж необходимо нанести отметки, которые делают так: буж вводят в катетер до появления его в отверстии изогнутого (тубарного) конца катетера и на уровне раструбы наносят отметку, затем от этой отметки отсчитывают последовательно 3 раза по 10 мм и один раз 5 мм и каждый раз делают отметки тушью. Длина евстахиевой трубы не бывает менее 35 мм, поэтому считают, что буж прошел через всю длину евстахиевой трубы, если скрылась последняя отметка. Продвижение бужа через *isthmus* трубы сопровождается легким треском, который слышен непосредственно или через отоскоп.

После бужирования никогда не следует делать продувание, так как, если целостность внутреннего покрова трубы случайно была нарушена, можно вызвать эмфизему ткани.

Никогда нельзя считать наличие стеноза бесспорным только на основании того, что буж не проходит далее определенного места. Последнее может зависеть и от простого перегиба канала. В таких случаях иногда помогает применение более толстого бужа.

Очень большую роль в диагностике различных форм отита и особенно холестеатомы имеет рентгенологическое исследование. Хронический гнойный отит у лиц, заболевших

в детстве, в подавляющем большинстве случаев характеризуется полным отсутствием клеточной системы соседнего отростка. Отдельные клетки остаются иногда только вокруг антрума и кажутся маловоздушными из-за гиперплазии ткани слизистой оболочки. При холестеатоме основание пирамиды также обычно склерозировано, компактно и отчетливо выделяется на фоне соседнего отростка. В области ядра лабиринта можно увидеть кольцевидное просветление полукружных каналов, а на фоне слуховых проходов — завитки улитки. Следует всегда обращать внимание на состояние костного желоба сигмовидного синуса. Нечеткость контурных линий, их разрыв служат указанием на поражение кости вокруг синуса.

Холестеатома всегда характеризуется костным дефектом или бесструктурным, резко очерченным просветлением. Контур большой холестеатомы дает тонкую четкую линию. Однако в периоде, когда холестеатома нагнаивается и в окружающей ее кости возникают очаги гнойного расплавления, контуры холестеатомной полости сглажены. В подобных случаях нередко наблюдается расхождение между клиническим и рентгенологическим диагнозом. Трудны для рентгенодиагностики холестеатомы очень малого размера, если вокруг антрума сохранены клетки. Мы нередко наблюдали, что холестеатома не распространяется за пределы аттика и антрум остается неизменным. Тогда все внимание при рентгенологическом исследовании должно быть обращено на определение размеров аттика, который в этих случаях резко расширен. Характерным является также заметное истончение или полное исчезновение линии крыши антрума. При разрушении латеральной стенки аттика просветление наружного слухового прохода и аттика становится резким и бесструктурным. Легче всего диагностируется холестеатома, разрушившая антрум и наружный слуховой проход (естественная радикальная операция). Дефект кости вокруг антрума на рентгенограмме может остаться незамеченным, так как прикрыт тенью плотной лабиринтной капсулы. При значительном истончении в области основания пирамиды на фоне дефекта особенно отчетливо выделяются детали лабиринта, что может служить косвенным указанием на наличие холестеатомы.

В последние годы получили некоторое развитие методы контрастной рентгенографии и томографии уха. Контрастная рентгенография применялась уже давно Ruttin, Albrecht, Н. С. Оренбовским и С. К. Одижария для определения состояния аттика и антрума. В аттик через перфорацию в барабанной перепонке вводили йодипин. Для этого больного укладывали, и он лежал на здоровой стороне в течение нескольких часов, после чего производился снимок. Получить четкое представление о полости холестеатомы удавалось только в случаях, когда задняя стенка слухового прохода была разрушена и контрастная масса обтекала значительную часть холестеатомы. Большинство авторов, испытывавших этот метод, не отмечают его особых преимуществ перед обычными методами рентгенографии.

Ю. А. Папшицкий видоизменил методику контрастной рентгенографии и использовал ее для проверки результатов консервативного лечения больных. При помощи специального шприца (для парафинопластики) он под давлением вводил в аттик 40% висмут-вазелиновую пасту. Снимок производился в проекции Гинзбурга и Schüller. Таким путем автору удавалось почти во всех случаях хорошо наполнить полость и получить надлежащее представление об ее состоянии в разные периоды болезни. К такому же выводу пришел и А. В. Савельев. Т. В. Богданова применяла жидкую контрастную массу — сергозин. Для введения ее в ухо, голову больного, лежащего на спине с подложенной под плечи подушкой, запрокидывают назад и несколько поворачивают в сторону здорового уха. Подогретый раствор сергозина вводят шприцем через канюлю Гартмана. Для того чтобы раствор не выливался, наружный слуховой проход заливают парафином. Рентгенограммы производят в проекции Майера и Шюллера.

В последнее время прибегают к томографии и отмечают ценность этого метода для более точного суждения о состоянии аттика, косточек среднего уха, стенок полукружных каналов, канала лицевого нерва, стенки синуса. Томограмма дает картину, почти подобную фронтальному распилу черепа. На уровне наружных слуховых проходов видны в топографо-анатомическом соотношении отдельные части всех трех отделов уха. Полное представление о методике и ценности томографии уха

можно получить в книге В. Г. Гинзбурга «Основы рентгенологического исследования черепа». Послойное рентгенографирование проводится на томографической подставке, сконструированной в Государственном научно-исследовательском институте рентгенологии и радиологии Министерства здравоохранения РСФСР. Практически достаточно двух срезов. Автор приходит к заключению, что метод послойного исследования по сравнению с обычными способами рентгенографии позволяет в значительно большем проценте случаев выявить наличие эпитимпанита. Послойные снимки не заменяют обычного рентгенологического исследования височных костей, но являются дополнительным методом, который в ряде случаев помогает установить диагноз, а также детализирует характер и распространенность процесса.

Н. Р. Бескровный приходит к выводу, что методом томографии можно определить следующие участки височной кости в их связи: барабанную полость, аттик, вход в пещеру сосцевидного отростка, отдельные группы клеток, крышу барабанной полости, костную капсулу лабиринта.

Т. Ф. Ростовцева методом томографии обследовала 60 больных. На уровне наружных слуховых проходов можно видеть соотношения всех трех отделов уха: наружного, среднего и внутреннего. Е. Н. Новак и Н. Р. Бескровный методом томографии могли распознавать деструктивный процесс в области крыши барабанной полости.

Большой интерес представляют стереоскопические снимки, дающие объемное представление об объекте. Перспективен, по-видимому, и метод прямого увеличения.

Как показывают приведенные данные, различные новые методы рентгенографии (томография, стереорентгенография, метод прямого увеличения) височной кости развиваются, однако они до сих пор недоступны в обычных поликлинических условиях, так как требуют усовершенствованной техники и специальных познаний для чтения снимков.

Известное значение при диагностике и особенно во время лечения имеет исследование крови и ушного гноя. Это позволяет

В последние годы получили некоторое развитие методы контрастной рентгенографии и томографии уха. Контрастная рентгенография применялась уже давно Ruttin, Albrecht, Н. С. Оренбовским и С. К. Одижария для определения состояния аттика и антрума. В аттик через перфорацию в барабанной перепонке вводили йодипин. Для этого больного укладывали, и он лежал на здоровой стороне в течение нескольких часов, после чего производился снимок. Получить четкое представление о полости холестеатомы удавалось только в случаях, когда задняя стенка слухового прохода была разрушена и контрастная масса оттекала значительную часть холестеатомы. Большинство авторов, испытывавших этот метод, не отмечают его особых преимуществ перед обычными методами рентгенографии.

Ю. А. Папшицкий видоизменил методику контрастной рентгенографии и использовал ее для проверки результатов консервативного лечения больных. При помощи специального шприца (для парафинопластики) он под давлением вводил в аттик 40% висмут-вазелиновую пасту. Снимок производился в проекции Гинзбурга и Schüller. Таким путем автору удавалось почти во всех случаях хорошо наполнить полость и получить надлежащее представление об ее состоянии в разные периоды болезни. К такому же выводу пришел и А. В. Савельев. Т. В. Богданова применяла жидкую контрастную массу — сергозин. Для введения ее в ухо, голову больного, лежащего на спине с подложенной под плечи подушкой, запрокидывают назад и несколько поворачивают в сторону здорового уха. Подогретый раствор сергозина вводят шприцем через канюлю Гартмана. Для того чтобы раствор не выливался, наружный слуховой проход заливают парафином. Рентгенограммы производят в проекции Майера и Шюллера.

В последнее время прибегают к томографии и отмечают ценность этого метода для более точного суждения о состоянии аттика, косточек среднего уха, стенок полукружных каналов, канала лицевого нерва, стенки синуса. Томограмма дает картину, почти подобную фронтальному распилу черепа. На уровне наружных слуховых проходов видны в топографо-анатомическом соотношении отдельные части всех трех отделов уха. Полное представление о методике и ценности томографии уха

можно получить в книге В. Г. Гинзбурга «Основы рентгенологического исследования черепа». Послойное рентгенографирование проводится на томографической подставке, сконструированной в Государственном научно-исследовательском институте рентгенологии и радиологии Министерства здравоохранения РСФСР. Практически достаточно двух срезов. Автор приходит к заключению, что метод послойного исследования по сравнению с обычными способами рентгенографии позволяет в значительно большем проценте случаев выявить наличие эпитимпанита. Послойные снимки не заменяют обычного рентгенологического исследования височных костей, но являются дополнительным методом, который в ряде случаев помогает установить диагноз, а также детализирует характер и распространенность процесса.

Н. Р. Бескровный приходит к выводу, что методом томографии можно определить следующие участки височной кости в их связи: барабанную полость, аттик, вход в пещеру сосцевидного отростка, отдельные группы клеток, крышу барабанной полости, костную капсулу лабиринта.

Т. Ф. Ростовцева методом томографии обследовала 60 больных. На уровне наружных слуховых проходов можно видеть соотношения всех трех отделов уха: наружного, среднего и внутреннего. Е. Н. Новак и Н. Р. Бескровный методом томографии могли распознавать деструктивный процесс в области крыши барабанной полости.

Большой интерес представляют стереоскопические снимки, дающие объемное представление об объекте. Перспективен, по-видимому, и метод прямого увеличения.

Как показывают приведенные данные, различные новые методы рентгенографии (томография, стереорентгенография, метод прямого увеличения) височной кости развиваются, однако они до сих пор недоступны в обычных поликлинических условиях, так как требуют усовершенствованной техники и специальных познаний для чтения снимков.

Известное значение при диагностике и особенно во время лечения имеет исследование крови и ушного гноя. Это позволяет



в некоторой степени оценить взаимозависимость местного процесса и общего состояния организма.

При спокойном течении хронического гнойного отита состав крови не изменяется, при обострениях кровь реагирует, как на всякий острый воспалительный процесс.

Некоторые авторы по содержанию холестерина в крови судили о наличии холестеатомы, находя его повышенным. Другие авторы по данным биохимического исследования крови старались определить активность процесса и его характер. М. Я. Шапиро изучал динамику глутатиона в крови при воспалительных заболеваниях среднего уха и пришел к выводу, что это исследование имеет ценность только при активизации воспалительного процесса, т. е. позволяет судить о его динамике.

И. А. Степеров изучил ряд биохимических показателей гноя и крови при острых и хронических гнойных воспалениях среднего уха. Он указывает, что имеется тесная коррелятивная связь между динамикой заболевания и картиной биохимических сдвигов в организме больного гнойным воспалением среднего уха. Достоверными показателями динамики гнойных процессов среднего уха являются: 1) для гноя — фосфатаза кислая и щелочная, кальций и магний, рН гноя, активность каталазы; 2) для крови — фосфатаза кислая и щелочная, окисленный глутатион, активность каталазы и пироксидазы.

При гнойных процессах в среднем ухе наблюдается понижение показателей интенсивности процессов окисления и восстановления. Падение активности этих процессов находится в прямой зависимости от интенсивности клинических проявлений гнойного отита.

При хроническом гнойном отите наблюдается слабокислая реакция гноя, рН отделяемого в пределах 6,9—6,5. Холестеатома чаще встречается при нейтральной или щелочной реакции среды, кариозный процесс — при кислой, грануляции — при любой среде.

Бактериологическое исследование гноя производят главным образом для обнаружения некоторых специфических возбудителей болезни, а также для определения действия или выбора лекарственного вещества.

## ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Течение двух основных форм хронического гнойного отита — мезо- и эпитимпанита — различное.

Мезотимпанит может продолжаться неопределенно долгое время, иногда в течение всей жизни, не вызывая осложнений. Гноетечение временами прекращается или делается очень скудным, незаметным для больного. По этой причине больные часто ошибаются в определении длительности своего заболевания.

Обострения хронического гнойного отита наблюдаются часто у лиц, подверженных простудным заболеваниям. В это время отмечается резкое снижение слуха, которое иногда остается стойким вследствие увеличения размера перфорации барабанной перепонки, разрыва звукопроводящей цепи или поражения внутреннего уха. Постепенное падение слуха происходит вследствие образования в барабанной полости рубцов, соединительнотканых разрастаний, спаек. Politzer отметил, что грануляционная ткань постепенно превращается в рубцовую, которая затем сморщивается, обызвествляется, окостеневает и фиксирует слуховые косточки. Иногда происходит анкилозирование стремени в овальном окне и даже полное заращение обоих окон. В евстахиевой трубе происходит утолщение или сморщивание слизистой оболочки, переходящее на мышечный слой и ведущее к облитерации трубы.

Прекращение гноетечения даже на длительное время еще не является свидетельством выздоровления больного, которое определяется не только этим, но и обратным развитием воспалительных явлений в слизистой оболочке среднего уха.

При выздоровлении может оставаться сухая перфорация барабанной перепонки или наступить рубцевание, при котором целостность ее срединного слоя никогда не восстанавливается.

В общем благоприятное течение мезотимпанита объясняют преимущественным поражением слизистой оболочки и хорошими условиями для оттока гноя. По мнению старых авторов (Bezold, Scheibe), при хроническом

гнойном мезотимпаните (простом гнойном хроническом воспалении среднего уха), кроме того, наблюдается остеосклероз, который ведет к сокращению объема аттико-антральной области. Поэтому гной концентрируется главным образом в гипо-мезотимпануме, откуда он легко оттекает. Иногда, однако, и при мезотимпаните возникают тяжелые осложнения во время острой общей инфекции и когда происходит резкое повышение вирулентности микрофлоры среднего уха. В этих случаях происходит прорыв демаркационного вала и процесс распространяется по кости.

При эптитимпанальной форме отита спонтанное излечение наблюдается редко, а осложнения возникают легко вследствие поражения кости, свойственного этой форме отита.

Большую опасность представляют обострения воспаления, при которых увеличивается зона костного поражения и происходит задержка гноя в полостях среднего уха.

Особенно опасно нагноение в кости вокруг холестеатомы, приводящее к быстрому прорыву гнойного процесса за пределы среднего уха: в канал лицевого нерва, во внутреннее ухо, через *lamina vitrea* к сигмовидному синусу, мозговым оболочкам и мозгу.

Осложнения при хроническом гнойном отите развиваются очень бурно и иногда очень быстро приводят к летальному исходу. Поэтому всякое подозрение на внутричерепное осложнение эптитимпанита должно расцениваться как угрожающее жизни больного и требует незамедлительной госпитализации. Не следует пытаться в это время лечить больного антибиотиками, которые, маскируя общую картину болезни, затрудняют своевременную диагностику. Излечение при эптитимпаните с холестеатомой возможно при образовании большого дефекта в кости вокруг холестеатомы. При этом иногда полностью разрушается боковая стенка аттика, гесп. часть наружного слухового прохода, и холестеатома свободно выделяется.

После этого остается хорошо эпидермизированная полость, такая же, как после классической радикальной операции среднего уха (естественная радикальная операция).

Лечение больных хроническим гнойным отитом требует много времени, труда и терпения от врача и больного. Врачи, проявляющие терпение, получают хорошие результаты. Их больные часто выздоравливают. Поэтому самые лучшие результаты отмечаются при применении новых средств лечения, когда особенно терпеливо лечат больного, часто и основательно прочищают ухо и сами врачи вводят туда лекарство. Еще Tröltsch говорил, что можно излечить даже застарелые отиты, если врач и больной проявляют терпение.

Приступая к лечению при хроническом гнойном отите, следует всесторонне обследовать больного, чтобы лечение было комплексным, ибо многие заболевания нервной системы, внутренних органов, аномалии детской конституции, гиповитаминоз, глистная инвазия, хронические токсии и пр., оставаясь незамеченными, снижают эффективность лечения уха.

Необходимо также решить вопрос о том, следует ли лечить больного консервативными средствами или необходимо прибегнуть к операции. В некоторых случаях приходится немедленно оперировать, в других — можно проводить пробное консервативное лечение и, наконец, подавляющее большинство больных надо упорно лечить консервативно.

Успех местного консервативного лечения больных хроническим гнойным средним отитом определяется не только правильным выбором лекарственного вещества, но и способом его введения. Лекарство прежде всего должно быть доведено до пораженной ткани, прийти с ней в тесный контакт. В одних случаях достаточно, чтобы оно омывало поверхность, в других — чтобы оно впитывалось, в третьих — чтобы оно покрыло и предохранило больную ткань от вредного внешнего воздействия. При этом нужно, чтобы введение лекарственного вещества не сопровождалось травмой ткани. Трудно удовлетворить всем указанным требованиям, если нельзя систематически контролировать результаты лечения. Предоставляя самому больному проводить ле-

чение уха, необходимо научить его, как это делать, предупредить о возможных неудачах и случайностях. Часть больных подолгу безуспешно пользуется одним и тем же средством, применяя его неправильно. Иногда при этом появление небольшой боли или кровотечения из уха, усиление гноетечения, о возможности которого больной не был предупрежден, заставляют его отказаться от очень полезного средства.

Больного следует научить, как производить удаление гноя из уха, указав, что руки его при этом должны быть чисты, вата — стерильна и гигроскопична и что удобнее всего делать это зондом с нарезкой, на который наворачивают ватку в виде мягкого пушка такой толщины, при которой исключается травма слухового прохода. Пользование металлическим зондом для очищения больного уха может быть рекомендовано взрослым, а у детей лучше удалять гной из уха ваткой, накрученной на спичку, дабы избежать травмы уха.

Больному следует объяснить, как нужно обращаться с лекарством, как вводить его в больное ухо, в каком виде, как часто, когда удалять. Полезно иметь для этой цели специальные памятки-инструкции, которые следует раздавать больным хроническим гнойным отитом. Прежде чем доверить лечение самому больному, врач должен привести ухо в такое состояние, при котором самопомощь стала бы возможной. Для этого иногда приходится прибегать к небольшому амбулаторному хирургическому вмешательству (удаление или прижигание грануляций) и в течение некоторого времени тщательно очищать ухо от гноя и продуктов распада. Удаление гипертрофированной слизистой оболочки промотория следует производить с большой осторожностью, ибо это может привести к серьезному повреждению окон и канала лицевого нерва.

Нельзя полагать, что больной может долгое время лечиться сам, получая редкие указания врача. Здесь уместно прибегнуть к аналогии. Вряд ли кому-либо придет в голову поручать больному лечить свою рану, которую он не видит. А ведь в отношении гнойного отита дело именно так и обстоит. Больному дается лекарство, которое он сам должен ежедневно вводить в гноящееся

среднее ухо, не видя его, и не зная, удалось ли это ему сделать.

В. И. Воячек весьма уместно по этому поводу сказал, что бесцельно настаивать во что бы то ни стало на проведении консервативных способов лечения, когда очевидно, что больной не может их применить.

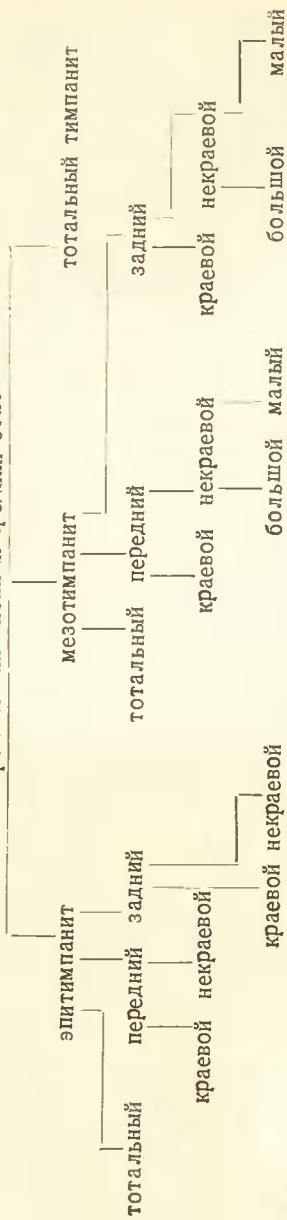
Однообразие методики и средств лечения отита приводило к тому, что многие больные, не получая реальной помощи, считали лечение бесполезным и прекращали его. Это настроение больных, по-видимому, имеет место и теперь. В. В. Бойков сообщает, что в 1952 г. в одном из крупнейших областных центров было предпринято обязательное лечение всех детей, больных хроническим гнойным отитом. Однако только 10% из них лечились систематически, а 90%, посетив поликлинику несколько раз, преждевременно прекратили лечение. Между тем специалистам хорошо известно, что процент выздоровления при хроническом гнойном среднем отите у допризывников при обязательном систематическом лечении достаточно велик.

Alexander, определяя в свое время показания к хирургическому лечению при хроническом гнойном среднем отите, указывал, что консервативное лечение бесполезно во всех случаях костного гноетечения и краевой перфорации, а также при перфорации в шрапнелевой мембране. Особое внимание автор обращал на запах гноя и утверждал, что если он, несмотря на лечение, не исчезает, то это служит верным признаком костного нагноения. К операции, по мнению Alexander, надо прибегать во всех случаях, когда имеется холестеатома, головная боль на стороне пораженного уха, головокружение лабиринтного происхождения, мастоидит, внутричерепное осложнение.

Вгоск приводит следующие показания к радикальной операции: недоступность полости для консервативной терапии, отсутствие эффекта от длительной консервативной терапии, задержка гноя в полости среднего уха, внутричерепные осложнения.

Подавляющее большинство авторов называют аналогичные показания. Несколько иной точки зрения придерживался Л. Т. Левин, который подразделял все показания к радикальной операции на жизненные и терапевтически-профилактические.

Хронический гнойный средний отит



Жизненными показаниями к операции являются внутричерепные лабиринтные осложнения отита, парезы лицевого нерва. Терапевтически-профилактические показания существуют, по Л. Т. Левину, безоговорочно при всякой холестеатоме. Подлежат также операции больные, у которых отиты многолетней давности сопровождаются разлитым кариезом полостей среднего уха и субъективными симптомами в виде головной боли и головокружения. В этом кроется известный радикализм, который в настоящее время большинством специалистов уже не разделяется, так как в настоящее время можно излечивать сравнительно большое число больных, не прибегая к радикальной операции.

Некоторые авторы пытаются определить схему лечения по наиболее важным чертам отоскопической картины отита, стараясь этим облегчить задачу практического врача. Мы полагаем, что такая схема имеет смысл хотя бы потому, что заставляет если не отказаться от бесполезного консервативного лечения, то во всяком случае направить больного к более опытному врачу для консультации. И. И. Потапов различает три формы отита: эпитимпанит, мезотимпанит и тотальный тимпанит. Мезо- и эпитимпанит делятся в свою очередь на тотальный, перед-

ний и задний. Передние и задние подразделяются на краевые и некраевые. Наконец, некраевой мезотимпанит в зависимости от величины перфорации барабанной перепонки определяется как большой и малый. Приводим эту схему. На основании этой схемы намечается преимущественный план лечения.

К консервативному лечению можно прибегнуть при краевой перфорации, расположенной в передней части шрапнеллевой мембраны (передний краевой эпитимпанит), так как в этом случае холестеатома очень редко выходит за пределы надбарабанного пространства и ее можно удалить промыванием или осторожным выскабливанием. Значительно меньше шансов на излечение при эпитимпаните с краевой перфорацией в заднем отделе шрапнеллевой мембраны (задний краевой эпитимпанит), так как холестеатома здесь имеет обычно большой размер и при ее частичном удалении остается matrix, который продолжает расти и разрушать кость. При большой или тотальной перфорации шрапнеллевой мембраны (тотальный эпитимпанит) и при перфорациях, имеющих малый размер и круглую форму и не разрушающих ривиньеву вырезку (передний и задний некраевые эпитимпаниты), удалить холестеатому путем промывания обычно не удастся. Только в отдельных случаях даже при таком процессе можно достигнуть успеха.

При тотальном тимпаните автор советует прибегать к операции, так как наблюдается обширный некроз кости в области латеральной стенки аттика и холестеатома, разрушающая антрум. Он подчеркивает, что консервативное лечение именно таких больных ведет к кажущемуся излечению, которое затем может внезапно вызвать внутричерепное осложнение.

При всех вариантах мезотимпанита следует лечить консервативно. Даже при холестеатоме промыванием уха достигается хороший результат, ибо при мезотимпаните она обычно небольшого размера. Предлагаемая И. И. Потаповым схема лечения весьма условна.

Разумеется, ни одна схема не в состоянии претендовать на безоговорочную универсальность, особенно в настоящее время, когда очень изменились приемы консервативного лечения и оперирования среднего уха. Тот и другой вид лечения стали более эффективными.

Вместе с тем появилась возможность не только излечить больного от отита, но и вернуть ему утраченную часть слуха.

Хирургические операции, которые для этого применяются, значительно менее травматичны, чем старая классическая операция полостей среднего уха. Они легко переносятся больным и не сопряжены с серьезной опасностью.

В настоящее время вопрос о показаниях и способе операции решают исходя не только из морфологических изменений среднего уха, но также из возможности восстановить слух.

При составлении плана консервативного лечения прежде всего надо ответить на вопрос, возможно ли восстановление слуха. Если в картине слуха преобладает картина поражения рецепторного аппарата, то возвращение слуха невозможно. Если поражен аппарат звукопроводения, то всегда следует иметь в виду, что окончательным этапом лечения явится восстановление слуха. Поэтому надо стараться не допустить рубцевания тканей среднего уха и их последующий склероз. Это одна из самых трудных проблем патологии не только среднего уха, но и других органов, где процесс рубцевания ведет к инвалидизации органа. О небольших возможностях, которые для этого пока имеются, будет сказано при изложении средств лечения.

Итак, лечение всякого гнойного местного процесса, в том числе хронического отита, должно быть комплексным и этапным. Комплексное лечение предусматривает применение общих средств воздействия на организм: климатических, физиотерапевтических и лекарственных, а также местных — на гнойный очаг в ухе.

**Первым этапом** в лечении больных хроническим гнойным отитом должно быть освобождение среднего уха от всех препятствий, мешающих проникновению в него лекарственного вещества и нарушающих его вентиляцию.

**Вторым этапом** является длительное непосредственное воздействие на ткань уха для подавления в нем избыточно активного пролиферативного процесса.

**Третьим этапом** лечения надо считать период, в течение которого стараются консервативным путем восстановить целостность барабанной перепонки.

Все три периода лечения направлены к тому, чтобы добиться стерильности тканей больного уха или хотя бы подавить имеющуюся, или не допустить появления новой микрофлоры. Последнее достигается как общим воздействием на весь организм, так и введением в ухо антисептических средств.

К средствам общего воздействия на организм относятся общеукрепляющий режим, климатотерапия, физиотерапия, гемо- и серотерапия, биогенные стимуляторы, вакцинотерапия, витамины, гормональные препараты, различные соли фосфора, кальция, железа, мышьяка и др. Одним из основных средств воздействия на нервную систему является блокада новокаином определенных участков ткани, которая сыграла очень большую, почти самостоятельную роль при лечении острым отитом и мастоидитом. Новокаин используется для нормализации тонуса рецепторов среднего уха. В одних случаях им обкалывают кругом воспалительный очаг, в других — вводят его в область верхнего шейного симпатического узла.

Действие новокаиновой блокады при хроническом гнойном отите было испытано в нашей клинике М. П. Ефремовой. Как сообщает автор, 35 больным вводили анестезирующее вещество в область сосцевидного отростка и по ходу сосудисто-нервного пучка шеи на соответствующей больному уху стороне, 25 больных проводили пенициллинотерапию в сочетании с новокаиновой блокадой. Из 35 больных гноеотечение прекратилось у 6, из 25 больных — у 17. Автор приходит к выводу, что комбинированный способ лечения может быть использован при различных формах хронического воспаления среднего уха.

Сравнительно большое количество работ было посвящено средствам, стимулирующим защитные силы организма. Большие надежды возлагались на неспецифическую белковую терапию — введение препаратов молока, сыроватов. К этой же группе средств можно отнести и лизаты, которые, по мнению их создателя М. П. Тушнова, осуществляют специфическую протениотерапию в целях общей стимуляции организма.

В течение нескольких лет с той же целью применялась подсадка консервированных тканей по Филатову и вводилась эмульсия из листьев алоэ.

Л. Ф. Тальпис, М. Д. Утенков, С. И. Андрианов, И. И. Луков и др. пытались использовать для лечения больных хроническим гнойным отитом вакцины гноеродных микробов и аутовакцины, однако их применение давало весьма спорные результаты.

Незаменимым средством для стимуляции организма является аутогемотерапия, которая должна проводиться одновременно с лечением витаминами А, В<sub>2</sub>, С, D, РР.

В настоящее время предпринимается много попыток осуществить комбинированное лечение препаратами сильного антибактериального действия в сочетании с различными гормональными препаратами, десенсибилизирующими организм. Особое распространение получают гормоны передней доли гипофиза — аденокортикотропный гормон и гормоны коры надпочечника — кортикостероиды: кортизон, гидрокортизон, преднизолон, дезоксикортикостерон и др.

Адренокортикотропный и кортикостероидные гормоны играют важную роль в жизнедеятельности организма, оказывают регулирующее влияние на углеводный и белковый обмен, тормозят активность гиалуронидазы, уменьшают проницаемость капилляров, усиливают действие антибактериальных препаратов. Применение их не должно быть длительным, так как может привести к отекам, повышению артериального давления, возбуждению, бессоннице. Их не следует назначать при гипертонической болезни, нефрите, психозах, язвенной болезни желудка, после недавно перенесенных тяжелых операций, в старческом возрасте. Лечение гормональными препаратами может проводиться только под строгим контролем врача, который следит за реакцией организма на введение препарата.

В настоящее время к адренокортикотропному гормону и кортизону стали прибегать редко. Их заменяют более эффективными препаратами: гидрокортизоном, преднизолоном, преднизолоном.

Опыт применения гормонов при хронических гнойных отитах уже достаточно велик. М. П. Ефремова назна-

чала для внутреннего и местного употребления кортизон в сочетании с внутримышечным введением пенициллина. Kaller применял комбинированный препарат «Combison», содержащий неомидин и преднизолон. Rubin и Anderson лечили ушными каплями «кортикоспорин», в состав которых входит гидрокортизон, азроспорин и неомидин. Maduro и Chevance применяли в смеси левомидетин, стрептомицин и гидрокортизон, Votow — смесь неомидина, грамицидина, кортикостерона и антигистамина, Lees — 1,5% взвесь гидрокортизона или мазь гидрокортизона в комбинации с 1,5% раствором неомидина.

Местное применение указанных препаратов производилось ежедневно по 1—2 раза. Все авторы, испытывавшие препараты кортикостероидов для лечения при хроническом гнойном отите, подчеркивают, что кортикостероиды могут быть использованы только как подсобные средства лечения для временной десенсибилизации организма и усиления действия антибактериальных средств.

Широкое применение при лечении хронических гнойных отитов нашли физические методы. Они предназначаются для регуляции вегетативных функций нервной системы и благотворно отражаются на общем состоянии организма и течении местного воспалительного процесса. В большинстве случаев применяется непосредственное воздействие на ткани уха.

Из видов физиотерапии наибольшее распространение при лечении хронических гнойных отитов получили ультрафиолетовые лучи. Им свойственно образование в коже биологически активных веществ (гистамина из гистидина в коже). Эти лучи активизируют процесс возбуждения и торможения в нервной системе (через первичные рецепторы кожи), что влечет за собой изменение нервнотрофического состояния.

Ультрафиолетовые лучи оказывают также местное бактерицидное действие. Регулировку дозы и продолжительность терапии ультрафиолетовыми лучами следует индивидуализировать.

Ряд авторов лечил больных хроническими гнойными и адгезивными отитами аппликациями грязи. В комбинации с другими средствами местной терапии был получен хороший результат при мезотимпанальной форме хронического гнойного отита и адгезивном среднем отите

(А. Г. Лихачев, Н. Н. Серебренников, О. Г. Калина, И. П. Барышев, А. П. Слученко).

Широко применяются также различные виды ионогальванизации или ионтофореза. При помощи гальванического тока через кожу или слизистую оболочку вводят лекарственные вещества, представляющие собой растворы солей, кислот и оснований. С анода вводят металлы, алкалоиды, органические катионы, например гистамин, кортизон, преднизолон, стрептомицин. С катода вводят металлоиды, кислотные радикалы—салицилаты, сульфаниламидные препараты, пенициллин. Прежде применяли преимущественно препарат цинка и серебра (Д. Л. Кичип, А. Ф. Пушкин, О. Г. Калина, П. Н. Зиновьев). П. Н. Зиновьев утверждает даже, что излечение отита наступало после одного сеанса ионтофореза 1% раствора азотнокислого серебра. Для лечения хронических гнойных отитов применялась также с хорошим результатом УВЧ терапия.

Представляет интерес предложение Melampì и Bistolfi лечить больных хроническим гнойным отитом антибиотиками и ультразвуком. Лечение ультразвуком отечественными авторами еще не описано. Вопрос о целесообразности введения антибиотиков при хроническом гнойном отите не решен. Антибиотики повышают активность ретикуло-эндотелиальной системе, производят ряд других положительных сдвигов в организме и тем способствуют мобилизации защитных сил. С другой стороны, хорошо известно, что длительное введение в организм антибиотиков может привести к алергизации организма, сделав его нечувствительным к одним и чувствительным к другим микробам и разнообразным влияниям.

Использование антибиотиков при обострении хронического гнойного отита оправдано, а при спокойном течении его антибиотикотерапия иногда применяется как подсобная в комбинации с другими средствами.

Местное лечение при хроническом гнойном среднем отите, как мы уже указывали, должно быть этапным, но при этом в любом периоде лечения необходима систематическая очистка уха и применение дезинфицирующих средств.

Вместе с тем следует определить ряд условий, при которых обеспечивается доставка вещества к поражен-

ной ткани, лучшая всасываемость его, наиболее удобная форма и ряд других менее важных условий.

Некоторые авторы до сих пор решающее значение в лечении хронического гнойного среднего отита придают дезинфекции и полагают, что успешность или неуспешность лечения зависит от свойства и способа введения того или иного дезинфицирующего средства. Например, М. Я. Полунов считает, что рационального метода лечения хронического гнойного отита до сих пор нет потому, что не было ни одного препарата с хорошим терапевтическим антисептическим действием. Он подчеркивает, что с появлением антибиотиков возникла реальная возможность наиболее эффективной борьбы с хроническим гнойным отитом. Поэтому он выработал определенную схему лечения.

В первые 2—3 дня автор производит местную стрептомицинотерапию—промывание аттика раствором стрептомицина (50 000 ЕД в 1 мл жидкости), затем закапывает в ухо 1 мл раствора стрептомицина и дополнительно нагнетает раствор в ухо.

Вторым этапом лечения в течение 2—3 дней является промывание аттика и евстахиевой трубы водным раствором биомицина (по 150 000—200 000 ЕД). В наружный слуховой проход периодически вводится 0,5—1 мл суспензии экмоновоциллина.

Н. Л. Пинегина, например, подчеркивает, что большинство авторов не учитывало характер микрофлоры среднего уха, поэтому многие разнообразные способы лечения при хроническом гнойном среднем отите оказались неэффективными. Автор отводит достаточно много места и вопросам общей терапии, способам очистки и вентиляции среднего уха и лекарственной форме вещества, оставаясь на позиции ведущей роли микроба в патогенезе хронического гнойного отита.

В подобной переоценке роли дезинфицирующих средств в лечении больных хроническим гнойным средним отитом были повинны почти все авторы, в том числе и мы.

Старые авторы (Bezold, Alexander) полагали, что при применении дезинфицирующих средств полифлора, заселяющая среднее ухо, переходит в монофлору, с которой затем легче бороться. Bezold для этой цели пользовался 3% раствором борной кислоты, Poltzer — перекисью

водорода. Alexander — 1—3% раствором резорцина в спирту. Н. В. Белоголовов пропагандировал применение 1% раствора азотнокислого серебра. Все указанные средства, как известно, широко использовались практическими врачами, однако применяемые без достаточного учета общего состояния больного они не сыграли решающей роли в деле лечения хронического гнойного отита.

Из современных дезинфицирующих средств особое внимание привлекают сульфаниламидные препараты, применяемые в виде порошка, в растворе, мази и эмульсии. Использование сульфаниламидных препаратов облегчило лечение при хроническом гнойном отите, но не могло решить этой проблемы целиком. Б. С. Преображенский выяснил, в какой мере сульфаниламиды могут ограничить рост грануляций на промоториальной стенке барабанной полости при радикальной операции. Он же предложил использовать для лечения хронического гнойного среднего отита смесь стрептоцида, сульфазола и сульфидина в равных частях, получившую название «тройного порошка».

О применении «тройного порошка» сульфаниламидов при лечении рапений уха сообщала И. Г. Козлова. Прекрасный результат при лечении больных хроническим гнойным средним отитом стрептомицином получил И. В. Аврунев. Ему удалось добиться излечения в сроки от 3 до 20 дней у 65,1%, а всего у 85,4% больных хроническим гнойным мезотимпанитом. Многие авторы сообщают об исключительных успехах лечения больных мезотимпанитом. Может быть, это происходит потому, что они тщательно лечат больного сами и недостаточно внимания уделяют проверке отдаленных результатов лечения.

Реверзибельные, озвученные эмульсии представляют собой диспергированные путем озвучивания порошки стрептоцида, сульфидина, синтомицина, стрептомицина, пенициллина и других лекарственных средств. Этими эмульсиями обеспечивается лучший контакт между тканью и лекарственным средством. Предлагая широко использовать их при лечении хронического гнойного среднего отита, мы исходили из того, что эмульсия, как правило, не разрушает клеток ткани, проникает в кар-

маны слизистой оболочки, межтканевые щели и, обволакивая их, предохраняет от раздражения. Проверка действия сульфаниламидной эмульсии показала, что почти всегда микрофлора, находившаяся в гнойной полости уха, исчезала в сроки от 5 до 15 дней. Дольше всего сохраняется трудно дифференцируемая палочковидная флора и палочка протей. Когда деятельность микробов в гною подавлена или даже прекратилась, нередко отмечается изменение консистенции и вида выделений. Они становятся более слизистыми, тягучими, прозрачными. Грануляции слизистой оболочки уменьшаются в объеме, перестают кровоточить.

Многие авторы изучали местное действие антибиотиков. Для лечения хронического гнойного среднего отита антибиотиками в том или ином виде пользуются очень широко. А. П. Погребняк, З. Н. Мельникова, И. И. Колкер и И. И. Соркин, Ю. К. Ярославцев и другие изучили действие пенициллина, Ю. К. Ярославцев, И. И. Потапов, А. А. Горлина, А. В. Лузина, Freemann, Hassmann и другие — стрептомицина. Широкое применение нашла эмульсия синтомицина—левомецетина (М. Г. Проняков, В. Я. Гапанович, М. И. Сутин, Olbrich, Mulfic, Hassmann, Ristow и др.). М. Г. Проняков из нашей клиники сообщает, что после трех-, четырехкратного введения в ухо 1% эмульсии синтомицина погибает вся кокковая флора, а несколько позже палочка протей. При неосложненном хроническом гнойном мезотимпаните прекращение гноетечения наступало почти у всех больных через 10—12 закапываний эмульсии. М. Г. Шуб, проводивший бактериологический контроль за ходом лечения больных М. Г. Пронякова, пришел к заключению, что синтомицин активен к протею не только в пробирке, но и в больном ухе. Это доказывается тем, что выделенные в процессе лечения культуры протей по своим культуральным, биохимическим свойствам и вирулентности отличны от таковых, выделенных до начала заболевания.

Hassmann подробно освещает вопрос о действии различных химических веществ в зависимости от pH среды. Он применял 10% раствор левомецетина в глицерине и порошок левомецетина с борной кислотой в соотношении 1:4. Автор пришел к выводам, аналогичным с выводами М. Г. Пронякова.



Ristow предлагает использовать для лечения мезо-тимпанита левомицетин (лейкомицин) в смеси с гиалуронидазой.

Gowern и Khuri также отмечают положительное действие левомицетина (хлорамфеникола) при наличии в ухе палочки протей. Mülfay, Antalfy, Kertesz под давлением воздуха из резинового баллона вводят в ухо взвесь тетрацицина, левомицетина, анестезина, эфедрина по 1 мл в 30 мл глицерина. Freemann применял мелкоизмельченный порошок левомицетина для вдувания в ухо.

Ряд авторов комбинирует введение антибиотиков с воздействием на организм различных средств, мобилизуя его защитные свойства. М. П. Ефремова применяет антибиотики в сочетании с аутогемотерапией, внутримышечное введение антибиотиков с новокаиновой блокадой. Elia пользовался левомицетином и гамма-глобулином. В последнее время при назначении антибиотиков у детей рекомендуется введение гамма-глобулина, так как антибиотики замедляют выработку антител, а гамма-глобулин компенсирует этот недостаток. То же следует сказать о значении аутогемотерапии и переливания крови.

Весьма существенным следует считать вопрос о том, в какой лекарственной форме должно предпочтительно применяться средство. В этом отношении важно правильное представление о всасывательной способности тканей среднего уха при том или ином состоянии вещества (сухое, растворенное в воде, спирту или эфире, мази или масле, взвешенное в эмульсии).

В. М. Фодерман, изучая этот вопрос экспериментально, пришел к выводу, что при остром катаральном отите происходит значительное повышение, а при гнойном (остром и хроническом) отите — снижение всасывательной способности слизистой оболочки барабанной полости. Автор предлагает для уменьшения всасывательной способности при остром отите закапывать в ухо 0,7% раствор адреналина или 0,25% раствор мезатона.

Обширные материалы о роли нервной регуляции в процессе всасывания слизистой оболочкой среднего уха приводит А. Д. Гурков. Он пришел к выводу, что характер всасывательной способности слизистой оболочки меняется не только от ее перерождения, но также и от состояния симпатической иннервации. Всасывание с по-

верхности резко усиливается при подавлении тонуса верхнего шейного симпатического узла. Хроническое воспаление слизистой оболочки уменьшает ее всасывательную способность. Практическое применение должны получить методы лечения хронического гнойного отита, при которых можно регулировать кровенаполнение слизистой оболочки уха. Этого можно достигнуть воздействием различными физическими методами на нервные узлы, например применяя диатермию шейных узлов, новокаиновую блокаду, а также вводя в ухо сосудосуживающие или сосудорасширяющие средства.

Известное значение имеет и реакция среды среднего уха, в которой протекает воспалительный процесс и жизнедеятельность микроба. В некоторых случаях изменение рН среды оказывает существенное влияние на течение процесса.

Известно, насколько затруднено проникновение лекарственных веществ через уплотненную слизистую оболочку при ее частичной эпидермизации или соединительнотканном перерождении.

Scheer предлагает при мезо- и эпителимитах после промывания полости вводить в нее концентрированный раствор стрептомицина и раствор адреналина. Это должно, по его мнению, предупредить вторичное инфицирование уха путем уменьшения всасывательной способности слизистой оболочки.

Для усиления всасывания применяют различные вещества, увеличивающие проницаемость тканей и облегчающие движение жидкостей по межтканевым щелям. Благодаря этому подавляется также образование плотных рубцов. Для указанной цели служат лидаза и ронидаза (препараты гиалуронидазы). Лидаза выпускается в ампулах, содержащих 0,1 г вещества в 1 мл 0,5% раствора новокаина. Этот раствор вводят под кожу плеча или сосцевидного отростка или 2—3 раза в день вкапывают в ухо. Положительный отзыв о гиалуронидазе дают Ristow, Zaoli, А. П. Светлаев и др.

Б. Л. Французов и К. Н. Веремеенко для тех же целей в последнее время стали пользоваться хемотрипсином, который оказывает заметное протеолитическое действие на фиброзную ткань. Опыт лечения этим средством больных хроническим гнойным отитом еще невелик (А. Г. Лихачев).

Весьма важно решить, какие лекарственные формы предпочтительно должны применяться при лечении больных хроническим гнойным средним отитом. Водные растворы имеют ряд отрицательных особенностей. Они мало всасываются, особенно при гипертрофии слизистой оболочки, грануляциях или частичной эпидермизации. Водный раствор мацерирует кожу наружного слухового прохода.

Однако, несмотря на указанные недостатки, от водных растворов нельзя отказаться, так как есть хорошие лекарственные вещества, которые ни в какой другой форме, кроме водного раствора, неприменимы, например формалин. Некоторые средства совершенно бесполезны, но в течение десятков лет сохраняют свою популярность, например перекись водорода, которая годится только для удаления гноя. При взаимодействии с гноем от перекиси водорода отщепляется кислород, не проникающий в среднее ухо из-за образуемой им пены. Если речь идет о необходимости доставить в среднее ухо кислород, то гораздо эффективнее вдуть его в ухо.

Значительно лучше, чем вода, всасывается спирт и эфир. Рекомендуется вводить в ухо жиры в виде мази, так как они длительное время сохраняют контакт со слизистой оболочкой среднего уха. Весьма эффективно применение так называемых озвученных реверзидельных эмульсий сульфаниламидов и антибиотиков (стрептомицин, синтомицин, биомицин). Как эмульсиями, так и мазями следует наполнять весь наружный слуховой проход, а затем ватником или нажимая ритмично пальцем на трагус проталкивать мазь в глубь барабанной полости. Больной после этого должен в течение 10—15 минут лежать на здоровой стороне, а наружный слуховой проход следует закрыть ватой. В нашей клинике, кроме того, часто применяют 10% цинковую, 10% стрептоцидовую и 1% фурацилиновую мази, которые являются прекрасными средствами для высушивания ткани и их защиты от внешнего раздражения. Сульфаниламидные эмульсии и мази вполне могут заменить популярный метод лечения—вдувание порошков сульфаниламидных препаратов, так как более равномерно распределяются в полости уха. Иногда выгодно вводить лекарственное вещество в быстро испаряющихся растворах, например в эфире, так как последний легко проникает в узкие щели барабанной

полости. Полезно применение 70—90° спирта в качестве адсорбента для обезвоживания отечной ткани и сморщивания грануляций слизистой оболочки.

Много внимания уделялось поискам методов введения в среднее ухо газообразных веществ, в частности горячего воздуха (Л. И. Свержевский), кислорода, хлора (М. Ф. Цытович, А. М. Хатенев), летучих фракций фитонцидов чеснока и лука (Я. Л. Коц и его сотрудники). Для дозированного введения хлора или фитонцидов конструировались специальные аппараты, иногда довольно сложные (Ф. А. Окс и Н. В. Фикс).

При длительном лечении больных хроническим гнойным средним отитом следует учитывать, что введение некоторых лекарственных веществ безразлично для состояния внутреннего уха. Б. С. Преображенский, говоря о предупреждении хронических лорзаболеваний, своевременно ставит вопрос о том, что следует работать над изысканием методов защиты внутреннего уха у больных хроническим гнойным средним отитом. В этом аспекте следует избегать применения таких веществ, которые вследствие ожога могут вызвать глубокий некроз стенки промоториума.

Несколько слов следует сказать о способах введения лекарственных веществ в барабанную полость. Их можно вводить беспрепятственно при больших перфорациях и отсутствии полипов. Более успешному введению жидких и полужидких лекарственных веществ через перфорацию барабанной перепонки помогает ритмичное прижатие трагуса так, чтобы это действовало как поршень. Можно налить жидкость в ухо больного, лежащего на стороне здорового уха, и после этого при помощи баллона Полицера (с оливой) повысить давление воздуха в наружном слуховом проходе.

При отеке слизистой оболочке среднего уха и краев перфорации барабанной перепонки предварительно, минут на 10, вводят 2—3 капли раствора адреналина. При небольших перфорациях барабанной перепонки лекарственные вещества в жидком и полужидком состоянии можно вводить шприцем через канюлю. Для лучшего и длительного соприкосновения лекарства со слизистой оболочкой среднего уха некоторые авторы предлагали пользоваться свечами, изготовленными на основе из масла-какао (Н. В. Белоголовов, К. А. Орлеанский).

Л. И. Кальштейн предложил при подготовке большого к тимпанопластике вводить в полость конус, изготовленный на 0,5 мл масла-какао и содержащий 100 000 ЕД пенициллина и одну каплю кортизона. Madugo и Chevance пользуются свечами-конусами, изготовленными из самоэмульгирующегося воска (глицериды жирных кислот), пропитанного стрептоцидом и гидрокортизоном (1—2%).

Многие лекарственные вещества можно вводить в полость уха через евстахиеву трубу, пользуясь для этого катетером. Н. Н. Шведова вдвухала через катетер тройной сульфаниламидный порошок. Автор сделал 984 катетеризации евстахиевой трубы и ни разу не получил осложнений. Через евстахиеву трубу Е. Urbantschitsch и W. Urbantschitsch вводили буж, смазанный 7—15% раствором ляписа или 10% йодной настойкой. Zöllner производит бужирование евстахиевой трубы полый полиэтиленовой трубочкой, в которую для дренирования среднего уха вводит шелковые нити. Через трубочку можно вводить и лекарство.

При любом способе введения в барабанную полость лекарственного вещества всегда следует предварительно освободить ее от скопления гноя и выяснить, проходима ли евстахиева труба.

Очень важно вести борьбу с патологическим гранулированием слизистой оболочки, продолжающимся независимо от отсутствия обочки, флоры в ухе. Для подавления роста грануляций нужны средства, уплотняющие, обезвоживающие и прижигающие. Наиболее употребительны 90° винный спирт, различной концентрации растворы азотнокислого серебра, 2—10% раствор протаргола, 2% раствор сернокислого цинка, 5% раствор танина в глицерине, 1% раствор формалина, 5% йодная настойка и др. Недавно И. Т. Бохановым для этой цели был предложен 5—10% раствор полутораклористого железа.

Для более энергичного прижигания грануляций применяются трихлоруксусная, хромовая, молочная кислоты, жидкость Гордеева № 1 и № 2 (Р. Я. Брайнина), которые наносятся только на обезболенную ткань. После каждого прижигания следует вводить в ухо стрептоци-

довую мазь. Оригинальное предложение сделал В. Я. Гапанович. Для подавления роста грануляций после радикальной операции он пользуется «аутофибриновой» пленкой. Для ее изготовления из вены больного берут 8—12 мл крови и выливают в стерильный флакон с 4—5 стеклянными бусинами. Методом дефибрирования получают сгусток фибрина, который отмывают до белизны. Из сгустка формируют пленку путем спрессовывания фибрина между двумя стерильными предметными стеклами в течение 10 минут. Пленку опускают в раствор пенициллина и затем покрывают бальзамом Шостаковского. Применение пленки начинают на 2-й день после удаления грануляций.

Значительные трудности представляет консервативное лечение при холестеатоме уха не только потому, что она находится в малодоступных полостях, но и потому, что существует угроза обострения отита и прорыва демаркационного вала.

Консервативное лечение при холестеатоме уха состоит в механическом удалении холестеатомных масс путем вымывания. Предварительно холестеатому стараются уменьшить в объеме, отнимая влагу, т. е. высушивая ее спиртом или 1% раствором формалина. Можно частично растворить белковый или жировой компонент холестеатомы, превращая ее таким образом в мелкокрошковатую массу, а затем удалить промыванием.

При вымывании холестеатомы очень важно иметь надлежащие признаки, по которым можно судить, насколько успешно идет лечение и удалось ли целиком вымыть холестеатому. Говорить об этом на основании исследования промывной жидкости или производства специальных химических реакций, определения запаха выделений не всегда возможно и надежно. Поэтому нужен рентгеновский контроль, осуществляемый так, как уже было сказано выше.

Методика промывания аттика была разработана Hartmann и сравнительно мало изменилась. Целесообразное усовершенствование в нее внесено М. П. Мезриным, который сконструировал для промывания специальный шприц-автомат, предупреждающий случайную травму барабанной полости. В этом шприце поршень двигается автоматически без помощи руки, что освобождает

одну руку врача и позволяет ему обходиться без помощника. Промывание производят следующим образом. Через специальную канюлю, введенную в аттик, баллоном нагнетают жидкость—раствор борной кислоты (Bezold), спирт (Politzer). Холестеатома легко вымывается, если имеется большой дефект барабанной перепонки в задне-верхнем квадранте или обширная перфорация в шрапнеллевой мембране. А. М. Брук, обстоятельно анализируя результаты таких промываний аттика при холестеатоме, приходит к выводу, что успех достигается далеко не всегда. Наилучший результат, по ее мнению, дает применение 70—80° спирта. Ю. А. Пакшицкий, изучивший возможность размельчения холестеатомы различными веществами, считает лучшим средством бензина с температурой начала кипения 70° и конца кипения 150°. Некоторые из этих фракций бензина содержат незначительное количество ароматических веществ и поэтому сравнительно мало раздражают слизистую оболочку и кожу. Перед началом лечения автор производил контрастную рентгенографию уха. Через гартмановскую канюлю аттик промывали 20—30 мл бензина. Для предупреждения раздражения кожи наружного слухового прохода последний смазывали вазелиновым маслом до и после промывания. Барабанную полость после этого высушивали вдуваниями теплого воздуха. Такая процедура повторялась через 1—2 дня до тех пор, пока не прекращалось выделение холестеатомных масс. В ряде случаев производилось закапывание бензина и последующее промывание уха физиологическим раствором. Иногда от введения бензина происходило раздражение наружного слухового прохода и даже обострение среднего отита. Тогда лечение бензином прекращалось. Серьезных осложнений автор не наблюдал, однако он предупреждает, что лечение бензином должно проводиться только в стационаре. Из 25 больных, у которых холестеатома находилась только в аттике и антруме, ее удалось удалить у 18. Проверка отдаленных результатов у этих больных показала, что у 12 наступило полное выздоровление, а у остальных гноетечение без признаков холестеатомы продолжалось. Надо заметить, что бензин быстро растворяет жиры и холестеатома распадается. В пробирке можно видеть, как масса холестеатомы под влиянием бензина в течение нескольких минут превра-

щается в крупнозернистый порошок. Обычно такой порошок после растворения холестеатомы вымывается из уха. А. Б. Варшавский предложил препарат, названный им сернотлизом. Он состоит из 0,5—1% раствора сернистого натрия в 100 мл воды и 3 мл 1% раствора лизола. Сернотлиз растворяет жирные кислоты, холестерин, входящие в состав холестеатомы. Употребляется в виде капель. Т. В. Богданова приводит результаты проверки способа А. Б. Варшавского. При этом не удалось добиться излечения у 14 из 24 больных, у которых сернотлиз не проникал в антрум. У этих больных произведена радикальная операция и обнаружено, что проникновению сернотлиза к холестеатоме препятствовали грануляции в антруме.

Хорошие результаты при консервативном лечении больных холестеатомой были получены М. Я. Шапиро и Ю. К. Джагановым, применявшими для этой цели 1% раствор формалина. Авторы исходили из того, что формалин сильно высушивает и сморщивает холестеатому и окружающие ее грануляции.

Несмотря на развитие методов консервативного лечения при холестеатоме, нельзя сказать, что в этом деле достигнуты решительные успехи. Благоприятные результаты лечения отмечаются только в тех случаях, когда аттик доступен для промывания и холестеатома невелика. Такие больные составляют меньшинство, да и из них далеко не все излечиваются. Препятствием для консервативного лечения при всяком тимпаните являются слуховые косточки, малая доступность антрума, отделенного от барабанной полости разрастанием грануляционной ткани, отеком и утолщением слизистой оболочки. Поэтому если в течение некоторого времени лечение путем промывания или растворения холестеатомы безуспешно, надо больного оперировать. Нельзя не подчеркнуть еще раз, что лечение при холестеатоме уха часто ведет «к видимости» излечения, и поэтому необходим тщательный рентгеновский контроль за ходом лечения.

В ряде случаев при мезотимпанальной форме отита лечение должно заканчиваться закрытием дефекта барабанной перепонки, которое имеет смысл при сохраненной связи слуховых косточек. В противном случае приходится решать вопрос о других видах

тимпанопластики. Перед этим производится проверка слуха при временно закрытой перфорации, что достигается путем наложения на нее ватного шарика, смоченного вазелиновым маслом.

При закрытии дефекта барабанной перепонки наиболее популярным является способ Окунева — прижигание краев перфорации барабанной перепонки трихлоруксусной кислотой, а также скарификация краев отверстия и прижигание их 25% раствором азотнокислого серебра. В современных условиях заживлению дефекта при скарификации и прижиганиях способствует введение антибиотиков (М. П. Ефремова). В основе всех современных способов заживления небольших дефектов барабанной перепонки лежит предложение В. Н. Окунева. А. П. Ярославский и Л. Я. Розет накладывают на дефект перепонки лоскут кожи, приклеивая его клеем Колокольцева (73,5 части эфира, 25 частей сосновой канифоли и 1,5 части натурального каучука). П. Я. Локоть, И. К. Гольденфон и Ю. Н. Егорова пользовались лоскутом кожи белочной оболочки, капроновой ткани или истонченной кожи. Mitchell укладывал над перфорацией кусочек желатиновой губки, пропитанной кровью больного. При всех указанных манипуляциях следует пользоваться очками-лупой.

В некоторых случаях, когда тимпанопластика бесполезна, следует добиваться полной эпидермизации барабанной полости. Для этой цели применяются разные методы. При любых из них следует вызвать заращение евстахиевой трубы, производя скарификацию ее барабанного устья и избегая продувания. Лучшим способом является скарификация слизистой оболочки барабанной полости и инокуляция маленьких кусочков кожи (без подложной клетчатки), как предлагают К. Д. Миразизов и В. М. Полачек. Э. П. Гаудыньш производил инокуляцию размельченного эпидермиса, И. И. Потапов рекомендует соскоб пластинок эпидермиса. Иногда хороший эффект дают и простейшие средства: ежедневное смазывание промоториума йодной настойкой, вкапывание 1% раствора формалина и другие средства, рекомендуемые для сокращения грануляций. В случаях, когда в силу тех или иных причин не удается ликвидировать перфорацию и восстановить звукопроводимость, иногда можно улуч-

шить слух больного временным закрытием отверстия в барабанной перепонке, одновременно создавая контакт с звукопроводящим аппаратом. Для этой цели в отверстие барабанной перепонки вводят ватный шарик, смоченный глицерином или вазелиновым маслом, причем шарик обязательно должен соприкоснуться с цепью слуховых косточек или же с областью круглого окна. Слух при этом контролируется. Больных следует обучить самим производить смену шарика. В настоящее время в качестве протеза используются различные мази, смешанные с дезинфицирующими средствами.

### ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Профилактика хронического гнойного отита — одна из основных задач советской отоларингологии. Имеется достаточно оснований утверждать, что хронический гнойный отит возникает у ослабленных людей, т. е. является показателем физического неблагополучия.

Хорошо известно, что количество хронических гнойных отитов резко возрастает при неблагоприятных социально-бытовых условиях. Большое значение имеет хорошо поставленная отоларингологическая помощь. Поэтому в городах количество больных хроническим гнойным отитом значительно меньше, чем в сельской местности. Распространению хронических гнойных отитов отчасти способствует неправильное представление части населения об этом заболевании: полагают, что болезнь неизлечима и неопасна. На самом деле борьба с хроническим гнойным отитом весьма эффективна, что неоднократно было доказано при тщательном диспансерном обслуживании таких больных.

Предупреждение отита начинается уже с первых дней жизни ребенка, продолжается в яслях, в дошкольных и школьных детских учреждениях. Особое внимание обращается на детей, перенесших острые инфекционные заболевания, а также на страдающих диатезом и общими истощающими заболеваниями. В плане профилактической работы школьного врача предусматривается подробное всестороннее исследование и периодический осмотр специалистами органов верхних дыхательных путей и ушей.

Мероприятия по профилактике гнойного отита нельзя вести без участия в ней врачей детских поликлиник, которые должны иметь современное правильное представление об этиологии, патогенезе и методах предупреждения и лечения этого заболевания.

Отоларинголог обязан обратить особое внимание на санацию верхних дыхательных путей у детей, часто болеющих простудными заболеваниями, участвовать в выработке общих гигиенических мероприятий, показаний к санаторно-курортному лечению, помещению в специальные оздоровительные школы, осуществлять профилактическую консультацию детям и подросткам, страдающим заболеваниями ЛОР-органов. Значительный круг обязанностей имеют отоларингологи, работающие в инфекционных детских больницах. Они должны исследовать всех поступающих детей, совершать периодический контроль за состоянием ЛОР-органов, проводить систематическое лечение заболевших и осматривать всех выписывающихся детей.

Введение отоларингологов в штат врачей детских больниц способствовало тому, что в настоящее время хронический гнойный отит после острых инфекционных заболеваний наблюдается значительно реже, чем прежде.

При выписке больного, перенесшего в больнице отит, родителям даются подробные наставления относительно дальнейшего лечения уха и режима.

Врачи-педиатры детских больниц обязаны изучать ЛОР-осложнения при инфекционных заболеваниях и овладеть техникой простейших методов исследования. Анализ причин смертности от отогенных внутричерепных осложнений показывает, что знакомство общих врачей с этими заболеваниями явно недостаточное, вследствие чего диагноз и госпитализация больных запаздывают иногда очень значительно.

Все больные хроническим гнойным средним отитом подлежат диспансеризации. В первую очередь диспансеризуются призывники, учащиеся средних школ, воспитанники ремесленных училищ, дети детских домов и яслей, рабочие ведущих отраслей промышленности, сельскохозяйственные работники. Обследование больных и запись материалов диспансеризации могут производиться по следующей схеме.

Схема обследования больных хроническим гнойным отитом.

Дата первого обследования.

1. Фамилия, имя и отчество.
2. Возраст.
3. Адрес больного.
4. Профессия.
5. Условия труда и быта.
6. Общее развитие больного, наследственность, перенесенные инфекционные заболевания и другие болезни.
7. Состояние нервно-психической сферы.
8. Состояние внутренних органов (данные обследования терапевтом).
9. Лабораторные исследования и рентгенография.
10. Анамнез настоящего заболевания (время возникновения гноетечения, причины, течение процесса до настоящего времени, способы лечения, результаты).
11. Состояние ушей (количество и характер гноя, наружный слуховой проход, вид барабанной перепонки, изменения в полости среднего уха).
12. Состояние слуха (исследование камертонами С<sub>128</sub> и С<sub>2048</sub>, шепотной речью, громкой речью).
13. Состояние органов равновесия (исследование лабиринтной функции).
14. Состояние верхних дыхательных путей.
15. Диагноз общих заболеваний, диагноз ларингологический.
16. Назначения.
17. Дневник (запись данных при повторных осмотрах).
18. Исход лечения.
19. Общее заключение о режиме в быту и на работе.
20. Профессиональная консультация.

Диспансеризация осуществляется следующим образом.

1. Проводится учет всех болеющих хроническим гнойным отитом. На них составляется по указанной схеме «карта диспансеризуемого», которая хранится вместе с историей болезни в лечебном учреждении.

2. Лечение производится в поликлинике. Во всех случаях, когда необходимо стационарное лечение, больной со всеми данными обследования направляется в стационар.

3. Стационар при выписке больного пересылает врачу поликлиники заключение — эпикриз, который вносится в диспансерную карту больного.

Итоги диспансеризации обобщаются один раз в 6 месяцев.

В настоящее время имеется значительный положительный опыт диспансеризации лиц, болеющих хроническим гнойным средним отитом. На производстве при наличии здравпункта и специализированной медицинской поликлинической помощи организация диспансерного обслуживания больных отитом не встречает затруднений. Она значительно сложнее на селе. По поводу организации работы на селе можно сослаться на опыт А. И. Коломийченко. Он сообщает, что к выявлению отитов привлекается медицинский персонал участка, после чего районный отоларинголог выезжает на места для осмотра отобранных больных. Для проведения систематического лечения проходят обучение сестры, фельдшера, акушерки. Специалист периодически контролирует их работу.

За вторую половину 1953 г. в 5 районах Киевской области было выявлено 611 больных хроническим гнойным средним отитом, из них выздоровело 112, наступило улучшение у 252, не отмечено изменений у 30, оперировано 28, не проверено 189 больных. Опыт активного выявления и лечения больных хроническим гнойным отитом заслуживает широкого внедрения в практику сельских медиков.

Такую же работу провел Э. П. Гаудыньш в Латвии. Его выводы близки к выводам А. И. Коломийченко.

У кессонщиков, водолазов, летчиков хронический гнойный средний отит иногда бывает следствием травмы барабанной перепонки, поэтому служба техники безопасности предусматривает определенные меры защиты органа слуха, а санитарное законодательство выработало правила медицинского отбора в те или иные производства. Хронический гнойный отит служит противопоказанием к многим видам работы, где неблагоприятные условия труда могут ухудшить течение болезни, вызвать серьезные осложнения, грозящие потерей слуха и даже жизни. Нельзя не считаться также с тем, что у многих больных хроническим гнойным отитом легко вызывается раздражение лабиринта, нарушение равновесия, которое

иногда представляет большую опасность для работающего. Наши знания в области профессиональной консультации и трудовой рекомендации еще недостаточны. Некоторые общие правила отбора выработаны М. И. Вольфовичем, Г. С. Трамбицким и др. Нельзя не учитывать того обстоятельства, что опытные рабочие иногда прекрасно в течение многих лет справляются с такой работой, которую нельзя рекомендовать начинающим. Поэтому подход к определению пригодности больного, страдающего хроническим гнойным отитом, различен для стажированных рабочих и для лиц, впервые принимаемых на учебу или работу.

Для лиц, страдающих хроническим гнойным отитом, вредными следует считать условия, при которых легко возникает простуда, осложняющая течение отита, работу на высоте и на ветру, так как в этих условиях возможно раздражение лабиринта больного уха и нарушение равновесия. Противопоказаны им и все профессии, связанные с шумом и сотрясением, способствующими обострению гнойного процесса в ухе и прогрессивному ухудшению слуха.

В настоящее время имеются инструкции для медицинского отбора в большинство производств, где детально указаны противопоказания по состоянию ушей и верхних дыхательных путей. Нельзя, однако, правильно определять профессиональную пригодность, если не обладать знанием производства и его вредностей, которые непрерывно изменяются с развитием техники и созданием совершенно новых отраслей промышленности.

#### ОСОБЫЕ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

В течении хронического гнойного среднего отита имеют решающее значение некоторые особенности состояния организма больного, связанные с его возрастом, состоянием реактивности или специфическим этиологическим фактором.

С этой точки зрения заслуживают специального рассмотрения аллергический, туберкулезный и травматический хронические гнойные отиты, клиническая картина и течение которых имеют ряд особенностей, требующих

иного подхода к вопросам лечения, нежели при банальных формах этого заболевания.

С точки зрения современных представлений о патогенезе отита необходимо признать, что во всех особых формах отита в той или иной степени выражена роль аллергического компонента, однако, кроме этого, имеется ряд других факторов, в результате которых каждая из них имеет свои специфические черты. Известные отклонения от банального течения отита создают также возрастные особенности организма, определяющие изменчивость его анатомических форм и реактивности. Поэтому мы сочли уместным поместить здесь описание характерной картины отита у детей и стариков. О всех указанных здесь формах отита надо говорить и из дидактических соображений, преследующих цель избежать шаблонного решения сложного вопроса о консервативном лечении при хроническом гнойном отите.

### Аллергический хронический гнойный средний отит

Аллергический хронический гнойный средний отит — воспалительное заболевание, возникшее в результате изменения чувствительности всего организма и тканей уха к веществам разнообразного характера, поступившим в организм извне или находящимся в нем. При любом качестве и свойствах раздражителя без наличия микроба реализация гнойного процесса в ухе невозможна.

В первоначальном периоде отита или в моменты его обострения иногда представляется возможность приблизительно судить о том, каким аллергеном было вызвано это состояние. Можно определить, является ли ухо так называемым шоковым органом, в котором возникли признаки аллергии, или патологический процесс в нем развился вторично при алергизации всего организма.

Хронический гнойный отит, протекавший некоторое время как типичный аллергический, в дальнейшем теряет специфические черты. Анамнестические данные, особенности течения болезни, некоторые слабо выраженные признаки и лабораторные пробы помогают выяснить истинный характер процесса.

Поэтому к большим аллергическим хроническим гнойным средним отитом относятся только те, у которых признаки аллергии проявляются общими реакциями орга-

низма, его отдельных систем и у которых гнойный процесс в ухе носит более или менее ясные черты аллергического воспаления.

Переход в хроническую форму гнойного среднего аллергического отита чаще всего связан с поражением дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Поэтому отоларинголог всегда обращает серьезное внимание на связь общих заболеваний с поражением уха.

Возможно, в настоящее время некоторые специалисты переоценивают значение аллергии в течении заболеваний верхних дыхательных путей и уха, но еще больше оснований предполагать обратное, т. е. недооценку значения аллергии. Во всяком случае для нас представляют большой интерес сведения о частоте аллергических ЛОРзаболеваний. Б. С. Преображенский, уделивший проблеме аллергии в ЛОРпатологии особенно много внимания, считает необходимым проводить все диагностические и лечебные мероприятия в свете глубокого исследования аллергического состояния больного. На VII Международном конгрессе в Париже в 1961 г. он совместно с Л. Б. Дайняк выразил свою мысль следующими словами: «До последнего времени считалось обязательным, чтобы врач при обследовании больного собирал анамнез в отношении злокачественных опухолей, туберкулеза, сифилиса, психических заболеваний и т. д. Настало время, когда оториноларинголог, обследующий ЛОРбольного как в стационаре, так и в амбулатории, должен собирать в обязательном порядке сведения в отношении аллергических явлений, наблюдавшихся как у самого больного, так и у его родных».

А. Г. Лихачев приводит мнение некоторых авторов, которые считают, что аллергия лежит в основе 70—80% воспалительных оториноларингологических заболеваний. О частоте аллергического хронического гнойного среднего отита достоверных сведений не имеется.

А. Д. Адо отмечает, что во многих странах наблюдается рост заболеваемости аллергическими болезнями, что зависит от увеличения количества разнообразных аллергенов в окружающей среде (антибиотики, лекарственные вещества и др.). Создается тип аллергической конституции, который, по мнению А. Д. Адо, сопровождается снижением инфекционной заболеваемости в экономически развитых странах, сенсibiliзирующим дей-



ствием многих вакцин, иммунных сывороток, хронических вирусных инфекций и, наконец, появлением людей с иммунологическими вариантами конституции (истинные аутоаллергические болезни).

Отечественные ученые (А. Д. Адо, П. П. Сахаров, Е. И. Гудкова, Н. А. Бобровский и др.) сосредоточили внимание на изучении вопросов бактериальной аллергии, в частности аутоаллергии, которая, по-видимому, играет ведущую роль в развитии гнойного среднего отита.

Е. И. Гудкова считает, что в иммунологическом отношении хронический гнойный отит является очень сложным заболеванием, возникающим и протекающим при наличии длительно формирующейся бактериальной аллергии.

Хронический гнойный отит представляет собой продолжение острого отита, вызываемого почти всегда стрептококком или стафилококком. Поэтому в начале заболевания возникает стрепто- или стафилококковая сенсibilизация, которая впоследствии усложняется полиаллергией. Это означает, что в организме больного развивается повышенная чувствительность к ряду раздражителей не только бактериальной, но и другой природы.

Бактериальная аллергия выявляется, по мнению П. П. Сахарова, Е. И. Гудковой, внутрикожными реакциями с бактериальными аллергенами (дозированным методом на 1, 2, 4 и 10 кожных доз). Реакция возникает через 5—6 часов и достигает максимума через 24—48 часов. Она характеризуется гиперемией, инфильтратом и болезненностью кожи на месте введения. При введении небактериальных аллергенов кожные реакции развиваются очень быстро и характеризуются образованием папулы и гиперемией с ризондными краями. Реакция быстро исчезает. С. Н. Голубева изучала путем внутрикожных проб чувствительность больных хроническим гнойным средним отитом к пищевым аллергенам и пришла к выводу, что в ряде случаев пищевые аллергены могут служить тестом для выявления соответствующей аллергии. Пригодны для этой цели только аллергены углеводного ряда.

В настоящее время в аллергической лаборатории АМН СССР, возглавляемой А. Д. Адо, изучаются и готовятся аллергены из различных веществ, с помощью кото-

рых предполагается более точно определить этиологическую роль того или иного вещества, вызвавшего в каждом конкретном случае состояние аллергии.

Аллергический фон заболевания не устанавливается только кожной пробой, он подтверждается также исследованием крови, в которой число эозинофилов нарастает в 3—4 раза. Нет сомнения и в том, что во многих случаях кожные тесты не всегда отражают истинное состояние. Положительные реакции встречаются у больных, не имеющих никаких клинических признаков аллергического состояния и, наоборот, нередко бывают отрицательными при проявлении и течении аллергического воспалительного процесса. Общее мнение сводится к тому, что бактериальный и всякие другие кожные тесты должны оцениваться только в совокупности с другими диагностическими пробами.

Очень большое значение для диагностики аллергического состояния имеет тщательно собранный анамнез. Показательны в этом отношении данные, полученные В. Х. Гербером, который сообщает, что среди детей, страдающих ЛОР-заболеваниями, у 18,6% была обнаружена сенсibilизация к некоторым пищевым продуктам и у 3,8% — к антибиотикам и сульфамидам. Сопутствующие аллергические заболевания (экзема, крапивница, бронхиальная астма) установлены у 10% детей. Большинство детей с аллергическими заболеваниями ЛОР-органов в грудном и раннем детском возрасте страдало экссудативным диатезом, рецидивирующими катарам верхних дыхательных путей и пневмониями. Из 300 детей с заболеваниями среднего уха аллергический фактор обнаружен у 64%. Можно думать, что у большинства детей при хроническом воспалении верхних дыхательных путей и среднего уха наблюдается экссудативно-катаральная или лимфатическая аномалия конституции, определяющая состояние аллергических диатезов.

Влияние фактора питания в развитии аллергических гнойных отитов у детей, по-видимому, очень велико. Так, данные В. П. Пантюхина, изучавшего особенности клинического течения аллергических отитов, свидетельствуют, что в Йемене среди 848 больных гнойными средними отитами у 702 отиты протекали на аллергическом фоне. Основной причиной аллергического состояния у

этих больных автор считает употребление авитаминизированной пищи и глистную инвазию.

Значение фактора питания в развитии аллергических болезней ЛОР-органов изучала С. Н. Голубева. Она выявила у ряда больных повышенную чувствительность к разным пищевым веществам: помидорам, картофелю, пшеничной муке и, особенно, к некоторым видам углеводов. Перегрузка организма некоторыми видами углеводов может, видимо, привести к повышенной чувствительности организма к другим факторам (инфекции, охлаждению и т. д.). Этот вывод автора находит свое подтверждение повседневно. Известно, что при гнойных заболеваниях среднего уха, особенно сопровождающихся микробными дерматитами, следует ограничить введение в организм сахара и некоторых видов белка.

При диагностике аллергического хронического гнойного отита данные анамнеза, кожных проб и определения эозинофилии в крови должны быть сопоставлены с результатами клинического и лабораторного исследования гноя и полипов уха.

При цитологическом исследовании отделяемого из уха учитывается главным образом количество эозинофилов. У некоторых больных эозинофильные лейкоциты распределяются изолированно на многих полях зрения и в ряде случаев бывают разрушенными, в других случаях они образуют большей или меньшей величины скопления. Очень большое количество эозинофилов обнаруживается редко. Кош на основании своих наблюдений предположил, что количество эозинофилов в выделениях стоит в некоторой связи с количеством микробов в отделяемом из уха. Чем больше микробов, тем меньше эозинофилов. Бай Чинь-шэн указывает, что при активации воспалительного процесса в ухе наблюдается повышение числа нейтрофилов при относительном уменьшении других клеточных элементов и в первую очередь эозинофилов. Поэтому следует считать, что отсутствие эозинофилов в выделениях из уха не должно говорить против местного аллергического процесса. Присутствие эозинофилов в выделениях — достаточно убедительный признак аллергии независимо от ее происхождения: бактериального, пищевого, лекарственного. Еще более доказательно для аллергии наличие эозинофилов в удаленных полипах.

Что касается отоскопической картины, то она может стать не вполне типичной для аллергического воспаления, так как в течение длительного времени болезни в тканях уха происходят изменения деструктивного и репаративного характера. Они тем значительнее, чем чаще наступали обострения воспалительного процесса.

Несмотря на все это, в отоскопической картине при хроническом гнойном среднем аллергическом отите можно отметить ряд более или менее постоянных признаков, которые в сопоставлении с положительными лабораторными исследованиями позволяют ставить такой диагноз.

Наиболее типичным для хронического аллергического гнойного отита считается клейкое слизистое отделяемое из уха. Нередко встречается жидкое слизисто-серозное отделяемое с небольшой примесью гноя. Барабанная перепонка в своей натянутой части содержит центральный дефект, обычно достаточно большого размера. Слизистая оболочка среднего уха утолщена вследствие отека и инфильтрации, образует вялые отечные грануляции и полипы. Особое внимание обращает на себя склонность к рецидивированию полипов после удаления. Каждое повторное удаление полипов ускоряет наступление рецидива. Н. А. Бобровский и В. Г. Купрюнина указывают на возникновение у некоторых больных шума в ушах, связанного с распространением ангионевротического отека на полости внутреннего уха. Особенно они обращают внимание на барабанное устье евстахиевой трубы, вокруг которого в наибольшей степени происходит развитие отека. Этот участок барабанной полости рассматривается ими как «шоковая зона» при аллергическом отите.

Н. А. Бобровский и В. Г. Купрюнина предлагают различать 4 группы аллергического хронического гнойного отита, которые определяются по характеру отделяемого и наличию полипов: 1) с серозно-слизистым отделяемым и полипами; 2) с серозно-слизистым отделяемым (без полипов); 3) со слизисто-гнойным отделяемым (без полипов); 4) со слизисто-гнойным отделяемым и полипами. Вряд ли настоящее деление аллергического отита на указанные группы может оказать помощь в практике. Оно здесь приводится из дидактических соображений, так как еще раз подчеркивает характерность основных

признаков болезни — слизисто-серозного секрета и полипоза слизистой оболочки.

В течение болезни нередко выявляются дополнительные признаки аллергии: частое появление ушного зуда, увеличение слизистого отделяемого, развитие упорного дерматита наружного слухового прохода, нередко ухудшение от применения некоторых антибиотиков.

Лечение при аллергическом отите представляет трудную задачу, в которой основное место должно занимать определение причины алергизации организма. Такая возможность чаще всего представляется в детской практике и менее — у взрослых людей.

Аллергологическая лаборатория АМН СССР занята изготовлением небактериальных аллергенов для специфической десенсибилизирующей терапии. Такую же задачу выполняет Московский научно-исследовательский институт в отношении бактериальных аллергенов. Пока мы не можем воспользоваться названными средствами в широкой практике, так как это сопряжено с большими трудностями изготовления и применения очень большого числа аллергенов. Опыт зарубежных ученых пока также не привел к широкому использованию аллергенов в лечебных целях.

Поэтому в настоящее время все более широкое распространение находят средства неспецифической десенсибилизации организма. Действие этих средств в основном сводится к снижению сосудистой проницаемости, нейтрализации гистамина и серотонина, выходящих при аллергии в межтканевую жидкость и способствующих увеличению отека. Из средств противоаллергического действия в последнее время получили распространение гормоны, о которых уже было сказано. Следует еще раз подчеркнуть, что применение кортикостероидных препаратов требует особой осторожности, на что обращают внимание отоларингологов А. И. Коломийченко и М. Е. Квитницкой.

Широко применяются и другие, старые, средства: растворы хлористого кальция, серноокислой магнелии, глюконат кальция, а также ряд препаратов противогистаминного действия — супрастин, пернавин, димедрол.

Особое значение при лечении больных, страдающих аллергическим отитом, имеет правильный режим питания, достаточный глубокий сон, рациональная физкультура,

закаливание организма. У детей важно исключить из рациона питания вещества, которые ведут к обострениям аллергического состояния в ухе и в слизистой оболочке дыхательных путей.

Не следует придавать десенсибилизирующим средствам самодовлеющего значения в деле лечения аллергического отита, ибо все они оказывают только временный эффект и потенцируют действие остальных методов лечения. Необходимо применение средств, уплотняющих ткань слизистой оболочки уха, делающих ее менее проницаемой для бактерий и различных раздражающих веществ. Для этой цели пригодны растворы азотнокислого серебра, йодная настойка и различные средства, дубящие ткань. И. В. Корсаков предложил при аллергических заболеваниях носа и барабанной полости использовать танин, который способен агглютинировать микроорганизмы и инактивизировать токсины. Это возможно только в нейтральной или кислой среде при концентрациях танина в пределах от 0,5 до 0,02. Автор предлагает пользоваться следующими прописями: Sol. Natrii chlorati 0,9% 10,0, Tannini, Resorcini aa 0,05 или: Ung. tannoformi 0,1% — 15,0, Mentholi, cocaini mur., Zinci oxydati aa 0,1.

Хорошее действие оказывает 10% цинковая мазь или 5% мазь жженой магнелии. В некоторых случаях нельзя избежать хирургического вмешательства, если лечению мешает полип. Полип надо удалить, но после этого проводить некоторое время лечение десенсибилизирующими средствами.

Антибиотики следует применять только в том случае, если наступают осложнения гнойного отита с распространением воспаления за пределы барабанной полости, что при аллергическом отите наблюдается сравнительно редко. Особенно надо подчеркнуть, что при аллергическом отите более, чем при какой-либо другой форме этого заболевания, необходимо обращать внимание на лечение заболеваний верхних дыхательных путей и состояние евстахиевой трубы.

### Туберкулезный хронический гнойный средний отит

Туберкулез среднего уха не следует смешивать с хроническим гнойным отитом у больных туберкулезом. В первом случае в ухе наблюдаются специфические из-

менения, характерные для туберкулеза и устанавливаемые не только по клинической картине, но и по результатам лабораторного исследования выделений или кусочков удаленной ткани.

При хроническом гнойном отите у лиц, пораженных туберкулезом, нет специфических изменений в ухе, но течение процесса отличается длительностью из-за упадка реактивных сил организма. Далекое не всегда туберкулез уха можно отличить по одной отоскопической картине, поэтому он диагностируется значительно реже, чем встречается на самом деле.

Körner и Grünberg считают, что 17%, а Ф. Е. Щеглова, что 25% всех хронических гнойных отитов у детей представляют собой туберкулез уха. Ненгисі считал, что  $\frac{1}{6}$  часть всех мастоидитов у детей — туберкулезные.

Сеташ указывает, что на 20 больных хроническим гнойным отитом у одного имеется туберкулез уха. С. И. Агроскин, наблюдавший 59 детей, страдавших туберкулезным мастоидитом, у 24 не нашел никаких туберкулезных изменений в других органах.

Maуerson утверждал, что у детей в возрасте до 1 года в половине случаев хронический гнойный отит является туберкулезным.

Н. А. Вознесенская сообщает, что среди 582 детей с туберкулезной интоксикацией и бронхоаденитом она не нашла ни одного страдающего хроническим гнойным отитом.

В противоречии со всеми приведенными данными о частоте туберкулезного хронического гнойного отита находится сообщение С. Ф. Сибуля на V Всесоюзном съезде оториноларингологов. Автор у 65,4% из 185 больных гнойным отитом бактериоскопически и бактериологически установил туберкулезную этиологию отита. Из них только 35 страдали туберкулезом легких. А. Н. Вознесенский, выступая в прениях по этому докладу, высказал удивление по поводу столь частого заболевания уха у лиц, не страдающих туберкулезом легких или других органов. Докладчик ответил, что большинство его пациентов в детстве перенесло туберкулез костей или туберкулез лимфатических узлов.

В настоящее время надо считать, доказанным, что туберкулез уха возникает преимущественно гематогенным путем. В противоположность этому Вrieger утвер-

ждал, будто туберкулезные бактерии проникают в ухо через евстахиеву трубу. В доказательство своей правоты Вrieger приводил факт первичного и постоянного поражения слизистой оболочки среднего уха, считая, что при гематогенном распространении процесса всегда поражалась бы сначала кость. А. С. Самохвалова, наблюдавшая в течение 10 лет 51 ребенка раннего детского возраста, страдавшего туберкулезным отитом, считает, что в ряде случаев туберкулезное поражение слизистой оболочки среднего уха возникает у грудных детей вследствие проникновения через евстахиеву трубу культуры БЦЖ при ее пероральном введении.

Изменения в слизистой оболочке при туберкулезе уха очень характерны: вокруг милиарных бугорков сначала возникает типичная воспалительная зона, а в дальнейшем центр бугорка створаживается. При поверхностном расположении бугорков образуются мелкие изъязвления слизистой оболочки, сливающиеся между собой. Вокруг распадающегося очага происходит пролиферация ткани с образованием грануляций. Возникает полиморфная картина туберкулезной грануляционной ткани в различных стадиях регрессивного метаморфоза. В одних случаях превалирует продуктивный процесс, в других деструктивный.

Что касается вторичного поражения кости при туберкулезе, то чаще всего оно возникает вследствие перехода процесса со слизистой оболочки на надкостницу, а далее на гаверсовы каналы и костный мозг.

Различные отделы среднего уха вовлекаются в процесс постепенно. Барабанная перепонка долго остается интактной уже в то время, как слизистая оболочка среднего уха поражена туберкулезом. Из трех слоев барабанной перепонки прежде всего поражается слизистая оболочка и только спустя некоторое время соединительнотканый слой. Поражается он в отдельных ограниченных участках, отчего и образуется несколько характерных для туберкулеза уха перфораций барабанной перепонки. В барабанной полости процесс чаще всего и раньше всего поражает медиальную стенку, особенно вокруг круглого и овального окон. Позже он переходит на эпитимпанум и нередко захватывает всю поверхность барабанной полости. Внутреннее ухо поражается сравнительно редко, так как круглая связка овального окна и плот-

ная соединительная ткань, закрывающая круглое окно, препятствуют прорыву процесса во внутреннее ухо. Если все же иногда возникает поражение лабиринта, то оно обусловлено разрушением кости вокруг окон.

Совершенно беспрепятственно процесс распространяется на антрум и клетки сосцевидного отростка и образует обширные зоны поражения кости, секвестры и свищи, которые нередко бывают множественными. Течение туберкулеза уха обычно подострое или хроническое, склонное к частым обострениям.

Иногда гноетечение из уха может быть настолько незначительным, что становится незаметным, а процесс принимает выраженный продуктивный характер. По-видимому, такое течение туберкулезного отита свойственно относительно здоровым людям, у которых туберкулез постепенно затухает и затем полностью ликвидируется. Одним из самых частых признаков туберкулеза уха являются кратковременные периоды сильного гноетечения. У детей во время этих обострений легко происходит прорыв коркового слоя сосцевидного отростка, протекающий безболезненно и при нормальной температуре. Особенно характерно наличие 2—3 свищей на поверхности сосцевидного отростка. Вокруг них формируется специфическая опухоль кожи по типу скрофулодермы. Такое состояние — явный признак туберкулеза уха. Много внимания уделялось особой диагностической ценности множественных дефектов барабанной перепонки, которые при хроническом течении процесса наблюдаются очень редко, так как отдельные мелкие перфорации довольно быстро сливаются между собой и образуют большой дефект барабанной перепонки. Очаги разрушения кости в среднем ухе отоскопически определить трудно, ибо они прикрыты гноем и грануляциями. Только зондированием удается установить подвижность секвестров, шероховатость и кровоточивость кости. Секвестры при туберкулезе уха чрезвычайно ломки, изрыты, имеют бурую или черную окраску. Их вид настолько характерен, что не оставляет сомнений в диагнозе туберкулеза уха. Все сказанное позволяет считать, что выраженные формы туберкулеза среднего уха диагностируются легко. Однако они встречаются во много раз реже, чем те, которые по своему виду мало или совершенно не отличаются от банальных форм хронических гнойных отитов.

Семаш указывал, что только в 10% случаев туберкулез уха удается определить при обычной отоскопии. Это обстоятельство диктует необходимость при наличии в ухе грануляций подвергать их гистологическому исследованию и определять характер микрофлоры гноя. Особенно настороженным в отношении туберкулеза следует быть у детей. Их всегда надо обследовать всесторонне, так как развитие хронического гнойного среднего отита у них особенно часто связано с туберкулезом других органов.

Что касается течения туберкулеза уха, то оно почти целиком зависит от общего состояния больного. Туберкулезный отит, как правило, длится очень долго и почти всегда заканчивается выздоровлением. Внутричерепные осложнения возникают редко, во всяком случае не чаще, чем при обычном хроническом гнойном отите. Следует иметь в виду, что судить о выздоровлении при туберкулезном отите можно только спустя долгое время после прекращения гноетечения, так как наблюдаются поздние рецидивы (через 1—2 года после кажущегося выздоровления).

В результате ликвидации гнойного процесса в среднем ухе образуются мощные соединительнотканые перемычки и спайки. Целость барабанной перепонки почти никогда не восстанавливается, ее сохранившиеся части очень часто срастаются с медиальной стенкой среднего уха. Слух после перенесенного туберкулеза резко снижается из-за слипчивого процесса и образовавшейся неподвижности стремени в овальном окне.

Лечение больных туберкулезом уха не может быть ограничено применением одних только местных средств. Требуется постоянное наблюдение специалиста по туберкулезу и выполнение всех его предписаний. Прежде всего следует решить вопрос о необходимости и своевременности хирургического вмешательства при костных разрушениях в ухе. Обойтись без него, когда имеется обширный некроз ткани уха, секвестрация кости, скопление казеозных масс, невозможно. В ряде случаев достаточно удалить секвестры. Местное консервативное лечение сводится к употреблению обычных средств для очистки уха и некоторых средств, которым прежде приписывалось специфическое действие. К ним относятся 0,3% раствор формалина (Семаш), йодоформная мазь.

В настоящее время наряду со специфической общей антитуберкулезной терапией для местного лечения уха применяют стрептомицин в мази и эмульсии.

### **Травматический хронический гнойный средний отит**

Травматический хронический гнойный средний отит целесообразно рассматривать как отдельную форму отита, своеобразную не только по этиологии, но и по клиническим проявлениям.

Изучение этой формы отита велось особенно интенсивно в годы Великой Отечественной войны, когда жизнь поставила перед специалистами ряд неотложных вопросов лечения раненых и контуженных.

Травматический хронический гнойный средний отит следует делить на два вида: первый обусловлен нарушением целостности кости, ее переломом, второй — нарушением целостности барабанной перепонки слизистой оболочки среднего уха. При первой форме, т. е. при переломах и трещинах, в височной кости нередко наблюдаются травмы лабиринта, поражение лицевого нерва и других анатомических образований уха, попадающих в зону повреждения.

Если процесс полностью не излечивается (при хирургическом или консервативном лечении), то развивается остит с разрастанием пышных грануляций в среднем ухе. Иногда происходит секвестрация кости вследствие нагноения оставшихся отломков. Если секвестрированные участки кости не удаляются, вокруг них разрастается легко кровоточащая грануляционная ткань. Нередко секвестр ведет к образованию казеозной массы, напоминающей по своему виду холестеатому. Механизм образования ее уже был описан при рассмотрении вопросов патологической анатомии и патогенеза холестеатомы.

Обострения хронических гнойных отитов, возникших на почве костной травмы уха, опасны, так как нередко приводят к внутричерепным осложнениям.

Более благоприятно протекает хронический гнойный средний отит, вызванный повреждением только барабанной перепонки и слизистой оболочки барабанной полости, что чаще всего бывает при контузии воздушной волной при взрыве, внезапном перепаде атмосферного давления. Возникновению хронического гнойного отита после травмы способствует большой дефект барабанной перепонки,

множественные кровоизлияния в толщу слизистой оболочки.

Вопрос об особенностях контузионного отита был всесторонне изучен в специальном госпитале для контуженных (во время Великой Отечественной войны Я. С. Темкиным и его сотрудниками). Выводы, сделанные ими, подтверждаются в работах И. М. Буракова, Ш. М. Давыдова, Л. И. Прессмана и др.

Особую роль в течении гнойного среднего отита при контузии играет свойственное этому состоянию, нарушение функции вегетативной нервной системы, так называемая травматическая церебрастения, обусловленная рядом нейродинамических нарушений, препятствующих нормальному течению регенерации ткани. Сюда относятся сомато-вегетативные расстройства: потливость, головная боль, повышенная чувствительность к жаре, колебаниям атмосферного давления, нарушение трофических функций. У контуженных заметно извращение реакции нормальной слизистой оболочки на раздражение, инфекцию. Большинство больных, страдающих контузионным хроническим гнойным отитом, жалуется на головную боль, головокружение, иногда на боль вокруг уха. Такое состояние может продолжаться многие годы, не сопровождаясь обострением отита; однако оно нередко служит поводом к тому, чтобы подозревать отогенное внутричерепное осложнение. Неоднократно произведенные по этому поводу диагностические спинномозговые пункции нередко показывают повышение давления, не сопровождающиеся изменениями в составе ликвора. Необходимо тщательное неврологическое обследование, без которого трудно окончательно ориентироваться в состоянии больного.

Большинство больных страдает резким понижением слуха на все тоны, зависящим от одновременного поражения звуковоспринимающего и звукопроводящего аппаратов. Течение контузионного гнойного отита вялое, но доброкачественное, очень редко вызывает осложнения. При отоскопии больных контузионным хроническим гнойным отитом нередко выявляется довольно характерная картина, которая иногда сохраняется по истечении многих лет: отделяемое из уха имеет слизистый характер, слизь тягучая, в ней часто различимы воздушные пузырьки. Морфологическое исследование слизи обна-

руживает полное отсутствие лейкоцитов или наличие небольшого их числа (Я. С. Темкин).

Наблюдаются более или менее длительные ремиссии. Слизистая оболочка большей частью бледная, отечная, образует вялые, бледные грануляции. Процесс в среднем ухе обычно носит разлитой характер и часто поражается также слизистая оболочка евстахиевой трубы. Лечение хронического гнойного отита у контуженных представляет трудную задачу. Местное лечение само по себе малоэффективно, необходимы общие средства, стимулирующие деятельность нервной системы, а также десенсибилизирующие средства. Применению местных медикаментозных средств должны предшествовать тщательное удаление из уха выделений и продувание евстахиевой трубы. Из лекарственных веществ применяются все те, которые назначают при аллергических гнойных отитах.

#### Хронический гнойный средний отит у детей и стариков

Хронический гнойный средний отит почти всегда возникает в детском возрасте и уже с самого начала обладает такими чертами, которые в известной мере определяют его дальнейшее течение.

При некоторых инфекционных заболеваниях и тяжелых нарушениях питания отит уже с самого начала становится некротическим и продолжается в такой форме в течение многих лет. Если с самого начала страдает только слизистая оболочка, то в дальнейшем процесс очень редко переходит на кость.

Наличие хронического нагноения в среднем ухе у ребенка всегда свидетельствует о значительном нарушении биологической защиты организма в целом и поэтому должно рассматриваться в тесной связи с его особенностями, общим состоянием и возрастом. У взрослого человека, длительно болеющего хроническим гнойным отитом, установить такую связь уже почти невозможно, да и сами по себе изменения в среднем ухе с течением времени теряют индивидуальную окраску.

Совершенно иначе можно оценить характер процесса в ухе у ребенка, когда более или менее точно известно время появления болезни, ее характер и связь с общим

состоянием. У него весь комплекс причин и обстоятельств, поддерживающих нагноение, значительно яснее, так как особенности реактивности детского организма и его индивидуальные черты представлены в более выраженном и чистом виде, нежели у взрослого. Поэтому и лечение при хроническом гнойном среднем отите сводится более всего и прежде всего к устранению причин, обуславливающих неблагоприятное течение болезни.

В грудном возрасте основной формой патологии являются расстройства пищеварения и питания. Близко к ним стоит и витаминная недостаточность, лежащая в основе рахита. На фоне гипотрофии при этих заболеваниях обычно и осуществляется переход острого отита в хроническую форму.

К моменту рождения барабанная полость уже оформлена и выполнена миксоидной тканью. Формирование воздушных полостей и их расширение в кости сосцевидного отростка происходит постепенно и неодинаково быстро у крепких и ослабленных детей. Слизистая оболочка у ребенка грудного возраста очень толста, рыхла, содержит большое количество межтучного вещества, тесно связана с костномозговыми полостями. Барабанная перепонка очень толста за счет увеличения толщины слизистого слоя; она еще почти не содержит фиброзной ткани, и это все также способствует особой частоте отитов у детей грудного возраста. Но главное, конечно, заключается в общем понижении реактивности ребенка. По мере роста устойчивость детского организма повышается, но более тесное и разнообразное соприкосновение с внешней средой создает новые возможности для заболевания.

Особое внимание следует уделить аллергическому состоянию, которое у детей встречается чрезвычайно часто. Практически можно считать, что большинство детей раннего и дошкольного детского возраста обладает гиперергической реакцией на многие раздражители и появление отита у них зависит от интенсивности реакции, которая определяется, с одной стороны, степенью сенсibilизации организма, с другой — силой разрушающего действия.

Частота и характер воспалительной реакции детей определяются также аномалиями конструкции, которые встречаются у них необыкновенно часто. Под этим тер-

мином М. С. Маслов и М. М. Чекоданова понимают своеобразное неустойчивое состояние организма, слагающееся из унаследованных и приобретенных свойств, которые изменяют реактивность и адаптацию ребенка к условиям среды.

У детей различают три типа аномалии конституции: экссудативно-катаральную, лимфатическую и нервно-артритическую. Аномалии конституции создают неустойчивость различных систем организма и располагают к развитию аллергии, возникновению инфекции, упорному течению заболеваний.

Экссудативно-катаральная аномалия конституции наблюдается главным образом у детей в возрасте до 3 лет. В основе ее патогенеза лежит развитие сенсibilизации к различным аллергенам. Для детей, страдающих экссудативно-катаральным диатезом, характерна легкая ранимость слизистых оболочек, задержка воды в организме, нарушение различных видов обмена.

Несомненно, что дети с экссудативно-катаральной аномалией конституции особенно часто страдают гнойным отитом, переходящим в хроническую форму. Такой отит протекает преимущественно в форме мезотимпанита и сопровождается сильным отеком ткани, обильным слизисто-гнойным выделением, зудом и воспалением кожи ушной раковины, увеличением регионарных лимфатических узлов.

При экссудативно-катаральной аномалии конституции нередко развиваются некротические формы отита. Связь конституции с отитом у ребенка подтверждается тем, что в состоянии гнойного среднего отита наступает перелом, когда ребенок становится старше и у него усиливается иммунитет, подавляющий проявления экссудативного диатеза.

Лечение детей, страдающих аномалией конституции и отитом, должны проводить совместно отоларинголог и педиатр. При экссудативно-катаральном диатезе следует назначать пищу, богатую витаминами А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>, С, D и РР. Последний особенно показан при гнойном поражении кожи наружного слухового прохода. Большую пользу приносят десенсибилизирующие средства. Назначают 3—5% раствор салицилового натрия с бромом и валерьяной, димедрол по указанию педиатра. Хороший результат получен также от приема внутрь 10%

раствора хлористого кальция, молочнокислого кальция, глюконата кальция.

Адренокортикотропный гормон и кортикостероиды дают иногда заметный, быстро обнаруживаемый, но непостоянный эффект. На короткое время подавляется гноеетечение, уменьшается отек. Поэтому применение указанных гормонов может служить своеобразным индикатором для выявления состояния аллергии. Местные средства лечения должны быть направлены на очищение уха, уменьшение отека слизистой оболочки, подавление роста грануляций. Хорошие результаты наблюдаются при применении мазей, содержащих окись цинка, стрептоцид и жженую магнезию.

Опыт лечения детей показывает, что многие лекарственные средства, применяющиеся у взрослых, например раствор азотнокислого серебра, формалина, фурацилина, часто оказываются вредными для детей, так как сильно раздражают кожу и слизистую оболочку уха. По этой же причине у детей не следует многократно и слишком энергично протирать ухо ватными фитильками, оставлять в наружном слуховом проходе тампоны. Лучшее удаление гноя путем отсасывания. Если все же при сильном гноеетечении приходится вводить отсасывающие турунды, то их надо менять несколько раз в день. Наружный слуховой проход полезно смазывать ланолином, миндальным маслом или другим индифферентным жировым веществом.

Лимфатический диатез, или лимфо-гипопластическая конституция, проявляется у детей в возрасте от 3 до 7 лет. Она выражается в пониженной возбудимости нервной системы, недостаточной адаптации к условиям внешней среды, гиперплазии лимфатического аппарата. Кожа лица пастозна, подкожный слой дряблый, сильно развит. Со стороны слизистых оболочек отмечается склонность к возникновению и длительному течению воспалений. Лимфатическое глоточное кольцо всегда гиперплазировано, и вокруг него наблюдается отек ткани. Носовое дыхание затруднено. В крови небольшой лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитоз и относительная нейтропения. У таких детей хронический гнойный отит протекает с редкими обострениями; гноеетечение постоянное, умеренное. Выделения имеют сливкообразную консистенцию. Слизистая оболочка отечна, сравнительно редко обра-



зует грануляции. Общее лечение должно сводиться к закаливанию организма и рациональному питанию. Большое значение имеет устранение заболеваний лимфатического глоточного кольца и поддержание правильного носового дыхания.

При нервно-артритическом диатезе хронический гнойный средний отит протекает без каких-либо характерных особенностей. Значительное различие имеется между холестеатомой у взрослых и у детей. У последних она возникает только в результате костного некроза и быстро достигает обширных размеров.

В. И. Маркова и М. И. Вольфович сообщали, что длительность заболевания отитом до момента производства радикальной операции у 200 детей была следующей: до 1 года — у 24, до 2 лет — у 20, до 3 лет — у 24, от 3 до 6 лет — у 52 и свыше 7 лет — у 80 детей. В моменты обострения отита холестеатома увеличивается особенно быстро и ведет к расплавлению окружающей кости. Детская холестеатома отличается значительно меньшей плотностью, но быстро вызывает разрушение всего сосцевидного отростка и нередко прорывается наружу через кортикальный слой, особенно в момент обострения отита. Часто холестеатома у детей образуется после антротомии или самопроизвольного прорыва. Наличие свища за ухом при продолжающемся гноетечении почти всегда говорит о холестеатоме уха.

У стариков хронический гнойный отит встречается сравнительно редко. В течение продолжительной жизни отит излечивается или вызывает необходимость хирургического лечения еще до достижения старости. Обострение отита у стариков не вызывает бурной реакции, но постепенно ведет к большим разрушениям в кости, при которых требуется операция. Если отит возникает у взрослых или старых людей, холестеатома почти никогда не образуется. Исключение из этого правила составляет только травматический отит с раздроблением кости.

## ЛИТЕРАТУРА

- Аврунев И. В. Вестн. оторинолар., 1939, № 5, стр. 79.  
Агроский С. И. Вестн. оторинолар., 1953, № 1, стр. 37.  
Александров И. Н. и Гинзбург В. Г. Вестн. оторинолар., 1941, № 2, стр. 9.  
Александров И. Н. и Вольфович М. И., Ж. ушн., нос и горл. болезней, 1929, № 5—6, стр. 875.  
Аткарская А. А. Физиотерапия, 1938, № 2, стр. 71.  
Бай Цинь-шэн. Значение аллергии в патогенезе хронических гнойных отитов. Автореф. дисс. канд. М., 1959.  
Бари А. А. Ж. ушн., нос. и горл. болезней; 1930, № 5—6, стр. 293.  
Белинов С. Ж. ушн., нос. и горл. болезней, 1929, № 9—10, стр. 602.  
Белоголовов Н. В. Вестн. сов. оторинолар., 1935, № 2, стр. 90.  
Беляев А. Я. Лечение гнойных, катаральных отитов и невритов слухового нерва экстрактом из околоплодных оболочек и пупочного канатика. Автореф. дисс. Ашхабад, 1953.  
Бескровный Н. Р. Труды V Всесоюзного съезда оториноларингологов. Л., 1959, стр. 277.  
Блувштейн Г. М. Вестн. оторинолар., 1963, № 5, стр. 64.  
Бобровский Н. А. Труды V съезда оториноларингологов. Л., 1959, стр. 262.  
Бобровский Н. А. и Купрюнина В. Г. Материалы расширенного пленума правления Всероссийского Научно-медицинского общества оториноларингологов. М., 1964, стр. 54.  
Богданова Т. В. Вестн. оторинолар., 1958, № 3, стр. 40.  
Богданова Т. В. Труды Научно-исслед. ин-та уха, горла и носа Министерства здравоохранения РСФСР. М., 1956, т. 7, стр. 159.  
Бойков В. В. Организация лорпомощи детям дошкольных и школьных возрастов в г. Воронеже. Автореф. дисс. Воронеж, 1954.  
Бокштейн А. С. Вести. оторинолар., 1939, № 6, стр. 31.  
Бондаренко А. Т. Вести. оторинолар., 1939, № 4, стр. 60.  
Бондаренко М. Н. В кн.: Гнойный отит и его осложнения. Саратов, 1957, стр. 204.  
Бондаренко М. Н. В кн.: Вопросы научно-практической оториноларингологии. Саратов, 1959, стр. 171.  
Боханов И. Т. Вести. оторинолар., 1958, № 6, стр. 65.  
Брайнина Р. Я. Сборник трудов Тбилисск. мед. ин-та, 1957, стр. 125.