

Библиотека
ПРАКТИЧЕСКОГО
ВРАЧА

М. Д. Емельянов

ВОСПАЛЕНИЕ
СРЕДНЕГО УХА



Медиц - 1957

ПРЕДИСЛОВИЕ

Воспалению среднего уха посвящена обширная как отечественная, так и зарубежная литература. Однако многие вопросы, связанные с этиологией, патогенезом, лечением и профилактикой этого заболевания, в достаточной степени не разрешены.

Больные с воспалением среднего уха, особенно с хроническими гнойными процессами, встречаются нередко. Некоторые из них безуспешно лечатся месяцами и годами, теряя слух, становятся полунинвалидами или попадают в лечебные учреждения с грозными для жизни осложнениями. В 1952 г. нам пришлось обследовать в нескольких районах Тамбовской области мужчин в возрасте 20—25 лет. Среди них больных хроническим гнойным воспалением среднего уха оказалось примерно 5%. Особенно ранимым в этом отношении является детский и юношеский возраст. По данным А. И. Фельдмана и С. И. Вульфсона, острые средние отиты в раннем детском возрасте наблюдаются в 69,2% случаев; по сведениям Д. С. Когана, примерно 6% детей дошкольного возраста страдают оторреей.

Вопросам профилактики и лечения хронических средних отитов было уделено значительное место на Всесоюзной конференции ото-ларингологов, состоявшейся 5—8 июля 1954 г. в Москве. Высказывались оригинальные суждения, касающиеся, в частности, патогенеза данного заболевания; предлагались различные средства по борьбе с осложнениями, с прогрессирующей тугоухостью. Все это указывает на то, что воспалительные процессы в среднем ухе представляют собой одну из актуальных проблем ото-рино-ларингологии, что и послужило основанием для создания настоящей книги. При этом мы руководствовались следующими соображениями.

Развитие физиологического направления во всех областях клинической медицины в соответствии с решения-

ми Объединенной научной сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук, посвященной проблемам учения И. П. Павлова (1950), естественно, не могло не коснуться ото-рино-ларингологии. Нерешенные проблемы стали рассматриваться с точки зрения павловского нервизма, положенного в основу понимания разнообразных патологических процессов в организме. В связи с этим появился ряд новых работ, направленных на изучение средних отитов, а некоторые старые принципиальные положения получили иное освещение. Мы сочли своевременным суммировать эти данные, включив в них и наши экспериментальные исследования, проводимые в Институте уха, горла и носа Министерства здравоохранения РСФСР, а также в военном госпитале.

Мы подробно останавливаемся на строении среднего уха, полагая, что эти сведения необходимы для понимания сущности заболевания и освоения хирургических методов лечения.

Некоторые вопросы этиологии и патогенеза средних отитов мы излагаем в соответствии с современными физиологическими представлениями о патологических процессах вообще и о воспалении в частности. Наконец, мы пытаемся дать систематическое изложение основных клинических форм воспаления среднего уха, придерживаясь предлагаемой нами классификации средних отитов и их осложнений. С этой целью нами использованы работы преимущественно отечественных авторов, отчасти собственные клинические наблюдения. По возможности мы стараемся избегать дублирования материала, освещенного в достаточной степени в руководствах по болезням уха, горла и носа.

Предлагаемая книга рассчитана на врачей, знакомых с основами ото-рино-ларингологии. Мы будем считать нашу задачу выполненной, если книга даст возможность ЛОР-специалистам составить представление о воспалении среднего уха в соответствии с некоторыми достижениями отечественной физиологии и поможет наметить пути, по которым должна идти врачебная мысль в изучении сущности данного заболевания и отыскании наиболее рациональных методов его лечения и профилактики.

СТРОЕНИЕ СРЕДНЕГО УХА

Знание анатомии среднего уха облегчает понимание патогенеза и клиники развивающихся в нем воспалительных процессов, их осложнений, а также является необходимым условием для производства любого оперативного вмешательства.

Среднее ухо (*auris media*) представляет собой ряд воздухоносных полостей, расположенных в толще височной кости и содержащих различные тканевые образования в виде либо оформленной слизистой оболочки, либо покровного эпителия с соединительнотканной основой, сосудов, нервов и слуховых косточек (рис. 1).

Височная кость (*os temporale*) состоит из четырех частей: сверху и спереди расположена чешуя (*squama temporalis*), снизу и спереди—барабанная часть (*pars tympanica*), представленная небольшой костной пластинкой в виде желоба; сзади выделяется довольно мощный костный массив—сосцевидная часть (*pars mastoidea*); наконец, снутри в виде трехгранной пирамиды расположена косо идущая внутрь и кпереди каменистая часть (*pars petrosa s. pyramis*; см. рис. 3). Верхний угол пирамиды свободно выступает в полость черепа.

У взрослого человека все четыре части плотно соединены между собой и составляют единую кость (рис. 2).

У детей на месте соединения частей височной кости имеются соединительнотканые швы, остатки которых в виде отдельных соединительнотканых прослоек сохраняются у взрослых людей и могут служить путями распространения воспаления. Наибольшее значение в этом отношении имеет косо направленный сверху вниз и кпереди чешуйчато-сосцевидный шов (*sutura squamo-mastoidea*; см. рис. 2) и щель на месте прилегания пирамиды к чешуйчатой кости (*fissura petrosquamosa*).

К внутренней поверхности чешуи прилежит височная доля мозга. На наружной поверхности чешуи несколько выше чешуйчато-сосцевидного шва отчетливо, в виде валика, определяется височная линия, передний конец

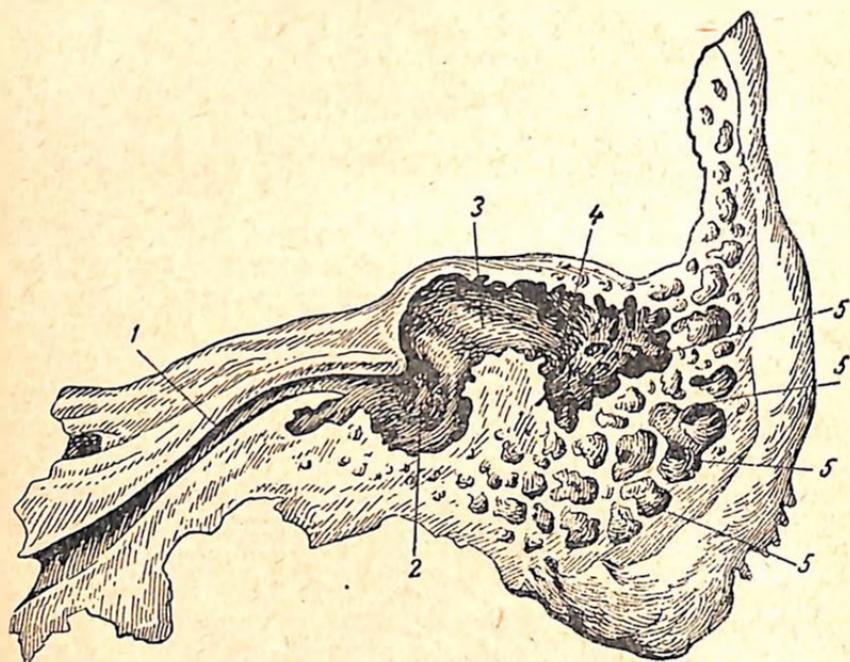


Рис. 1. Продольный разрез среднего уха.

1 — евстахиева труба; 2 — барабанная полость; 3 — aditus ad antrum; 4 — полость сосцевидного отростка (antrum mastoideum); 5 — пневматические полости — клетки сосцевидного отростка (cellulae mastoideae).

которой подходит к корню скулового отростка височной кости. Височная линия над сосцевидной частью соответствует дну средней черепной ямки. В образовании последней принимает участие передняя неровная поверхность пирамиды (facies anterior pyramidis). Неровность ее в основном обуславливается возвышением вертикального полукруглого канала лабиринта внутреннего уха. Участок передней поверхности, расположенный между возвышением полукруглого канала и чешуйчато-каменистой щелью, представляет собой довольно ровную площадку и является крышей барабанной полости (tegmen tympani; рис. 3).

Тотчас кпереди от этой площадки вырисовывается вдавление, где залегает полулунный узел тройничного нерва. Задняя поверхность пирамиды (*facies posterior*) располагается более вертикально, имея некоторый скат кзади и книзу; вместе с затылочной костью она образует

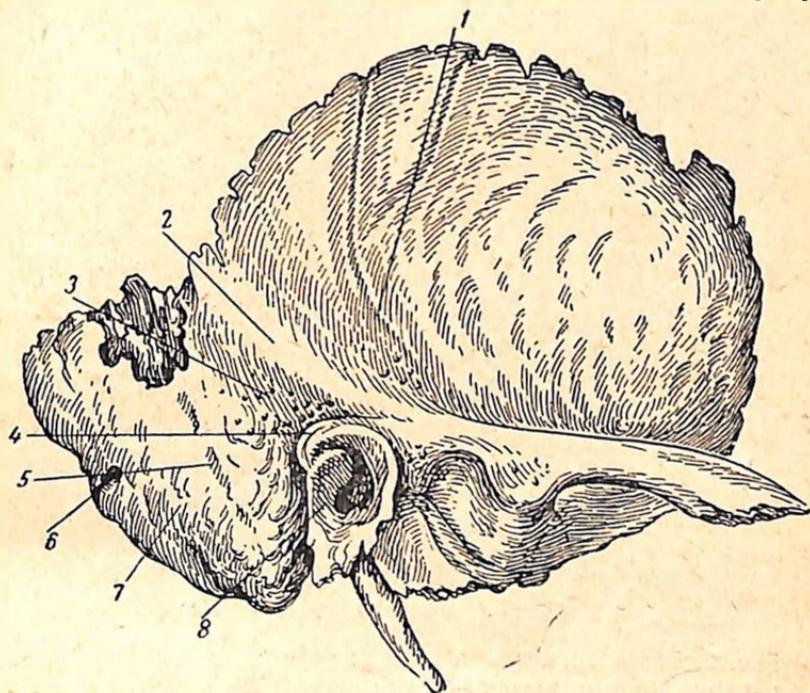


Рис. 2. Височная кость (*os temporale*), правая снаружи.

1 — squama temporalis; 2 — linea temporalis; 3 — fossa mastoidea; 4 — spina suprameatum; 5 — sutura squamomastoidea; 6 — foramen mastoideum; 7 — pars mastoidea; 8 — pars tympanica.

заднюю черепную ямку и служит вместилищем для мозжечка (рис. 4). На границе передней и задней поверхности пирамиды, по верхней ее грани, проходит так называемый верхний каменный синус (*sinus petrosus superior*), несущий венозную кровь в поперечный синус. Между верхними каменными синусами той и другой стороны натянута оболочка, отделяющая большой мозг от мозжечка (*tentorium cerebelli*). На задней поверхности пирамиды имеется отверстие внутреннего слухового прохода (*porus acusticus internus*; рис. 4).

Нижняя поверхность пирамиды направлена вниз и обращена к наружной поверхности основания черепа

(рис. 5). На ней можно видеть наружное отверстие сонного канала, кзади от него — вдавление — яремную ямку (*fossa jugularis*), в которой помещается луковица яремной вены. Далее на этой же поверхности, в наружной ее части, у основания пирамиды выдается книзу и кпереди

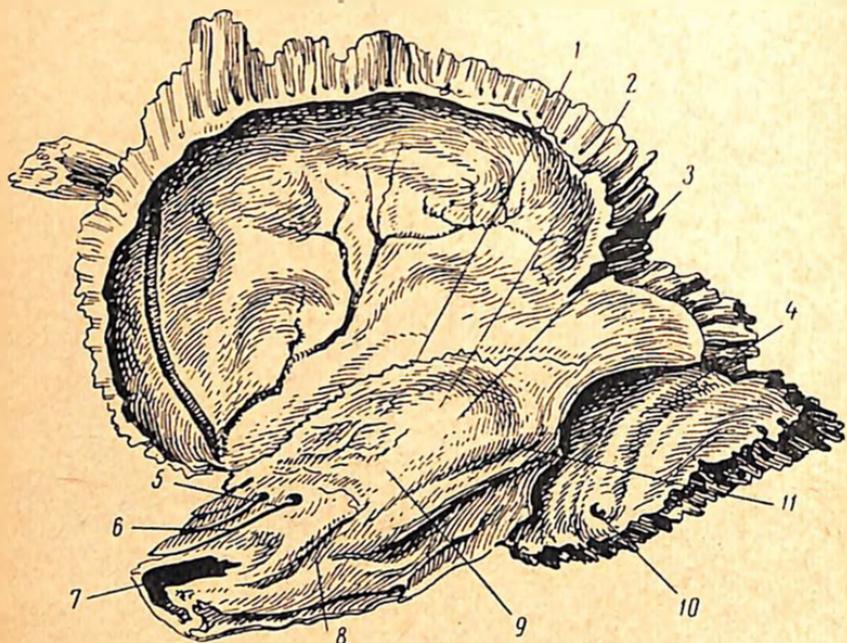


Рис. 3. Височная кость, правая, снизу и несколько сверху. 1 — *fissura petrosquamosa*; 2 — *tegmen tympani*; 3 — *eminentia arcuata*; 4 — *sulcus sigmoideus*; 5 — *sulcus n. petrosi superficialis majoris*; 6 — *canalis musculotubarius*; 7 — *foramen caroticum internum*; 8 — *sulcus petrosus superior*; 9 — *pars petrosa*; 10 — *foramen mastoideum*; 11 — *sulcus petrosus superior*.

шиловидный отросток (*processus styloideus*). Возле него, на границе с сосцевидным отростком, находится шило-сосцевидное отверстие (*foramen stylomastoideum*) — место выхода сосудов и лицевого нерва.

В толще пирамиды височной кости располагается лабиринт внутреннего уха, канал, образующий костную часть евстахиевой трубы, и ряд других каналов, через которые проходят сосуды и нервы (канал сонной артерии с его ответвлениями в виде сонно-барабанных канальцев, канал лицевого нерва, каналец для ветви языкоглоточного нерва).

Сосцевидная часть височной кости (*pars mastoidea*; см. рис. 2) спереди и в верхнем отделе пере-

ходит в чешую, снутри — в каменистую часть, в нижнем отделе граничит с барабанной частью, образуя с ней барабанно-сосцевидную щель.

Затылочный край сосцевидной части (*margo occipitalis*) соединяется соответственно с сосцевидным краем

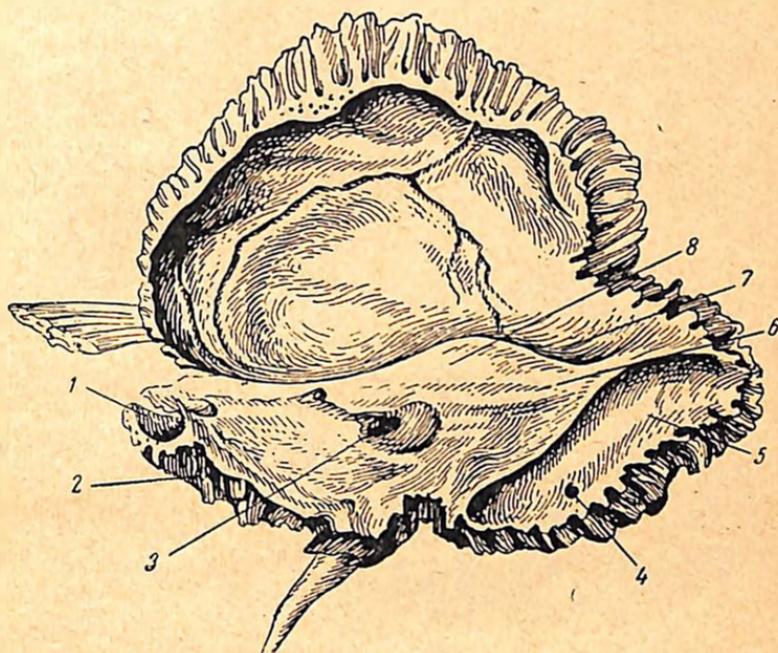


Рис. 4. Височная кость, правая, снутри.

1 — foramen caroticum Internum; 2 — pars petrosa; 3 — porus acusticus Internus; 4 — foramen mastoideum; 5 — sulcus sigmoideus; 6 — sulcus petrosus superior; 7 — tegmen tympani; 8 — eminentia arcuata.

затылочной кости, образуя затылочно-сосцевидный шов.

В переднем отделе, окаймляющем верхне-заднюю часть отверстия наружного слухового прохода, имеется небольшой выступ — надвходная ость (*spina suprameatum* s. Henle; см. рис. 2), непосредственно кзади от нее — сосцевидная ямка (*fossa mastoidea*) с мельчайшими отверстиями. Эта ямка называется еще сосудистым полем Брока (Broca). Передне-нижний отдел наружной поверхности сосцевидной части шероховат и оканчивается сосцевидным отростком (*processus mastoideus*). Верхушка его представляется неровной; к ней прикрепляется грудино-ключично-сосковая мышца. В задне-нижнем

отделе наружной поверхности сосцевидного отростка на затылочно-сосцевидном шве расположено сосцевидное отверстие (foramen mastoideum), через которое про-

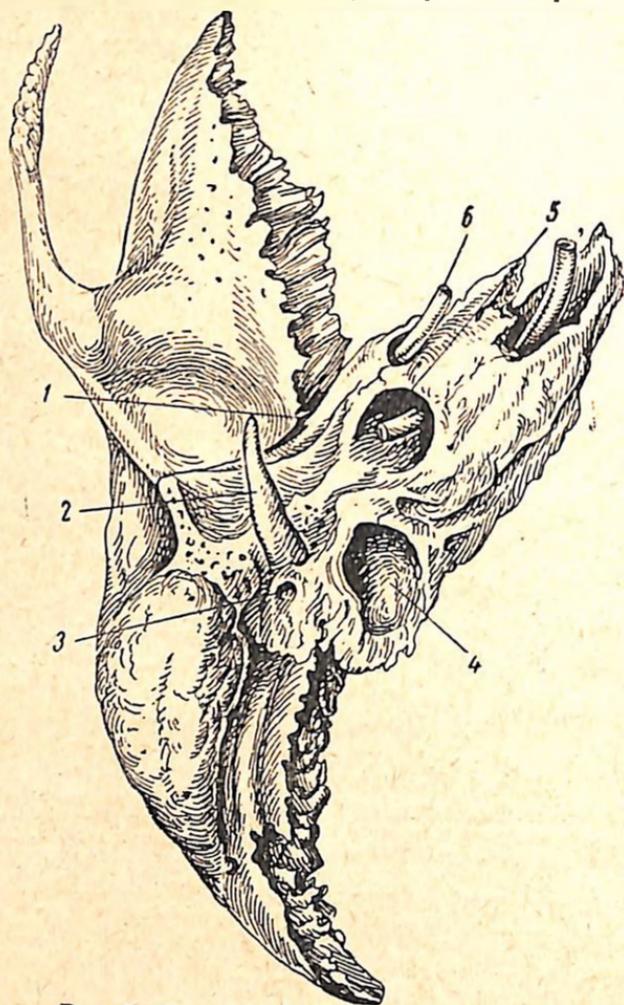


Рис. 5. Височная кость, правая, снизу.
 1 — fissura petrosquamosa; 2 — processus styloideus; 3 — foramen stylomastoideum; 4 — fossa jugularis; 5 — зона в canalis caroticus; 6 — зона в canalis musculotubarius.

кает венозный выпускник, впадающий в сигмовидный синус. По данным И. П. Волошина, кровь в выпускнике течет по направлению к синусу. В области затылка выпускник анастомозирует с венами последнего, участвуя в

образовании венозного сплетения Свяженинова. При тромбозе сигмовидного синуса нередко в воспалительный процесс вовлекается и сосцевидный выпускник, что клинически выражается в болезненности в этом месте и в припухлости мягких тканей. Описаны и самостоятельные тромбозы выпускника.

Размеры и очертания сосцевидного отростка разнообразны; в общем его можно сравнить с конусом, вершина которого обращена книзу, а основание — кверху. Помимо наружной поверхности, различают внутреннюю поверхность сосцевидного отростка, где по одноименной борозде проходит затылочная артерия (*a. occipitalis*). Последняя может быть ранена при неосторожном снесении верхушки сосцевидного отростка.

На поверхности сосцевидного отростка, обращенной в полость черепа, имеется широкая борозда (*sulcus sigmoideus*; см. рис. 4), в которую вдается дупликаатура твердой мозговой оболочки, образующая широкое венозное русло — так называемый поперечный синус (*sinus transversus*). В нисходящей части он называется сигмовидным синусом (*sinus sigmoideus*). Синус несет венозную кровь черепа в яремную вену, образуя при впадении в последнюю расширение — луковницу яремной вены (*bulbus venae jugularis*). По данным И. Е. Давыдова, углубление сигмовидного синуса кнаружи чаще наблюдается справа. Толща сосцевидного отростка в зависимости от степени его пневматизации заполнена большим или меньшим количеством воздухоносных клеток, разделенных между собой тонкими костными перегородками с отверстиями в них. Эта система воздухоносных ячеек является частью среднего уха.

Б а р а б а н н а я ч а с т ь (*pars tympanica*) закладывается в период эмбрионального развития в виде подковообразного полукольца (*annulus tympanicus*), в последующем превращающегося в тонкую кость, участвующую в образовании преимущественно переднего и нижнего отделов наружного слухового прохода. Концы полукольца называются передней и задней остью: между ними в верхнем отделе образуется так называемая барабанная вырезка (*incisura tympanica s. Rivini*).

По окружности внутренней поверхности кольца проходит барабанная борозда — место прикрепления барабанной перепонки.

Барабанная полость (савит тумрани; рис. 6) сравнивается с полостью барабана или бубна. Плоскостям барабана, обтянутым кожей, соответствуют барабанная перепонка и лежащая напротив медиальная

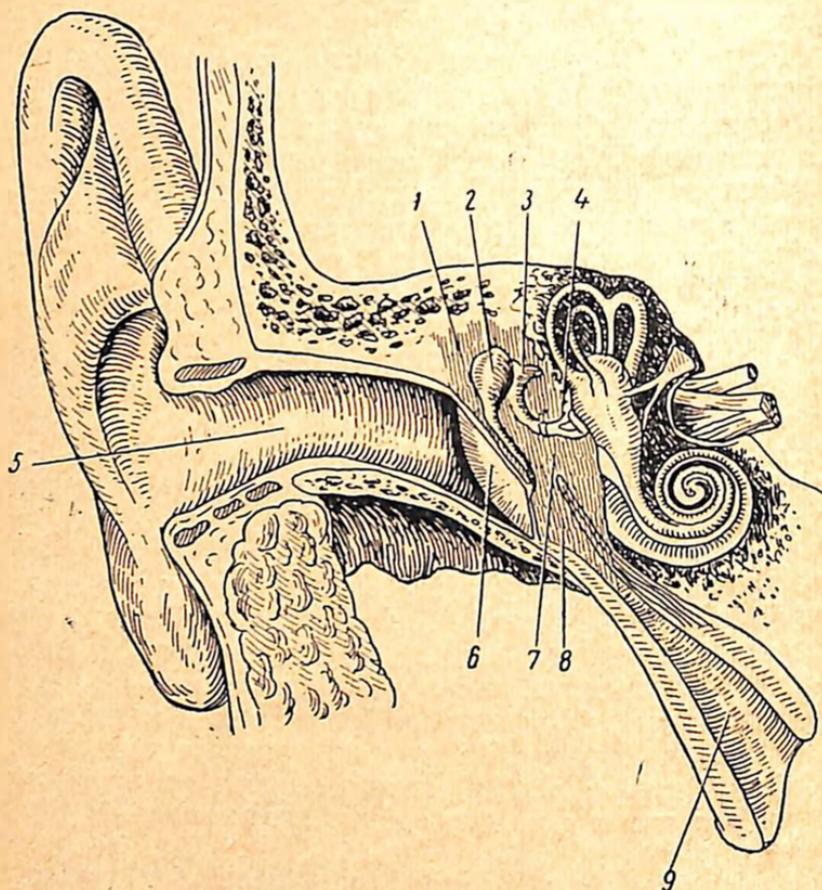


Рис. 6. Полусхематичный поперечный разрез слухового органа.
 1 — epitympanum; 2 — malleus; 3 — incus; 4 — stapes; 5 — meatus acusticus externus; 6 — membrana tympani; 7 — mesotympanum; 8 — hypotympanum; 9 — tuba auditiva (eustachii).

стенка барабанной полости или латеральная стенка лабиринта. Точнее, барабанная полость напоминает четырехгранную призму; соответственно в ней различают 6 стенок.

С помощью глоточно-барабанной трубы (евстахиева труба — tubae auditivae) спереди и сверху барабанная

полость сообщается с полостью носоглотки, а сзади и сверху через так называемый вход в пещеру (*aditus ad atrium*; см. рис. 1), с содержащими воздух ячейками сосцевидного отростка. Со стороны наружного слухового прохода барабанная полость отделена тонкой упругой, непроницаемой как для воздуха, так и для воды соединительнотканной оболочкой — барабанной перепонкой (*membrana tympani*). Последняя имеет овальную форму и слегка втянута внутрь. Вследствие неодинаковой длины стенок наружного слухового прохода барабанная перепонка образует с его верхней стенкой тупой угол, а с нижней — острый (примерно $40-45^\circ$).

У взрослого человека барабанная перепонка настолько тонкая, что через нее можно ясно заметить некоторые части слуховых косточек, особенно непосредственно прилегающую к барабанной перепонке с внутренней стороны рукоятку молоточка, являющуюся в то же время одним из ее опознавательных пунктов. Соответственно рукоятке молоточка на наружной поверхности барабанной перепонки контурируется бледно-желтая полоска (*stria malleolaris*), идущая от места наибольшего ее вдавления (пупка) кзади наперед и несколько косо к верхней части. В верхних отделах полоска заканчивается небольшим выступом (*prominentia malleolaris*), образованным коротким отростком рукоятки молоточка. От *prominentia malleolaris* кпереди и кзади тянутся две складки: одна — короткая передняя складка барабанной перепонки и другая — задняя, длинная. Кроме этих опознавательных пунктов, при отоскопии можно отметить так называемый световой рефлекс, который в большинстве случаев имеет треугольную форму (в силу чего он еще называется нормальным треугольным рефлексом) и располагается кпереди и книзу от пупка барабанной перепонки. Световой рефлекс представляет собой отражение луча света от гладкой, несколько вогнутой поверхности барабанной перепонки. Наружная поверхность барабанной перепонки покрыта тонкой кожей из наружного слухового прохода, которая отличается тем, что не имеет мальпигиевых сосочков, желез и волос. Внутренняя же ее поверхность выстлана слизистой оболочкой, переходящей со стенок барабанной полости и представленной одним слоем плоских эпителиальных клеток, прилегающих непосредственно к фиброзному слою. Вся

барабанная перепонка имеет овальную форму и своим утолщенным наружным краем посредством волокнисто-хрящевого кольца (*annulus fibrocartilagineus*) оказывается как бы укрепленной в барабанной бороздке (*sulcus tympanicus*). В части, соответствующей *incisura Rivini*, барабанная перепонка, благодаря отсутствию среднего фиброзного слоя, менее напряжена и носит название ненапряженной части (*pars flaccida s. Schrapnellii*) в противоположность остальной, наибольшей ее части — напряженной (*pars tensa*). Последняя (*pars tensa*) между эпидермисом и слизистой оболочкой имеет фиброзный или собственный слой, состоящий из радиарных и циркулярных фиброзных волокон. Барабанная перепонка не отличается эластичностью, так как фиброзный слой беден эластическими волокнами, и легко ранима при резких перепадах давления и очень сильных звуках. Кроме того, нужно отметить, что фиброзный слой не способен к регенерации и рубцы барабанной перепонки образуются за счет соединительнотканых клеток кожи и подслизистого слоя.

Барабанная перепонка, отделяя барабанную полость от наружного слухового прохода, одновременно является наружной стенкой среднего ее отдела, так называемого *mesotympanum* (см. рис. 6). Последний соответствует верхней и нижней границам барабанной перепонки. Часть барабанной полости, которая расположена выше, называется надбарабанным пространством, аттиком (*epitympanum*, или *recessus epitympanicus*). Это — чрезвычайно тесное, ограниченное пространство, куполообразно расширенное впереди; в нем помещается головка молоточка, тело наковальни и их связки. Кзади же оно, постепенно суживаясь, переходит в довольно узкий проход — *aditus ad antrum*, ведущий в пещеру сосцевидного отростка (*antrum*; см. рис. 1). Наружной или латеральной стенкой аттика является внутренняя часть задневерхней стенки наружного слухового прохода — довольно плотная костная пластинка, не содержащая ячеек. Границей, отделяющей аттик от остальной части барабанной полости, служит выступ канала лицевого нерва, расположенный на медиальной стенке барабанной полости. Этот ограниченный участок барабанной полости подчас доставляет немало хлопот клиницистам при возникновении в нем гнойного воспаления. Развивающийся здесь воспа-

лительный процесс нередко принимает затяжной хронический характер со склонностью к образованию костоеды и холестеатомы. Такое воспаление чрезвычайно трудно поддается медикаментозному лечению и нередко требует оперативного вмешательства.

Нижний отдел барабанной полости (*hypotympanum*, или *recessus hypotympanicus*) находится ниже уровня барабанной перепонки и имеет своей наружной стенкой нижнюю стенку слухового прохода (см. рис. 6).

Внутренняя или медиальная стенка барабанной полости располагается напротив барабанной перепонки и одновременно является наружной стенкой лабиринта.

На медиальной стенке (см. рис. 11) можно заметить выступ — *promontorium*, который слегка вдается внутрь барабанной полости. Поверхность его гладкая, форма — овальная или ромбовидная. Выступ соответствует основному завитку улитки. *Sulcus promontorii*, расположенная на мысе, является как бы отпечатком барабанного сплетения (*plexus tympanicus seu Jacobsoni*), иннервирующего слизистую оболочку барабанной полости; сзади на склоне выступа имеются две ниши. Верхняя — ниша овального окна, ведущего в преддверие лабиринта, закрыта стремением. Несколько ниже расположена ниша круглого окна, ведущего в улитку. Окно закрыто перепонкой, называемой *membrana tympani secundaria*. Несколько выше овального окна проходит в виде свода выступ канала лицевого нерва — *prominentia canalis facialis*.

Костный канал лицевого нерва — фаллопиев канал (*canalis facialis s. Fallopii*; см. рис. 11) идет внутри каменистой части височной кости. Он начинается отверстием на дне внутреннего слухового прохода и продолжает его направление под переднюю поверхность пирамиды. Затем канал поворачивается кнаружи и кзади, образуя в месте поворота колено — *geniculum canalis facialis*. После образования колена канал следует кзади и несколько книзу и, дойдя до заднего отдела внутренней стенки барабанной полости, переходит в вертикальную часть. Далее он спускается вниз в толще задней стенки барабанной полости и открывается шило-сосцевидным отверстием.

У взрослых в стенках канала лицевого нерва нередко обнаруживаются небольшие расщелины или дегисценции.

В этих случаях воспалительный процесс со стороны барабанной полости легко может перейти на нерв с образованием неврита и с последующими парезами и параличами. Тотчас над *prominentia canalis facialis* лежит валик наружного полукружного канала лабиринта — *prominentia canalis semicircularis lateralis*.

Передняя стенка барабанной полости представляет собой очень тонкую костную пластинку, часто содержащую пневматические клетки, а иногда и дегисценции, и отделяющую барабанную полость от канала внутренней сонной артерии. Верхняя половина этой стенки занята внутренним отверстием глоточно-барабанной трубы. Такое близкое соседство внутренней сонной артерии с барабанной полостью и наличие дегисценций в костной стенке ее канала в ряде случаев способствует переходу воспалительного процесса из барабанной полости на стенки сонной артерии с последующим распространением микроорганизмов по кровеносному руслу.

При некоторых травмах с нарушением целостности передней стенки барабанной полости наблюдались смертельные кровотечения.

Задняя стенка, или сосцевидная (*paries mastoidea*), образована внутренней частью сосцевидного отростка. В верхнем ее отделе отмечается *aditus ad antrum*, ведущий в пещеру сосцевидного отростка — *antrum*.

Нижняя стенка барабанной полости, или яремная (*paries jugularis*), представляет собой чрезвычайно тонкую костную пластинку, содержащую бутылкообразные и цилиндрические воздухоносные клетки и отделяющую собой барабанную полость от луковицы яремной вены. Здесь также возможен переход воспалительного процесса из барабанной полости на *v. jugularis* с опасными для жизни последствиями (сепсис). В некоторых случаях при наличии врожденных дефектов в костной стенке барабанной полости и обнаженной *bulbus v. jugularis* последнюю можно легко ранить при производстве парацетеза барабанной перепонки.

Верхняя стенка — крыша барабанной полости (*tegmen tympani*) граничит со средней черепной ямкой. Все стенки барабанной полости и содержимое ее в виде цепи слуховых косточек с их связками, суставами, сосудами и нервами выстланы очень тонкой, нежной слизистой оболочкой желто-вато-серого цвета. Нижний ее слой одно-

временно является и пернистом. Особенно тонка слизистая оболочка при переходе в аттик и антрум.

Эпителий слизистой оболочки плоский однослойный и лишь в окружности глоточно-барабанной трубы (у внутреннего ее отверстия) и на дне барабанной полости он становится кубическим и даже цилиндрическим мерцательным. При переходе слизистой оболочки барабанной полости с ее стенок на слуховые косточки образуется ряд складок, дубликатур с углублениями и карманами между ними.

Из всей цепочки слуховых косточек наиболее крупной является молоточек (*malleus*). В нем различают рукоятку, которая непосредственно прилегает к барабанной перепонке и укреплена в фиброзном ее слое; в верхнем своем отделе она имеет короткий отросток, который как бы несколько выпячивает барабанную перепонку в просвет наружного слухового прохода и хорошо бывает виден при отоскопии. Шейка молоточка заканчивается головкой. На задней внутренней поверхности ее находится суставная площадка для сочленения с соответствующей суставной поверхностью на теле наковальни. Этот сустав седловидного типа, движения в нем ограничены. От передней поверхности шейки молоточка отходит длинный отросток. Последний сохраняется лишь в детском возрасте. С годами же он подвергается обратному развитию и в виде небольшого бугорка бывает заложен в передней складке барабанной перепонки.

На теле наковальни (*incus*) имеется седловидная суставная впадина для сочленения с молоточком. Ее короткий отросток (*processus brevis*) направлен кзади, а длинный отросток, идущий книзу и внутрь параллельно рукоятке молоточка, на своем конце имеет очень маленький чечевицеобразный отросток (*processus lenticularis*), участвующий в сочленении с головкой стремени. Этот сустав шаровидного типа.

Стремечко (*stapes*), напоминающее по своей форме стремя, имеет головку, на наружной поверхности которой образована суставная поверхность для сочленения с наковальней. От головки отходят два колена или две дужки. Последние соединены между собой подножкой стремени или основанием, укрепленным с помощью *lig. annulare* в овальном окне. Передняя, верхняя и боковая связки молоточка, задняя и верхняя связки наковаль-



ни способствуют укреплению косточек в барабанной полости. Залегающая в соответствующем канале тонкая, веретенообразной формы *musculus tensor tympani* прикрепляется сухожилием к рукоятке молоточка близко от его шейки. Своим сокращением эта мышца способствует натяжению барабанной перепонки и удерживает слуховые косточки в состоянии напряжения. При сокращении *m. stapedius*, представляющей собой вторую мышцу барабанной полости и прикрепляющейся к заднему краю головки стремени, происходит приподнимание переднего конца пластинки стремени, что способствует устойчивости цепи слуховых косточек.

Глоточно-барабанная труба

Глоточно-барабанная труба [*tuba auditiva*, или *tuba Eustachii* (см. рис. 1), по имени описавшего ее в 1563 г. Евстахия (*Eustachio*)] является связующим звеном между барабанной полостью и носоглоткой. Через нее происходит вентиляция полостей среднего уха. Длина трубы у взрослого примерно 36 мм. *Tuba auditiva* состоит из двух отделов: костного, составляющего примерно $\frac{1}{3}$ часть трубы, и хрящевого, соединенных между собой фиброзно-хрящевой тканью. Костный ее отдел (*pars osseae tubae auditivae*) начинается в области передней стенки барабанной полости и, постепенно суживаясь, переходит в ее хрящевой отдел, образуя на месте перехода так называемый зев (*isthmus t. auditivae*) — наиболее узкое место трубы. Просвет хрящевого отдела трубы, приближаясь к носоглотке, делается несколько шире и глоточным отверстием открывается в верхнем отделе боковой стенки глотки на уровне заднего конца нижней носовой раковины. Внутренняя поверхность трубы покрыта слизистой оболочкой. Слизистая оболочка ее костного отдела значительно тоньше, чем слизистая хрящевого отдела, сращена с надкостницей и по своей структуре напоминает слизистую оболочку барабанной полости. Слизистая же хрящевого отдела значительно толще, с хорошо развитым жировым подслизистым слоем, обильно снабжена слизистыми железами, покрыта цилиндрическим мерцательным эпителием, движение ворсинок которого происходит то направлению к носоглотке. Эта слизистая является продолжением слизистой оболочки носоглотки.

Просвет хрящевого отдела трубы обычно находится в спавшемся состоянии. Раскрытие его происходит с помощью мышц мягкого неба.

Многочисленные варианты форм глоточно-барабанной трубы, согласно исследованиям Н. А. Паутова, можно уложить в три основных типа: 1) более или менее прямая труба, расширяющаяся по направлению к барабанной полости и глотке; зев почти не выражен; 2) S-образно изогнутая по всей длине с выраженным зевом (наиболее часто встречающийся тип); 3) помимо S-образного изгиба, имеется еще коленчатый изгиб в области *isthmus*, который в этих случаях бывает в значительной степени сужен.

Сосцевидный отросток, его полости и клетки

В состав среднего уха входят также воздухоносные полости, расположенные преимущественно в сосцевидном отростке и распространяющиеся отсюда нередко в другие отделы височной кости.

В зависимости от степени пневматизации сосцевидного отростка различают следующие три типа его строения: 1) пневматический тип, встречающийся примерно в 38% случаев; воздухоносные ячейки (клетки) такого отростка представляются большими, перегородки их тонкие; 2) диплоэтический тип сосцевидного отростка с преобладанием диплоэтической ткани; воздухоносные ячейки отростка мелки; встречается в 43% случаев (больше у детей); 3) склеротический, или компактный, сосцевидный отросток с невыраженными воздухоносными ячейками; составляет примерно 2% среди сосцевидных отростков; 4) смешанный тип, на долю которого приходится 17%.

По-видимому, строение сосцевидного отростка в продолжение жизни человека остается непостоянным и зависит как от возрастных особенностей, так и от патологических процессов, возникающих в среднем ухе. Считается, в частности, что склеротический тип сосцевидного отростка является результатом его окостенения вследствие воспалительного процесса. Процесс постепенной замены диплоэтического вещества вновь образованной костной тканью происходит также в пожилом возрасте. Клетки сосцевидного отростка через близлежащие клет-

ки или непосредственно открываются как бы горлышками бутылок в центральную, всегда существующую (в не измененном патологическом процессе сосцевидном отростке) полость — пещеру (*antrum mastoideum*), сообщающуюся с барабанной полостью посредством *aditus ad antrum*. Величина антрума различна: длина пещеры колеблется от 9 до 15 мм, ширина — от 5 до 8 мм и высота — от 6 до 10 мм. Форма ее также изменчива. Верхней стенкой пещеры является *tegmen antri* — продолжение *tegmen tympani*; с ее помощью антрум отграничен от средней черепной ямки. Задняя стенка пещеры граничит с задней черепной ямкой; латеральной стенкой является *planum* сосцевидного отростка; медиальной — внутренняя поверхность пирамиды височной кости. Нередко на медиальной стенке определяется возвышение горизонтального полукружного канала, что чрезвычайно важно иметь в виду при операциях, сопровождающихся вскрытием пещеры: при неосторожных манипуляциях долотом и ложкой в этом месте можно вскрыть канал.

В зависимости от локализации различают следующие группы воздухоносных ячеек в сосцевидном отростке:

1) наиболее постоянную группу составляют те клетки, которые лежат непосредственно под кортикальным слоем; некоторые авторы называют их еще пороговыми; в основном они располагаются между сигмовидным синусом, каналом лицевого нерва (его нисходящей частью) и пещерой;

2) верхушечные — довольно крупные, занимают область верхушки сосцевидного отростка;

3) перисинуозные — расположены вокруг сигмовидного синуса (пери- и ретросинуозные) в соседстве с твердой мозговой оболочкой задней черепной ямки;

4) иногда эти клетки распространяются в толщу затылочной кости, составляя группу окципитальных клеток;

5) перифациальные — окружают нисходящую часть канала лицевого нерва;

6) тегменальные — находятся в толще крыши барабанной полости и пещеры;

7) скуловые — близкие к пещере; располагаются в пределах верхне-задней стенки наружного слухового прохода — между ней и височной линией. По А. Д. Работнову, степень пневматизации верхней стенки наружного

слухового прохода находится в обратной зависимости от степени пневматизации сосцевидного отростка. При хорошо выраженной пневматизации клетки верхней стенки наружного слухового прохода могут распространяться далеко вперед — в сторону скулового отростка и чешуи височной кости. В последнем случае они называются темпоральными;

8) угловые — простираются от пещеры вдоль грани пирамиды к углу, где находится первое колено синуса;

9) перилабиринтные — клетки пирамиды, распространяющиеся иногда до самой ее верхушки. Пневматизация пирамиды встречается, по разным авторам, в 11—35% всех височных костей. При склеротическом сосцевидном отростке пирамида обычно не содержит клеток. Главнейшие скопления клеток пирамиды находятся в следующих местах: а) за полукружными каналами, б) выше массива улитки, в) ниже улитки, г) впереди улитки, в области глоточно-барабанной трубы и сонной артерии.

Пневматизация верхушки пирамиды происходит по клеточным путям. По данным В. Ф. Ундрица, таких путей можно различить 3—4: задний, начинающийся из пещеры, верхний — из аттика, нижний — из *hurotympanum* и передней — из области трубы. Воздухоносные ячейки покрыты плоским эпителием, под которым располагается тонкий соединительнотканый слой, не ограничивающийся от надкостницы.

Кровоснабжение среднего уха

Кровеносная сеть барабанной полости хорошо развита. Более крупные сосуды ее заложены в глубине соединительнотканного слоя. На поверхности развита лишь капиллярная сеть. Кровоснабжение верхних отделов барабанной полости происходит из *a. tympanica superior* (от *a. meningea media*). Слизистую оболочку переднего отдела, главным образом барабанную перепонку, питает *a. tympanica anterior* от *a. maxillaris interna*.

Кроме того, в снабжении кровью слизистой оболочки переднего отдела барабанной полости принимает участие *aa. caroticae tympanicae* от *a. carotis interna*.

Нижняя и медиальная стенки питаются от *a. tympanica inferior* (ветвь *a. pharyngeae ascendens*). *A. stylo-mastoidea* от *a. auricularis inferior* питает ячейки сосце-

видного отростка и частично слизистую оболочку барабанной полости. Венозная сеть соответствует артериальной. Вены изливаются в *v. jugularis interna*, *v. meningea media* и *plexus pharyngeus*.

Барабанная перепонка обильно снабжается кровью. Радиально идущие сосуды от *a. manubrii externae* (ветви *auricularis profundae*) и от других артерий кожи наружного слухового прохода образуют наружную артериальную сеть, которая питает кожный слой. Внутреннюю же сеть, питающую слизистую оболочку барабанной перепонки, образуют веточки от *a. tympanicae anterior*, *a. maxillaris interna*, *a. manubrii interna* и веточки от мелких артерий барабанной полости. Вены же барабанной перепонки вливаются в вены барабанной полости. Снабжение кровью евстахиевой трубы происходит за счет ветви восходящей глоточной артерии и от каменистой ветви *a. meningea mediae*. Венозная сеть связана с венами глотки и барабанной полости.

Лимфатическая система среднего уха

Вопрос о лимфатической системе среднего уха не может считаться еще в достаточной степени разработанным. Однако некоторые исследования, проводимые в этом направлении, представляют определенный интерес, так как они способствуют выяснению путей распространения микроорганизмов из различных отделов среднего уха на смежные с ним образования.

В литературе не встречается описания оформленных лимфатических сосудов в слизистой оболочке барабанной полости. Распространение краски (солей железа, трипановой синьки) при введении ее в полость среднего уха морским свинкам и кроликам ограничивается костными каналами и щелями стенок барабанной полости и буллы на незначительную глубину¹ [Квикс и Эгмонд (*Quix* и *Egmond*), Н. Д. Ходяков]. Р. Д. Богомильский указывает на отсутствие оформленных лимфатических сосудов в сосцевидном отростке и наличие в нем интраадвентициальных щелей, по которым циркулирует лимфа этой области. По данным ряда авторов, в барабанной пере-

¹ У перечисленных животных нет сосцевидных отростков; вместо последних имеются костные вздутия — буллы, нерезко отграниченные от барабанных полостей

понке имеются две сети лимфатических сосудов — в наружном кожном слое и внутреннем слизистом, анастомозирующих друг с другом через фиброзный слой; другие авторы считают, что лимфатическая сеть барабанной перепонки только одна — в фиброзном слое, и особенно она развита вдоль рукоятки молоточка.

Согласно исследованиям С. Ф. Летника, лимфатическая сеть барабанной перепонки через прободящие ее сосуды анастомозирует, с одной стороны, с лимфатическими сосудами барабанной полости, а с другой — с сосудами наружного слухового прохода и через них — с мастоидальными и глубокими шейными узлами. Таким образом, лимфатические сосуды среднего и наружного уха тесно связаны между собой. От лимфатических сосудов барабанной полости лимфа двигается по направлению к глоточному отверстию евстахиевой трубы и далее — к позади-глоточным латеральным лимфатическим узлам. Образуется один общий лимфатический круг: от барабанной полости через барабанную перепонку и лимфатические сосуды наружного уха в мастоидальные узлы либо к глубоким шейным узлам непосредственно, либо через лимфатические сосуды глоточно-барабанной трубы и глотки. По мнению того же автора, можно предположить наличие связи лимфатических сосудов барабанной полости через ее крышу с лимфатическими сосудами черепа.

Л. Н. Ямпольский, применяя методику инъекции животным туши субарахноидально, обнаружил периваскулярные и периневральные лимфатические щели, связующие различные отделы среднего уха с подоболочечными пространствами головного мозга. Автор описывает в основном два пути, по которым среднее ухо связано с черепными пространствами. Одним из них является преформированный сосудистый путь в узкой костной щели лабиринтной капсулы. Щель эта, выполненная рыхлой соединительной тканью и сосудами, берет начало на границе средней и задней черепных ямок и проходит параллельно дну средней черепной ямки и *tegmen tympani*.

Приближаясь к среднему уху, этот путь вилообразно разветвляется в сторону слизистой оболочки медиальной стенки барабанной полости и богатой капиллярами слизистой оболочки — области евстахиевой трубы. Периваскулярные же лимфатические пространства глоточно-ба-

рабанной трубы, верхушки пирамиды и канала сонной артерии анастомозируют с периневральными пространствами тройничного нерва.

Второй путь — периневральные пространства IX пары черепномозговых нервов. Тушь располагается в пределах каменистого ганглия языкоглоточного нерва и распро-



Рис. 7. Соединительнотканнные прослойки с заполненными тушью лимфатическими щелями в медиальной стенке барабанной полости. Микрофото. Увеличение в 100 раз.

страняется далее вдоль *n. tympanicus* на медиальную стенку барабанной полости. Хорошо инъецированным оказывается барабанное сплетение на *promontorium*. В этой области первый и второй пути анастомозируют друг с другом.

Таким образом, субарахноидально введенная тушь заполняет в той или иной степени почти все отделы среднего уха животных; наиболее интенсивное скопление туши, однако, наблюдается в переднем отделе барабанной полости, в области устья глоточно-барабанной трубы и на медиальной стенке. Инъецированными оказываются также слуховые косточки и барабанная перепонка.

Наши исследования сводились к инъекции туши в субарахноидальное пространство в каудальном отделе спинного мозга у собак при различных типах дыхания — носовом и трахеальном. Инъекция продолжалась в течение нескольких часов, затем животные забивались и среднее ухо исследовалось гистологически.



Рис. 8. Соединительнотканые прослойки с лимфатическими щелями, заполненными тушью в костной капсуле лабиринта. Микрофото. Увеличение в 100 раз.

Основанием для указанных экспериментов послужили работы М. Ф. Цытовича и его сотрудников, определяющие физиологическое значение для организма нормального носового дыхания и преимущества его перед ротовым и трахеальным.

Прижизненная инъекция тушью среднего уха отличалась по существу при различных типах дыхания. Слизистая оболочка среднего уха у животных с носовым дыханием гистологически оказалась не измененной. Инъекция ее тушью в большинстве опытов была не выражена. Лишь в ряде экспериментов удавалось местами проследить нежную инъекцию подслизистой барабанной

полости, буллы и фиброзного слоя барабанной перепонки в виде мельчайших разбросанных крупиннок туши.

В остальных отделах среднего уха тушь отсутствовала. При трахеальном дыхании (через трахеостому) слизистая оболочка барабанной полости и буллы представлялась утолщенной за счет отека и пропитывания ее

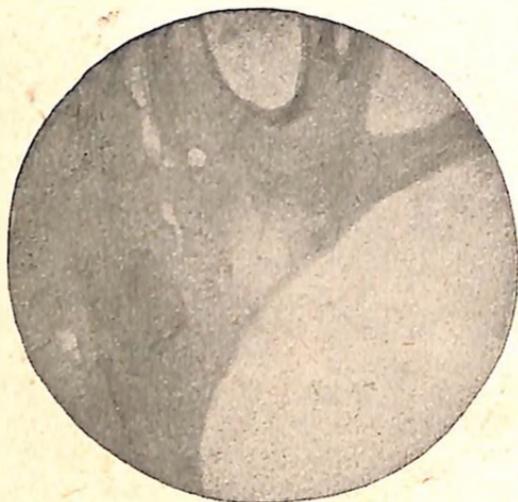


Рис. 9. Тушь в гаверсовой системе костной капсулы лабиринта. Микрофото. Увеличение в 100 раз.

соединительнотканной основы. Инъекция тушью различных отделов среднего уха соответствовала инъекции, которая наблюдалась в опытах Л. Н. Ямпольского. В основном тушь обнаруживалась в подслизистом слое на медиальной стенке барабанной полости, особенно на участках, примыкающих к мембране круглого окна в виде отдельных зернышек и полосок различной величины и формы. Тушь определялась в гаверсовой системе и в соединительнотканых прослойках медиальной стенки барабанной полости, в гаверсовой системе слуховых косточек. Удалось проследить также распространение туши в периневральных пространствах лицевого нерва (рис. 7, 8, 9, 10).

Приведенные эксперименты не только устанавливают широкую связь периневральных и периваскулярных лимфатических щелей среднего уха с субарахноидальным

пространством головного мозга, но указывают на то, что возможности проникновения туши усиливаются при остро возникающем затруднении носового дыхания. По-видимому, в таких случаях нарушается лимфообращение в головном мозгу, что ведет к повышению внутричерепного давления и застойным явлениям в тех органах

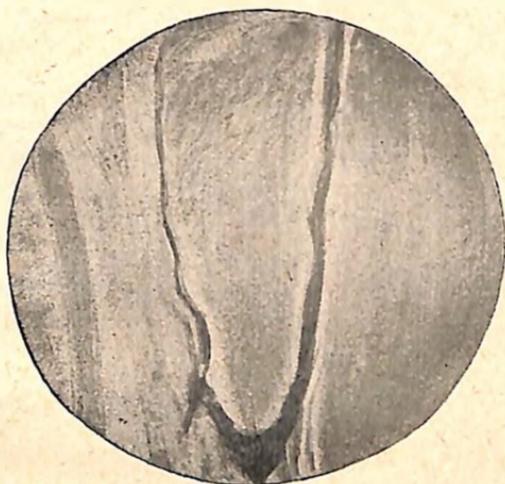


Рис. 10. Периневральная инъекция тушью лицевого нерва. Микрофото. Увеличение в 100 раз.

(в частности, в среднем ухе), которые связаны с полостью черепа преформированными путями. Подобные застойные явления не могут не сказаться отрицательно на сопротивляемости тканей среднего уха к инфекционному началу, а может быть, они способствуют также более свободному распространению микроорганизмов.

Иннервация среднего уха

Барабанная полость иннервируется в основном за счет барабанного нерва (п. tympanicus), отходящего от каменистого узла языкоглоточного нерва и проникающего в барабанную полость через отверстие на нижней грани пирамиды (рис. 11). Этот нерв, анастомозируя в барабанной полости с симпатическими нервами, сопровожда-

ющими артериальные сосуды, образует на медиальной стенке сплетение — *plexus tympanicus*. Посредством верхнего каменистого нерва (который проходит в соответствующем канальце, в толще пирамиды непосредственно под передней ее поверхностью) *plexus tympanicus* связан с крылонебным узлом. Последний участвует в иннервации

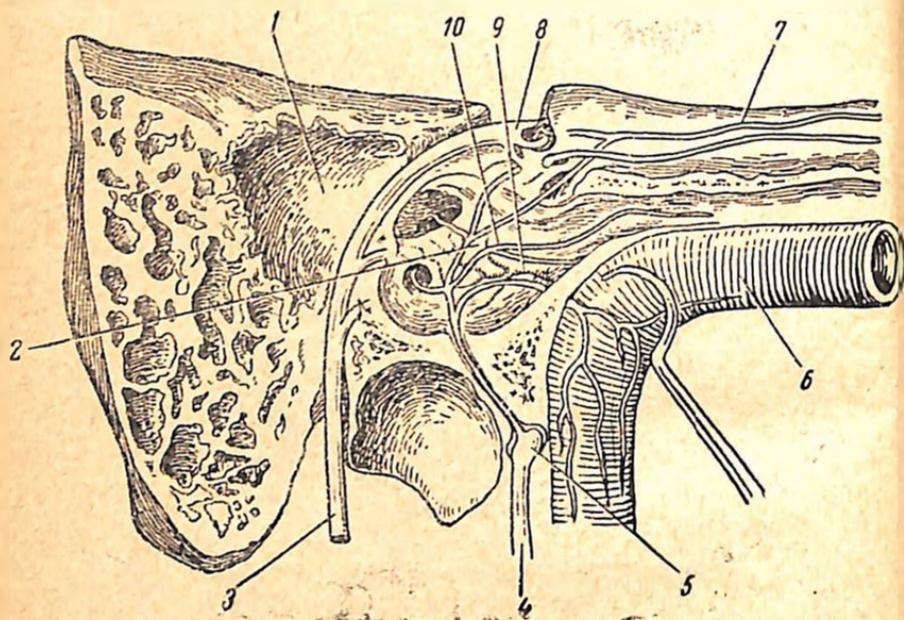


Рис. 11. Схема иннервации барабанной полости.

1 — *prominentia canalis semicircularis lateralis*; 2 — *promontorium*; 3 — *n. facialis*; 4 — *n. glossopharyngeus*; 5 — *ganglion petrosum*; 6 — *a. carotis interna*; 7 — *n. petrosus superficialis major*; 8 — *ganglion geniculi*; 9 — *art. tympanica ant.*; 10 — *plexus tympanicus*.

ции слизистой оболочки носа и имеет прямое отношение ко второй ветви тройничного нерва. Таким образом, через крылонебный ганглий образуются анастомозы между нервной системой носа и среднего уха. Иннервация барабанной перепонки происходит за счет *n. auriculo-temporalis*, *n. trigemini*, *plexus tympanicus* и *rami auriculari n. vagi*. От *n. auriculo-temporalis* отходят *nn. meatus acustici externi*, которые отдают тонкую ветвь к барабанной перепонке. Последняя, вступив в барабанную перепонку, образует вместе с *rami auricularis n. vagi* в коже и в *membrana propria* широкопетлистое сплетение. Вот почему для полного обезболивания наруж-

ного слухового прохода и барабанной перепонки важно бывает инъцировать новокаином и в область п. *auriculo-temporalis* несколько кпереди от козелка. Иннервация глоточно-барабанной трубы происходит за счет третьей ветви тройничного нерва, языкоглоточного нерва и трубной веточки барабанного нерва.

Особенности строения среднего уха в раннем детском возрасте

Особенностью строения височной кости новорожденных (рис. 12) и детей раннего возраста является то, что описанные выше 4 части (чешуя, барабанная кость, сосцевидная и каменная кости) еще не составляют единой кости, а соединены между собой швами, выполненными соединительной тканью. В ней проходят сосуды, связывающие слизистую оболочку барабанной полости с твердой мозговой оболочкой. Наличием таких щелей, по-видимому, и объясняются явления менингизма, которые появляются довольно часто у детей при наличии воспаления среднего уха. В последующем швы окостеневают.

Как это видно из рис. 12, костная часть наружного слухового прохода у новорожденных и у детей раннего возраста отсутствует; имеется только *annulus tympanicus*. Хрящевой наружный слуховой проход образует изгиб кпереди, затем идет медиально и книзу. Для того чтобы осмотреть барабанную перепонку, нужно выпрямить слуховой проход, потягивая за ушную раковину не кзади и кверху, как у взрослого, а кзади и книзу. У новорожденного барабанная перепонка лежит почти горизонтально, затем угол ее наклона становится равным $10-20^\circ$. Барабанная перепонка благодаря более выраженному слою эпидермиса и слизистой оболочки значительно толще, чем у взрослого. В силу этого она менее прозрачная, имеет белесоватый вид и, кроме того, быстро реагирует порозовением и даже покраснением при двигательном беспокойстве и крике ребенка.

Сосцевидный отросток значительно отличается от сосцевидного отростка взрослого. У новорожденного по сути дела он отсутствует, и на его месте непосредственно под кортикальным слоем чешуи височной кости располагается антрум с одной или двумя клетками возле него. Образование антрума происходит на V месяце внутри-

утробной жизни путем инвагинации слизистой оболочки из барабанной полости. Дальнейшая пневматизация сосцевидного отростка с возникновением первого ряда клеток происходит путем врастания слизистой оболочки пещеры в окружающую спонгиозную ткань. Образование же

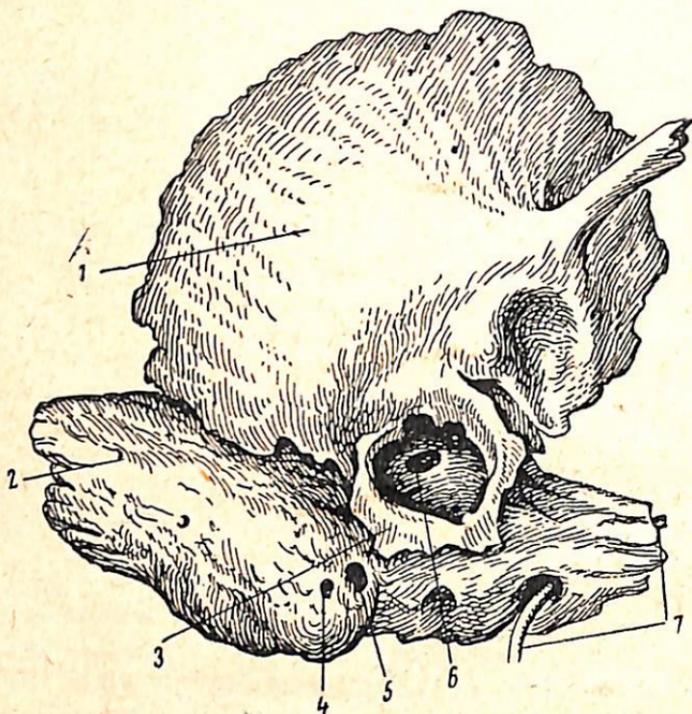


Рис. 12. Височная кость новорожденного, правая, снаружи.
 1 — squama temporalis; 2 — pars mastoidea; 3 — annulus tympanicus;
 4 — foramen stylomastoideum; 5 — processus styloidei, 6 — cavum tympani;
 7 — зонд в canalis caroticus.

второго ряда клеток осуществляется путем дальнейшей инвагинации слизистой оболочки из клеток первого ряда и т. д.

Сосцевидный отросток формируется к 3—5 годам, окончательное же его развитие заканчивается, согласно некоторым авторам, лишь к 20 годам. По данным М. Г. Личкуса, размеры антрума у детей в возрасте до 1 года колеблются в пределах от $9 \times 5 \times 4$ мм до $13 \times 10 \times 6$ мм.

К моменту рождения барабанная полость и антрум заполнены так называемой миксоидной тканью, в после-

дующем претерпевающей резорбцию. Слизистая оболочка представляется сочной, складчатой, особенно в надбарабанном пространстве. Глоточно-барабанная труба лежит более горизонтально; она короче, шире, чем у взрослого, а глоточное устье трубы расположено на уровне твердого неба.

Как известно, оперативные вмешательства на среднем ухе нередко имеют своей задачей ревизию сосцевидного отростка, вскрытие пещеры и дальнейшие манипуляции в барабанной полости.

Поскольку отыскание антрума в ряде случаев представляет собой нелегкую задачу для хирурга, некоторые исследователи пытались определить проекцию антрума на наружную поверхность сосцевидной части височной кости, включительно до математического подхода к этому вопросу. Аналогичные задачи ставились и в отношении других отделов среднего уха и прилежащих к ним образований черепа: венозных пазух, сигмовидного синуса, луковичи яремной вены, средней и задней черепных ямок. Математические вычисления проекций (Н. М. Паткин и Д. Н. Матвеев) не нашли распространения.

При трепанации сосцевидного отростка отиатры обычно пользуются следующими ориентировочными пунктами: височная линия считается проекцией дна средней черепной ямки; *spina sigmateatum* является проекцией пещеры. Если *spina* не выражена, пользуются сосудистым полем Брока или имеют в виду угол, образованный височной линией и линией, проходящей по задней стенке наружного слухового прохода. У детей ориентировочными пунктами служат скуловая дуга и место прикрепления грудино-ключично-сосковой линии. Сигмовидный синус (передняя его граница) проецируется примерно соответственно перпендикуляру, опущенному из верхушки сосцевидного отростка на височную линию (Л. Т. Левин). По Н. П. Симановскому, местоположение синуса определяется в том случае, если на сосцевидном отростке провести вверх две линии, сходящиеся к соску и делящие отросток приблизительно на три равные по величине вертикальные полосы. Тогда соответственно передней полосе будет находиться антрум, средней — *sinus sigmoideus*. В задней полосе располагается сосцевидный выпускник (*emissarium mastoideum*).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины возникновения и механизмы развития воспаления среднего уха, естественно, должны рассматриваться в связи с теми исследованиями, проведение которых предусматривает выяснение некоторых общих закономерностей, присущих любой воспалительной реакции.

Несмотря на чрезвычайно большую литературу, относящуюся к этому важному разделу патологии, можно было бы выделить два основных направления, по которым шло изучение воспаления.

Одни исследователи обращали в основном внимание на физико-химические и биологические процессы, протекающие непосредственно в воспалительном очаге [Шаде (Schade), Менкин (Menkin) и др.]. Работы этих авторов в свое время сыграли положительную роль; вместе с тем в них была допущена ошибка: участок воспаления в тканях рассматривался изолированно от влияний различных физиологических систем организма. Считалось, что он имеет собственный обмен, собственную концентрацию водородных ионов и модифицированное кровообращение (Менкин).

Другое направление выражалось в попытках исследователей найти те механизмы, которые связывают воспалительный очаг с организмом в целом. Так, постепенно в основу изучения воспаления была положена идея нервизма.

Выявление роли нервной системы в патогенезе воспалительной реакции в эксперименте осуществлялось двояким путем: а) по линии создания воспаления в тканях, лишенных основных нервных связей с центральной нервной системой или максимально денервированных [Брюке (Brücke), Бреслау (Breslau), Шимура (Schimura), Н. В. Лауэр, В. Г. Елисеев, З. А. Эргутанова, И. Д. Гедваншвили и др.]; сюда можно отнести и те работы, авторы которых пытались воспроизвести воспаление в изоли-

рованных органах; б) по линии раздражения различных отделов нервной системы с последующим наблюдением за возникновением так называемых нервнодистрофических процессов, к которым, в частности, относилось и воспаление (А. Д. Сперанский).

Исследования первого рода не всегда велись с достаточным учетом степени денервации, последовательности выключения анимальной и симпатической нервной системы, фактора времени, прошедшего с момента денервации, которые наблюдались в денервированных (тем более изолированных) органах, не могли быть в достаточной степени приложимы к клеточным комплексам, функционирующим в целостном организме при сохранении определенных нервных взаимоотношений. В вопросах изучения нервных дистрофий не учитывались функциональные особенности различных отделов нервной системы, преимущественно центральных ее аппаратов.

В последнее время в периодической медицинской литературе все чаще появляются статьи, в которых патогенез воспаления рассматривается с позиций рефлекторных механизмов (В. А. Иванов, А. Ф. Билибин, Д. Е. Альперн, И. Г. Руфанов, Б. Э. Линберг и др.). Эта точка зрения соответствует павловской теории нервизма, положенной в нашей стране в основу понимания различных патологических состояний организма. Между тем многое еще остается неясным. И. П. Павлов в свое время писал: «Вся суть изучения рефлекторного механизма, составляющего фундамент центральной нервной деятельности, сводится на пространственные отношения, на определение путей, по которым распространяется и собирается раздражение... Надо показать пальцем: где было раздражение, куда оно перешло?»¹.

Необходимо также учитывать и следующее обстоятельство. Рефлекторная дуга, как известно, состоит из ряда нервных элементов — рецепторных аппаратов, нервных проводников, синапсов, нервных центров, представляющих собой единое целое в функциональном отношении. Однако при возникновении тех или иных патологических процессов в организме значение различных отделов нервной системы, обуславливающих реф-

¹ И. П. Павлов, Полное собрание трудов, т. III, 1949, стр. 165—166.

лкторные реакции, будет, очевидно, далеко не одинаковым.

В подтверждение данного положения можно было бы сослаться на ряд работ. Так, например, роль коры головного мозга при возникновении некоторых заболеваний представлена известными исследованиями К. М. Быкова и И. Т. Курцина (кортико-висцеральная теория язвенной болезни), М. К. Петровой. М. К. Петрова продемонстрировала возникновение различных патологических процессов на фоне срывов высшей нервной деятельности у собак, приводящих к развитию стойких неврозов.

Н. И. Гращенко уделил много внимания роли синапсов в развитии некоторых постконтузионных состояний.

Зависимость течения патологических реакций от проводниковых систем показана в работах С. П. Протопопова и Л. Н. Власовой, рядом исследований из лаборатории А. Д. Сперанского.

Наконец, последнее время формируется учение о рецепции. Отдельными экспериментальными работами (О. Я. Острый, А. Я. Алымов, Н. С. Делицына, М. Д. Сперанская, П. Я. Мытник) уже до известной степени установлено, как один и тот же вредный агент, встречаясь с различными рецепторными образованиями, может дать иную картину патологического состояния.

А. Д. Адо обнаружен весьма важный факт изменения возбудимости некоторых рецепторных аппаратов под влиянием воздействия на организм разнообразных антигенов. В этих случаях повышенная или пониженная чувствительность системы рецепторов отражает компенсаторную функцию организма, находящегося в особых условиях взаимодействия с чрезвычайными раздражителями.

Не менее важной является и другая проблема, связанная с выяснением при любом заболевании степени местного и степени общего. Это имеет огромное значение, так как правильное решение данного вопроса по существу определяет круг лечебно-профилактических мероприятий. По-видимому, нельзя безоговорочно полагать, что местный или органнй процесс всегда «по своему существу является локализованным выражением общего процесса» (М. Г. Дурмишьян).

Совершенно справедливым является такое утверждение, что в природе также нет общего воспаления тела, как нет и местной лихорадки. Несомненно, что болезнь

представляет собой общее заболевание организма. Однако, как указывает И. В. Давыдовский, местное (или органное) в отношении общего не является по своему существу только локализованным выражением этого общего процесса. Местное и общее — в принципе и структурно разные явления, хотя они всегда взаимно обусловлены и неотделимы.

Таким образом, недостаточно установить общие закономерности, присущие воспалению. Необходимо также изучать воспалительный процесс применительно к каждому конкретному органу, учитывая его структурно-функциональные особенности и территориальную ограниченность большинства патологических изменений. По-видимому, представление о патологических процессах как о рефлекторных реакциях также не имеет смысла вне принципа структурности и органо-тканевой дифференцировки.

В поисках причин возникновения и закономерностей последующего развития воспаления в среднем ухе мысль рино-ларинго-отитов прежде всего была направлена на изучение микробной флоры непосредственно в воспалительном очаге. Оказалось, что в большинстве случаев при исследовании экссудата из барабанной полости или соседнего отростка обнаруживалась смешанная и притом весьма разнообразная микробная флора: в одних случаях с преобладанием кокков (Б. Н. Луков, Я. С. Темкин, О. Ю. Лакоткина, Н. Л. Гершанович, И. И. Бураков, С. И. Эйдельштейн, О. В. Чуйко и М. Л. Каневская), в других, преимущественно при хронических гнойных отитах, — палочковой флоры (Н. Л. Пинегина и Н. М. Коровина, М. Д. Емельянов). Шрейт (Schreit) насчитал 34 вида микроорганизмов, найденных различными авторами в среднем ухе при гнойных отитах. Картина представляется еще более разнообразной, если к этому прибавить данные В. А. Аткарского. Из гнойного экссудата при оторрее им выделено 93 штамма грамположительных палочек и 54 штамма золотистого стафилококка с самыми разнообразными биологическими свойствами.

Заслуживает внимания и то обстоятельство, что при средних отитах, возникающих на фоне различных инфекционных заболеваний, также найдена в основном неспецифическая смешанная микробная флора, не имеющая ничего общего с возбудителем инфекционного заболевания. Так, А. П. Одоевский с помощью прокола барабан-

ной перепонки набирал и затем исследовал на микробную флору пунктат при отитах, возникающих у детей в период заболевания дизентерией. При этом им ни разу не была обнаружена дизентерийная палочка. Преобладающей флорой оказался пневмококк — в 82,1%. В. Т. Колесникова подвергала анализу отделяемое из уха у больных скарлатиной тотчас после перфорации барабанной перепонки и в последующем с интервалами в 1, 2, 7 и 14 дней. Чистая культура гемолитического стрептококка была обнаружена только в 44,4% в первых посевах. В остальных случаях наблюдалась разнообразная смешанная флора. В. Л. Каневскому ни разу не удалось найти палочки Эберта в отделяемом из уха при отитах, возникающих у больных брюшным тифом. Урбанчич (Urbantschitsch) нашел брюшнотифозную палочку при оторрее у больных брюшным тифом только в 2 случаях из 28.

М. В. Триус исследовала гнойный экссудат из среднего уха трупов туберкулезных больных, у которых при жизни наряду с туберкулезом легких был диагностирован хронический гнойный средний отит. Клинически воспалительный процесс ничем не напоминал туберкулезное поражение среднего уха.

Туберкулезная палочка была найдена всего лишь в 47% случаев, причем в комбинации с другими микроорганизмами.

При хронических гнойных средних отитах микробная флора барабанной полости, помимо разнообразия, отличается к тому же еще и непостоянством; наблюдения показали, что иногда она исчезает из воспалительного очага до ликвидации заболевания или ее продолжают находить в барабанной полости и в тех случаях, когда прекращается оторрея. Вирулентность микроорганизмов, выделенных из гнойного отделяемого, обычно оказывается незначительной; между тем хронический средний отит нередко протекает как весьма упорный вялый процесс, не поддающийся лечебным воздействиям.

Приводимые данные свидетельствуют о том, что далеко не всегда удастся связать ту или иную клиническую картину в течении среднего отита с определенным видом возбудителя. Отсюда предлагаются дополненные суждения, касающиеся патогенеза воспалительных процессов в среднем ухе.

В свое время высказывался взгляд о конституциональной неполноценности некоторых систем или тканей организма, передающейся по наследству и проявляющейся в развитии в них своеобразных патологических процессов. Под этим своеобразием понималась стойкость патологических реакций, их своего рода забуференность (по-видимому, по аналогии с буферными системами, поддерживающими постоянство внутренней среды организма).

С этих позиций развитие, например, хронических гнойных средних отитов объяснялось следующим образом. Если не отягощенная неблагоприятной наследственностью слизистая оболочка среднего уха встречается с каким-то вредным агентом, воспалительная реакция протекает нормально и со временем заканчивается. Неполноценная в конституциональном отношении слизистая оболочка или костная ткань на тот же раздражитель реагирует необычно, давая воспалительную реакцию, приводящую к некоторому стойкому равновесию патологического характера между организмом в целом и измененными в очаге воспаления тканями. Основанием для подобных высказываний явились работы Н. П. Симановского, В. И. Воячека, Альбрехта (Albrecht), касающиеся наблюдений за семьями, которым были присущи те или иные однотипные ЛОР-заболевания, преимущественно атрофические процессы в носу и глотке, озена, отосклероз, хронические отиты.

Близка к этому взгляду точка зрения Витмаака (Witmaack), который в 1925 г. выступил в печати с вопросом о конституции слизистой оболочки среднего уха. Автор считал, что функциональные особенности последней обуславливают характер ее реактивности на те или иные неблагоприятные воздействия и зависят как от генотипических (врожденных), так и от фенотипических (приобретенных) факторов. Генотипические признаки в строении слизистой оболочки могут быть определены уже у новорожденного в различных свойствах миксоидной ткани. Приобретенные же конституциональные особенности зависят во многом от воспалительных явлений в барабанной полости, поражающих слизистую оболочку в стадии ее развития и встречающихся у новорожденных в процессе резорбции миксоидной ткани почти в 90% случаев. В результате возникают различные формы конституции слизистой оболочки, которые у взрослых определя-

ют характер и течение воспалительного процесса в среднем ухе. Так, скрытые затяжные отиты у новорожденных способствуют образованию гиперпластической конституции слизистой оболочки, которая в последующем предрасполагает к возникновению хронических гнойных процессов. Острые выпотные отиты у грудных детей, встречающиеся в 5—10% случаев, являются причиной фиброзной конституции слизистой оболочки, предрасполагающей в будущем к слипчивым процессам. Возможны также переходные и смешанные формы. Определенные конституциональные особенности слизистой оболочки влияют также на пневматизацию сосцевидного отростка, занимающую длительный период после рождения, а также на морфологию барабанной перепонки. Так, например, резкие формы гиперпластической конституции прекращают процесс пневматизации сосцевидного отростка, приводят к его эбурнеации или компактному строению, что также отражается на течении воспалительного процесса в среднем ухе.

По-видимому, нельзя отрицать того факта, что перенесенные в раннем детстве воспалительные процессы в среднем ухе влияют на формирование его полостей. Точно так же было бы недостаточно обоснованным исключать роль следовых реакций в воспалении: возможно, что при повторном возникновении средних отитов через определенные промежутки времени воспалительная реакция будет протекать необычно. Однако в целом подобные теории не могут быть приняты. В том и другом случае среднее ухо рассматривается изолированно от организма, от координирующих влияний его физиологических систем. В представлении о патологическом процессе понятию целостности организма противопоставляется обособленная функция отдельных тканей; не учитываются многочисленные внешние факторы, действующие на организм и изменяющие в ряде случаев его реактивность. Функции, закрепленные по наследству, представляются неизблемыми; тем самым организм, отягощенный так называемой патологической наследственностью, заведомо обрекается на развитие неблагоприятных болезненных состояний.

Взгляды Витмаака встретили в свое время ряд возражений. Так, Александер (Alexander, 1927) писал о том, что все виды конституции слизистой оболочки среднего

уха, на которые указывал Витмаак, могут быть обнаружены в одной и той же височной кости или даже в ее части.

Что касается проблемы конституции и наследственности, то к ним, как совершенно справедливо указывает Б. С. Преображенский, нужно подходить с учетом факторов внешней среды; последние могут существенным образом менять реактивность тканей, несмотря, казалось бы, на «незыблемые» наследственные признаки. На такую зависимость течения воспалений в среднем ухе от неблагоприятных факторов внешней среды, существенным образом изменяющих ответные реакции организма на действие чрезвычайных раздражителей, указывает ряд авторов (В. Ф. Ундриц, К. Л. Хилов, Т. Ф. Матросова и др.). Их работы относятся к периоду блокады Ленинграда во время Великой Отечественной войны. М. С. Лурье отмечает атипичное течение мастоидитов в тот же период в 68% случаев. Эта атипичность распространялась на все признаки клинического течения, а также на анатомо-топографические. Отиты протекали вяло, что приближало их к хроническим. Вместе с тем констатировалась обширность патологических процессов с преобладанием деструктивных явлений. М. С. Лурье приходит к выводу, что в основе этой атипичности лежат алиментарный и нервный факторы. Эти же причины способствовали и тому, как указывают, например К. Л. Хилов, Т. Ф. Матросова и другие, что преобладали не воспалительные заболевания ЛОР-органов, а атрофические процессы в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, дегенерация слухового нерва и т. п.

Эти факты в какой-то степени нашли отражение в экспериментальных исследованиях А. Д. Гуркова. При иссечении верхнего шейного симпатического узла у кроликов и заражении их через различные промежутки времени от начала операции золотистым стафилококком в барабанную полость А. Д. Гурков не мог получить у этих животных гнойного воспаления среднего уха или же воспалительный процесс развивался в слабой, невыраженной форме. У контрольных кроликов развивалась картина острого заболевания. Аналогичное течение воспаления в среднем ухе, сопровождавшееся дегенеративными явлениями в шейных симпатических узлах, наблюдалось у животных после длительного голодания. Автор приходит к выводу, что выключение шейного симпатического узла из-

меняет реактивность слизистой оболочки барабанной полости на воздействие вредных агентов, что выражается в ослаблении симптомов воспаления. Поскольку нечто подобное имеет место и при гололании, можно думать о том, что, видимо, недостаток питания влияет каким-то образом на симпатическую нервную систему и подобно удалению шейных симпатических узлов способствует своего рода гипосимпатикотонии.

Некоторые авторы считают, что в основе известной группы средних отитов (главным образом мезотимпанитов) лежит аллергическое состояние организма [Долманс (Dohlmans), Кох (Koch), Рэй (Ray) и др.]. Подобное утверждение базируется на характере воспалительного экссудата с преобладанием эозинофильных клеток, наличии дополнительных проявлений аллергии у таких больных (вазомоторные риниты, дерматиты) и на улучшении состояния или ликвидации процесса в результате десенсибилизирующей терапии.

В. П. Смирнов, Н. А. Наджарян, И. И. Потапов экспериментально воспроизводили средние отиты после сенсibilизации подопытных животных лошадиной сывороткой. Обычно кроликам предварительно подкожно или внутрибрюшинно вводилось до 3 мл сыворотки 5—6 раз с интервалами в 6—8 дней.

В опытах Н. А. Наджаряна разрешающее воздействие производилось охлаждением позадишной области воздушной струей, в экспериментах же В. И. Смирнова и И. И. Потапова разрешающие дозы сыворотки инъецировались непосредственно в барабанную полость. Предварительно в вену животным вводилась взвесь микробов. Таким образом, И. И. Потапову удалось вызвать туберкулезный отит; остальные авторы наблюдали картину острого воспаления в среднем ухе.

На основании этих работ можно сделать определенное заключение о том, что аллергическая природа, по-видимому, свойственна некоторым формам средних отитов.

Наконец, во всех руководствах по ото-рино-ларингологии обращается внимание на значение сопутствующих отиту заболеваний, которые оказывают влияние на течение воспалительной реакции в среднем ухе (болезни крови, обмена, инфекционные заболевания). Им приписывается роль факторов, изменяющих иммунобиологическое состояние организма, т. е. его отношение к возбудителю.

Экспериментальные работы, ставящие своей задачей изучить патогенез средних отитов, немногочисленны. Помимо упомянутых, можно было бы указать также на исследования В. М. Карпова. Последний наблюдал развитие средних отитов в результате раздражения нижнеглазничного нерва формалином. С этой целью у собак отсепаровывали нижнеглазничный нерв и в его толщу вводили 2% раствор формалина. Затем нерв перерезали и в центральный его конец снова вводили формалин. Рану зашивали наглухо. Животные находились под наблюдением от 65 до 174 суток. Из 18 собак у 5 были диагностированы выраженные гнойные средние отиты, у 2 — следы гнойного воспаления среднего уха. Для некоторых ото-рино-ларингологов это послужило основанием считать отиты процессами типа нервных дистрофий.

А. М. Натанзон и С. Н. Эйгес проводили свои эксперименты в направлении выяснения возможности распространения воспаления из носоглотки на евстахиеву трубу и далее в барабанную полость контактным путем. А. М. Натанзон — у собак и С. Н. Эйгес — у кошек вызывали воспалительный процесс в области глоточных отверстий евстахиевой трубы втиранием гемолитического стрептококка в слизистую оболочку. А. М. Натанзон при этом не мог получить воспаления среднего уха у животных даже на фоне таких вмешательств, как сенсбилизация, буксация спинномозговой жидкости и гипертермия. С. Н. Эйгес наблюдал распространение воспаления из носоглотки на все отделы среднего уха. Все эти наблюдения позволяют предположить, что и такой механизм воспаления среднего уха может иметь место.

Со времени исследований И. И. Мечникова воспалительная реакция получила четкое выражение как одна из наиболее древних, закрепленных в процессе филогенеза ответных реакций организма на воздействие вредных агентов или, по И. П. Павлову, чрезвычайных раздражителей. Сущность этой реакции заключается прежде всего в мобилизации разнообразных защитных приспособлений организма для изоляции и нейтрализации вредных начал, представляющих угрозу для его существования. Другими словами, это физиологическая мера организма против болезни.

В соответствии с учением о нервизме подобные функции организма, стоящего на высшей ступени эволю-

ционного развития, не могут осуществляться без заинтересованности нервной системы, представляющей собой основу его жизнедеятельности.

Следовательно, изучение как этиологических факторов, так и патогенеза конкретных воспалений должно производиться с точки зрения взаимодействия организма как целого с вредным началом и местными реакциями в тканях.

Ошибка многих исследований заключалась в том, что механизмы воспалительных процессов истолковывались ими с точки зрения только действующей причины или только особенностей организма. В каждом конкретном случае заболевания действуют те и другие факторы, однако они не являются равноценными: в одних случаях характер воспалительной реакции может быть объяснен особенностями организма, в других — воздействием на него чрезвычайного раздражителя. Понятно, что это откладывает известный отпечаток и на весь дальнейший ход болезненного процесса, т. е. на его патогенез. Задача заключается в том, чтобы разобраться, что явилось главной причиной возникновения каждого конкретного заболевания и где то основное звено, которое обуславливает его дальнейшее развитие. В соответствии с указанными соображениями этиологическими факторами средних отитов могут быть: 1. Микроорганизмы. 2. Простудные факторы, к которым следует отнести отрицательное местное и общее действие на организм низких и субнормальных температур. 3. Травматические повреждения элементов среднего уха и соседних с ним образований: а) механические повреждения — удары по черепу, ушибы (например, при падении с высоты), сдавления (при обвалах); б) ранения огнестрельным и холодным оружием (в частности, проколы барабанной перепонки); в) воздушная контузия (комплексное воздействие в виде баротравмы, акутравмы, вибротравмы и механотравмы); г) химические повреждения — кислотами, щелочами, падающими в наружный слуховой проход; д) термические повреждения, преимущественно ожоги — паром или при попадании в наружный слуховой проход горячих жидкостей. Возможны различные комбинации перечисленных факторов. 4. Лучевая энергия (вопрос этот не входит в изложение настоящего руководства). 5. Психические воздействия.

Микрофлора

Во всех руководствах по ото-рино-ларингологии указывается на то, что причиной возникновения воспалений в среднем ухе являются микроорганизмы. Однако вопрос этот нельзя считать решенным. Специфического возбудителя среднего отита, по-видимому, не существует. Между тем описано своеобразное течение некоторых воспалительных процессов в среднем ухе, вызванных определенными микроорганизмами. Сюда следует отнести отиты, возникающие вслед за воздействием на ткани среднего уха симбиоза веретенообразной палочки и спирохеты Венсана, особого капсульного микроба — слизистого стрептококка, дифтерийной палочки.

Имеются определенные основания считать в некоторых случаях возбудителями отита вирусов и микробов, вызывающих такие инфекционные заболевания, как скарлатина, грипп, корь, туберкулез, некоторые тифы. Вместе с тем известна группа воспалений среднего уха, возникающих вне связи с инфекционными заболеваниями; при этом в отделяемом из барабанной полости, как указывалось, находят самые разнообразные микроорганизмы. Считать их непричастными к возникновению воспаления в среднем ухе вряд ли возможно. Нужно представлять себе дело следующим образом: в одних случаях эта банальная микрофлора обладает известной вирулентностью и, попадая в среднее ухо, становится чрезвычайным раздражителем его тканей, преимущественно рецепторных аппаратов. Следствием подобного воздействия является возникновение воспалительного процесса. В других случаях, когда микроорганизмы не обладают достаточной вирулентностью для того чтобы вызвать отит, проникновение их в среднее ухо не оказывает заметного влияния на организм. Однако существует ряд дополнительных воздействий на обширную систему его экстеро- и интерорецепторов, что способствует возникновению рефлексов, изменяющих трофику тканей среднего уха, а также чувствительность его рецепторного аппарата (изменяются пороги возбудимости рецепторов). В результате непатогенные при обычных условиях микробы становятся чрезвычайными раздражителями. В этих случаях этиологическим фактором заболевания нужно считать не микрофлору, а те причины, которые

приводят к подобного рода трофическим нарушениям в тканях среднего уха.

Такое представление об этиологии отитов находит себе экспериментальное подтверждение. Так, нашими опытами установлено, что патогенные для кроликов микробы (негемолитические и гемолитические стафилококки) вызывают воспалительный процесс в среднем ухе при введении непосредственно в барабанную полость определенных количеств микробных тел. При инъекции меньших количеств их отит не развивается. Сила воспалительной реакции и склонность процесса к генерализации находятся в прямой зависимости от дозировок. Другими словами, при этом действует физиологический закон силы.

В то же время такой, например микроб, как протей (*Proteus vulgaris*), высеянный из отделяемого у больных с хроническими гнойными средними отитами, для кроликов оказывается почти совершенно непатогенным. Для того чтобы вызвать хотя бы кратковременные реактивные явления в среднем ухе, нужно ввести в барабанную полость значительные количества микробных тел (до 10 млрд.).

Если же перед инъекцией взвеси микробов в барабанную полость производить определенные раздражения электрическим током рецепторных аппаратов слизистой оболочки носа, то значительно меньшие дозы стафилококка будут способны вызвать острую воспалительную реакцию, а протей из сравнительно непатогенного микроба станет патогенным. В таких случаях в барабанную полость достаточно ввести 1 млрд. микробных тел протей, чтобы вызвать кратковременный острый средний отит, переходящий затем в форму хронического воспаления, что указывает уже на новое качество патологической реакции.

Доказано, что в основе подобного воздействия со стороны слизистой оболочки носа лежат рефлекторные изменения трофики тканей среднего уха. По-видимому, аналогичные механизмы обуславливают отрицательное действие на организм низких и субнормальных температур. Экспериментальные работы и клинические наблюдения ряда авторов в этом направлении дали нам возможность выделить так называемые простудные факторы в отдельную группу этиологических моментов, вызывающих воспалительные процессы в среднем ухе.

Вопрос о том, как попадают микроорганизмы в среднее ухо, освещается следующим образом. Прежде всего некоторые авторы отрицают стерильность барабанной полости, утверждая, что в нормальных условиях она не свободна от микроорганизмов. Далее говорят о проникновении их через глоточно-барабанную трубу, гематогенным путем, контактным — по мере распространения воспаления из соседних с средним ухом областей (например, при лимфаденитах околоушных лимфатических узлов — на костную ткань сосцевидного отростка и далее — в среднее ухо, при менингитах — через костные стенки барабанной полости при их вовлечении в воспаление и т. д.). Допускается даже ретроградный путь по лимфатическим путям из носоглотки в среднее ухо (обратно току лимфы).

Простудные факторы

Воспалительные процессы, возникающие вслед за местным или общим переохлаждением тела, принято относить к так называемым генуинным заболеваниям (с неясной этиологией). Между тем в литературе имеются определенные высказывания, которые в какой-то степени расшифровывают отрицательное действие низких или субнормальных температур на организм.

Б. Б. Койранский, например, исследовал роль субнормальных температур в этиологии простудных заболеваний. При этом он обнаружил, что подобные температуры, действуя на кожу, вызывают длительную анемизацию. Последняя не встречается при воздействии низких температур и ведет к нарушению биохимических процессов в охлаждаемом участке. Кроме того, отсюда могут возникать неблагоприятные рефлекторные влияния на другие органы и ткани. Так, при исследовании реакции слизистой оболочки носа на охлаждение различных участков тела оказалось, что эта реакция выражена тем больше, чем меньше тренирован к низкой температуре охлаждаемый участок тела: при охлаждении рук сосуды слизистой оболочки носа почти не реагируют; максимальная реакция наблюдается при охлаждении стоп. При действии же низких температур на кожу происходит смена фаз анемизации и гиперемии, что оказывает менее вредное влияние на организм. Таким образом, возникновение так

называемых простудных заболеваний может явиться следствием не столько резкого холодого раздражения, сколько слабого, и тем больше, чем меньше тренирован участок тела к действию пониженной температуры.

И. В. Филатов исследовал влияние охлаждения на состояние слизистой оболочки носа. Подопытные собаки вначале погружались в горячую воду, а затем выводились на мороз. В другой серии опытов производилось местное охлаждение конечностей и шеи льдом; при этом в 7 из 8 случаев у собак появлялись выделения из носа, у одной собаки имел место гнойный насморк. При общем охлаждении у 3 из 4 собак был получен стойкий гнойный ринит при сильнейшей общей реакции. Гистологически определялся воспалительный процесс в слизистой оболочке носа с выраженными дегенеративными изменениями в мерцательном эпителии. Автор считает, что при охлаждении раздражается парасимпатическая и угнетается симпатическая нервная система.

Н. Е. Маршак и Н. К. Верещагин (цит. по И. В. Филатову), охлаждая многократно стопы ног у некоторых людей, давших согласие на подобное исследование, находили, пользуясь термопарой, понижение температуры слизистой оболочки носа.

И. П. Долгачев, экспериментируя на кроликах и изучая влияние охлаждений различных участков тела на слизистую оболочку носа, нашел, что в их основе лежат рефлекторные механизмы с замыканием дуги рефлекса в области подкорковых центров. Другими словами, реакция слизистой оболочки носа в этих случаях представляет собой следствие безусловного рефлекса, который может осуществляться даже у децеребрированных животных.

Ф. М. Халецкая, В. В. Ерастов и Н. В. Пучков значительно шире исследовали температурные воздействия на организм животного (кролики подвергались общему и частичному охлаждению). При этом были найдены значительные патологические изменения в паренхиматозных органах (преимущественно в легких в виде воспаления) и в сосудистой системе (многочисленные тромбы).

На основании экспериментов охлаждение расценивается авторами как фактор, вызывающий, во-первых, сам по себе группу патологических явлений, в частности вазомоторных и воспалительного характера, во-вторых,

изменяющий реактивность некоторых тканей настолько, что они становятся особенно ранимы при разнообразных неблагоприятных внешних воздействиях. По-видимому, в основе тех и других изменений лежат рефлекторные механизмы. Не исключена возможность подобных воздействий и на ткани среднего уха.

В опытах Н. А. Наджаряна показана роль местного охлаждения буллы у кроликов в возникновении среднего отита. Автор предварительно сенсибилизировал животных, инъцируя им лошадиную сыворотку. По окончании сенсибилизации область буллы охлаждалась воздушной струей посредством специально сконструированного картонного тубуса и вентилятора. В результате такой манипуляции у кроликов возникли острые средние отиты, в ряде случаев сопровождавшиеся перфорациями барабанных перепонок и оторреей.

Травматические повреждения элементов среднего уха

Травматические повреждения среднего уха имеют разнообразную природу. Возможны две группы принципиально отличающихся друг от друга травм: открытые (в том случае, если одновременно нарушается целостность кожных покровов) и закрытые.

К первым можно отнести всевозможные ранения, химические и термические повреждения. Характерным для этих травм является то, что они создают благоприятные условия для внедрения в среднее ухо микроорганизмов из окружающей среды. Кроме того, некоторые авторы, основываясь на утверждении, согласно которому каждая рана сопровождается реактивным процессом воспалительного характера, склонны квалифицировать любые открытые повреждения среднего уха как отиты. Так, например, О. М. Мукосеева считает, что ранение сосцевидного отростка и его воздухоносных полостей есть уже мастоидит, независимо от того, присоединилась микрофлора к раневому процессу или нет.

Что же касается закрытых травм среднего уха (воздушных контузий и механотравм), то последние, согласно мнению ряда авторов (О. М. Мукосеева, Я. С. Темкин, А. И. Гидон и др.), сопровождаются функциональными изменениями сосудистого тонуса и такими повреждениями слизистой оболочки и костной основы среднего уха,

которые сами по себе способны вызвать развитие воспалительной реакции. К таким повреждениям следует отнести микро- и макронекрозы, кровоизлияния, а также нарушения сосудистого тонуса в виде длительного спазма периферических сосудов (преимущественно артериол) или их стойкого паралича. Воспалительная реакция в этих случаях возникает в ответ на отрицательное действие продуктов распада поврежденных клеток. Указанные изменения в слизистой оболочке и в кости не могут также не сказаться на характере воспалительной реакции в случае развития микроорганизмов в поврежденной ткани.

Кроме того, всевозможные травматические повреждения в области уха, как и повреждения других отделов черепа, сопровождаются большими или меньшими функциональными расстройствами (а в ряде случаев и органическими изменениями) в периферических, а также центральных отделах нервной системы. Это обстоятельство играет существенную роль как в этиологии, так и в патогенезе средних отитов.

Психические воздействия

На основании собственных клинических наблюдений мы можем утверждать о возможности возникновения вслед за психогенными воздействиями реактивных явлений в барабанной полости, в ряде случаев не отличимых от воспаления. Приведем примеры из клиники.

1. Больная Г., 30 лет, 19/1 1951 г. обратилась к ото-ларингологу на амбулаторном приеме с жалобами на головную боль, насморк. Диагностирован подострый ринит, назначено лечение. Отоскопическая картина в норме. 2/11 больная явилась на повторную консультацию. В период ожидания поссорилась с медицинской сестрой, не желавшей пропустить ее вне очереди; при этом сильно понервничала. Буквально через несколько минут почувствовала колющие боли в левом ухе и шум в нем. Объективно определялись остаточные явления катара носа.

Отоскопия: справа норма, слева розоватость барабанной перепонки, особенно в верхних отделах, инъекция сосудов по ходу рукоятки молоточка, отсутствие светового конуса. Слух на левое ухо: воспринимает шепотную речь на расстоянии до 1 м. Барофункция ушей (исследование с помощью манометра Воячека) первой степени. Диагностированы внезапно наступившие реактивные явления в барабанной полости слева, укладываемые (по существующей классификации) в картину подострого катарального отита при нормальной проходимости евстахиевой трубы.

Невропатолог диагностировал у больной неврастенню. В процессе разговора с двумя врачами она успокоилась, боль в ухе стихла, розоватость барабанной перепонки уменьшилась, исчезла инъекция сосудов по ходу рукоятки молоточка, появился световой рефлекс, слух восстановился до восприятия шепотной речи на расстоянии 2 м.

Очевидно, в данном случае скоропроходящие реактивные явления в барабанной полости, не отличающиеся клинически от так называемого катарального отита, возникли в связи с психогенными моментами. В основе этих реактивных явлений, несомненно, лежали сосудистые реакции; последние же, как известно, являются основным компонентом воспаления.

2. На протяжении 1951 г. в нервном отделении военного госпиталя у группы больных с различными формами невротозов — сшибок нервной деятельности — были зарегистрированы реактивные явления со стороны барабанных полостей (в большинстве случаев скоропроходящие), не отличающиеся клинически от так называемых катаральных отитов и выражающиеся в возникновении колющих болей в том или другом ухе, инъекции сосудов на барабанных перепонках и в некотором понижении слуха. Обычно этим реактивным явлениям предшествовал период возбуждения больного. Исчезновение указанных симптомов происходило весьма быстро, так же как и появление без каких бы то ни было лечебных процедур. Слух и отоскопическая картина восстанавливались до нормы. Барофункция во всех случаях оставалась ненарушенной. Иногда к симптомам со стороны того или другого уха присоединялись вазомоторные явления в носу. У одного больного подобные сосудистые реакции в среднем ухе повторялись настолько часто, что приобрели стойкий характер.

Таким образом, в основе описанных реактивных явлений психогенного характера в среднем ухе лежат сосудистые нарушения, следствием которых могут быть воспалительные изменения более стойкого характера.

При изучении патогенеза средних отитов прежде всего следует поставить вопрос, отличаются ли в этом отношении различные клинические формы воспалений среднего уха друг от друга. Другими словами, можно ли в какой-то степени обобщить механизмы развития воспалительных процессов в среднем ухе или нужно искать патогенетические особенности для каждой клинической формы в отдельности? По морфологическим признакам воспалительные процессы в среднем ухе не имеют принципиальных отличий. Основные компоненты воспаления — альтерация, экссудация и пролиферация — присущи в той или иной степени каждому среднему отиту (разница здесь лишь количественная). В клинике же можно совершенно обоснованно выделить по меньшей мере два различных вида воспаления — острое и хроническое. Уловить пере-

ходные формы не представляется возможным, точно так же, как нет до сих пор достаточно четких критериев для определения хронического воспаления.

Принято считать, что воспалительный процесс тогда принимает хроническую форму, когда он продолжается длительное время, протекает вяло, ограничивается преимущественно рамками местных проявлений без выраженной заинтересованности в патологической реакции различных физиологических систем организма; вместе с тем он трудно поддается лечебным воздействиям. Подобная точка зрения на хронический воспалительный процесс не является исчерпывающей, о чем будет сказано в разделе о хронических гнойных средних отитах.

Выше приводились некоторые взгляды на сущность воспаления в среднем ухе. Наши клинические и экспериментальные исследования, касающиеся как острых, так и хронических средних отитов, позволили нам установить, что в одних случаях механизмы, лежащие в основе возникновения и развития заболевания, приводятся в действие с того участка организма, где локализуется воспалительный процесс. При этом интенсивность и характер воспалительной реакции, ограниченность воспалительного процесса областью среднего уха или, напротив, генерализация его, степень заинтересованности в воспалении различных физиологических систем будут зависеть от ряда причин, перечисляемых ниже.

1. Качество раздражителя, действующего на ткани среднего уха. Если причиной воспаления является микрофлора, то несомненное значение имеет ее вирулентность для организма, количество попадающих в среднее ухо микробных тел; если же — химическое вещество, то его токсичность, степень дисперсности в растворе, концентрация.

2. Функциональное состояние рецепторных аппаратов слизистой оболочки среднего уха и характер первоначальных повреждений его тканей. Таким образом, один и тот же эффект может быть достигнут при повышении либо силы раздражителя, либо чувствительности рецепторных аппаратов слизистой оболочки; эта чувствительность представляет собой величину меняющуюся, зависящую от состояния организма в целом и в первую очередь от функциональных особенностей его нервной системы.

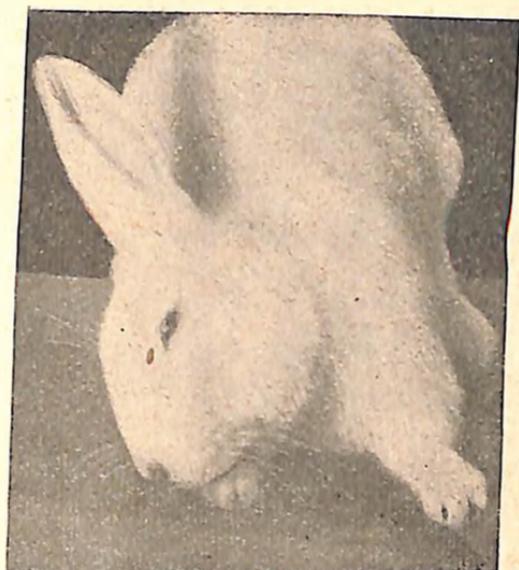


Рис. 13. Поза кролика при наличии у него лабиринтита (осложнение острого среднего отита).

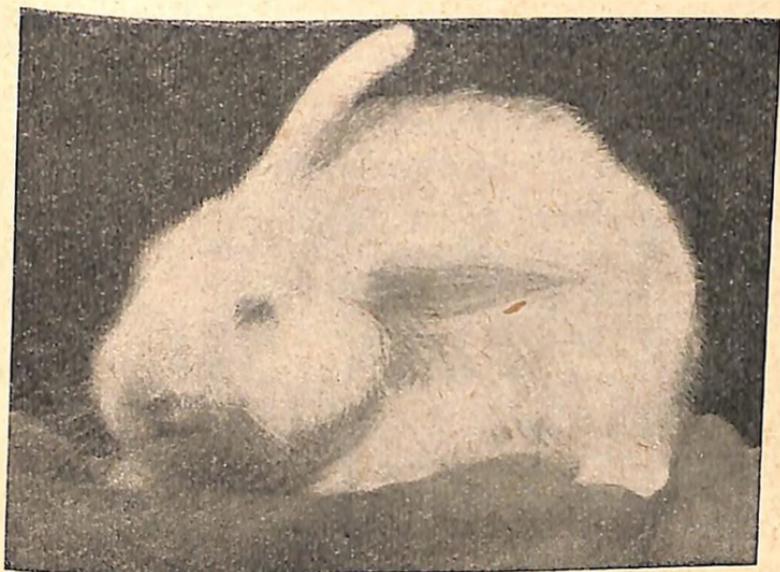


Рис. 14. Парез лицевого нерва. Асимметрия морды.

3. Наконец, как это явствует из литературных данных, в ряде случаев на развитие воспалительной реакции в среднем ухе оказывают влияние его анатомические особенности и наличие дополнительных патологических процессов. К последним следует отнести сужение и экзостозы наружного слухового прохода, препятствующие оттоку отделяемого, инородные тела, новообразования. Наиболее неблагоприятным местом для развития воспаления нужно считать надбарабанное пространство (аттик) — узкое, заполненное слуховыми косточками, их связочным аппаратом, слизистой оболочкой с ее карманами. При этом затрудняется отток гноя, возникают слипчивые процессы, отграничивающие аттик от остальных отделов барабанной полости. Воспаление, распространяющееся на костную ткань, вызывает избыточное развитие грануляций и полипов; среди них различают доброкачественные и недоброкачественные. Недоброкачественные свойства грануляций и полипов зависят от наличия в их ткани большого количества липондов, которые играют ведущую роль в процессах обмена веществ, особенно фосфора, и в ускорении процессов резорбции (К. А. Дреннова). В силу их разрушительных свойств длительное время поддерживается остеомиелитический характер воспалительной реакции. Различные сочетания перечисленных моментов могут привести к тому, что воспаление переходит в хроническую форму. При таком патогенезе средних отитов микрофлора может играть роль ведущего фактора, производящего и поддерживающего воспалительный процесс на всем его протяжении. С ее уничтожением прекращается и воспаление.

Так протекают преимущественно острые средние отиты и в некотором проценте случаев — хронические. Подобная точка зрения на патогенез воспаления нашла свое подтверждение не только в эксперименте, но и в клинике.

Тщательное исследование микроорганизмов в барабанной полости при динамическом наблюдении больных хроническими гнойными средними отитами позволило нам установить определенный параллелизм (в 70% случаев) между течением воспаления в среднем ухе и жизнедеятельностью микрофлоры. Уничтожение последней соответствующими антисептиками или антибиотиками закономерно способствовало обратному развитию воспаления.

В других случаях возникновение и главным образом развитие воспалительного очага в среднем ухе обуславливается рефлекторными реакциями с отдаленных участков тела. При этом этиологический фактор, в частности микрофлора, играет роль своего рода пускового механизма воспаления, утрачивая в последующем развитии среднего отита свое первоначальное значение.

Экспериментальные работы, проводимые в Научно-исследовательском институте уха, горла и носа

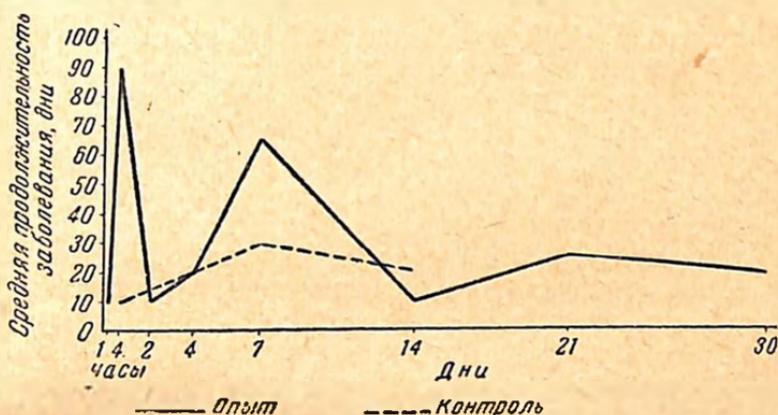


Рис. 15. Средняя продолжительность течения отита у кроликов в зависимости от однократного раздражения слизистой оболочки носа электрическим током.

Министерства здравоохранения РСФСР, дали возможность установить следующие факты. Удалось доказать, что патогенез воспалений в среднем ухе может в значительной степени зависеть от раздражения рецепторных аппаратов тех нервных образований, которые не связаны непосредственно с тканями среднего уха. Эти раздражения могут быть непатогенными, слабыми, не приводящими сами по себе к развитию каких-либо патологических реакций. Такими рецепторными полями, которые оказывают существенное влияние на развитие воспалительной реакции в среднем ухе, оказались некоторые слизистые оболочки, главным образом слизистая оболочка носа, в меньшей степени противоположного уха и, при известных условиях, — слепой кишки. Наиболее яркий эффект обнаруживался при раздражении электрическим током слизистой оболочки носа. Такие раздражения приводили

к рефлекторному изменению трофики тканей среднего уха в двух направлениях, что в последующем определяло развитие воспалительного процесса: они могли или предшествовать воздействию вредного агента, или влиять на течение уже развившегося воспаления. При варьировании по времени нанесения раздражений на рецепторы слизистой оболочки носа с воздействием вредного агента непосредственно на ткани среднего уха представилась возможность воспроизвести различные клинические формы средних отитов, включая и осложнения в виде лабиринтитов (рис. 13), парезов лицевого нерва (рис. 14), сепсиса. В ряде случаев возникал хронический воспалительный процесс, подтвержденный гистологически.

На рис. 15 показаны средние сроки продолжительности течения воспаления среднего уха у животных в зависимости от раздражений рецепторных аппаратов слизистой оболочки носа. По горизонтальной оси отмечено время, прошедшее с момента однократного раздражения слизистой оболочки носа электрическим током до введения в барабанную полость вредного агента (эмульсия скипидара на воде), по вертикальной оси — средняя продолжительность заболевания в днях. Кривая (пунктиром) отражает продолжительность заболевания контрольных кроликов, которым не производилась электризация слизистой носа. Из рис. 15 видно, что даже однократные раздражения слизистой оболочки носа при воспалении среднего уха изменяют реактивность животного на длительное время по типу затухающей кривой. Наиболее пагубным для кроликов оказалось введение вредного агента в среднее ухо через 4 часа и на 7-й день от момента однократного раздражения слизистой оболочки носа. При этом средние отиты протекали бурно, сопровождалась указанными выше осложнениями и, если кролики выживали, реакция в ухе приобретала хроническое течение (рис. 16, 17, 18, 19, 20).

Из 13 кроликов, которым эмульсия скипидара вводилась через 4 часа после электризации, осложнения развились у 11. Из 16 контрольных кроликов осложнения не развились ни у одного животного.

Этот же срок (4 часа) сказывался отрицательно на животном и при введении в барабанную полость микроорганизмов (стафилококк и протей). Так, при введении стафилококка из 19 кроликов, которым производилась



Рис. 16. Воспалительный экссудат в области латеральной стенки барабанной полости. Видна молодая грануляционная ткань. Микрофото. Увеличение в 50 раз.



Рис. 17. То же, что на рис. 16. Микрофото. Увеличение в 100 раз.

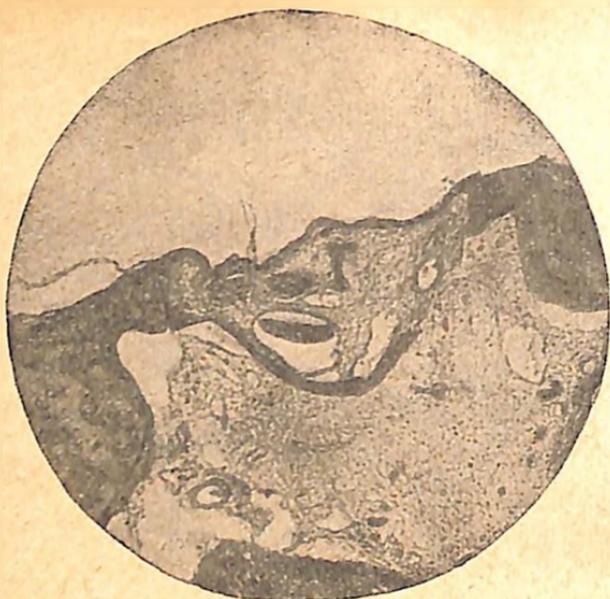


Рис. 18. Воспалительный инфильтрат в пределах слуховых косточек (остатки стремечка, разрушенного остеомиэлитическим процессом). Микрофото. Увеличение в 50 раз.

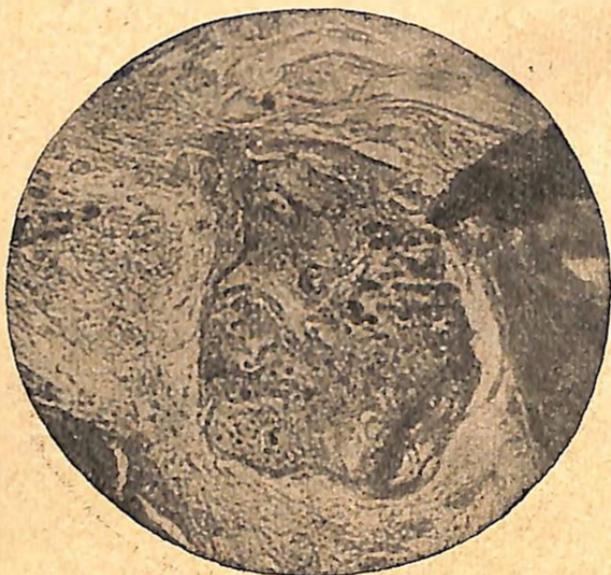


Рис. 19. Головка молоточка, замурованная в воспалительном инфильтрате. Микрофото. Увеличение в 50 раз.

электризация, осложнения развились у 10. Средняя продолжительность заболевания у них составляла 35 дней. Из 22 контрольных кроликов осложнения не развились у одного кролика. Средняя продолжительность заболевания у них составляла 15 дней.

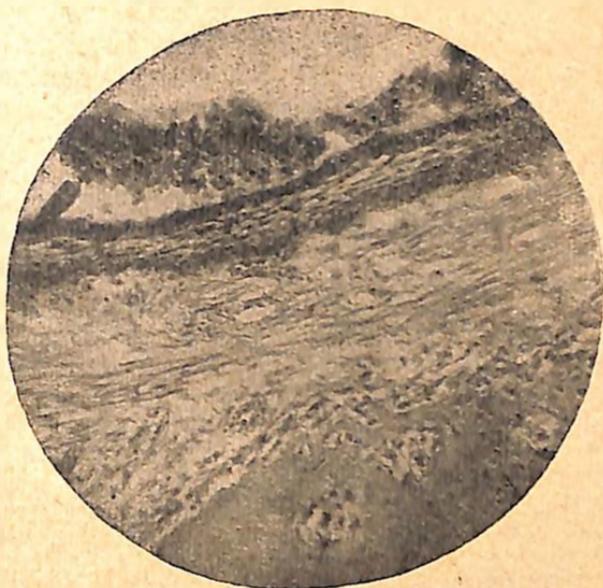


Рис. 20. Передняя стенка буллы. Воспалительный инфильтрат с гиперплазией эпителия в многослойный плоский. Микрофото. Увеличение в 50 раз.

При введении протей 6 кроликам, которым производилась электризация носа, а также 6 контрольным осложнения не развились ни у одного кролика. Средняя продолжительность заболевания у них составляла соответственно 35 и 5 дней.

Была доказана не только рефлекторная природа подобных воздействий, но найден и путь рефлекса через систему тройничного нерва.

Что касается изменения реактивности организма животного на протяжении длительного времени (см. рис. 15), то объяснение этому обстоятельству пришлось искать в функции центральной нервной системы в виде

последовательной смены возбуждательных и тормозных процессов. С помощью инъекций кофеина и брома (имеющих, как известно, прямое отношение к основным процессам в нервных центрах — возбуждению и торможению) удалось изменить кривую реактивности в прямо противоположных направлениях: бром ослаблял отрицательное воздействие рефлексов со слизистой оболочки носа на ткани среднего уха, а кофеин в ряде случаев, напротив, усиливал его. В случае предварительного введения брома у кроликов, которым в барабанную полость вводилась эмульсия скипидара через 4 часа после электризации, средняя продолжительность заболевания отитом составила 10 дней (вместо 90 дней); в случае введения кофеина средняя продолжительность заболевания была равна 50 дням.

Несколько иные отношения по времени возникали в том случае, если введение вредных агентов (микробных или химических) в среднее ухо производилось на фоне повторных раздражений слизистой оболочки носа. Однако принципиальная сущность их не менялась. Эти раздражения давали возможность в известных пределах уравнивать действие вредных агентов таким образом, что различия между микробными и химическими факторами исчезали.

В эксперименте было доказано и влияние некоторых патологических процессов в организме животного на течение воспаления в среднем ухе. Так, наличие среднего отита в одном ухе затормаживало воспалительную реакцию в другом. Воспалительные процессы в слепой кишке способствовали развитию первично-хронического воспаления в среднем ухе без острой стадии.

На основании экспериментальных исследований мы могли говорить о том, что для развития хронического воспаления не требовалось какой-то особой предрасположенности организма животного.

Отдельные клинические наблюдения над людьми представили известную аналогию с результатами экспериментов. В силу этого экспериментальные исследования легли в основу объяснения механизмов развития средних отитов в тех случаях, когда они возникали на фоне различных патологических состояний организма. Так, при обследовании больных хроническими гнойными отитами удалось установить, что примерно у 15% больных пато-

генез заболевания не был связан с микробной флорой, найденной в барабанной полости, а был обусловлен наличием сопутствующих заболеваний, особенно в пределах носа и его придаточных пазух. В этих случаях воспалительный процесс после уничтожения микробной флоры протекал в асептических условиях и ликвидировался лишь при устранении сопутствующих заболеваний. Для примера приведем некоторые случаи из практики.

Больной С., 29 лет, поступил 21/1 1951 г. В 1936 г. болел скарлатиной, осложнившейся левосторонним хроническим гнойным эпитимпанитом. В 1948 г. ему произведена радикальная операция, которая не привела к эпидермизации трепанационной полости. Гноетечение из уха продолжалось до поступления в госпиталь, несмотря на систематическое и энергичное лечение.

Объективно: значительный дефект тканей в области сосцевидного отростка слева, ведущий в трепанационную полость, частично эпидермизованную, частично, преимущественно в области устья евстахиевой трубы, гранулирующую и заполненную гноем. Одновременно диагностирована киста левой гайморовой пазухи. Из отделяемого трепанационной полости выделен стафилококк. Лечение в течение 2 недель промыванием трепанационной полости антисептиками и вдуванием в нее сульфаниламидов привело лишь к уменьшению гнойного отделяемого, затем к изменению его характера (превращению в слизисто-серозное) и к уничтожению микробной флоры (последующие посевы оказались стерильными); грануляции прижигались 50% раствором ляписа. 5/11 произведена операция на левой гайморовой пазухе и удалена довольно большая киста, заполненная стерильным жидким содержимым. Через 2 недели при том же лечении наступила быстрая эпидермизация трепанационной полости, вслед за которой произведено пластическое закрытие позадишного отверстия. Больной находился под наблюдением в течение 8 месяцев, рецидива воспаления уха не наступило.

В данном случае ликвидация воспалительного процесса в среднем ухе может быть поставлена в связь или с удалением кисты или с оперативным вмешательством. По-видимому, одна из указанных причин оказала благоприятное влияние на трофику тканей среднего уха.

Больной Е., 21 года, находился на стационарном лечении с 20/IX по 16/X 1951 г. по поводу правостороннего мезотимпанита (центральная перфорация в передне-нижнем квадранте барабанной перепонки умеренных размеров). Болен 7 лет; причину возникновения воспаления в ухе указать не может. Сопутствующих заболеваний не обнаружено.

Проводилось комплексное лечение: околоушная новокаиновая инфильтрация 0,25% раствором новокаина с двух сторон, новокаиновая инфильтрация крыло-небного ганглия на стороне пораженного уха, физиотерапия и местно антисептики, противошумная повязка на оба уха. Выписан при отсутствии гноетечения из уха

с рубцующимся дефектом барабанной перепонки. Слух на правое ухо: шепотную речь воспринимает с 4 м.

С 15/X по 1/XI несколько раз чувствовал озноб, но рецидива воспаления не наступило. С 1/XI возобновил работу по приему на слух сигналов по 8 часов в сутки только на одно левое ухо. Работал в теплом помещении. К концу рабочего дня (начиная с 3-го дня работы) чувствовал шум в голове и пульсацию в ушах, особенно в правом ухе. С 6/XI возобновилась оторрея из правого уха. Повторно с рецидивом мезотимпанита поступил в госпиталь 12/XI. В последующем рецидивы оторреи наступали еще дважды в связи со слуховым утомлением с противоположной стороны. Окончательное выздоровление наступило после перевода на работу, не связанную с длительными звуковыми раздражениями слуховых анализаторов.

В данном случае, очевидно, рецидивы оторреи могут быть поставлены в связь с раздражением здорового уха звуковыми колебаниями.

Больной О., поступил в госпиталь 1/IX 1951 г. Диагностировано обострение правостороннего мезотимпанита, обострение хронического насморка и хронический аппендицит. Мезотимпанитом страдает около года, приступы аппендицита на протяжении нескольких лет. В основе хронической оторреи — простудный фактор. В анамнезе частые насморки. Склонен к простуде. По характеру нервной реакции — тормозной тип. Настроение подавленное. Течение воспалительного процесса в ухе вялое. До 27/IX несколько раз под влиянием лечения прекращалось гноетечение из уха, но оставалась перфорация в барабанной перепонке; возобновление течи наступало вслед за возникновением нерезких болей в животе в области аппендикулярного отростка: буквально через несколько часов или на следующий день возобновлялось гноетечение, сопровождающееся в ряде случаев пульсирующим рефлексом. Это явилось одним из оснований оперативного лечения: 27/IX произведена аппендэктомия. Аппендикулярный отросток оказался длинным, значительно измененным воспалительным процессом и был спаян с париетальной брюшиной многочисленными спайками.

В послеоперационном периоде, которому предшествовали выделения из уха, вставлялись одни только стерильные турунды в наружный слуховой проход 2—3 раза в день. Через 3—4 дня гноетечение из уха прекратилось, наступило рубцевание небольшого центрального дефекта в барабанной перепонке. 11/X больной выписан по выздоровлении при отсутствии жалоб со стороны ЛОР-органов и в хорошем настроении.

В этом случае обращает на себя внимание зависимость рецидивов оторреи от патологии в брюшной полости в виде аппендикулярной колики; стойкая ликвидация воспалительного процесса в ухе совпала с ликвидацией патологического очага в брюшной полости.

Существует и такая группа воспалительных процессов, при которых невозможно найти отправные моменты

для объяснения их патогенеза. Это по преимуществу те хронические гнойные средние отиты, при которых все лечебные средства (включая и оперативные) оказываются неэффективными, воспаление протекает по принципу местной, отграниченной реакции. Патогенез подобных случаев требует дальнейшего изучения. В эксперименте мы встречаемся с подобными отитами у кроликов при известной длительности течения заболевания. Изученные нами рефлекторные механизмы оказываются в таких случаях несостоятельными в смысле действия на обменные процессы в воспалительном очаге. Некоторые авторы (Н. Е. Ярыгин, С. С. Вайль и др.) пытаются найти объяснение таким воспалениям с точки зрения возникновения грубых органических изменений в нервной системе в пределах воспалительного очага и в близлежащих нервных ганглиях. По мнению этих авторов, в таких случаях воспалительный очаг лишается полноценных регулирующих влияний со стороны нервной системы, что способствует гибели тканевых элементов при недостаточности процессов репаративного характера.

Что это близко к истине, доказано работами С. П. Протопопова и Л. Н. Власовой, которые считают, что нервные элементы в зоне воспаления находятся в парабактериальном состоянии. Этими авторами установлена зависимость течения воспалительной реакции как от нарушений анатомической целостности нервных стволиков, так и от проводимости нервных элементов, являющих собой картину парабактериоза.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВОСПАЛЕНИЙ СРЕДНЕГО УХА

Единой общепризнанной классификации средних отитов не существует. Большинство авторов разделяет воспалительные процессы в среднем ухе на группы преимущественно по их смешанным признакам — клиническим и патологоанатомическим. Так, В. И. Воячек выделяет в самостоятельное заболевание воспаление глоточно-барабанной трубы, называя его катаром евстахиевой трубы. Если это заболевание сопровождается симптомами со стороны барабанной полости и барабанной перепонки, обусловленными закупоркой евстахиевой трубы, оно именуется катаральным отитом; обе формы объединяются в так называемый катаральный сальпингоотит. В том случае, когда катаральный отит сопровождается воспалением в барабанной полости, он обозначается как острый катаральный отит. Острый гнойный отит по своему содержанию соответствует предыдущей форме с признаками нагноения в барабанной полости. Выделяется еще самостоятельная группа хронических отитов и последствий отита.

Н. А. Паутов предлагает называть острым сальпингоотитом все случаи понижения слуха с нарушением вентиляции среднего уха, но без острой гиперемии барабанной перепонки и без болевых ощущений в ухе; острые же катаральные отиты он объединяет в понятие острого воспаления среднего уха. Бецольд (Bezold) в свое время рекомендовал избегать термина «катар евстахиевой трубы», считая изолированный катар ее редким явлением. По его мнению, значительно чаще встречаются различные формы закупорки евстахиевой трубы, обусловленные патологическими процессами в носу и глотке (рубцы, увеличение третьего миндалика, гипертрофия задних концов носовых раковин и т. д.). Эту закупорку он описывал как самостоятельное заболевание. Тот же клинико-морфо-

логический подход имеет место в основном и в характеристике так называемых осложненных отитов; так, в случаях преобладания симптомов, обусловленных воспалением сосцевидного отростка, это заболевание получает название мастоидита. Мастоидит в свою очередь делится на формы в зависимости от преимущественного поражения различных отделов сосцевидного отростка, что с морфологической точки зрения вряд ли оправдано, но с клинической имеет некоторое обоснование. Описывают, например, различные верхушечные мастоидиты.

Некоторые авторы не считают возможным принять ту или иную классификацию средних отитов. Так, И. Е. Давыдов полагает, что деление средних отитов на различные клинические формы с точки зрения патологоанатомической не обосновано. Эти формы не отражают морфологической специфики воспаления и могут переходить друг в друга, т. е. служат различными проявлениями единого процесса.

Мы не можем не разделить мнения тех авторов, которые считают, что при каждом воспалении среднего уха вся система его воздухоносных полостей оказывается в той или иной степени вовлеченной в процесс (Н. А. Паутов, Л. Т. Левин, Д. М. Рутенбург). Это подтверждено и гистологическими исследованиями, произведенными Н. А. Паутовым и Л. Т. Левиным. Л. Т. Левин в свое время писал: «Уже в ранних стадиях острого отита, как показали специальные исследования, все полости среднего уха, вплоть до отдаленных клеток сосцевидного отростка, охвачены макроскопически одинаковым воспалительным процессом»¹.

Политцер (Politzer) констатировал воспалительный процесс в евстахиевой трубе на всем протяжении оторреи. Интересны в этом отношении и некоторые экспериментальные работы. Так, Р. Клаус (R. Claus) на собаках продемонстрировал следующее: достаточно незначительного раздражения глоточно-барабанной трубы, чтобы вызвать сосудистые реакции и скопление жидкости в среднем ухе.

Наши опыты, в которых воспроизводились различные клинические формы средних отитов на кроликах, также

¹ Л. Т. Левин и Я. С. Темкин, Хирургические болезни уха. 1948, стр. 178.

соответствуют приводимым исследованиям: обычно воспалительный процесс распространялся на все отделы среднего уха. Вместе с тем нельзя отрицать и то обстоятельство, что интенсивность воспалительной реакции в этих отделах с точки зрения наличия в ней классических компонентов воспаления в виде альтерации, экссудации и пролиферации была далеко не одинаковой. Отличия эти в основном количественные, но они совершенно закономерны, так как гистологическое строение и функциональная значимость различных отделов среднего уха имеют свои особенности. Совершенно ясно, что и клиническая характеристика средних отитов будет неодинаковой в зависимости от преобладания воспалительной реакции в тех или иных воздухоносных полостях среднего уха.

Любое заболевание, как известно, представляет собой результат сложного взаимодействия вредного начала и местных патологических реакций в тканях с организмом в целом. Характер этого взаимодействия, согласно теории нервизма, зависит в основном от особенностей нервной системы данного индивидуума и от функционального ее состояния в период воздействия на организм чрезвычайных раздражителей.

Патологические реакции в конкретных органах и степень заинтересованности физиологических систем получают определенное выражение в виде местных и общих симптомов заболевания, совокупность которых характеризует болезненный процесс в целом. На основании преобладания тех или других можно составить себе представление о главном звене в цепи сложных патологических явлений и в какой-то степени уловить закономерности их развития.

Вполне возможно, что симптоматика заболевания не всегда будет соответствовать морфологической характеристике воспаления в том или другом органе.

Нередко, например при средних отитах, на первый план выступают общие симптомы, тогда как патологоанатомические находки в среднем ухе оказываются скромными. Или, наоборот, при невыраженной общей реакции имеются большие разрушения в среднем ухе (например, скрыто протекающие мукозные отиты). Однако это лишний раз подтверждает необходимость давать оценку заболеванию с точки зрения реакции на чрезвычайные раздражители организма как целостной системы взаимно связанных в

функциональном отношении и координированных органов.

Таким образом, с нашей точки зрения, клиническая классификация средних отитов должна являться наиболее полной и всеобъемлющей. Мы находим подтверждение этому и в наших исследованиях, направленных на изучение патогенеза заболевания. Достаточно вспомнить, что местные воспалительные процессы в среднем ухе в ряде случаев с начала и до конца обуславливались рефлекторными воздействиями, исходящими из других патологических очагов в организме или возникающими в результате раздражений отдаленных от уха рецепторных образований. В таких случаях можно было говорить об отитах как о сопутствующих заболеваниях или как о вторичных патологических процессах и воспалительную реакцию в среднем ухе квалифицировать как второстепенное звено в комплексе патологических явлений. При этом, очевидно, морфологические изменения в среднем ухе не решали ни течения, ни исхода заболевания, а стремление ликвидировать их с помощью медикаментозных средств не могло увенчаться успехом.

На основании изложенного мы считаем возможным предложить преимущественно клиническую классификацию средних отитов, учитывая весь комплекс симптомов заболевания и наличие основного участка его местных проявлений в виде более или менее выраженной воспалительной реакции.

Прежде всего средние отиты можно разделить на следующие основные группы:

- I. Острые средние отиты.
- II. Хронические средние отиты.
- III. Осложненные средние отиты.
- IV. Последствия отитов.

I. Острые воспалительные процессы в среднем ухе могут быть первичными, развивающимися как самостоятельные заболевания, т. е. заболевания *sui generis*, и вторичными, возникающими на фоне различных патологических состояний организма, в частности инфекционных заболеваний.

1. При первичных острых средних отитах основным и главным патологическим звеном в заболевании следует считать наличие воспалительного процесса в воздухоносных полостях среднего уха.

В зависимости от преобладания воспалительной реакции в тех или иных его отделах, что выражается определенным как местным, так и общим симптомокомплексом, первичные средние отиты в свою очередь могут быть разделены на следующие группы:

а) острые сальпингоотиты с преобладанием симптомов нарушения барофункции среднего уха; такая форма отита встречается очень редко. Гораздо чаще глоточно-барабанная труба вовлекается в процесс вторично при наличии выраженных патологических изменений в носу и глотке. Поскольку изменения в этих отделах являются основными, симптомы закупорки трубы в таких случаях целесообразно относить к заболеваниям носа или носоглотки и описывать в соответствующих разделах ото-рино-ларингологии;

б) острые диффузные отиты, где основные симптомы обусловлены патологическими изменениями в барабанной полости; при этом в воспалительный процесс в той или иной степени вовлекаются и соседние с ней образования среднего уха;

в) острые эптитимпаниты — особая форма средних отитов с преобладанием симптомов, обусловленных вовлечением в воспалительный процесс эптитимпанального пространства.

2. В группу вторичных средних отитов следует отнести:

а) отиты, возникающие на фоне некоторых инфекционных заболеваний;

б) травматические отиты, развивающиеся вслед за нарушением анатомической целостности среднего уха (в виде макро- или микротравм).

Все острые средние отиты могут быть неперфоративными, т. е. протекать при целой барабанной перепонке, и перфоративными, сопровождающимися образованием отверстия в барабанной перепонке (это принципиально новое качество, которое откладывает отпечаток на весь ход болезненного процесса).

II. Хронические средние отиты можно разделить на следующие группы:

1) хронические сальпингоотиты с выраженными нарушениями барофункции уха, со слипчивыми (адгезивными) процессами и более или менее стойким понижением слуха;

2) хронические гнойные средние отиты — мезотимпаниты, эптитимпаниты и смешанные формы (мезо-эпитимпаниты). Среди них заслуживают отдельного описания воспалительные процессы, сопровождающиеся определенным симптомокомплексом и вызываемые некоторыми возбудителями (например фузоспириллезные отиты).

III. К осложненным средним отитам мы относим такие заболевания, при которых воспалительный процесс выходит за пределы среднего уха. В воспалительную реакцию в той или иной степени вовлекается кость, надкостница, окружающие мягкие ткани и соседние органы, более широкая сеть лимфатических образований (в частности регионарные лимфатические узлы); таким образом, раздражению подвергается все большая система рецепторов. По некоторым авторам (В. А. Иванов), последним обстоятельством и обуславливается генерализация воспаления. Организм в целом начинает реагировать более отчетливо в смысле разнообразия и выраженности симптомов. Среди таких воспалений различают:

- 1) мастоидиты;
- 2) зигоматициты;
- 3) петрозиты;
- 4) отиты, сопровождающиеся лабиринтитом;
- 5) отиты, сопровождающиеся внутричерепными осложнениями;
- 6) отиты, осложненные сепсисом;
- 7) отиты, осложненные холестеатомой.

Первые три заболевания можно охарактеризовать как средние отиты, так как их названия указывают на поражение определенных отделов среднего уха. Однако воздухоносные клетки пирамиды и скулового отростка поражены не всегда, почему они и не могут быть вовлечены в воспаление при каждом диффузном среднем отите. Кроме того, при этих осложнениях, как уже сказано, дело не ограничивается воспалением в пределах воздухоносных ячеек.

Клетки сосцевидного отростка являются наиболее постоянными образованиями и они, как правило, вовлекаются в воспаление при среднем отите. Между тем мастоидиты выделяются в группу осложнений ввиду того что, подобно петрозитам или зигоматицитам, вовлеченные в воспалительный процесс всех отделов сосцевидного

отростка создает новое качество, выражающееся определенным симптомокомплексом. Кроме того, встречаются мастоидиты, не связанные с воспалительным процессом в барабанной полости.

IV. К последствиям отитов причисляют преимущественно рубцовые необратимые изменения в барабанной полости, ведущие в ряде случаев к стойкой тугоухости.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛЕНИЙ СРЕДНЕГО УХА

ОСТРЫЕ СРЕДНИЕ ОТИТЫ

Первичные острые средние отиты

Острые средние отиты составляют 13—25% всех ушных патологических процессов (Я. С. Темкин).

Этиологическим фактором заболевания чаще всего является общее или частичное охлаждение тела [по данным Вейля (Weil), в 30—35%]. Как указывалось выше, в основе подобного рода воздействий на организм лежат рефлекторные механизмы, способствующие изменению трофики тканей в направлении их большей восприимчивости к вредным агентам. В таких случаях микробная флора, которая попадает в полости среднего уха или находится в них и при обычных условиях не вызывает заболевания, может оказаться чрезвычайным раздражителем его тканей. В результате развивается воспалительный процесс.

Таким образом, по выражению И. В. Давыдовского, вначале возникают те или иные затруднения в целостном организме, а затем выход инфе́кта.

В других случаях причиной возникновения острого воспаления среднего уха являются микроорганизмы, которые с самого начала обладают достаточной вирулентностью; проникновение их в среднее ухо знаменуется развитием воспалительной реакции. Возможные пути проникновения их в среднее ухо описывались в разделе этиологии и патогенеза настоящей работы. По данным некоторых авторов [Цауфаль (Zaufal)], барабанная полость в норме не свободна от микроорганизмов, хотя другие исследователи [Прейзинг (Preysing)] считают ее стерильной. Кривая заболеваемости острыми отитами

обычно возрастает параллельно кривой заболеваемости катарам верхних дыхательных путей, ангинами и гриппом (чаще в осенние и весенние месяцы).

Сальпингоотиты. Теоретически сальпингоотиты должны существовать как самостоятельное заболевание. Однако практически чаще всего приходится иметь дело с воспалительным процессом в носу и носоглотке, переходящим затем контактным путем на глоточно-барабанную трубу. Говорить о преимущественном воспалении евстахиевой трубы (среди всех отделов среднего уха) можно тогда, когда мы встречаемся с симптомами, которые не маскируются признаками воспаления верхних отделов дыхательных путей. Это возможно при ликвидации ринофарингита и сохранении сальпингоотита или в том случае, если воспалительный процесс в трубе действительно с самого начала является ведущим заболеванием. При этом больные обычно жалуются на некоторое недомогание, пониженную работоспособность, небольшой насморк, легкое покалывание в ухе, заложенность уха, шум и чувство полноты в нем, тяжесть в голове, незначительное понижение слуха. Понижение слуха является непостоянным, возможны колебания его в течение суток или при изменении положения тела. Температура остается, как правило, нормальной или субфебрильной. Клеточный состав крови не изменен.

При объективном исследовании не удается определить отклонения от нормы со стороны нервной системы и внутренних органов. Риноскопия и фарингоскопия обычно дают возможность констатировать незначительное покраснение слизистой оболочки носоглотки и носа, наличие жидкого секрета в носовых ходах. Трубные валики в области глоточного отверстия евстахиевой трубы на стороне поражения бывают утолщены, из отверстия выделяется жидкий секрет, что удается наблюдать при частых осмотрах носоглотки.

При отоскопии барабанная перепонка оказывается измененной, утратившей свой обычный блеск; она может быть втянута, и тогда короткий отросток рукоятки молоточка выстоит, сама же рукоятка кажется несколько укороченной, телесно более очерченной, кровеносные сосуды вдоль рукоятки молоточка инъецированы, световой рефлекс исчезает или изменяет свою форму. Верхние отделы барабанной перепонки розоватые; эта розоватость

распространяется на верхнюю стенку наружного слухового прохода. При исследовании слуха более нарушенным оказывается восприятие шепотной речи, при исследовании с камертоном обнаруживается некоторое понижение слуха по типу нарушения звукопроводения. Костная проводимость не изменена. Для исследования слуха очень удобно пользоваться формулой В. И. Воячека; слуховой паспорт, по В. И. Воячеку, имеет следующий вид:

Правое ухо

Левое ухо

Шепот
 Разговор
 S_{123} (при норме в секунд)
 S_{2049} (при норме в секунд)
 S_k (при норме в секунд)

(в зависимости от латерализации в то или другое ухо ставится стрелка).

Примечание. Для каждой группы камертонов количество секунд звучания для нормального слышащего уха устанавливается опытным путем. S_k — костная проводимость.

Подобное исследование дает представление не только о степени поражения слуха, но отиатр получает также возможность дифференцировать поражение звуковоспринимающего аппарата (на основании, в частности, снижения количества секунд для S_{2048} и укорочения костной проводимости) от поражения звукопроводящего аппарата (плохо воспринимаются низкие звуки).

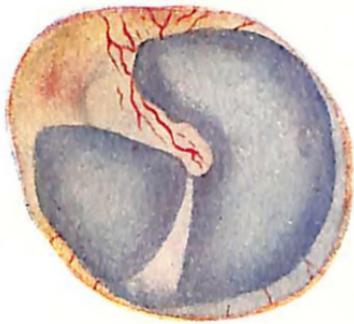
Как правило, поражается одно ухо, но процесс имеет тенденцию переходить и на другую сторону. В таких случаях наступает перемежающееся понижение слуха справа и слева. Заболевание заканчивается обычно в несколько дней. Более продолжительное течение наблюдается в том случае, если выражены явления ринофарингита или катара верхних дыхательных путей. Тогда наблюдаются симптомы, которые говорят о стойком нарушении вентиляции среднего уха (барофункция): отмечается резкое втяжение барабанной перепонки, через нее иногда просвечивает уровень жидкости, накапливающейся в барабанной полости, понижение слуха держится длительное время. Перфорации барабанной перепонки никогда не наблюдается.

Воспалительный процесс может перейти в стадию разлитого диффузного воспаления в среднем ухе с выраженными не только местными, но и общими симптомами. Острые сальпингоотиты чрезвычайно редко дают какие-либо осложнения, но, возникнув, в будущем нередко повторяются. В качестве казуистических осложнений описываются явления со стороны лабиринта (типа лабиринтопатии) и парез лицевого нерва (Н. А. Паутов).

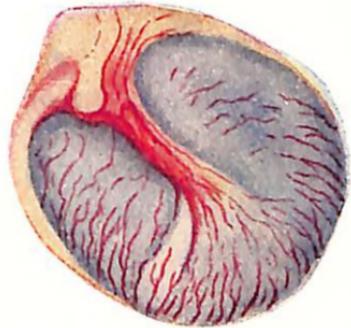
Диффузные острые средние отиты. Диффузные острые средние отиты, как правило, начинаются без продромального периода, внезапно и развиваются в течение суток. Типичная клиническая картина сводится к следующему: у больного появляются боли в глубине уха сначала в виде покалывания, затем стреляющие, приступообразного характера. Болям иногда предшествует заложенность уха, которая обычно сравнивается с ощущением попадания в наружный слуховой проход воды. Постепенно болевые ощущения в глубине уха становятся постоянными, чрезвычайно интенсивными, ломящего характера. Вместе с тем продолжают приступы неприятных для больного болевых толчков. Болям в ухе, которые могут иррадиировать в глотку, зубы, сопутствуют головные боли; последние обычно локализуются в теменной и теменно-височной области на стороне пораженного воспалительным процессом уха. Больные лишаются сна, аппетита, чувствуют общее недомогание, разбитость.

При объективном обследовании бросается в глаза страдальческое лицо больного. Температура повышена и держится на постоянных цифрах (в пределах 38—39°). Со стороны нервной системы, по наблюдениям В. О. Калины, топике головных болей соответствуют зоны расстроенной чувствительности Захарьина-Геда (гиперестезии, реже гипестезии) в виде круглых и овальных пятен. Эти зоны являются более постоянным симптомом, чем головная боль. В основе их лежат нервно-сосудистые компоненты (вазомоторные реакции) и раздражение в очаге воспаления периферических окончаний тройничного нерва. Динамика расстройств чувствительности соответствует динамике воспаления. Больные обычно бывают раздражительными; иногда отмечается слабо выраженный симптом Кернига.

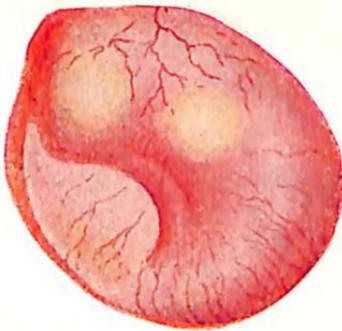
Внутренние органы в неосложненных случаях отклонений от нормы не представляют. Пульс соответствует



a



б



в



г

Рис. 21. Вид барабанной перепонки при различных острых средних отитах.

температуре (некоторая тахикардия). При сильных головных болях рвущего характера может наблюдаться урежение пульса.

При исследовании уха отмечается следующее. Болезненность сосцевидного отростка при постукивании по *plapuit* или при давлении на верхушку. Барабанная перепонка в процессе заболевания постепенно краснеет; покраснение начинается с ее верхних отделов, распространяется по ходу рукоятки молоточка или радиарно. В конце концов, она делается диффузно красной, опознавательные пункты ее исчезают (в первую очередь световой рефлекс), остается различим только короткий отросток в виде желтоватой точки. В результате слушивания поверхностного эпидермиса может создаться такое впечатление, что барабанная перепонка как будто бы посыпана мелкими отрубями (рис. 21). Краснота переходит на кожу верхних отделов наружного слухового прохода, в силу чего барабанная перепонка теряет свои четкие контуры.

Слух в значительной степени понижается, шепотная речь может совсем не восприниматься или воспринимается возле ушной раковины; камертональное исследование дает возможность обнаружить поражение звукопроводящего аппарата. В какой-то степени страдает и звуковосприятие (может быть, в силу интоксикации). Констатируются некоторые изменения со стороны крови: РОЭ ускоряется (нерезко, в пределах 25—30 мм), возможен некоторый лейкоцитоз (до 10 000—12 000); сдвига формулы крови влево, как правило, не наблюдается.

Все эти симптомы могут быть выражены в большей или меньшей степени и постепенно претерпевать обратное развитие. В других случаях в барабанной полости скапливается гнойный экссудат, что соответствует более выраженной картине заболевания. Барабанная перепонка приобретает медно-красный оттенок, в отдельных местах она может быть выпячена (см. рис. 21); как правило, образуется перфорация (в месте наибольшего выпячивания или, чаще, в задне-нижнем квадранте). Перфорация обычно бывает небольшой точечной или щелевидной, часто неразличимой глазом и диагностируемой только по наличию выделений в наружном слуховом проходе и пульсирующему рефлексу — светящейся, прыгающей синхронно с пульсом точке на месте просачивания из барабанной полости экссудата. На основании пульсирующего

рефлекса судить о перфорации можно в том случае, если светящаяся точка вновь появляется при протирании барабанной перепонки ватником. Возможно пропотевание экссудата через барабанную перепонку, не имеющую перфорации, и тогда пульсация сосудов на ней будет передаваться жидкости.

В первые 1—2 дня выделения негнойные, с примесью слизи. Количество их вначале умеренное, затем может наступить обильное выделение из уха жидкости, приобретающей постепенно гнойный характер. Посевы отделяемого, как правило, с первых же дней дают рост смешанной флоры с преобладанием стрептококка (по данным разных авторов в 50—90% случаях). С появлением перфорации в барабанной перепонке боли в ухе стихают, но усиливается шум в нем и ощущение пульсации, синхронной с пульсом. Температура снижается до нормы или субфебрильных цифр. Появляется аппетит, сон, улучшается общее состояние. Длительность заболевания обычно исчисляется в среднем 2—3 неделями. Под влиянием стационарного лечения этот срок может быть в значительной степени сокращен. Общие симптомы обычно исчезают раньше, чем местные. Гноетечение из уха со временем уменьшается. Вместе с тем исчезает чувство полноты в ухе, пульсация, остается заложенность и иногда на длительное время понижение слуха. Барабанная перепонка бледнеет; от перфорации не остается и следа или виден маленький беловатый рубчик. Появляются опознавательные пункты и световой рефлекс. Слух восстанавливается до нормы.

Наряду с выздоровлением возможны и неблагоприятные исходы заболевания: переход воспалительного процесса в хроническую форму, возникновение осложнений, на которых мы остановимся специально. В барабанной полости могут образоваться спайки, которые ведут к стойкому понижению слуха, требующему для его восстановления специальных лечебных воздействий. Не исключаются, естественно, и различные отклонения от обычного течения отита.

Иногда симптомы последнего не получают должного развития, общее состояние больного остается удовлетворительным, температура — субфебрильной, боли в ухе умеренные, барабанная перепонка розовеет, но не делается диффузно красной, опознавательные пункты различ-

мы. Процесс как бы останавливается на первоначальных стадиях, и симптомы могут быстро идти на убыль, что дает основание некоторым отиатрам считать такие отиты подострыми или катаральными. С нашей точки зрения, подобное разграничение воспалительных процессов не оправдано.

Возможно с первых же часов чрезвычайно бурное течение среднего отита с тяжелым общим состоянием; в таких случаях создается впечатление отсутствия должной барьеризации процесса. Быстро, иногда молниеносно (в течение суток), развиваются такие осложнения, как гломерулонефрит, менингит.

Описывают особую форму вяло текущего воспаления в среднем ухе, развивающуюся в результате наличия слизистого стрептококка — *Streptococcus mucosus* (С. П. Яхонтов, Н. Л. Гершанович). Заболевание чаще встречается в возрасте старше 40 лет. При этом острое начало отсутствует. Больной длительное время чувствует общее недомогание, которому предшествует заложенность уха, шум в нем, чаще высокой тональности. По вечерам появляются головные боли, температура остается нормальной или субфебрильной. Постепенно понижается слух на пораженное ухо. Боли в ухе могут совершенно отсутствовать или быть непостоянными, не интенсивными, преимущественно колющего характера. На фоне указанных симптомов со временем обнаруживаются выделения в ухе, тягучие, гнойные, с примесью слизи. Выделения могут появляться периодически, затем исчезать. С появлением выделений симптомы заболевания не только не исчезают, но продолжают нарастать, особенно понижение слуха; шум в ухе приобретает довольно стойкий характер. Головные боли и тяжесть в голове становятся постоянными и к вечеру усиливаются.

Больные обычно долго не обращаются к врачу, недооценивают перечисленные симптомы. В результате в ряде случаев они поступают в стационар с грозными для жизни осложнениями или при появлении пареза лицевого нерва. При осмотре ЛОР-органов каких-либо отклонений от нормы со стороны носа, глотки, здорового уха обнаружить не удается. Отоскопия на больной стороне при отсутствии перфорации барабанной перепонки дает возможность обнаружить так называемую бледную инфильтрацию: смазываются контуры опознавательных пунктов

в результате утолщения соединительнотканного слоя (воспалительная инфильтрация), исчезает световой рефлекс и нормальный цвет, барабанная перепонка становится бледной, слегка розоватой и несколько выпяченной в верхних отделах; иногда отмечается слабая инъекция сосудов вдоль рукоятки молоточка. Сосцевидный отросток оказывается безболезненным при постукивании, болезненность отмечается при надавливании в области *emissarium mastoideum*.

При наличии перфорации выделения имеют характер слизистых, тягучих или слизисто-гнойных, обычно не обильных. Посев гноя в большинстве случаев дает рост смешанной флоры, но с преобладанием капсульного стрептококка (мукозного). Такое же вялое течение наблюдается и после операций. Патологоанатомические особенности мукозного отита заключаются в том, что при наличии неярко выраженных общих и местных симптомов заболевания обнаруживаются довольно значительные деструктивные явления в среднем ухе, преимущественно в его костной основе: раннее расплавление клеток сосцевидного отростка с возникновением мастоидита, кариез костных стенок барабанной полости с распространением воспаления на соседние со средним ухом образования. В связи с этим наиболее ценным подспорьем в диагностике мукозных отитов является исследование отделяемого на микробную флору и рентгенография височных костей. На рентгенограммах, по Шюллеру и Майеру, помимо различной степени вуализации воздухоносных полостей среднего уха, могут обнаруживаться дефекты *tegmen tympani* (прерывистая линия на снимках по Майеру), зазубренность края аттика, если он разрушен, расплавление костных перегородок сосцевидного отростка, образование просветления в области синуса (перисинуозный абсцесс) и т. д.

Атипичное течение острого отита встречается также в тех случаях, когда воспалительный процесс в среднем ухе возникает на фоне некоторых патологических состояний организма (эндокринные заболевания, болезни обмена — авитаминоз, голодание). В. И. Воячек описал особую форму среднего отита, названную им алиментарным лимфаденитом. У таких больных, находившихся в ненормальных условиях питания, вяло текущие отиты сопровождались выраженным лимфаденитом околоушных лимфатических узлов.

Диагноз выраженных воспалительных процессов в среднем ухе не представляет затруднений, если тем более удастся подвергнуть отоскопии барабанную перепонку. Если же в ухе появятся гнойные выделения, то при дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду следующие заболевания.

а) Наружный отит в виде вскрывшегося фурункула. Для развивающегося в ухе фурункула характерно менее бурное начало, чем при остром среднем отите, постепенное нарастание болевых ощущений, доходящих до чрезвычайно интенсивных болей ломящего характера, заставляющих больного обратиться к врачу. Если фурункул располагается на передней стенке, боль усиливается при открывании рта и жевании (сустав нижней челюсти).

Отоскопия позволяет обнаружить наличие фурункула на одной из стенок наружного слухового прохода в пределах хрящевой его части. Общая температурная реакция обычно бывает менее выражена, слух не понижен или имеется незначительное его понижение. Барабанная перепонка не изменена. Если фурункул вскрылся, то количество гноя в ухе незначительное, в гнойном отделяемом отсутствует примесь слизи, при протирании удается обнаружить инфильтрацию стенки наружного слухового прохода, в центре которой определяется отверстие — место вскрытия фурункула. После опорожнения гнойника процесс быстро стихает. Труднее диагностируются встречающиеся иногда комбинации патологических процессов, когда перфоративный отит осложняется фурункулом стенок наружного слухового прохода. В таких случаях помогает анамнез, исследование слуха, данные рентгенографии височных костей.

б) Диффузный наружный отит. Это заболевание также сопровождается наличием выделений в наружном слуховом проходе. Однако его следует учитывать скорее при диагностировании хронического гнойного среднего отита, так как оно протекает без общей реакции со стороны организма, продолжается длительное время, носит характерные черты дерматита и не сопровождается понижением слуха.

в) Воспалительный процесс в среднем ухе симулирует иногда вскрывшийся в наружный слуховой проход гнойник околоушной железы или околоушной области. В таких случаях помогает разобраться анамнез, а также

обнаружение плотной припухлости мягких тканей этой области. Количество гноя в наружном слуховом проходе обильное, при протирании и отоскопии удастся увидеть свищ в области санторинновых щелей, из которого выделяется гной при надавливании на мягкие ткани спереди от ушной раковины.

Барабанная перепонка (если ее можно подвергнуть отоскопии) не изменена. Небольшое понижение слуха может объясняться механической закупоркой наружного слухового прохода, выделениями и грануляциями, нередко исходящими из свища.

Острые эпитимпаниты. Об острых эпитимпанитах упоминает в своем руководстве В. И. Воячек. Подробное описание этой формы средних отитов дала Э. А. Ладыженская.

Заболевание начинается с общих симптомов в виде слабости, разбитости, тупой головной боли без выраженной локализации. Температура в большинстве случаев бывает нормальной, реже — субфебрильной. Большинство больных жалуется на головокружение, особенно при перемене положения тела или резких поворотах головы. Некоторые при этом чувствуют тошноту, иногда появляется рвота. Все эти симптомы предшествуют или сочетаются с появлением звона в ухе. Резких болей в ухе не отмечается; боли могут совершенно отсутствовать или носить характер неинтенсивных, колющих. Во всяком случае они особенно не беспокоят больного. При объективном исследовании в большинстве случаев удается подметить мелкоразмашистый клонический спонтанный нистагм в большую сторону при крайнем отведении глаз или при незначительном отведении, но после нескольких поворотов головы в горизонтальной плоскости. Нистагм указывает на раздражение лабиринта на больной стороне.

Лабиринт никогда полностью не подавляется и не угнетается. Калорическая проба дает следующее: после вливания в ухо первых порций воды температуры $+10^{\circ}$ (на больной стороне) возникает как бы парадоксальная реакция: спонтанный нистагм (если он был) исчезает, головокружение прекращается. Если продолжать вливание воды, развивается нистагм в противоположную сторону с подчеркнутыми вегетативными реакциями (II и III степени). Более чем в 50% случаев наблюдается нерезкое понижение слуха. Отоскопия дает возможность

установить некоторую втянутость барабанной перепонки и покраснение ее шрапнелевой части. До перфорации дело не доходит. На рентгенограмме височных костей отмечается незначительное затемнение антрума и клеток сосцевидного отростка при полном сохранении их структуры. Исчезновение перечисленных симптомов происходит крайне медленно, несмотря на лечение. Восстановление слуха наблюдается через 4—6 недель, головокружение может держаться до 4 месяцев. Некоторые авторы полагают, что причиной заболевания является гриппозный вирус.

Патологоанатомические изменения при острых средних отитах

Патологоанатомическая картина при воспалении в среднем ухе находится в прямой зависимости от степени деструктивных изменений, которые возникают при воздействии вредного агента на его ткани, от интенсивности воспалительной реакции, отчасти от гистологической структуры тканевых элементов, в которых развивается воспаление, наконец, от стадии воспаления. Однако каковы бы ни были условия, способствующие развитию среднего отита, все основные компоненты воспаления в виде альтерации, экссудации и пролиферации в той или иной степени будут налицо. Речь может идти только о преобладании одних процессов над другими. Экспериментальные исследования показывают, что анатомическим субстратом, который в первую очередь реагирует на вредный агент, является подслизистый слой. Сосуды последнего расширяются и переполняются кровью, из них начинается пропотевание сначала жидкой ее части, а затем и форменных элементов. В силу воспалительного отека подслизистый слой утолщается. Среди соединительнотканых элементов появляется мелкоклеточная инфильтрация. При диффузном остром отите такая реакция быстро распространяется на все отделы барабанной полости, глоточно-барабанную трубу и клетки сосцевидного отростка. В дальнейшем вся слизистая оболочка резко утолщается (в 15—20 раз). Наряду с гибелью эпителиального слоя происходит его разрастание. Отдельные кубические клетки становятся выше, принимают цилиндрическую форму. Клетки же цилиндрического эпителия

утолщаются. Одновременно происходит гибель эпителиальных клеток и обильное их слущивание. Подслизистый слой и надкостница представляют собой картину воспалительной гиперемии с расширенными и наполненными кровью сосудами, волокна соединительной ткани разъединены в результате воспалительного отека. Инфильтрация клеточными элементами становится обильной. На поверхности слизистой оболочки образуются в большей или меньшей степени изъязвления, по краям которых начинается разрастание грануляций. Вновь образованные капилляры встречаются и в соединительнотканном слое слизистой оболочки и надкостницы. Кровеносные сосуды гаверсовой системы костных стенок барабанной полости расширены и наполнены кровью. В просвете барабанной полости, глоточно-барабанной трубы и воздухоносных полостей сосцевидного отростка появляется экссудат, вначале серозного характера, с большей или меньшей примесью слизи, а затем гнойный (иногда геморрагический). Кроме обильного количества гнойных телец, в экссудате находят фибрин, слущившийся эпителий, некротические массы, микроорганизмы. Барабанная перепонка (все три ее слоя) и слуховые косточки также вовлекаются в процесс. Барабанная перепонка утолщается в результате пропитывания воспалительным экссудатом. Эпителий ее наружных покровов мацерируется, десквамируется. Сосуды наполнены кровью. Иногда происходят кровоизлияния под эпителиальный слой, что ведет к образованию на поверхности барабанной перепонки кровянистых пузырей. Все эти изменения придают барабанной перепонке различную окраску. В последующем отдельные участки ее могут некротизироваться с образованием перфорации. При некоторых воспалительных процессах (скарлатина, корь) барабанная перепонка может быть разрушена полностью.

В разгаре воспаления в среднем ухе у кроликов под микроскопом определяется картина, представленная на рис. 22, 23, 24 и 25. В препаратах свободной (передней) стенки буллы, окрашенных гематоксилин-эозином, определяются костные пластинки, имеющие продольное направление с хорошо выраженными костными клетками. Кнутри от костных пластинок имеется ткань, состоящая из нежных волокнистых элементов с умеренным количеством эозинофилов и с вновь образованными сосудами.

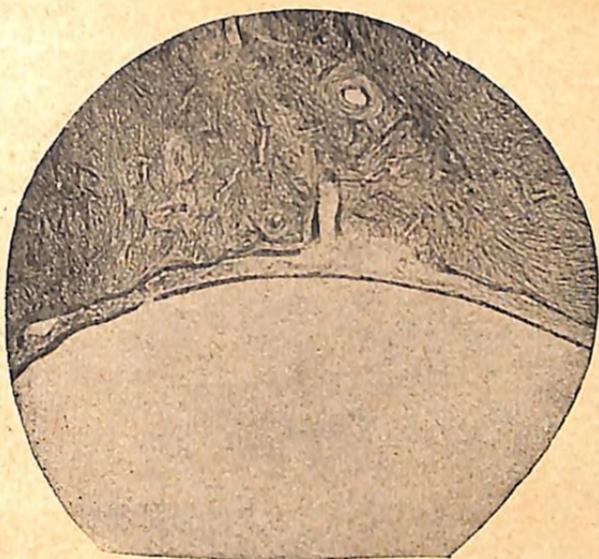


Рис. 22. Нормальная слизистая оболочка барабанной полости кролика. Микрофото. Увеличение в 50 раз.



Рис. 23. Участок передней стенки буллы. Острое воспаление (разные эксперименты). Микрофото. Увеличение в 50 раз.

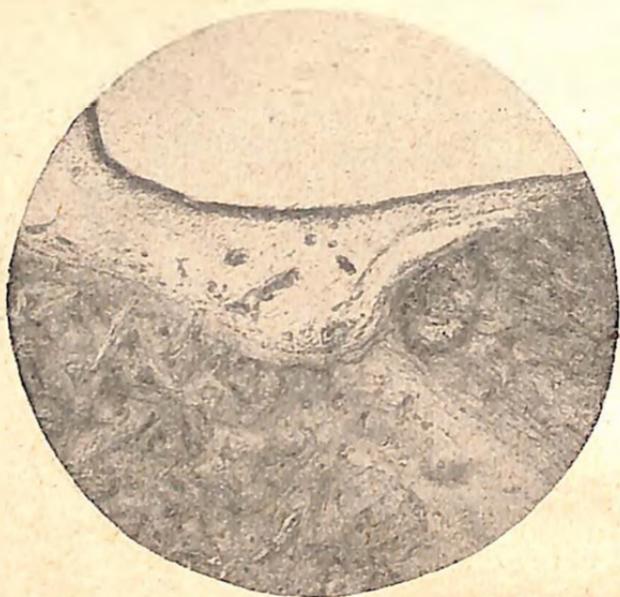


Рис. 24. Участок передней стенки буллы.
Острое воспаление (разные эксперименты).
Микрофото. Увеличение в 50 раз.



Рис. 25. Тот же препарат, что на рис. 24.
Микрофото. Увеличение в 200 раз.

На препаратах, окрашенных пикрофуксином (по ван Гизону), указанная выше волокнистость окрашивается в красный цвет. Эта ткань покрыта с внутренней поверхности однослойным кубическим эпителием. В свободном пространстве буллы определяется экссудат, заполняющий весь ее передний отдел. Экссудат состоит преимущественно из клеток лимфоидного типа и эозинофилов. Место перехода свободной стенки буллы в латеральную стенку барабанной полости несколько расширено за счет костных перекладки губчатой кости, а также за счет более выраженной, массивной воспалительной инфильтрации. Клеточный состав ее тот же. В латеральной стенке барабанной полости слизистая оболочка представлена кубическим эпителием, расположенным в несколько слоев; поблизости встречаются отдельные эозинофилы. Поверхность слизистой, обращенная к просвету полости, содержит небольшое количество слизи и отдельные слущенные эпителиальные клетки. Поверхность, обращенная к надкостнице, имеет небольшую прослойку экссудата с расширенными здесь сосудами и волокнистой соединительной тканью.

В свободном эпитимпанальном пространстве соединительная ткань надкостницы резко утолщена, в состоянии значительного отека и гиперемии, со слабо выраженной клеточной инфильтрацией. Надкостницу выстилает однослойный эпителий, приближающийся к эндотелию. Слизистая оболочка медиальной стенки барабанной полости вблизи промонтория утолщена. На поверхности слизистой имеется экссудат, состоящий из слизи, слущенных клеток и эозинофилов. Непосредственно над эпителием в соединительной ткани надкостницы сосуды резко расширены. Надкостница утолщена за счет отека пучков соединительной ткани. Здесь имеются единичные эозинофилы. В последующем при благоприятном течении воспалительная реакция постепенно затухает. Начинают преобладать процессы пролиферации. Дефекты в соединительной ткани заполняются через стадию гранулирования; эпителий восстанавливается. Дефект в барабанной перепонке обычно зарубцовывается, однако развитие рубцовой ткани может привести к образованию анкилозов слуховых косточек, сужению просвета глоточно-барабанной трубы, эбурнеизации сосцевидного отростка (более длительный процесс), а также к образованию сращений

барабанной перепонки с медиальной стенкой барабанной полости.

В других случаях воспалительный процесс может сопровождаться расплавлением в той или иной степени костной ткани, что ведет к переходу воспаления на соседние со средним ухом образования. В кости развиваются процессы типа остейта.

Наконец, может создаться известное равновесие между альтеративными и продуктивными процессами, что характеризует собой хроническое воспаление.

Лечение

Лечение больных с выраженными диффузными острыми средними отитами и острыми эпитимпанитами необходимо, как правило, проводить в стационарных условиях; больные с легкими формами диффузных отитов и с сальпингоотитами могут лечиться отиатрами на дому. Лечение должно предусматривать следующее:

а) противовоспалительную терапию; при этом обязательным условием при наличии перфорации барабанной перепонки является исследование микрофлоры;

б) создание максимально щадящего режима для больного и в то же время активное воздействие на его нервную систему с целью уменьшения или ликвидации болевых ощущений и реакций, обусловленных чрезмерными возбуждательными процессами;

в) назначение симптоматических средств.

Основу противовоспалительной терапии составляет применение антибиотиков и сульфаниламидов. Среди антибиотиков наиболее широкое применение получил пенициллин. Антимикробное действие пенициллина было показано отечественными авторами задолго до опубликования работ Л. Флеминга в 1928 г. Приоритет в этом отношении принадлежит терапевту В. А. Манассеину (70-е годы), дерматологу А. Т. Полотебнову, П. В. Лебединскому (1877) и М. Г. Тартаковскому (1904).

Л. Флеминг назвал пенициллином вещество, которое вырабатывает плесень вида *Penicillium notatum* в культуральную жидкость золотистого стафилококка. Всякий препарат пенициллина представляет собой комплекс веществ различной химической природы.

Пенициллин представляет собой средство, действующее

щее бактериостатически, бактериолитически и бактерицидно в отношении кокковой флоры. Активность пенициллина в отношении микроорганизмов определяется единицами действия (ед). Чувствительность кокков к пенициллину варьирует в широких пределах. На активность пенициллина влияет температура; оптимальная температура для хранения $+10^{\circ}$; в таких условиях активность его сохраняется до полугода, при комнатной же температуре — наполовину меньше. Солевые растворы хорошо очищенного препарата для местного применения (500—1000 ед в 1 мл) оказываются стойкими при комнатной температуре в течение месяца. Малоочищенный пенициллин разрушается в течение нескольких часов. Антимикробное действие проявляется лишь в растворе. При щелочной реакции пенициллин быстро разрушается. Алкоголь инактивирует пенициллин, поэтому необходимо следить, чтобы не осталось следов спирта в игле и на месте инъекции.

Пенициллин довольно быстро выводится из организма почками. Содержание его в плазме при легких и средних инфекциях должно быть не ниже 0,05—0,1 ед в 1 мл; при тяжелых стафилококковых и стрептококковых инфекциях — 0,2—0,3 ед. Опасны не столько передозировки, сколько недостаточные дозировки.

Однако нужно иметь в виду возможность, правда, редких, но тяжелых осложнений от внутримышечных инъекций пенициллина со смертельным исходом. Подобные случаи описаны у больных, склонных к аллергическим реакциям, которым курсы лечения пенициллином повторялись через определенные промежутки времени. Смерть наступала при картине анафилактического шока. По-видимому, возможна сенсibilизация организма пенициллином по типу введения чужеродного белка. Мы наблюдали отрицательное действие пенициллина у некоторых больных хроническими гнойными средними отитами в стадии обострения процессов, осложненных дерматитом в области наружного уха и кожи в окружности ушной раковины. Инъекции пенициллина в таких случаях вели к новому высыпанию элементов дерматита, сопровождающегося выраженной отеком тканей.

На основании исследований наиболее целесообразным считается внутримышечное введение пенициллина через 6 часов в количествах не менее 50 000 ед. Шестичасовой

интервал дает возможность создать требуемую концентрацию в крови. В зависимости от тяжести процесса дозировки могут быть увеличены.

При острых средних отитах (неосложненных) следует вводить внутримышечно 50 000—100 000 ед через 6 часов до ликвидации основных симптомов заболевания и снижения температуры до нормальной. Одновременно следует назначить сульфаниламиды внутрь по 1,0 через 6 часов. Сульфаниламиды усиливают действие пенициллина. Выбор их зависит от переносимости препарата больным. При появлении тошноты и рвоты или патологической мочи они должны быть отменены. На курс лечения требуется 24—30 г.

В качестве местных противовоспалительных средств используются физиотерапевтические мероприятия. До сих пор не решен вопрос, применять ли на область уха и сосцевидного отростка тепло или холод. Мы рекомендуем руководствоваться субъективными ощущениями больного, но начинать с тепла (сухое тепло или согревающий компресс), а при усилении болей в ухе тепло заменять холодом; тем или другим следует пользоваться до прекращения болевых ощущений в ухе. С момента образования перфорации в барабанной перепонке согревающих компрессов лучше избегать (способствуют появлению мацерации кожи ушной раковины и наружного слухового прохода). В ряде случаев успокаивает боли и способствует обратному развитию воспаления УВЧ на область уха. Однако УВЧ не следует применять при появлении головокружений.

В качестве местных средств, способствующих уменьшению воспаления и болевых ощущений в ухе, в свое время был предложен карболглицерин (*Acidi carbolicī crystallisati 0,5, Glycerini 10,0*). Мы предпочитаем до появления перфорации пользоваться по совету А. И. Фельдмана 95% спиртом в виде капель в наружный слуховой проход (заполнять последний 3—4 раза в день). Механизм его действия не выяснен, однако отмечается его обезболивающее и противовоспалительное влияние.

При возникновении перфорации введение лекарственных веществ в ухо является нецелесообразным. В таких случаях ограничиваются туалетом уха и вставлением в наружный слуховой проход в качестве фитилей тонких, стерильных турундочек (рыхло). Ни в коем случае не

стараться их заталкивать, если имеются сужения слухового прохода. При наличии густых гнойных выделений, особенно с примесью слизи, полезно бывает предварительно промыть ухо слабой струей (без давления) подогретого до температуры тела раствора борной кислоты (3%), риванола (1 : 1000) или фурацилина (1 : 5000). С этой же целью мы рекомендуем применять отсасывание отделяемого способом, указанным на стр. 134.

В качестве добавочного медикаментозного средства следует использовать так называемые разгрузочные капли в нос (2% раствор эфедрина с адреналином: Sol. Adrenalini 1 : 1000 gtt. XX на 10,0 эфедрина) и смазывание слизистой оболочки глотки в области устья глоточно-барабанной трубы S. Cocaini hydrochlorici 10% (1 раз в день на ночь).

б) Одно время очень большое внимание уделялось созданию у больного с лечебной целью охранительного торможения с помощью длительного медикаментозного сна (до 16 часов в сутки). Некоторые авторы до сих пор предлагают использовать этот метод для лечения больных острыми отитами (А. Д. Бартинова). В качестве снотворных средств обычно применяются препараты из группы барбитуратов (преимущественно амитал-натрий). Однако широкого применения длительный медикаментозный сон не получил, так как многочисленные экспериментальные работы в этом направлении заставляют подходить к вопросу терапии сном с большой осторожностью. Оказалось, что медикаментозный сон, применяемый на разных этапах течения заболевания, связанного с наличием воспалительного процесса, оказывает различное влияние на организм — как положительное, так и отрицательное. В эксперименте в ряде случаев дача снотворных на определенном этапе течения воспалительного процесса приводит к быстрой гибели животного (Н. А. Паутов). Это показано и нашими опытами: 8—10-часовой барбиталовый сон у кроликов на 3-й неделе заболевания острым средним отитом приводил, как правило, к развитию тяжелых осложнений, оканчивающихся смертью животного.

Таким образом, мы не сторонники лечения воспалительных процессов длительным медикаментозным сном. Между тем оставлять больного без сна при наличии

мучительных болей в ухе — значит поступать вразрез с основными принципами медицины. В первые дни назначение на ночь снотворных (преимущественно барбитала 0,2 или медаминала 0,5), а иногда и подкожных инъекций морфина (1% раствор 1,0) способствует тому, что больной после бессонных ночей засыпает и пробуждается обычно со значительным уменьшением болей в ухе и улучшением общего состояния.

Дача снотворных, естественно, должна разумно сочетаться с инъекциями пенициллина: если больному назначен морфин или мединал, то предшествующая приему или введению снотворного инъекция антибиотика, чтобы не будить больного, должна производиться с пролонгатором (на 1% растворе пирамидона).

Больных помещают в палату, где исключаются чрезмерные слуховые и световые раздражения (радио, стук дверей, громкий разговор больных и персонала, яркий свет). Особое внимание следует обращать на исключение звуковых раздражений. Слуховой покой при средних отитах является таким же обязательным условием щажения больного органа, как, скажем, иммобилизация пораженной воспалительным процессом конечности.

При повышенной раздражительности, беспокойстве больного мы назначаем в течение нескольких дней барбитал 2 раза в сутки: 0,1 в послеобеденное время в сочетании с Sol. Natrii bromati ex 6,0 на 200,0 — одну столовую ложку и 0,2 на ночь за полчаса до сна.

Диета должна быть легкой, преимущественно молочно-растительной с достаточным содержанием витаминов и глюкозы. Витамины С и В₁ добавляются в виде фармацевтических препаратов.

в) Из симптоматических средств применяются анальгетики, в частности пирамидон (при головных болях). Необходимо следить за кишечником (не допускать запоров).

После ликвидации острых явлений в ухе и прекращения гноетечения с целью быстрее восстановления слуха назначают дарсонвализацию сосцевидного отростка, легкий вибрационный массаж барабанной перепонки. Форсировать восстановление слуха более активными процедурами не следует.

При вялых затяжных течениях острого отита с относительно постоянной динамикой симптомов в качестве стимулирующей терапии мы предлагаем одну из очеред-

ных инъекций пенициллина производить с аутогемотерапией (5—7 мл) через день 3—4 раза или переливать малые дозы крови (до 100 мл). Успешным также является применение околоушной новокаиновой блокады по методике, описанной в разделе о хронических гнойных средних отитах. При легких формах средних отитов (сальпингоотитах) назначение пенициллина и снотворных является необязательным. В основном же лечение проводится по описанной схеме.

При острых эпитимпанитах лечебная тактика в основном та же, что и при диффузных отитах. Однако пенициллин и сульфаниламиды значительно реже дают должный эффект. Если в течение 3—4 дней, несмотря на применение пенициллина, не наблюдается обратного развития воспаления, следует считать указанные средства бесполезными. В таких случаях мы рекомендуем применение эсмолина путем закапывания в нос по 4—6 капель в каждую ноздрю 3—4 раза в день (особенно при сопутствующих катаральных явлениях в верхних дыхательных путях), внутривенное введение глюкозы (40% раствор по 20,0) с аскорбиновой кислотой и уротропином (40% раствор — 5,0). Внутрь пирамидон (при головных болях и болях в ухе), препараты кальция (кальцекс). При упорных головокружениях применяются аэрон или вазано (импортный препарат аналогичного действия). Спирт в виде капель в ухо и здесь оказывает благотворное действие. Энергичных физиотерапевтических мероприятий нужно по возможности избегать, УВЧ терапия противопоказана. Дополнительно к описанным мероприятиям можно закапывать в нос больному противогриппозную сыворотку А и В по 6—8 капель 2 раза в день. По исчезновении симптомов острого воспаления лечебные назначения должны быть направлены на ликвидацию остаточных явлений заболевания. Так, борьбу с понижением слуха и такими вегетативными реакциями, как головокружение, мы осуществляем с помощью подкожных инъекций 5% раствора витамина В₁ по 1 мл и приема 0,1% раствора атропина внутрь по 8 капель 2 раза в день.

Вторичные острые средние отиты

Воспалительные процессы, возникающие на фоне некоторых инфекционных заболеваний. Гриппозный

отит. Грипп, как известно, представляет собой тяжелое инфекционное заболевание вирусной этиологии. Основные симптомы его обусловлены поражением нервной системы, что находит свое подтверждение в специальных исследованиях.

П. С. Чулков пишет о значительных нарушениях при гриппе со стороны вегетативной иннервации. В процесс вовлекается стриарная система и интерорецепторы, создаются сложные внутрирецепторные и внутрицентральные отношения, которые в основном и определяют патологическое состояние организма. Е. Ф. Кулькова также считает, что вирусный грипп действует на высшие вегетативные центры, следствием чего являются многочисленные нарушения со стороны вегетативной нервной системы. Другим важным обстоятельством является состояние слизистых оболочек при гриппе. А. И. Колдобский, например, пришел к выводу о том, что гриппозная инфекция в $\frac{2}{3}$ случаев вызывает дегенерацию клеток эпителия верхних дыхательных путей с резкой десквамацией их. Таким образом, в слизистой оболочке наблюдаются выраженные трофические расстройства, что находится в соответствии с различными нарушениями со стороны вегетативной иннервации.

Некоторые авторы говорят о тропизме гриппозного вируса к слизистым оболочкам. Действительно, аналогичные морфологические изменения при гриппе находят не только в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, но и в желудочно-кишечном тракте (по старой классификации — так называемая кишечная форма гриппа). Возможно, что и в слизистой оболочке среднего уха имеют место такие же дегенеративные изменения. Это обстоятельство само по себе может вызвать воспалительный процесс как реакцию на присутствие гибнущих тканевых элементов или послужить основанием для воздействия банальной флоры, находящейся в барабанной полости, или проникающей в среднее ухо через евстахиеву трубу. В последнем случае в воспалительном экссудате будут находить самые разнообразные микроорганизмы, что и подтверждено данными А. М. Хатеневер.

Таким образом, механизм воспалительных процессов в среднем ухе при гриппе можно представить себе следующим образом. В одних случаях средний отит есть одно из звеньев в сложной цепи патологических явлений,

наблюдаемых при гриппе как инфекционном заболевании. При этом, может быть, не всегда дело доходит до развития выраженных симптомов воспаления, если процесс протекает по типу неярых дистрофических проявлений в слизистой оболочке. В других случаях средний отит возникает в результате воздействия банальной микрофлоры на измененную под влиянием вируса гриппа слизистую оболочку. Пути проникновения этой флоры указывались. Строго разграничивать подобные отиты, руководствуясь только сроками их возникновения у больного гриппом, как это делают некоторые авторы, вряд ли возможно. Частота средних отитов у больных гриппом, по данным П. С. Чулкова, составляет 30%. При эпидемиях этот процент возрастает.

Клиническая картина среднего отита в значительной степени обуславливается симптомами основного заболевания и характером анатомических нарушений в среднем ухе.

С патологоанатомической точки зрения воспалительный процесс может протекать как катаральный или гнойный. Однако для отита вирусной (гриппозной) этиологии характерна геморрагическая форма воспаления. Обычно у больных появляются резкие боли в ухе, сопровождающиеся шумом, головокружением, усилением головных болей без определенной локализации или болевыми ощущениями, характерными для невралгии тройничного нерва. В последнем случае они иррадируют по ходу его ветвей в область лба, глазницы, в зубы. Нередко имеет место ранний парез лицевого нерва (периневральные экстравазаты). Особенностью гриппозных средних отитов следует считать появление экстравазатов в толще барабанной перепонки, в слизистой оболочке среднего уха и во внутреннем ухе. В таких случаях на барабанной перепонке появляются отдельные точечные экхимозы, более обширные кровоизлияния (иногда кольцевидные) или синеватые пузыри в результате отслойки эпидермиса излившейся кровью.

Барабанная перепонка представляется диффузно розовой или красной. Однако какого бы цвета она ни была, все перечисленные образования выделяются на ней отчетливо благодаря их более интенсивной окраске.

Среднему отиту, как правило, сопутствует воспаление кожи в области костного отдела наружного слухового

прохода; это воспаление может выражаться в виде гиперемии его стенок, слущивания эпидермиса, наличия кровянистых пузырьков вплоть до выраженного фибринозного воспаления с отторжением фибриновых пленок. Кровянистые пузыри на барабанной перепонке лопаются, что может создать впечатление перфорации. При возникновении последней вначале появляется серозно-кровоанестый экссудат, который быстро превращается в гнойный. Количество его довольно скудное. Слух обычно понижается в пределах как низких, так и высоких отделов тонзиллы. Понижение слуха по типу поражения звуковоспринимающего аппарата объясняется, как и ушные шумы, и головокружения, наличием кровоизлияний по ходу VIII пары черепномозговых нервов, а также за счет интоксикации (гриппозный неврит). Гриппозные отиты нередко дают различные осложнения, в частности мастоидиты. Уже на ранних стадиях отита появляется болезненность в области сосцевидного отростка. По данным Д. М. Рутенбурга, во время эпидемии 1927—1928 гг. из наблюдавшихся им 193 больных оперативное лечение было предпринято у 40%, причем у 70% оперированных имели место внутричерепные осложнения. Нередко гриппозные отиты переходят в хроническую форму, тогда чаще они протекают как эпитимпаниты (см. ниже). Описаны молниеносные формы средних отитов с ранним развитием менингита.

При благоприятных исходах долгое время остается шум в ухе и понижение слуха, которое может оказаться стойким и необратимым (неврит слухового нерва). Лечение гриппозных отитов складывается из лечения основного заболевания и осложняющего его отита. В принципе должна быть использована та же схема лечебных мероприятий, что и при первичных острых отитах.

Однако особое внимание следует обратить на два обстоятельства. Во-первых, создание охранительного режима для больного гриппом в свете изложенного (нейротропный вирус) приобретает главенствующее значение. Мы, как правило, пользуемся снотворными для удлинения сна. При этом выбор снотворного средства имеет большое значение. Обычно начинаем применять барбитал 2 раза в сутки — 0,1 в дневное время (после обеда) и 0,2 на ночь. Если этот препарат является недостаточно эффективным или вызывает усиление голово-

кружений и другие неприятные ощущения, мы переходим на люминал или мединал. Дополнительно используется пирамидон, бромистый натрий в обычных дозах. При мучительных болях, обусловленных тригеминальной невралгией, мы применяем инъекции новокаина в область крылонебного узла (как при регионарной анестезии при операциях на гайморовой пазухе). Больной должен находиться под наблюдением невропатолога (ввиду возможности внутричерепных осложнений). Обязательным является рентгенография височных костей и исследование микрофлоры отделяемого из уха в динамике процесса. Во-вторых, больной, перенесший гриппозный отит, при жалобах на продолжающееся понижение слуха, шум в ухе или головокружения должен все время находиться под наблюдением отоларинголога. Попытки восстановить слух и ликвидировать нарушение функции вестибулярного аппарата должны начинаться как можно раньше. С этой целью мы назначаем подкожные инъекции витамина В₁ (5%) и внутривенно — глюкозы после ликвидации лихорадки и отоскопических изменений, указывающих на наличие активного воспаления в среднем ухе.

Скарлатинозные отиты. В руководствах по ото-рино-ларингологии обычно пишется о том, что скарлатинозные отиты, возникающие на ранних стадиях заболевания, обуславливаются гематогенным распространением инфекционного начала (скарлатинозный вирус) и имеют более доброкачественное течение, чем те, которые развиваются на поздних стадиях скарлатины. Последние якобы обязаны своим происхождением банальной микрофлоре, проникающей в ухо из носоглотки. Некоторые авторы считают, что те и другие могут возникать при любом периоде скарлатины (Е. И. Ярославский).

В свое время А. Д. Сперанский (1937) объединял такие инфекции, как корь и скарлатина, с точки зрения значения нервного фактора в возникновении указанных заболеваний. Приводились клинические наблюдения, подтверждающие возможность купирования инфекционного процесса или быстрого выздоровления под влиянием некоторых вмешательств на нервной системе (интралимбальное введение малых доз сывороток). В настоящее время вряд ли кто-нибудь из клиницистов будет возражать против мнения о том, что при указанных инфекциях

в патологический процесс вовлекается нервная система. О. П. Вишневская производила гистологическое исследование различных отделов центральной и периферической нервной системы у детей, погибших от токсической скарлатины. Морфологические изменения характера некролиза оказались очень распространенными и касались преимущественно нервных клеток коры головного мозга, подкорковых узлов и цереброспинальных чувствительных узлов (особенно *ganglion nodosum n. vagi*).

И. Г. Данилевич в своем руководстве также указывает на токсическое действие скарлатинозного и коревого вирусов на нервную систему, что подтверждается и морфологически. Как и при гриппе, подобные изменения в нервной системе не могут не сказаться на трофике тканей на периферии. Согласно исследованиям И. В. Филатова, слизистая оболочка носа при скарлатине поражается некротическим процессом, захватывающим эпителиальный и подслизистый слои. В дальнейшем наблюдается замещение погибших элементов соединительной тканью, что может служить в последующем причиной атрофий и субатрофий. Автор подчеркивает, что поражение слизистой оболочки обуславливается не микроорганизмами, выделенными из полости носа; по-видимому, оно является выражением аллергической реакции на скарлатинозный вирус. И. В. Филатов указывает также на возникновение катарально-некротических процессов в слизистой оболочке носа и при кори. Некрозы в этом случае менее глубокие, чем при скарлатине. И здесь в развитии некротических процессов в слизистой оболочке, по автору, играет роль не микрофлора, а нарушение трофической функции нервной системы. Несомненно, что подобные трофические расстройства предрасполагают к возникновению воспалительных процессов. Так, по данным Н. А. Паутова, более чем в половине случаев скарлатинозных заболеваний отмечается появление затяжных гнойных ринитов. Отиты при скарлатине, согласно наблюдениям М. П. Мезрина, встречаются в 30% случаев. По Вейлю (Weil), скарлатинозное поражение слухового органа наблюдается в 50% случаев. Е. М. Михайлова указывает на то, что поражение ушей при скарлатине в большинстве случаев совпадает с поражением других органов и систем — желез, почек, дыхательных путей и пр. В. Л. Каневский подчеркивает, что скарлатинозные отиты

протекают часто без болей при минимальных, еле уловимых изменениях барабанной перепонки. Такие отиты не диагностируются, а они, несомненно, увеличили бы общий процент отитов при скарлатине. По нашим наблюдениям, тщательный осмотр ушей у детей, болеющих скарлатиной, дает возможность почти в 100% случаев выявить различные отклонения в отоскопической картине в разные сроки заболевания.

Приводимые данные позволяют говорить о том, что среднее ухо, подобно слизистой оболочке верхних дыхательных путей, по-видимому, как правило, поражается в той или иной степени при скарлатине. Это поражение служит проявлением общего заболевания со всеми его трофическими нарушениями. Другое дело, что не всегда удастся те или иные изменения в среднем ухе уложить в симптомокомплекс выраженного среднего отита. Однако различия здесь в основном количественные и потому вряд ли можно считать средний отит при скарлатине осложнением заболевания. Скорее это одно из проявлений болезни, более или менее выраженное. Воспалительный процесс в среднем ухе может, конечно, принять несколько иную окраску, если на описанные трофические изменения в тканях наслаиваются воздействия присоединившейся банальной микрофлоры. Однако это не меняет существа вопроса; с этих позиций нет оснований считать, что, скажем, отиты на 1-й неделе скарлатины принципиально отличаются от отитов, которые развиваются в поздние сроки заболевания (на 2—3-й неделе). Подобному толкованию можно найти и морфологическое подтверждение: скарлатинозному воспалению среднего уха сопутствует распространенный тромбоз мелких сосудов, который находят и в различных других органах при скарлатине без выраженной воспалительной реакции в них. Этот тромбоз является следствием токсического поражения скарлатинозным вирусом стенки сосудов. В результате в значительной степени нарушается кровообращение в тканях, что способствует выраженным альтеративным процессами при воспалении.

Клиническая картина отитов при скарлатине может варьировать в своем разнообразии. Возможны легкие формы, не отличающиеся от обычных воспалительных процессов. Они чаще бывают в поздние стадии заболевания скарлатиной и объясняются обратным развитием

общих проявлений заболевания, а не проникновением из носоглотки микрофлоры, как об этом пишут многие авторы. В других случаях клиницисту приходится иметь дело с бурной формой воспаления в среднем ухе, сопровождающейся некротическими изменениями в тканях. Эти формы обычно возникают незадолго или тотчас после появления сыпи. Они могут быть просмотрены, так как в силу быстрой гибели периферических нервных окончаний иногда протекают без болевых ощущений. Процесс незаметно может перейти на сосцевидный отросток и вызвать обширный некроз его. Нередко такие отиты диагностируются по сопровождающим их грозным осложнениям (чаще всего внутричерепным). В большинстве же случаев средний отит при скарлатине протекает при наличии сильных болей в ухе, сопровождающихся подъемом температуры (особенно, если она к этому времени стала нормальной), понижением слуха.

Нередко поражаются оба уха. У детей может быть рвота, положительный симптом Кернига. Барабанная перепонка быстро расплавляется, обильные выделения из уха сразу же приобретают гнойный характер и имеют дурной запах; может иметь место выделение костных секвестров с гноем и целых слуховых косточек. В барабанной полости наблюдается ранний и бурный рост грануляций. Сосцевидный отросток, как правило, резко болезнен; увеличиваются и становятся болезненными лимфатические узлы — околоушные, подчелюстные и даже шейные. Такие некротические формы отитов встречаются при скарлатине примерно в 10—15% случаев. Последнее время в силу применения с лечебной целью антибиотиков скарлатинозные отиты протекают более доброкачественно.

Прогноз зависит от общего состояния организма, времени, распознавания отитов, степени анатомических разрушений, наличия осложнений. Легкие формы заканчиваются благополучно. При больших разрушениях в среднем ухе отит, как правило, принимает хроническое течение. По данным Е. М. Михайловой, скарлатинозные отиты переходят в хроническую форму в 35% случаев. Успех лечения зависит от своевременности распознавания. Показано раннее применение антибиотиков в больших дозировках (в зависимости от возраста, в среднем до 800 000 ед в сутки). Антибиотики следует сочетать с

сульфаниламидами. Необходим строгий контроль за динамикой симптомов среднего отита. При задержке обратного развития воспаления в среднем ухе, несмотря на применение антибиотиков и сульфаниламидов и при отсутствии перфорации барабанной перепонки, показан парацентез. При появлении симптомов, указывающих на развитие мастоидита или внутричерепных осложнений, необходима антротомия. По мере вскрытия клеток сосцевидного отростка и антрума решается вопрос о необходимости так называемой радикальной операции. Раннее оперативное вмешательство более оправдано, чем выжидательная тактика при неблагоприятном течении заболевания. В остальном методика лечения не отличается от той, которая предусматривается при обычных острых средних отитах.

Следует всегда иметь в виду возможность перехода среднего отита в хроническую форму. Экспериментальные наблюдения показывают, что острый воспалительный процесс в среднем ухе не получает должного завершения при обширных некрозах слизистой оболочки, обусловленных воздействием вредных агентов. При этом страдают все элементы слизистой оболочки и подлежащая костная ткань. В сосудах развиваются многочисленные тромбы, гибнут периферические нервные образования. В окружности такого воспалительного очага создается довольно обширная зона паранеотического состояния преимущественно нервных элементов. Естественно, что обменные процессы в тканях в очаге воспаления надолго остаются нарушенными. Предупредить подобный исход скарлатинозных отитов можно путем энергичного лечения скарлатины с помощью антибиотиков в сочетании с общеукрепляющими средствами в виде рационального, калорийного питания, витаминотерапии, особенно у ослабленных детей.

Отиты при кори. Воспалительные процессы в среднем ухе при кори имеют много общего с отитами при скарлатине. Появление ранних отитов (по некоторым авторам, даже в период инкубации) ставится в связь с коревым вирусом, поздние отиты обязаны своим происхождением вторичной микрофлоре. Ранние отиты имеют относительно доброкачественное течение, поздние чаще всего сопровождаются быстрыми и довольно значительными разрушениями тканей среднего уха, в частности

барабанной перепонки. Осложнения отитов при кори встречаются реже, чем при скарлатине. Выраженные отиты, сопровождающиеся значительными разрушениями барабанной перепонки, нередко переходят в хроническую форму. Лечение проводится по такому же принципу, как и при скарлатинозных отитах.

Отиты при некоторых тифах. По данным А. М. Пучковского, 60—70% случаев средних отитов при сыпном тифе приходится на 2-ю неделю заболевания и только в 10% случаев они возникают после снижения температуры. В этиологии этих отитов главную роль играет обычная банальная микрофлора, не имеющая ничего общего с возбудителем сыпного тифа. С патологоанатомической точки зрения они не представляют каких-либо особенностей. Можно лишь отметить их недоброкачественность, заключающуюся в раннем развитии кариозного процесса; 15—20% из них переходят в хроническую форму. Среди осложнений на первом плане стоит мастоидит; последний встречается в 25—30% случаев.

Что касается клиники, то на фоне общего тяжелого состояния больного отит иногда просматривают, так как при *status thyphosus* и угнетении психики больной не всегда фиксирует свое внимание на новых симптомах, тем более что выраженные болевые ощущения в ухе могут отсутствовать. Если состояние больного удовлетворительное, то симптоматика острого отита бывает достаточно рельефной: температура поднимается до высоких цифр (до 40°), появляются интенсивные боли в ухе, образуется перфорация в барабанной перепонке (чаще в задне-нижнем квадранте и без тенденции к увеличению). Выделения из уха обильные, быстро приобретают характер гнойных. Понижение слуха может быть обусловлено как поражением звукопроводящего аппарата, так и слуховых центров, что находится в прямой зависимости от основного заболевания. В таких случаях страдает восприятие как басовых, так и дискантовых звуков. Чистые тоны воспринимаются несколько лучше, чем шепотная и разговорная речь. Костная проводимость укорочена. При восстановлении слуха раньше начинают восприниматься чистые тоны.

Сходная картина отитов имеет место и при брюшном тифе. По данным В. Л. Каневского, гнойные средние отиты у брюшнотифозных больных встречаются пример-

но в 80% случаев, чаще во второй, третьей и четвертой декаде заболевания. Клиническая картина воспалительных процессов в среднем ухе разнообразная. Важно подчеркнуть, что при тяжелом состоянии больного средний отит может быть не распознан, так как больной не предъявляет каких-либо жалоб. Бывают такие формы отитов, которые не сопровождаются перфорацией барабанной перепонки и температурой, но характеризуются постепенно прогрессирующим понижением слуха. При этом отмечаются умеренные боли в ухе, барабанная перепонка становится диффузно розовой, опознавательные пункты ее сглаживаются. Если возникает перфорация, то она обычно локализуется в центре или в задне-нижнем квадранте. Тяжелые формы отитов с обширными разрушениями в среднем ухе — редкое явление. Прогноз отитов при тифах обычно благоприятный.

Лечение — режим и весь арсенал средств, применяемых при первичных отитах. Оперативное лечение показано при возникновении осложнений. Ввиду возможности скрыто текущих воспалительных процессов в среднем ухе при тифах периодический осмотр таких больных (особенно находящихся в тяжелом состоянии) ото-рино-ларингологом обязателен.

Отиты при туберкулезе. В проблеме туберкулеза среднего уха, как указывал еще в 1937 г. Ф. И. Добромыльский, наиболее важными и нерешенными до сих пор являются вопросы, касающиеся: 1) патогенеза заболевания и путей распространения инфекционного начала; 2) диагностики, особенно ранних форм.

Различают средний отит туберкулезного происхождения, в основе которого лежит специфическое поражение тканей среднего уха туберкулезным процессом, и воспаление среднего уха у больных туберкулезом. В последних случаях средний отит вызывается микрофлорой, не имеющей ничего общего с туберкулезной палочкой. Течение такого отита зависит от состояния организма, обусловленного основным заболеванием. Возможно и комбинированное поражение среднего уха. На основании клиники, особенно если средний отит переходит в хроническую форму, не всегда бывает возможно определить, что лежит в основе воспаления в среднем ухе. Однако этот вопрос имеет существенное значение для определения путей рациональной терапии.

Туберкулезное поражение среднего уха, по мнению большинства авторов, является следствием генерализации процесса. Возможность первичного туберкулеза среднего уха признают немногие авторы [Леегард, (Leegard)]. Допускается, что первичный туберкулезный средний отит составляет примерно 0,16% всех случаев воспалений среднего уха туберкулезного происхождения. Однако эти цифры являются сомнительными. Согласно современным воззрениям, цикл развития туберкулеза в организме состоит из двух периодов — первичного и вторичного.

Первичный период (первичный очаг) характеризуется специфическим поражением ткани туберкулезным процессом, что выражается в определенной как макро-, так и микроскопической картине (экссудативный, пневмонический очаг). Этому процессу сопутствует поражение регионарных лимфатических узлов.

Вовлечение в туберкулезный процесс регионарных лимфатических узлов при наличии туберкулеза органа представляет собой закономерное явление и объединяется в понятие так называемого первичного комплекса. Отсутствие первичного комплекса ставит под сомнение диагноз первичного туберкулеза. Подобная картина применительно к среднему уху не описана, хотя о ней упоминают отдельные авторы. Так, например, прозектор Московского областного туберкулезного института В. Т. Швайцер на 284 вскрытия трупов детей, погибших от туберкулеза, наблюдала один случай первичного комплекса среднего уха (цит. по Ф. И. Добромыльскому).

Поскольку такие данные относятся к области казуистики, следует признать (и это мнение подавляющего большинства авторов), что туберкулез среднего уха является заболеванием преимущественно вторичного порядка. Первичный очаг, как правило, находится в легких. Туберкулезный отит может возникнуть на разных стадиях легочного туберкулеза. В этом отношении интересны данные Цемаха (Семаш; цит. по Ф. И. Добромыльскому). В 145 случаях, приведенных автором, больные с туберкулезом уха по состоянию легких распределялись следующим образом: экссудативный туберкулез легких — у 55 больных, инициальный и благоприятно протекающий — у 61, малоактивный, склонный к латентному течению — у 29 больных. Эти данные свидетельствуют о том, что туберкулезное поражение ушей встречается как в да-

Симптомы воспаления среднего уха после контузии развиваются постепенно. Общие и местные проявления среднего отита могут быть выраженными, если барабанная перепонка не перфорирована. В таких случаях средний отит протекает по типу острого диффузного отита. Если же имеется повреждение барабанной перепонки (что бывает чаще), то общая реакция организма, как правило, не выражена, болевые ощущения отсутствуют, выделения из уха являются неожиданностью для больного. На первый план выступают такие симптомы, как понижение слуха, различные шумы в ухе. Понижение слуха обуславливается контузией и выражается в нарушении звуковосприятия вплоть до полной глухоты. Контузия мозга способствует развитию разнообразных неврологических симптомов, в частности вестибулярных расстройств, пареза лицевого нерва и т. д. Контузионные отиты протекают обычно длительное время, упорно, с частыми обострениями. Нередко они переходят в хроническую форму.

В последнее время развитие хронических отитов на почве контузии ставится в связь с нарушениями функций центральной нервной системы. Нельзя, естественно, игнорировать изменения в периферических нервных аппаратах в виде парабактериальных изменений в них вплоть до гибели нервных элементов, что не может не сказаться отрицательно на обменных процессах в очаге воспаления.

Возможно, что отсутствие должных регуляторных влияний со стороны нервной системы в подобных случаях способствует таким нарушениям трофики тканей среднего уха, что воспалительный процесс не получает должного завершения.

Повреждения среднего уха, возникающие в результате ударов в область уха, близки к контузионной травме. Они могут быть закрытыми или сопровождаться разрывами барабанной перепонки, ранениями тканей, переломами костей. Нарушения целостности костной основы бывают обычно более грубыми, чем при контузиях, вплоть до значительных размеров трещин в височной кости, в частности в пределах пирамиды.

В основу лечения травматических отитов кладутся те же принципы, что и при лечении нетравматических острых и хронических отитов. При ранениях (особенно сильных) и сопровождающих их отитах ставятся более широкие показания к операции.

ХРОНИЧЕСКИЕ СРЕДНИЕ ОТИТЫ

Среди всех воспалительных процессов в среднем ухе хронические средние отиты, особенно гнойные, представляют собой действительно одну из актуальнейших проблем ото-рино-ларингологии как в смысле выяснения их патогенеза, так и в смысле отыскания наиболее рациональных способов терапии и профилактики.

Поскольку хронические сальпингоотиты описываются в руководствах достаточно подробно, мы не считаем нужным на них останавливаться. Настоящий раздел посвящен в основном хроническим гнойным средним отитам. Некоторые суждения о сущности данного заболевания уже в какой-то степени приводились выше. Однако мы считаем не лишним остановиться на этом вопросе несколько подробнее.

Прежде всего о самом понятии хронического гнойного воспаления среднего уха. К сожалению, четких определений этого патологического процесса не существует. Некоторые авторы пытаются взять давность заболевания за основу характеристики воспаления как хронического. Н. П. Симановский, например, в свое время писал о том, что острые воспалительные процессы в среднем ухе протекают в течение 6 недель, подострые — от 6 недель до 4 месяцев, хронические — годы. Такое определение нельзя считать достаточным и удовлетворительным: оно не учитывает многих важных признаков среднего отита как заболевания организма в целом и поэтому является искусственным. К тому же совершенно не представляется возможным уловить те показатели, на основании которых можно говорить о переходе одной формы воспаления в другую. Более или менее четкая патологоанатомическая картина хронического воспаления может быть констатирована также только в случаях уже далеко зашедшего заболевания. Мы присоединяемся к мнению тех авторов, которые считают целесообразным деление воспалительных процессов на острые и хронические в основном по клиническим признакам. Средний отит, несомненно, представляет собой заболевание организма в целом с наличием местной патологической реакции в виде воспаления в среднем ухе. Клиника же заболевания, как уже указывалось, объединяет всю совокупность признаков болезни, обусловленных как местными ее проявлениями, так и реакцией различных физиологических систем.

С этих позиций к хроническим гнойным средним отитам, по нашему мнению, можно отнести такие заболевания, которые характеризуются преимущественно местными симптомами воспаления среднего уха, имеющими в то же время определенные особенности. К этим особенностям следует отнести прежде всего их относительную устойчивость ко всякого рода внешним воздействиям, в частности лечебного порядка, и известную стереотипность. Эта устойчивость и стереотипность симптомов проявляются и в отношении влияний на воспаление внутренней среды организма. Нередко значительные изменения в организме (лихорадочные состояния, инфекционные заболевания и т. д.) не изменяют течения воспалительного процесса. Вместе с тем при наличии хронического воспалительного очага в среднем ухе трудно бывает установить отклонения в различных физиологических системах организма при обычных методах обследования больного: человек, как правило, не теряет трудоспособности, со стороны внутренних органов патологии не отмечается, кровь не представляет отклонений от нормы. Возможно, что более тонкие методы обследования больного, например определение активности фагоцитов или изучение белковых фракций крови и химического состава ее, дали бы возможность уловить общие сдвиги в организме.

Таким образом, воспалительный процесс в ухе как бы отграничивается барьером, не получая в то же время должного завершения. Однако барьер этот нельзя считать надежным. Относительное равновесие между организмом и воспалительным очагом может нарушаться, и тогда воспалительный процесс приобретает иное течение со склонностью к генерализации, осложнениям, т. е. уже с явным вовлечением в болезненный процесс всего организма.

С нашей точки зрения хронический средний отит представляет собой определенную форму реагирования организма на вредное начало, для которой у каждого человека могут возникнуть соответствующие условия. Объяснять подобную реактивность наследственной неполноценностью организма в целом или его тканей на периферии вряд ли возможно. Такая мысль возникла у некоторых авторов в результате появления работ, направленных на изучение наследственной предрасположенности

к ЛОРзаболеваниям. Действительно, в отдельных семьях удается констатировать несколько больных с однотипными поражениями ЛОРорганов. Об этом в свое время подробно писали Н. П. Симановский, В. И. Воячек, Альбрехт. Между тем известно много примеров, когда наследственные свойства коренным образом изменяются под влиянием внешней среды.

Мы наблюдали одноййцевых близнецов—братьев Н. Семена и Петра, 1932 года рождения. При осмотре у того и другого были обнаружены аналогичные патологические процессы — хронические риниты, аденоидные разращения и правосторонние мезотимпаниты примерно одной и той же давности. Один из братьев был подвергнут систематическому лечению (в частности, аденотомии, каустике носовых раковин), в результате чего он выздоровел. У другого брата, который в силу некоторых обстоятельств не имел возможности лечиться систематически, воспалительный процесс в ухе со временем приобрел такое течение, при котором лечебные средства оказались уже неэффективными.

Эксперименты, проводимые в Научно-исследовательском институте уха, горла и носа, позволили установить следующее:

1. Хроническое гнойное воспаление в среднем ухе в ряде случаев можно было считать прямым следствием обширных разрушений его тканей (некрозов) сильными химическими раздражителями или вирулентной микрофлорой, вводимой в барабанную полость в больших количествах. В таких случаях воспалительный процесс либо приводил к быстрому расплавлению костных стенок барабанной полости и распространялся на соседние анатомические образования, либо отграничивался барьером, но в последующем не получал завершения и продолжался неограниченно долго.

2. Некоторые возбудители (например протей) с самого начала обуславливали вялое течение воспаления.

3. При одном и том же вредном агенте, воздействующем на ткани среднего уха, определяющими характер воспаления факторами являлись рефлексы со стороны рецепторных полей некоторых органов, изменяющие трофику тканей среднего уха, функциональное состояние центральной нервной системы и чувствительность рецепторных аппаратов слизистой оболочки среднего уха.

Определенные сочетания этих условий приводили к тому, что воспалительный процесс в среднем ухе протекал либо бурно, сопровождаясь осложнениями, либо являл собой картину хронической воспалительной реакции. Среди тех органов, нервная система которых могла быть источником рефлекторных воздействий на трофику тканей среднего уха, следует отметить в первую очередь слизистую оболочку носа, противоположного уха и отчасти слепой кишки. Указанные эксперименты находятся в соответствии и с клиническими наблюдениями.

Известно, что обширные разрушения тканей среднего уха при попадании в наружный слуховой проход сильнодействующих химических веществ, некрозы при некоторых инфекционных заболеваниях, обусловленные воздействием вирулентной микрофлоры (при скарлатине, кори, гриппе), разрушения барабанной перепонки, некрозы и трофические расстройства тканей среднего уха при механических травмах — все это нередко лежит в основе острого воспалительного процесса, который переходит затем в хроническую форму.

Некоторым видам возбудителей при известных условиях с самого начала присущи вяло текущие воспалительные процессы в среднем ухе (например, фузоспириллезу, туберкулезу).

При тщательном изучении роли микрофлоры в динамике воспаления среднего уха у 400 больных удалось установить следующее: примерно в 70% случаев обратное развитие хронического гнойного среднего отита совпадало по времени с ликвидацией микроорганизмов в воспалительном очаге. Здесь мы могли установить прямую зависимость: присутствием микрофлоры обуславливалось наличие воспаления среднего уха. В 15% случаев хронические гнойные средние отиты протекали в асептических условиях (после ликвидации микрофлоры в барабанной полости). У остальных больных подобных закономерностей выявить не удалось. Поэтому в таких случаях отрицать значение микробов в воспалении или считать их ведущим фактором, обуславливающим воспалительную реакцию, не представляется возможным.

Однако установлено, что большая часть воспалительных процессов в среднем ухе (включая и случаи с асептическим воспалением) протекает на фоне некоторых сопутствующих патологических очагов в организме и на-

ходится в прямой зависимости от них, после устранения такого дополнительного патологического процесса воспаление в среднем ухе заканчивает цикл своего развития. До сих пор подобные наблюдения недостаточно изучались и не получали должного объяснения.

Описанные в разделе «Патогенез» эксперименты позволили в какой-то степени обосновать подобные наблюдения с позиций нервизма (рефлекторные механизмы). В качестве таких сопутствующих хроническому среднему отиту заболеваний, которые оказывают существенное влияние на его развитие, на первом месте стоят различные патологические изменения в носу и носоглотке.

По Фишеру (Fischer), например, из 500 детей с аденоидами носоглотки у 322 (64,4%) имелись хронические заболевания среднего уха. Бецольд (Bezold) определял частоту средних отитов у детей на почве аденоидизма в 41,4%, Аншуц (Anschütz) — в 51%.

Наши клинические наблюдения позволили диагностировать комбинированные воспалительные процессы в носу с его придаточными пазухами и в среднем ухе в 59,3% случаев (на 400 больных с хроническими гнойными отитами). Примерно у половины больных, у которых эти патологические процессы сочетались, воспалительные состояния слизистой оболочки носа и синуситы предшествовали отитам.

Принято думать, что тот или иной патологический процесс в носу и глотке поддерживает воспаление в среднем ухе вследствие того, что в таких случаях эти отделы верхних дыхательных путей служат постоянным поставщиком микрофлоры, проникающей в ухо через глоточно-барабанную трубу, или создаются ненормальные условия вентиляции среднего уха. Тогда закупорка глоточно-барабанной трубы препятствует оттоку гноя из барабанной полости, а потеря в ней мерцательного эпителия облегчает проникновение возбудителей из носоглотки и т. д.

Однако среди ото-рино-ларингологов точка зрения о проникновении микробов из носоглотки в среднее ухо поддерживается не всеми. В то время как некоторые авторы (А. П. Одоевский, А. Певницкий, К. А. Орлеанский) в какой-то степени обосновывают такую возможность, другие (Л. Е. Комендантов, Н. А. Карпов, Н. А. Наджарян) возражают против подобного представления. Л. Е. Комендантов считал, что улучшение, которое

наблюдается при среднем отите в связи с лечением носа и носоглотки, обусловлено благоприятными нервно-трофическими воздействиями на ткани среднего уха. Наши эксперименты подтверждают подобное предположение. Слизистая оболочка носа выступает в роли широкого рецептивного поля, раздражение которого способствует изменению как реактивности организма в целом, так и характера воспалительной реакции в среднем ухе. Некоторые случаи из практики также можно трактовать с этих позиций.

Больной Ш., 22 лет, обратился на консультацию к ото-ларингологу 26 VII 1951 г. с жалобами на частый насморк, наступающий внезапно и сопровождающийся обильными жидкими выделениями из носа. Объективно определяется вазомоторный ринит: на фоне розовой с синюшным оттенком слизистой оболочки констатируется увеличение нижних носовых раковин, слезы пятна на них, наличие жидкого, довольно обильного отделяемого в полостях носа. Отоскопия: барабанные перепонки беловатые, определяется инъекция сосудов в верхних отделах, переходящая с задне-верхних стенок слуховых проходов и распространяющаяся по ходу рукояток молоточков. Слух — шепотная речь на расстоянии 4 м на оба уха. Барофункция II степени. В нос вставлены тампоны с кокаиновой мазью (обычная пропись) на 10 минут. По прошествии этого времени исчезла инъекция сосудов на барабанных перепонках. Больной осмотрен через 2 часа: снова появилась инъекция сосудов на прежних местах. Подобная манипуляция с мазью произведена еще дважды и каждый раз инъекция сосудов на барабанных перепонках исчезала и появлялась вновь через несколько часов.

Этот случай напоминает наши эксперименты с раздражением слизистой оболочки носа у кроликов. По-видимому, в основе подобной «игры» сосудов на барабанных перепонках лежал рефлекторный механизм с рецептивным полем рефлекса в слизистой оболочке носа: устранение каких-то раздражений слизистой оболочки с помощью кокаина способствовало размыканию рефлекторной дуги. Восстановление рефлекторной дуги совпало с прекращением действия кокаина. Приведем аналогичный случай.

Больной К., 21 года. Около 2 лет страдает простым хроническим ринитом. Уши не беспокоили, слух в пределах нормы. Объективно (26/XI 1951 г.): подтверждается простой хронический насморк. Отоскопия: барабанные перепонки беловатые, заметна инъекция сосудов на задне-верхних стенках наружных слуховых проходов, переходящая на верхние отделы барабанных перепонки и продолжающаяся по ходу рукояток молоточка. Барофункция I степени. Смазывание слизистой оболочки передних концов нижних носовых раковин 10% раствором кокаина привело к исчезнове-

нию указанной инъекции сосудов в пределах барабанных перепонок.

Больной У., 22 лет, поступил в стационар 26/1 1951 г. Диагноз: левосторонний мезотимпанит с обширной перфорацией в барабанной перепонке центрального характера и с небольшими грануляциями в барабанной полости; хронический гнойный гайморит слева. Воспалительный процесс в ухе с детства; причину заболевания указать не может. Около 2 лет страдает хроническим насморком. Амбулаторное лечение, проводившееся в течение года, эффекта не дало. Микрофлора в отделяемом из уха: протей. Консервативное лечение оказалось неэффективным. 9/11 произведена операция на левой гайморовой пазухе по Кальдвель-Люку. В отделяемом из гайморовой полости микрофлора смешанная (с преобладанием стафилококка). В послеоперационном периоде продолжено лечение гнойного отита теми же средствами (закапывание 0,4% спиртового раствора грамицидина, прижигание грануляций 50% ляписом). После некоторого обострения процесса в ухе вслед за операцией наступило стойкое улучшение: исчезновение грануляций и гноетечения, восстановление слуха до восприятия шепотной речи на расстоянии до 3 м. Выписан 25/11 при наличии небольшой влажности в барабанной полости и отсутствии выраженных симптомов ринита. Микрофлора, обнаруженная в гайморовой полости, отличается от микрофлоры среднего уха.

У последнего больного, очевидно, имело место благотворное влияние ликвидации патологического очага (воспаления) в носу на течение воспалительного процесса в среднем ухе.

В клинике мы нередко наблюдаем двусторонние хронические гнойные средние отиты, которые составляют примерно 18% всех случаев хронических отитов. Такие воспаления протекают обычно очень неблагоприятно и только у некоторых больных лечение оказывается эффективным. Естественно предположить, что воспалительные процессы в том и другом ухе в какой-то степени связаны между собой и оказывают друг на друга известное влияние. Экспериментальные исследования позволили установить следующее: раздражение электрическим током слизистой оболочки одного уха кролика или наличие воспалительного процесса в нем способствуют в ряде случаев переходу воспаления из острой стадии в хроническую.

В практике нам удалось встретиться со следующим наблюдением.

Больной Ш., 23 лет, поступил в стационар 27/VII 1951 г. С 1948 г. после простуды периодически наблюдается гноетечение из правого уха. Как правило, течь из уха усиливается после продолжительной работы на телефонной станции и сопровождается шу-

мом в ухе и пульсацией, синхронной с пульсом. Объективно определяется правосторонний мезотимпанит с небольшой центральной перфорацией в задне-нижнем квадранте барабанной перепонки и наличием жидких гнойных выделений в наружном слуховом проходе. Со стороны других ЛОР-органов, а также внутренних органов особых изменений не отмечено. Слух: шепотная речь на расстоянии 3 м на правое ухо и 5 м — на левое.

5/VIII гноетечение из уха прекратилось и больной был выписан с сухой перфорацией в барабанной перепонке с разрешением приступить к работе через 3 дня. Первое время (в течение 2 недель) рекомендовано пользоваться телефонным наушником только слева. В течение 7—10 дней чувствовал себя хорошо. Работать на телефонной станции начал 18 августа, исполняя данный совет, а через 4 дня после работы по 7—8 часов в сутки с приемом телефонных сигналов на здоровое ухо явился на консультацию с рецидивом оторрея справа; в сентябре снова возник рецидив. В последующем освобожден от работы телефониста на месяц и в дальнейшем рецидива не наступало.

В одном случае нам удалось наблюдать аналогичную картину в стационаре.

Больной Т., 21 года, находился на лечении в госпитале с 7/VIII по 29/VIII 1951 г. по поводу правостороннего мезотимпанита. Лечение привело к ликвидации воспалительного процесса в ухе (к 20/VIII), что клинически выражалось наличием сухой перфорации в барабанной перепонке. С 20/VIII по 23/VIII слушал радио одним только левым ухом с помощью наушника (до слухового утомления — 4—5 часов в день) при выключении правого уха противושумной повязкой. Дополнительно, с согласия больного, левое ухо раздражалось трещоткой Барани 2 раза в день. Трещотка в течение каждого сеанса включалась на 10 секунд с перерывами в одну минуту 5 раз. Мы допустили подобный прием как известное испытание эффективности нашего лечения (с учетом профессии больного). 24/VIII возник рецидив течи из правого уха, который удалось ликвидировать к 29/VIII и выписать больного с так называемым клиническим выздоровлением. Объяснить рецидив воспаления какими-нибудь иными причинами, кроме воздействия звуковыми колебаниями на противоположное ухо, не представляется возможным.

Ряд случаев, аналогичных описанным, заставил нас тщательно следить за динамикой симптомов воспаления в среднем ухе у тех больных, у которых имелись еще дополнительные заболевания. Мы вправе были ожидать, что нечто похожее встретим при наличии патологических изменений не только в носу, но и в других самых разнообразных органах. Приводим некоторые выдержки из истории болезни.

Больной К., 38 лет, поступил в стационар 29/III 1950 г. Диагноз: правосторонний хронический эпитимпанит с грануляциями.

з основе заболевания грипп, перенесенный в 1940 г. Грануляции из уха удалены оперативным путем; в последующем проводилось консервативное лечение (физиотерапия, закапывание в ухо 0,4% спиртового раствора грамицидина). Заключение невропатолога: астения, вегетативная недостаточность; больная очень раздражительна, страдает головными болями. По указанию невропатолога проводилось соответствующее лечение (микстура Бехтерева, снотворные, некоторые физиотерапевтические процедуры). Состояние больного стало улучшаться, и процесс в ухе протекал благоприятно. В середине апреля больной перенес ангину, после которой усилились признаки функциональной недостаточности нервной системы и возник новый симптом — кратковременные, но интенсивные боли в животе, квалифицированные терапевтами как гастроспазмы. Приступы болей возникали вслед за волнением больного по разным поводам и, как правило, сопровождалось усилением гноетечения и других симптомов воспаления среднего уха, вплоть до возникновения пульсирующего рефлекса и профузной оторреи. Обычно достаточно было больному накануне перенести 2—3 приступа болей в животе, как на следующий день усиливалось гноетечение из уха. Больной знал это и все свое внимание фиксировал на новом страдании. Психотерапия, дача снотворных средств, общее укрепляющее лечение способствовали ликвидации приступов болей в животе и улучшению общего состояния, что дало возможность получить стойкую сухую перфорацию в барабанной перепонке.

В данном случае наличие резкого болевого синдрома в брюшной полости при неустойчивости нервной системы в целом и особенно психики, как правило, сопровождалось рецидивом оторреи и усилением симптомов воспаления в среднем ухе.

Больной С., 23 лет, поступил 29/I 1951 г. в стационар по поводу левостороннего мезотимпанита с небольшой центральной перфорацией в передне-нижнем квадранте барабанной перепонки. Болен 6 месяцев. Начало острое; лечился около 3 недель закапыванием в слуховой проход риванола. Около полугода лечился в связи с наличием люмбалгии, которая выражалась в частом возникновении в пояснице болей ноющего характера, усиливающихся при нагибании туловища вперед и приседании.

В лечебном учреждении невропатологом подтвержден диагноз люмбалгии и назначено лечение (атофан внутрь и физиотерапия). Одновременно проводилось лечение ото-ларингологом в связи с наличием у больного мезотимпанита (закапывание в ухо 0,4% грамицидина, стерильные турунды в ухо и противожумная повязка на оба уха). К 9/II исчезли боли в пояснице и прекратилось гноетечение из уха. В ночь на 11/II снова возникли резкие боли в пояснице, которые больной не мог связать с какой-либо причиной, и на утро снова обнаружены жидкие выделения в ухе с пульсирующим рефлексом в пределах перфорационного отверстия в барабанной перепонке. Выписан 16/II. Боли в пояснице отсутствуют; в барабанной перепонке сухая перфорация. Прослежен на протяжении 3 месяцев: дважды возобновлялась течь из уха, которой каждый раз предшествовали резкие боли в пояснице.

Стойкая сухая перфорация в барабанной перепонке образовалась после окончательной ликвидации симптомов люмбалгии.

У этого больного рецидив оторреи был в какой-то степени связан с определенным неврологическим симптомокомплексом.

Больной З., 10 лет, находился на стационарном лечении в августе 1950 г. с обостренным левостороннего мезотимпанита. Мальчик чрезвычайно нервный, впечатлительный, возбудимый. Нетерпчив к манипуляциям (туалет уха, осмотр и др.). Для того чтобы осмотреть ухо, приходилось с усилием удерживать больного. В один из таких осмотров мальчику случайно была причинена боль, после чего он стал категорически отказываться от посещения ЛОРкабинета. Выяснилось, что боязнь ЛОРманипуляций возникла у него до поступления в госпиталь, при лечении в амбулатории. На мальчика отрицательно действовала даже обстановка ЛОРкабинета. Осмотр в палате он переносил спокойно. Объективно определялась точечная перфорация в барабанной перепонке с наличием густых слизистых выделений в ухе. Когда выделения исчезли, решено было детально осмотреть больного в кабинете. При виде инструментов и при попытках проверить зондом с ваткой наличие влаги в ухе мальчик снова пришел в состояние резкого возбуждения. Отоскопически определялась сухая перфорация в барабанной перепонке, но уже к вечеру снова возникла течь из уха с пульсирующим рефлексом в глубине. В последующем такую же картину психического воздействия на больного с усилением воспалительного процесса в среднем ухе удалось наблюдать второй раз. Выписан с зарубцевавшимся дефектом в барабанной перепонке.

Таким образом, соответствующая обстановка, которая до этого сочеталась с нанесением болевых ощущений, явилась условнорефлекторным раздражителем, вызывающим рецидив воспаления в среднем ухе.

Приведенные случаи с наглядностью демонстрируют влияние как внешней, так и внутренней среды организма (в виде конкретных патологических процессов в разнообразных органах) на течение воспаления в среднем ухе.

Список патологических процессов, которые играют немалую роль в развитии хронического отита, можно было бы продолжить. Сюда в ряде случаев следует отнести состояние сенсбилизации организма. В этих случаях отиты будут протекать как аллергические процессы (Долманс, Рэй, Кох).

При разборе патогенеза отитов в руководствах по оторино-ларингологии указывается на то, что хронический процесс развивается из острой стадии воспаления. Мы имели возможность проследить развитие хронического

отита без острого начала по типу первично-хронического заболевания. В таких случаях у больного обычно вместе с ринитом, синуситом или ринофарингитом вначале диагностируют симптомы закупорки глоточно-барабанной трубы, клинически выражающейся в «заложенности» уха, розоватости барабанной перепонки, в отсутствии на ней светового рефлекса и сглаженности опознавательных пунктов. Болевых ощущений больной, как правило, не испытывает, лишь у некоторых больных временами проявляются колющие боли в ухе. В одних случаях подобные симптомы постепенно разрешаются. В других, несмотря на лечение, появляется влажность в ухе в виде мокнутия барабанной перепонки или наличия прозрачной водянистой жидкости в глубине наружного слухового прохода без возможности определить перфорацию в барабанной перепонке. Иногда эта влажность возникает несколько раз и в такие моменты больной чувствует меньшую заложенность уха. В конце концов она или исчезает совершенно и все реактивные явления в ухе разрешаются, или характер жидкости становится гнойным и развивается самый настоящий хронический гнойный средний отит с соответствующей перфорацией в барабанной перепонке — мезотимпанит. Это обстоятельство не находит своего отражения в литературе.

Различают следующие виды хронических гнойных воспалений среднего уха: мезотимпаниты, эпитимпаниты и смешанные формы.

Принципиальное различие этих видов состоит в том, что при эпитимпанитах в воспалительный процесс вовлекается в большей степени костная ткань по типу остейта, т. е. медленного разрушения кости в окружности воспалительного очага. Наряду с этим развивается и процесс нового образования и уплотнения костной ткани, следствием чего является развитие склероза.

Остеит, распространяясь на нежные костные образования барабанной полости, способствует секвестрации слуховых косточек (главным образом молоточка; стремечко обычно долго противостоит воспалительному процессу) и разрушению костной рамки барабанной перепонки вместе с тонкой пластинкой латеральной стенки аттика. В результате образуется краевая перфорация барабанной перепонки преимущественно в верхних отделах, т. е. в шрапнелевой части. Отсюда этому заболева-

нию дано не совсем правильное название эпитимпанита, неточно отражающее существо процесса. Нельзя понимать его так, что воспалительная реакция ограничивается эпитимпанальным пространством барабанной полости. Остент может распространяться на различные отделы среднего уха и, следовательно, принципиально допустимо возникновение краевой перфорации в любых отделах барабанной перепонки. При мезотимпанитах воспалительный процесс сосредоточен главным образом в толще слизистой оболочки, распространяется на все отделы среднего уха, резорбция костной ткани выражена в значительно меньшей степени. Таким образом, мезотимпаниты протекают более доброкачественно; при них образуется центральная перфорация в различных отделах барабанной перепонки.

Клиническая картина. В неосложненных случаях больные обычно жалуются на непрекращающееся гноеотечение из уха в течение продолжительного времени (иногда годами), понижение слуха на пораженное ухо. Последний симптом может проходить незаметно для больного в результате сохранения слуха на здоровой стороне. Реже больные отмечают наличие разнообразных шумов в ухе (менее интенсивных, чем при заболеваниях внутреннего уха), головные боли (в основном при эпитимпанитах). Если имеются дополнительные патологические процессы в организме, то соответственно высказываются и определенные жалобы (чаще всего, обусловленные наличием каких-либо изменений в носу или носоглотке).

Анамнез обычно позволяет выявить причину возникновения воспалительного процесса в среднем ухе, цикличность его течения с усилением и ослаблением симптомов, а иногда и временным прекращением выделений из уха, а также историю безуспешного (за небольшим исключением) лечения. Если процесс двусторонний, то на первый план выступают жалобы на понижение слуха.

При объективном обследовании больного приходится нередко констатировать наличие воспаления в среднем ухе у молодого субъекта, полного сил, работоспособного, без каких-либо видимых отклонений от нормы со стороны внутренних органов. Данные обычных лабораторных исследований также не позволяют определить нарушений в функции различных физиологических систем. При

осмотре уха констатируется различная отоскопическая картина для мезо- и эптитимпанитов. В том и другом случае обнаруживаются выделения в наружном слуховом проходе. Они или весьма скудные, или довольно обильные, преимущественно гнойные. В сомнительных случаях для определения наличия выделений в ухе можно создать разрежение в наружном слуховом проходе с помощью воронки Зигля или использовать описанный ниже отсасыватель. При мезотимпанитах может быть примесь слизи, крови (при наличии грануляций); экссудат обычно без резкого запаха.

При эптитимпанитах гной имеет нередко густую, сливокообразную консистенцию, неприятный запах. Иногда гной представляется крошковатым, в нем обнаруживают костный песок, мелкие секвестры, частички холестеатомы (см. ниже). При наличии в барабанной полости кровотокающих грануляций экссудат приобретает красноватую окраску или шоколадный цвет; зеленоватый оттенок гноя указывает на наличие синегнойной палочки. Барабанная перепонка при мезотимпанитах в большей своей части сохранена, но имеет центральную (ободковую) перфорацию, размеры и форма которой могут в значительной степени варьировать. Чаще перфорация располагается в задне-нижнем или в передне-нижнем квадранте. Края ее могут быть оmozолелыми. В пределах сохранившейся части барабанная перепонка представляется или бледной, с плохо выраженными опознавательными пунктами, или с инъекцией сосудов в той или иной степени, тогда цвет ее меняется, начиная от розового до диффузно красного (при обострениях процесса). В ряде случаев перфорация выражена настолько неотчетливо, что простым глазом она не определяется. Создается впечатление мацерированной розоватой поверхности на ограниченном участке барабанной перепонки. Тогда помогает отоскопия с помощью лупы. Лупа дает возможность определить перфорации небольших размеров, которые иногда располагаются в центре нежного розоватого рубца (особенно при рецидивах заболеваний). Барабанная перепонка может оказаться в значительной степени рубцово измененной, втянутой, сросшейся с медиальной стенкой барабанной полости. В некоторых случаях к отверстию в перепонке прилежит набухшая слизистая оболочка барабанной полости или через отверстие выстоят грануляции.

Все это значительно отчетливее видно с помощью лупы с четырехкратным увеличением. Центральная перфорация может занимать значительную часть барабанной перепонки (коревые мезотимпаниты). При этом видна слизистая оболочка барабанной полости, измененная в той или иной степени патологическим процессом. Слух обычно бывает понижен по типу поражения звукопроводящего аппарата.

При эптитимпанитах отоскопическая картина также весьма разнообразна. Барабанная перепонка может казаться почти неизменной, даже с сохранившимся световым рефлексом. И только при внимательном осмотре в гиперемированной шрапнелевой части обнаруживается незначительная краевая перфорация, из которой просачивается небольшое количество гноя. Отверстие в барабанной перепонке может также образоваться и в задне-верхнем квадранте, захватывая часть кариозно измененной латеральной стенки аттика. Если удается проникнуть через перфорацию аттиковым зондом (для этого очень удобен пуговчатый ушной зонд Воячека), то обычно нащупывается оголенная шероховатая кость. В ряде случаев отверстие в барабанной перепонке настолько мало, что его удается обнаружить только с помощью лупы. Перфорация может и не быть, а при детальной отоскопии обнаруживается образованное костоедой сквозное отверстие в латеральной стенке аттика (свищ).

Мы наблюдали иногда две перфорации в барабанной перепонке при эптитимпанитах неспецифической этиологии: краевую—в верхних отделах и центральную—в нижних отделах. Такие случаи дают повод к диагностическим ошибкам: усмотрев только центральную перфорацию и не подозревая наличия еще краевой, можно остановиться на диагнозе мезотимпанита.

В одних случаях краевая перфорация представляется в виде отверстия больших размеров, в других — барабанная перепонка оказывается почти полностью разрушенной; остается обычно только тонкий ободок ее в верхних отделах с остатками рукоятки молоточка. Сохранившаяся в какой-то степени барабанная перепонка может быть рубцово изменена, спаяна с медиальной стенкой барабанной полости. Благодаря этим спайкам нередко гнойный процесс ограничивается в эптитимпанальном пространстве. Слизистая оболочка барабанной полости отвечает

на остеит развитием грануляций. Они могут в большей или меньшей степени выстоять через отверстие в барабанной перепонке, кровоточить, превращаться в полипы, обтурирующие наружный слуховой проход. В таких случаях при отоскопии обнаруживается розоватое мясистое образование, заполняющее все свободное пространство наружного слухового прохода. Между стенками последнего и полипом просачивается большее или меньшее количество жидкого, неприятно пахнущего гноя. Отоскопия дает возможность выявить и такую картину: на месте отсутствующей барабанной перепонки и разрушенной латеральной стенки аттика видны грозди мелких кровоточащих грануляций.

Эпитимпанитам нередко сопутствуют головные боли, которые чаще всего не имеют определенной локализации, не интенсивны, появление их не связано с определенным временем; в отличие от болей при острых отитах они не сопровождаются изменением кожной чувствительности. Постоянные боли на стороне пораженного уха, возникающие или усиливающиеся к вечеру, подозрительны на развитие холестеатомы. Слух на больное ухо бывает понижен не только по типу поражения звукопроводения, но и звуковосприятия. Последнее связывается с дегенерацией кортиева органа на почве интоксикации.

Средние отиты, сопровождающиеся обширными разрушениями барабанной перепонки или большими центральными перфорациями в ней, некоторые авторы относят к смешанным формам — мезо-эпитимпанитам. Лечебная тактика в таких случаях ничем не отличается от той, которая применяется при эпитимпанитах. Хронические гнойные средние отиты, которые возникают в связи с контузией, на почве таких инфекционных заболеваний, как скарлатина, корь, некоторые тифы, обычно не сопровождаются сопутствующими заболеваниями. Отиты же, в основе возникновения которых лежит простудный фактор или грипп, больше чем в 50% случаев сочетаются с патологическими изменениями в верхних дыхательных путях в виде хронических рино-фарингитов, синуситов, гипертрофии лимфаденоидного аппарата глотки и т. д. Важно обратить внимание также на патологические процессы в других органах. При этом, естественно, симптоматика усложняется и соответствует комплексной патологии.

Диагноз. Диагноз хронических гнойных средних отитов ставится на основании данных анамнеза, в частности указаний на длительную оторрею, характерных отоскопических признаков, исследований слуха. При постановке диагноза нужно иметь в виду возможность туберкулезного и сифилитического поражения среднего уха, а также развитие особой формы хронического отита, вызванного симбиозом веретенообразной палочки (*Vac. fusiformis*) и спирохеты Венсана. Встречаются случаи опухолевого роста в среднем ухе, который маскируется воспалительным процессом. Необходимо также всегда быть настороже в смысле возможных осложнений (см. ниже). Заболевания наружного слухового прохода, особенно дерматиты, распространяющиеся на кожный покров барабанной перепонки, могут симулировать средние отиты.

О туберкулезном поражении среднего уха говорилось в главе об острых отитах.

Первичные и вторичные элементы сифилиса в среднем ухе не зарегистрированы. Чрезвычайно редко (реже, чем новообразования) встречаются гуммозные поражения сосцевидного отростка. Они характеризуются вялым течением мастоидита как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде.

Каких-либо характерных симптомов, свойственных сифилису, не имеется.

Необходимо иметь в виду такую возможность, если в анамнезе встречаются какие-то указания на наличие сифилиса у больного в прошлом или выявляются признаки этого заболевания.

Хронический гнойный средний отит, обусловленный симбиозом веретенообразной палочки и спирохеты Венсана, имеет своеобразное течение. Это послужило основанием для выделения подобной формы воспалительных процессов в среднем ухе в самостоятельную нозологическую единицу (В. К. Трутнев). Заболевание встречается редко, что дает основание отрятам описывать каждый случай в отдельности.

И. В. Корсаков (1930) собрал в мировой литературе всего 20 сообщений, касающихся фузоспириллезных отитов. Он приводит 2 случая этого заболевания. В отечественной литературе кроме этого, имеются сообщения В. К. Трутнева, С. М. Компанейца, А. Е. Тамариной, В. Е. Перекалина, А. П. Распова и др.

Заболевание это имеет все признаки хронического воспаления: нерезкое начало, упорное, вялое течение. Общее состояние больного обычно не страдает; выделения из уха обильные, гнойные; в результате примеси крови, гной приобретает кровянисто-коричневый или шоколадный цвет, имеет отвратительный гнилостный запах. В воспалительный процесс быстро вовлекается наружный слуховой проход. Стенки его инфильтрируются, гиперемируются, становятся очень чувствительными к прикосновению. На задней стенке могут образовываться грануляции или свищи, ведущие в толщу сосцевидного отростка. Барабанная перепонка в значительной части оказывается разрушенной, слизистая оболочка барабанной полости имеет склонность к образованию пышных грануляций и полипов. Разрушительный процесс распространяется на сосцевидный отросток, непосредственно за ушной раковиной образуются свищи.

При трепанации сосцевидного отростка находят большие разрушения в кости и гангренозные массы. После операции течение вялое. Различные осложнения отита при этой форме встречаются чаще, чем при других хронических воспалительных процессах в среднем ухе. В отделяемом из уха находят, как правило, присущие этой форме заболевания микроорганизмы.

Избыточный и интенсивный рост грануляций в среднем ухе при наличии хронической оторреи представляет собой симптом, подозрительный также на наличие злокачественного новообразования.

Опухоли среднего уха представляют собой крайне редкое явление. Возможность образования доброкачественных неоплазм, имеющих первичную локализацию в барабанной полости, вообще подвергнута сомнению. Среди злокачественных новообразований среднего уха на первом месте по частоте стоит рак. Однако и раковые опухоли встречаются настолько редко, что мысль о неоплазме возникает подчас только после неоднократных реопераций на среднем ухе по поводу отитов, сопровождающихся быстрым ростом в послеоперационном периоде грануляций. При этом каждая новая операция дает возможность обнаружить все большие разрушения.

Бецольд (Bezold) на 20 000 больных, страдающих заболеваниями ушей, наблюдал всего один случай рака среднего уха. По статистике клиники болезней уха, горла

и носа Омского медицинского института (1951) за 12 лет рак среднего уха диагностирован 7 раз (Н. М. Богданова и Д. П. Петров).

Каких-либо патогномоничных признаков рака среднего уха установить не удастся. Все те симптомы, которые обычно приводятся как характерные для рака, — избыточный рост грануляций при наличии хронического гнойного отита, раннее выпадение слуховой и вестибулярной функции, мучительные головные боли, паралич лицевого нерва — могут наблюдаться и при осложненных отитах. Они указывают вместе с тем уже на далеко зашедшую стадию новообразования, как и раковая кахексия.

Однако возможность возникновения раковой опухоли при длительном течении средних отитов нужно всегда иметь в виду, несмотря на редкость подобных случаев. Согласно современным воззрениям, хроническое воспаление способствует возникновению злокачественных новообразований. Опухолевый вирус имеет тенденцию к пролиферативным процессам. Проллиферирующие клетки при проникновении в них вируса оказываются более податливыми в смысле извращения в них синтеза белков в направлении малигнизации. Таким образом, избыточный рост грануляционной ткани при средних отитах в каждом случае требует осторожности. Поэтому нужно считать обязательным гистологическое исследование грануляций или полипов при хронических отитах, если их удастся извлечь через наружный слуховой проход и, тем более, при удалении последних во время радикальной операции на среднем ухе.

Что касается наружных диффузных отитов (дерматитов или экземы кожи наружных слуховых проходов), то они могут представлять большие трудности в смысле дифференцирования их с мезотимпанитами, тем более если эти процессы сочетаются. В результате образования эрозий и мокнущих поверхностей на коже имеют место выделения из уха, а также мацерация эпидермиса на барабанной перепонке, создающие впечатление перфорации. В постановке диагноза помогают исследования слуха, отоскопия с помощью лупы, наблюдение за динамикой симптомов. При отсутствии средних отитов слух бывает обычно нормальным, участки дерматита на барабанной перепонке меняют свою локализацию, под лупой (а иногда и невооруженным глазом) удается видеть их

поверхностное расположение. Под влиянием лечения барабанная перепонка принимает нормальный вид раньше, чем удастся ликвидировать дерматит на коже слухового прохода.

Ценным подспорьем в диагностике хронических гнойных средних отитов является рентгенография височных костей (Л. Ф. Тальпис, Г. А. Либерман). Рентгеновские снимки необходимо производить как по Шюлеру, так и по Майеру (с двух сторон). В последнем случае отчетливо виден наружный слуховой проход, аттик, среднее ухо. Снимки по Шюлеру дают представление о пневматической системе сосцевидного отростка. На рентгенограммах височных костей при хронических гнойных средних отитах определяется различная степень нарушения пневматизации костных образований среднего уха. По рентгенограммам можно получить представление о задержке пневматизации, более или менее выраженной ее редукции или о компактном строении (склероз) сосцевидного отростка. Клетки сосцевидного отростка могут быть в значительной степени редуцированы или совершенно отсутствовать (в первую очередь страдают перитантральные клетки). При склерозе сосцевидного отростка часто довольно рельефно контурируется антрум, который при выраженной пневматизации выделяется неотчетливо. Просветление в области синуса подозрительно в смысле возможного размягчения здесь кости. На снимках по Майеру удастся проследить за состоянием аттика: просветление его указывает на эпитимпанит, края аттика при разрушении представляются зазубренными.

Прерывистая линия tegmen tympani указывает на разрушение крыши барабанной полости вплоть до твердой мозговой оболочки. Прерывистость линии — верхней или задней грани пирамиды — является признаком разрушения кости, прилегающей к верхней или задней черепной ямке.

При наличии холестеатомы выявляются костные дефекты больших или меньших размеров, иногда с четкими контурами opakого оттенка. Значительные холестеатомные образования на снимках по Майеру дают картину слияния всех воздухоносных полостей. Общая полость имеет равные очертания и opakый оттенок.

При новообразованиях костные дефекты имеют различные размеры; края их не имеют таких ровных очер-

таний; нет и характерного для холестеатом опакового оттенка.

Течение. Течение гнойных воспалений среднего уха может зависеть как от ряда факторов внешней среды, так и от состояния организма. Имеют значение социально-бытовые условия, неблагоприятные температурные влияния на организм, сопутствующие заболевания, лечебные воздействия, проводимые на том или ином этапе воспаления и т. д.

Некоторые авторы указывают на возможность выздоровления больных хроническими средними отитами. Под выздоровлением, строго говоря, следует понимать ликвидацию всех симптомов заболевания и восстановление функции органа. Подобного положения применительно к хроническим гнойным средним отитам быть не может. Разрушающее действие воспалительного процесса сказывается на тонких образованиях среднего уха в смысле большей или меньшей их гибели с последующим замещением рубцом. Это, несомненно, отрицательно сказывается и на слуховой функции. В таких случаях говорят о клиническом выздоровлении. Однако, по-видимому, следует установить какие-то показатели, которые могли бы характеризовать те или иные исходы хронического воспаления и результаты лечения.

Наиболее благоприятным исходом среднего отита, с нашей точки зрения, является прекращение оторреи, закрытие дефекта барабанной перепонки рубцом и отсутствие рецидива гноетечения из уха на протяжении не менее года. Нередко при этом имеет место заметное улучшение слуха.

На основании своих наблюдений, мы устанавливаем годовую срок за отдаленными результатами лечения. Практика показывает, что если удастся избежать рецидива гноетечения при зарубцевавшемся дефекте барабанной перепонки в течение примерно года, то в последующем рецидива, как правило, не наступает. Для таких случаев термин «клиническое выздоровление» может быть оставлен. Близки к этому случаи, в которых воспалительный процесс заканчивается образованием сухой перфорации в барабанной перепонке. При этом слизистая оболочка барабанной полости приобретает либо нормальную окраску, либо в результате того, что эпителий ее, метаплазируясь, превращается в плоский, слизистая ста-

новится беловатой, блестящей, подобно эпидермизированной полости среднего уха после радикальных операций. Слух заметно улучшается при отсутствии сопутствующих хронических воспалительных процессов в носу и носоглотке.

Больного нельзя считать клинически выздоровевшим, если на рентгенограмме височных костей обнаруживаются кариозные участки или признаки холестеатомы. Не следует забывать, что рецидивы оторреи наблюдаются иногда после купания и попадания воды в барабанную полость после длительного, в течение ряда лет, отсутствия гноетечения из уха. В этих случаях рецидив бывает обусловлен отрицательным действием на организм ряда факторов (переохлаждение с последующим перегреванием на солнце, проникновение с водой микроорганизмов и других раздражающих веществ, растворенных в воде). Возможно прекращение оторреи на длительное время, но с образованием стойких анатомических дефектов в барабанной полости, так называемых последствий отита — адгезивных процессов, анкилоза слуховых косточек, что приводит к различной степени тугоухости. Под вторичным отосклерозом в литературе описываются наблюдения, когда разрастается соединительная ткань в области окон улитки.

Воспалительный процесс, если он не претерпевает обратного развития, может протекать месяцами и годами либо однотипно, либо с периодическими обострениями. Нередко встречаются самые разнообразные осложнения, угрожающие жизни больного.

Неоперативное лечение. Пожалуй, нет ни одной столь обширной главы из области ото-рино-ларингологии, как глава о лечении больных хроническими гнойными воспалениями среднего уха.

Все способы лечения этого заболевания можно было бы разделить на две основные группы: неоперативные и оперативные.

Большинство существующих до сих пор способов лечения хронических отитов основывается прежде всего на представлении о главенствующей роли микрофлоры в патогенезе данного заболевания. С этой же позиции рассматривается реактивность тканей в очаге воспаления и меньше внимание уделяется организму в целом, его иммунобиологическим свойствам. В основном лечебные

средства нацелены на уничтожение микрофлоры в среднем ухе или на повышение сопротивляемости тканей инфекции. Эти же цели преследуются при введении антисептиков, антибиотиков (per se или в комбинации), конкурирующих микроорганизмов, фитонцидов, при физиотерапии, рентгенотерапии и т. д.

Применение всех этих средств, согласно различным авторам, дает то более, то менее удовлетворительные результаты, преимущественно при мезотимпанитах. По В. Д. Лернеру, при закапывании в ухо раствора грамицидина с салолом, борной кислотой и стрептоцидом выздоровление наблюдалось в 96,6% случаев. Н. Л. Пинегина наблюдала излечение в 69% случаев, И. М. Круковер — в 86%. По-видимому, здесь речь шла о неосложненных мезотимпанитах. Напротив, все авторы согласны с тем, что при эптитимпанитах случаев выздоровлений насчитываются единицами.

Правда, количество больных с эптитимпанитами, по данным каждого автора, является небольшим, но общее мнение в этом вопросе компенсирует недостаток случаев. Так, по данным Леггана, при скарлатинозных и коревых отитах имело место лишь улучшение процесса в 25,8% случаев, по данным С. В. Ширяева, при лечении больных с эптитимпанитами не наблюдалось эффекта; В. В. Громов на 18 случаев эптитимпанитов отмечал выздоровление у 4 больных (28%). По И. З. Авруневу и И. А. Дайхесу, больные с эптитимпанитами не подлежат консервативному лечению. Я. Л. Коц у 4 больных с эптитимпанитами наблюдал лишь кратковременное улучшение. Н. Л. Гершанович на 11 больных с эптитимпанитами получил излечение у 6 (максимальный процент); С. И. Эйдельштейн из 16 случаев только в 2 (12,5%) получил выздоровление при лечении стрептококком; А. Г. Смирнов на 7 эптитимпанитов отмечал выздоровление у 2 больных; В. Д. Лернер из 6 человек с эптитимпанитами наблюдал прекращение гноетечения лишь у одного.

Попытки дать обоснование лечению гнойных средних отитов с точки зрения воздействия на организм в целом сделаны теми авторами, которые применяли с этой целью тканевую терапию (А. Я. Беляев, В. И. Грушецкий) или лечебный сон (А. Д. Бартинова). Однако результаты, полученные ими в лечении подобного рода больных, по существу мало отличаются от ранее опубликованных данных.

На Всесоюзной конференции ото-рино-ларингологов 5—8/VIII 1954 г. вопросу лечения гнойных средних отитов было уделено известное внимание. Так, М. И. Вольфович предложил схему лечения, заключающуюся в применении различных лечебных средств в зависимости от фазности процесса. Смысл лечения заключается в том, чтобы менять лекарственные назначения в соответствии с данными исследования микрофлоры в отделяемом и характером секрета; этим можно избежать привыкания организма и микробов (адаптация) к тому или иному препарату.

Н. М. Родионова предлагает применять ионофорез пенициллином и стрептомицином через барабанную полость, что, по ее мнению, оказывает более сильное действие, чем применение этих антибиотиков в виде капель. Под влиянием ионофореза пенициллин и стрептомицин имеют более продолжительный контакт с микрофлорой; кроме того, при ионофорезе наблюдается положительное общее нервнорефлекторное действие как самого гальванического тока, так и ионов вводимого лекарственного вещества. Р. Г. Волк рекомендует применять для лечения хронической оторреи смесь мочевины и сульфатиазола (уросульфамиды). Мочевина увеличивает растворимость сульфаниламидных препаратов, обладает бактерицидными свойствами, уменьшает запах при гнилостном разложении и вызывает активную гиперемия тканей. К. Д. Миразизов пользуется довольно оригинальным способом лечения хронической оторреи путем свободной пересадки кожи на медиальную стенку барабанной полости. Последнее время многими ото-рино-ларингологами в качестве лечебного средства применяется фурацилин. Этот антисептик относится к классу нитрофуранов, обладающих широким спектром антимикробного (бактерицидного и бактериостатического) действия в небольших дозах. Это действие распространяется на кокковую флору и на протей (*Proteus vulgaris*).

Фурацилин представляет собой желтый кристаллический порошок мало растворимый в воде (1 : 4200), лучше в спирте (1 : 590). В ушной практике он нашел себе применение *per se* в виде инсуффляций в ухо в смеси с вазелином (мазь 1 : 500), а также в виде капель в спиртовом растворе.

Руководствуясь своими клиническими наблюдениями и экспериментальными исследованиями, которые позво-

лили нам высказать некоторые положения о патогенезе воспалений среднего уха, мы решили предложить схему лечения, проверенную нами на 56 больных. Мы исходим из следующих соображений.

Поскольку в каком-то проценте случаев воспалительный процесс в среднем ухе может быть обусловлен жизнедеятельностью микрофлоры в воспалительном очаге, нужно начать лечение с попыток ее уничтожения (антисептиками или антибиотиками). С этой целью во всех случаях хронической оторреи обязательным является систематическое (не реже одного раза в неделю) исследование отделяемого на микрофлору. Так как посев гноя из наружного уха не отражает в достаточной степени динамики изменений микрофлоры в барабанной полости, мы предлагаем для этого следующую методику взятия и исследования воспалительного экссудата.

Соблюдая правила асептики, производят тщательный туалет наружного слухового прохода с помощью стерильных ватных тампончиков, смоченных в спирте, а затем сухих. Далее в наружный слуховой проход вставляют стерильную ушную воронку. Не касаясь стенок воронки, в зависимости от величины перфорации в барабанной перепонке, в барабанную полость вводят стеклянный наконечник, соединенный резиновой трубкой с водяным насосом, дающим разрежение 20—30 мм ртутного столба, или платиновую петлю, или, наконец, платиновую проволоку с опасным концом. С помощью одного из указанных приспособлений набирают достаточное количество материала для посева.

Стеклянный наконечник представляет собой коническую трубочку из тонкого стекла, согнутую под углом (подобно ушной петле) так, чтобы при введении в слуховой проход не загораживалось поле зрения (рис. 26). Диаметр трубки на конце равен 2 мм. Можно иметь набор стеклянных трубок различного диаметра. Трубка, соединенная с насосом, при сравнительно плотном прикладывании ее к стенкам барабанной полости дает возможность насасывать содержимое из толщи слизистой оболочки. Предварительно в барабанную полость закапывают 5% раствор дикаина. Посев отделяемого производят на сахарный бульон с последующим пересевом на косой агар. При росте граммотрицательной палочки дифференцировку последней ведут с помощью метода

Шукевича (дальнейший пересев на конденсационную воду). Способ отсасывания содержимого из барабанной полости представляет собой также лечебное мероприятие. Судя по данным А. А. Сафронова, подобное отсасывание, применяемое при лечении ран, улучшает циркуляцию тканевых соков, очищает рану от патологического содер-

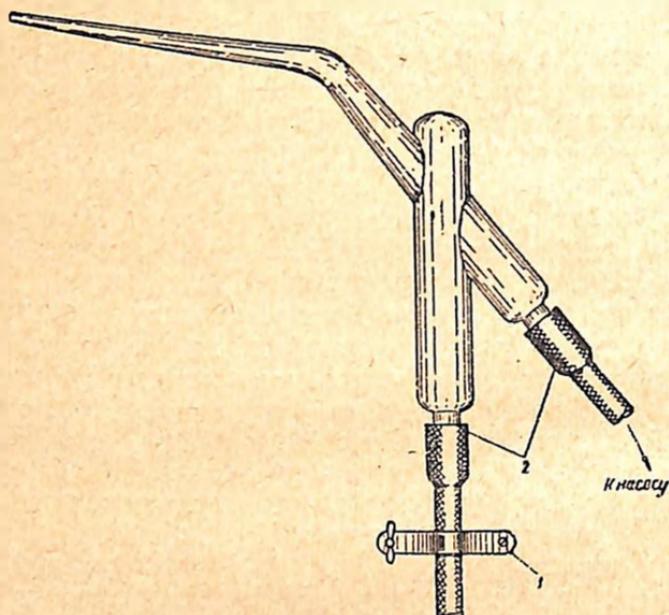


Рис. 26. Общий вид ушного отсасывателя.
1—зажим; 2—резиновая трубка.

жимого и тем самым способствует более быстрому восстановлению нормальных нервных взаимоотношений в ране и, следовательно, обменных реакций в клетках. Этот этап лечения у большинства больных можно проводить амбулаторно.

Если лечение, направленное на уничтожение микрофлоры, окажется неэффективным, применяется комплексная терапия. Принцип комплексной терапии основывается на изложенных представлениях о патогенезе хронических гнойных средних отитов. Поскольку мы считаем, что единого механизма, обуславливающего развитие хронического воспаления в среднем ухе не существует, естественно, нельзя рассчитывать на отыскание

эффективного универсального средства в борьбе с отореей. Основные компоненты комплексной терапии в общем виде состоят в следующем:

а) воздействие на микрофлору среднего уха соответствующими антисептиками или антибиотиками;

б) воздействие на воспалительный процесс с помощью рефлексов со стороны отдаленных от уха рецептивных полей, определенные раздражения которых, как показали эксперименты, дают возможность влиять на трофику тканей среднего уха в благоприятном направлении;

в) устранение отрицательно действующих рефлексов со стороны других патологических очагов организма путем ликвидации этих очагов или, если возможно, блокады новокаином рефлекторных дуг;

г) воздействие на нервную систему с целью создания благоприятного «фона» для рефлекторной терапии. Это положение предусматривает также создание покоя больному органу, для чего следует оберегать ухо от звуков как резких, так и обычных. Определенная последовательность и систематичность перечисленных воздействий должна обеспечить известную стойкость перестройки внутрицентральных взаимоотношений в нервной системе, положительно отражающихся на воспалительном очаге и способствующих «безрецидивному выздоровлению».

Итак, в зависимости от клинической характеристики процесса мы предлагаем следующий объем лечебных мероприятий.

1. Неосложненные мезотимпаниты различной давности без сопутствующих заболеваний. Введение в барабанную полость антисептиков и антибиотиков в зависимости от характера микрофлоры с учетом эффективности средств по отношению к грамположительным или грамотрицательным микроорганизмам. Введению лекарственных веществ в барабанную полость должен предшествовать тщательный туалет уха стерильными зондиками и ваткой или отсасывание содержимого с помощью предлагаемого нами инструмента (см. рис. 26). При одной кокковой флоре целесообразно введение пенициллина в виде капель в ухо (по 5000—10 000 ед несколько раз в день) или ионофореза. С успехом может быть использован 0,4% раствор грамицидина в 70% спирте.

Такие растворы оказались эффективными в смысле их бактерицидности по отношению не только к кокковой флоре, но и к некоторым грамотрицательным микроорганизмам (например, протею). Грамицидин в спирте не следует применять, если раствор вызывает резкие болевые ощущения. Возможно также применение фурацилина, особенно в тех случаях, в которых встречается пенициллино- или сульфамидоустойчивая кокковая флора. При грамотрицательной флоре используется стрептомицин (по 25 000 ед два раза в день) или 1% эмульсия синтомицина. Методика применения всех этих лекарственных средств состоит в заполнении ими наружного слухового прохода после его тщательной очистки несколько раз в день. Больной при этом должен обязательно лежать в течение 10 минут на здоровой стороне. Полезно бывает надавливание несколько раз на козелок, как это предлагает С. И. Эйдельштейн, для нагнетания раствора в барабанную полость; то же можно сделать с помощью баллона Политцера.

Бактериологический контроль с помощью описанного метода должен производиться не реже одного раза в 7 дней. Соответственно изменению характера микрофлоры меняются и антисептики или антибиотики, вводимые в ухо.

Вообще не рекомендуется долгое время пользоваться одним каким-нибудь средством.

Если гнойное отделяемое имеет примесь слизи и имеются основания объяснить это вовлечением в воспалительный процесс глоточно-барабанной трубы, в дополнение к применению антибиотиков через наружный слуховой проход можно прибегнуть к методу инсуффляции через глоточное отверстие евстахиевой трубы (Б. С. Преображенский). Длительность такого лечения не должна превышать 3—4 недели. В случае неэффективности проводимого лечения следует переходить на комплексную терапию, основные компоненты которой для данного заболевания состоят в мероприятиях, изложенных в пунктах а, б и г (см. выше, стр. 135). Пункт в исключается ввиду отсутствия сопутствующих заболеваний. В более развернутом виде эти пункты выглядят следующим образом:

а) продолжается введение антисептиков или антибиотиков в зависимости от обнаруженной микрофлоры;

б) вопросы лечения с помощью воздействия на определенные рецепторные образования последнее время разрабатываются одновременно с проблемой рецепции.

Так, например, А. Г. Бухтияров и Н. К. Горбадей, И. Х. Геворкян рекомендуют проводить лечение ряда патологических состояний с помощью интритериального введения лекарственных веществ. При этом считается, что артериальная и венозная система представляет собой различные рецепционные зоны, отсюда и эффект от лекарственных веществ, вводимых в артериальное русло, должен быть иным.

В качестве раздражителя рецепторных образований мы избрали 0,25% раствор новокаина. По вопросу применения с лечебной целью растворов новокаина накопилось достаточная литература, которую мы не ставим себе целью излагать. Следует отметить только, что 0,25% раствор новокаина, по данным А. В. Вишневого и по мнению К. М. Быкова, является слабым раздражителем нервной системы и способствует перестройке нервнотрофических механизмов, регулирующих обменные реакции в тканях. Эта перестройка идет в благоприятном для организма направлении.

У А. А. Вишневого мы находим следующее высказывание: «...новокаиновая блокада оказывает влияние одновременно на периферическую и центральную нервную систему; она включает в себя как элементы торможения или блокирования ее деятельности, так и раздражения, выражающиеся преимущественно в улучшении трофической функции»¹.

На основании наших экспериментов в качестве рецептивных полей для воздействия новокаина мы избрали позадишную область, область шеи и крылонебного узла (рис. 27 и 28).

Как известно, позадишная область иннервируется теми же нервами, что и ушная раковина, — затылочной ветвью (ramus occipitalis) п. auriculotemporalis, отходящего от третьей ветви тройничного нерва, и большим ушным нервом (п. auricularis magnus) из шейного сплетения (рис. 27). Нервы наружного уха и барабанной полости имеют анастомозы через барабанную перепонку.

¹ А. А. Вишневский, Нервный фактор в патогенезе и лечении воспалительных процессов и ран, Хирургия, 1953, № 7, стр. 39.

Что касается крылонебного узла, то он, как уже было сказано в разделе анатомии, связан с барабанным сплетением посредством большого поверхностного каменистого нерва (*n. petrosus superficialis major*, см. рис. 11).

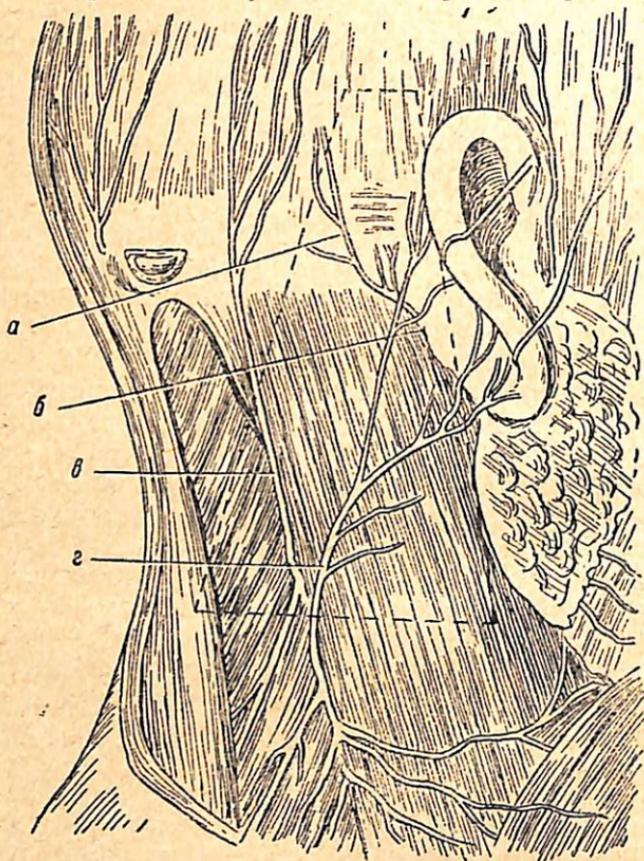


Рис. 27. Область инъекции раствора новокаина.

a — ramus occipitalis; *б* — *n. auricularis posterior*;
в — *n. occipitalis minor*; *г* — *n. auricularis magnus*.

Методика инъекции новокаина в принципе сводится к постепенному включению в сферу действия раствора все большего количества рецепторных образований. Таким образом, мы получаем относительную возможность дозировать новокаиновые «удары» по нервной системе в зависимости от реакции, возникающей вслед за инъекцией новокаина.

Обычно мы начинаем инъекцию в сосцевидную и шейную область с двух сторон по принципу встречных раздражений, действующих сильнее (А. Д. Сперанский). Подогретый до температуры тела 0,25% раствор новокаина вводим внутрикожно с образованием валиков в

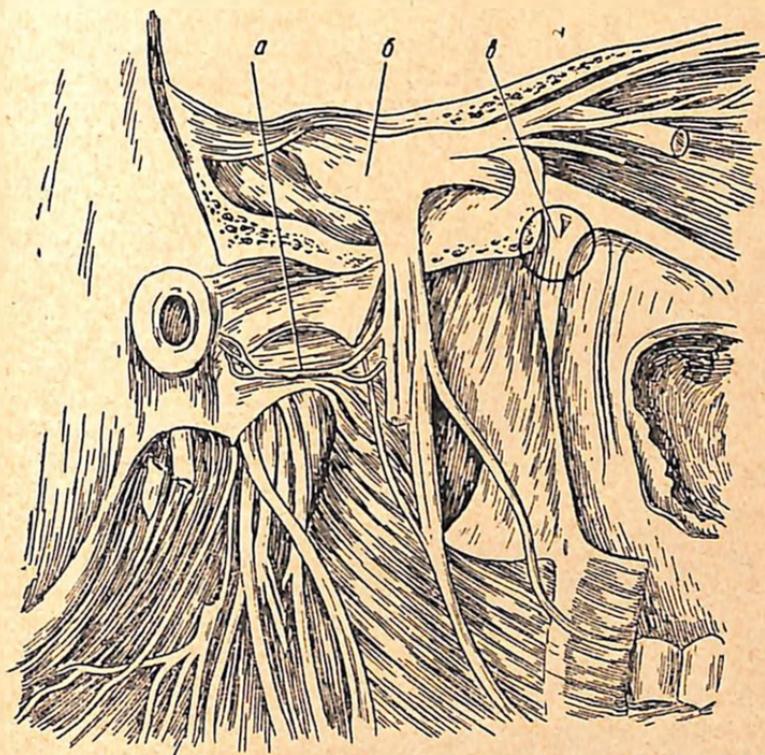


Рис. 28. Область разветвления тройничного нерва (кры-
лонский ганглий обведен кружком).
а — n. auriculotemporalis б — ganglion semilunare (Gassert); в — gan-
gion sphenopalatinum.

виде треугольника, вершина которого лежит в сосцевидной области на уровне прикрепления верхнего отдела ушной раковины, стороны треугольника идут соответственно переднему краю трапецевидной и вдоль грудино-ключично-сосковой мышцы примерно до половины последней. Третья сторона соединяет две указанные стороны. Остальную часть раствора мы вводим в футляр грудино-ключично-сосковой мышцы и подкожно в сосцевидную область. Всего на каждой стороне расходуется от

75 до 100 мл новокаина. Кожу на месте инъекции смазываем 1% спиртовым раствором бриллиантовой зелени, что, по нашим данным, несколько усиливает местную реакцию от новокаина и является дополнительным раздражителем рецепторных аппаратов. Далее в зависимости от местной реакции на введение новокаина и реакции со стороны среднего уха через интервалы в 3—7 дней мы или повторяем ту же инъекцию и добавляем новое рецептивное поле (область крылонебного ганглия на стороне пораженного уха), или только добавляем новое рецептивное поле.

Методика введения раствора новокаина в область крылонебного узла та же, что и при блокаде этого нервного образования, которая обычно применяется при операциях на верхней челюсти. Четыре-пять комбинированных инъекций мы считаем обычно пределом лечения при отсутствии благоприятных сдвигов в воспалительном процессе.

Критерием эффективности лечения является ликвидация симптомов воспаления иногда через стадию некоторого обострения процесса (особенно после первой инъекции).

г) Больного обычно помещают в палату, защищенную от резких звуков, ему не разрешается пользоваться радио (в течение некоторого времени), на ухо при отсутствии наружного отита на день накладывают «противошумную повязку» (слой ваты на ушную раковину, фиксированный прокладкой из тонкой резины и марлевым бинтом). По мере улучшения состояния больного и ликвидации воспаления в ухе повязку снимают.

Как правило, больному дают внутрь небольшие дозы брома (4,0 бромистого натрия на 200,0 воды—две столовые ложки в день) и в случае плохого сна — на ночь снотворные. Выбор последних зависит от того, как они переносятся больным и насколько они для него эффективны (0,2 барбамила или 0,5 мединала). При отсутствии реакции от новокаина дополнительно назначают внутрь кофеин в половинной по сравнению с терапевтической дозе (0,05 за час до блокады). При неустойчивости нервной системы, повышенной раздражительности или при наличии выраженных неврологических расстройств лечение больного должно производиться совместно с невропатологом.

2. Мезотимпаниты, осложненные грануляциями в барабанной полости и патологическими изменениями в носу и его придаточных пазухах или хроническим тонзиллитом. Лечение стационарное по той же схеме с использованием всех пунктов комплексной терапии. По возможности удаление грануляций из уха (в первые дни лечения) и их обязательное гистологическое исследование. При невозможности удалить грануляции их следует периодически прижигать ляписом (10—20%). Если патологические изменения в верхних дыхательных путях находятся в такой стадии развития, что оперативное лечение является методом выбора (не говоря уже о прямых показаниях к операции), мы предпочитаем производить операцию до инъекций новокаина; по нашим наблюдениям, операция действует в ряде случаев как один из сеансов новокаиновой инфильтрации, вместе с тем способствует ликвидации патологического очага в носу. Удаляют аденоиды, производят тонзиллэктомию, каустику носовых раковин и конхотомию, удаляют кистозные образования в верхнечелюстных пазухах, вскрывают последние при воспалении и т. д.

3. Мезотимпаниты, комбинирующиеся с рядом других заболеваний. Эти заболевания, естественно, требуют лечения больного с учетом всех патологических процессов и с применением нашей схемы, предусмотренной для стационара. Особенно нужно иметь в виду гипо- и авитаминозы, болезни обмена, нарушения эндокринных систем.

4. Неосложненные эптитимпаниты (при отсутствии грануляций и холестеатомы). Эти формы лечат по принципу неосложненных мезотимпанитов.

5. Эпитимпаниты, осложненные грануляциями или полипами в ухе и сопутствующими заболеваниями. Проводится та же тактика, что и при аналогичных условиях с мезотимпанитами; больных необходимо стационаризовать.

Во всех случаях при отсутствии выздоровления, но при наличии улучшения, проводят повторный курс лечения через месяц. В течение месяца продолжают применение антисептиков или антибиотиков. В зависимости от динамики заболевания может быть проведен и третий курс лечения. Если же при этом не наступает выздоров-

ления, можно считать наш способ лечения для данного больного неэффективным. При оценке динамики симптомов следует руководствоваться исследованием слуха, данными отоскопии, характером и количеством отделяемого и микрофлоры в нем, исчезновением общих симптомов заболевания. Некоторые авторы рекомендуют исследовать препараты мазков гнойного отделяемого по методу Покровской (Н. В. Завадский). При благоприятном течении процесса уменьшается степень и количество дегенеративных нейтрофилов, нарастает количество моноцитов и лимфоцитов, усиливается микро- и макрофагальный фагоцитоз. Неблагоприятное течение характеризуется стойкой дегенерацией нейтрофилов, низким количеством моноцитов и лимфоцитов, отсутствием полибластов. Наличие жидкого отделяемого, преобладание в нем эозинофилов подозрительно на аллергическую природу мезотимпанита, особенно если имеются еще какие-нибудь признаки аллергии (например, вазомоторный ринит). В таких случаях в дополнение к описанной следует подумать о десенсибилизирующей терапии (подкожные инъекции малых доз хлористого кальция).

Для эптитимпанитов всех групп безуспешность лечения является основанием для операции. Лечение хронического отита, осложненного холестеатомой, будет изложено ниже. При наличии двустороннего хронического гнойного среднего отита лечебная тактика не меняется. Новокаиновую блокаду производят в той же последовательности.

Мы лечили описанным способом 56 больных. Следует сказать, что это были больные, которые длительное время лечились амбулаторно. Микрофлора у многих из них оказалась весьма устойчивой по отношению к антибиотикам и антисептикам. Кроме того, мы умышленно подбирали больных с чрезвычайно неблагоприятными процессами: у 34 больных заболевание имело давность 5 лет, у 23 больных был эптитимпанит, у 10 — двусторонний отит. В $\frac{1}{3}$ случаев наблюдались грануляции в барабанной полости.

Исходы лечения были следующие. Прекращение гное-течения, исчезновение грануляций и полипов (в 2 случаях при эптитимпанитах), образование сухой перфорации или рубцевание дефекта в барабанной перепонке при улучшении слуха отмечались у 38 больных (67,1%). При

эпитимпанитах клиническое выздоровление составляет 43,5% (10 больных из 23). Эти данные в свете изложенного приобретают несколько иное значение, чем обычные исходы лечения: воспалительные процессы у наблюдавшихся нами больных являлись необратимыми при применении с лечебной целью известных местных и общих средств. У 8 больных, у которых никаких сдвигов в воспалении в лучшую сторону не произошло, воспалительный процесс был, очевидно, практически необратим.

Подвергшимся лечению 56 больным была сделана 181 инъекция новокаина. В качестве осложнения мы могли констатировать в 2 случаях упорные дерматиты в месте введения новокаина на большой стороне, в одном случае имела место общая аллергическая реакция с высыпаниями на теле типа коревых. В подавляющем большинстве случаев была выражена местная реакция в виде пастозности, припухлости и болезненности тканей в течение 2—3 дней. Сроки лечения занимали в среднем 3—4 недели. Наблюдение за больными в течение от 6 месяцев до двух лет позволило констатировать рецидивы заболевания всего в 3 случаях.

Таким образом, указанный метод лечения хронических гнойных средних отитов можно считать патогенетической терапией, где важная роль принадлежит слабым раздражениям периферических рецепторов раствором новокаина.

Оперативное лечение. Мы не ставили себе целью излагать технику всевозможных вариантов так называемой радикальной или, как ее еще называют, общеполостной операции на среднем ухе. Эти данные можно встретить во многих руководствах по ото-рино-ларингологии. Остановимся лишь на некоторых общих вопросах, касающихся оперативного лечения больных с неосложненными хроническими гнойными средними отитами.

Прежде всего оперативное вмешательство допускается в основном при эпитимпанитах, т. е. при неблагоприятно протекающих воспалительных процессах, сопровождающихся остеомиелитом (остентом). Объясняется это в основном тем обстоятельством, что операция на среднем ухе, производимая даже наиболее консервативными способами, таит в себе два противоречивых элемента: стремление максимально удалить патологически измененные ткани наталкивается на неизбежные в последующем пролиферативные процессы, которые могут лишить больного

слуха (что усугубляется разрушением системы слуховых косточек). При эпитимпанитах, когда угроза внутричерепных осложнений наибольшая, отрицательная сторона операции компенсируется освобождением больного в какой-то степени от этой опасности. В таких случаях, кроме того, сам воспалительный процесс, характеризующийся выраженным понижением слуха, помогает отчасти высказаться в пользу оперативного лечения. В этом отношении заслуживают внимания наблюдения Н. М. Асписова, который считает, что слух после радикальной операции ухудшается, если до операции шепотная речь воспринималась на расстоянии более 1 м. Если больной воспринимал шепотную речь на расстоянии менее 1 м, то операция не сказывается заметным образом на слухе или он улучшается.

При неосложненных мезотимпанитах, как правило, выраженного понижения слуха не наблюдается (поэтому радикальная операция является особенно неблагоприятным вмешательством), своевременное и систематическое медикаментозное лечение дает большой процент выздоровлений, внутричерепные осложнения встречаются реже. Кроме того, консервативные варианты операций здесь неуместны, так как мезотимпанит относится к распространенным воспалительным процессам, захватывающим все отделы среднего уха; естественно, что консервативная операция не дает возможности в должной степени перестроить структуру барабанной полости, т. е. не достигает цели. Таким образом, задача, которая стоит перед хирургом при неосложненных эпитимпанитах, в лучшем случае сводится к тому, чтобы ликвидировать патологический очаг в среднем ухе путем перестройки его тканевых взаимоотношений. В худшем случае нужно убрать по возможности патологическое содержимое и создать максимальный отток для отделяемого, что само по себе является профилактическим средством, ограничивающим распространение воспаления в сторону жизненно важных органов. Та и другая задача должны сочетаться со стремлением максимально сохранить слух. Сущность перестройки тканевых взаимоотношений среднего уха состоит в том, чтобы заменить естественный слизистый покров костных стенок барабанной полости на эпидермис. Это достигается с помощью пластики наружного слухового прохода.

ет новая серия рефлексов, которые, с одной стороны, мобилизуют защитные силы организма, с другой — могут отрицательно влиять и дезорганизовывать работу его физиологических систем.

Наши эксперименты в какой-то степени подтверждают это положение: раздражение слизистой оболочки носа кролика электрическим током способствовало в ряде случаев нарушению барьерных механизмов среднего уха; в результате воспалительный процесс быстро распространялся за его пределы в полость черепа или развивался сепсис.

Среди внутричерепных осложнений описывают экстрадуральные и субдуральные абсцессы. В первом случае гной скапливается между костью и твердой мозговой оболочкой, во втором — скопление гноя происходит под твердой мозговой оболочкой. Экстрадуральный абсcess при остром мастоидите нередко встречается в виде перисинуозного абсcessа. Как экстра-, так и интрадуральные нарывы могут встречаться в средней и задней черепной ямке. Они, как правило, являются ограниченными; в некоторых случаях твердая мозговая оболочка может быть на значительном протяжении отслоена от кости скапливающимся гноем. Специфических симптомов для них не существует. Они часто обнаруживаются случайно на операции. Заподозрить экстра- или субдуральный абсcess можно в том случае, если у больного с гнойным отитом возникают периодические, локализованные, совпадающие по времени головные боли, которые нельзя объяснить латентным или типичным мастоидитом или наличием холестеатомы. Подобное предположение может быть подкреплено данными рентгенографии височных костей по Шюлеру и особенно Майеру, если удастся обнаружить кариозный процесс в области крыши барабанной полости.

Менингиты. Менингитом называют заболевание, обусловленное развитием воспалительного процесса в мозговых оболочках.

Термином «пахименингит» и «лептоменингит» точнее определяется участие в этих процессах твердой и мягких оболочек. Так как в огромном большинстве случаев поражаются все три оболочки, то клинически менингит проявляется симптомами, присущими раздражению этих оболочек. Чаще всего менингиты осложняют хронические

средние отиты. Однако смертность наблюдается больше в тех случаях, когда менингиты возникают при острых воспалениях среднего уха. Клиническая картина может быть разнообразной в связи с вторичными симптомами, обусловленными повышением внутричерепного давления, вовлечением в воспалительный процесс вещества мозга и черепномозговых нервов.

Среди менингитов различают молниеносные формы, возникающие обычно в первые дни острого отита. При отоскопии в таких случаях определяется красная барабанная перепонка с отсутствием перфорации и опознавательных пунктов, с наличием кровянистых корочек на ее поверхности. Во время антротомии сосцевидный отросток представляется кровенаполненным без выраженной деструкции тканей, с наличием в его клетках скудного кровянистого или слизисто-гнойного отделяемого. В спинномозговой жидкости не удается обнаружить возбудителя или высеивается пневмококк. Такие формы менингитов обычно ведут к смерти больного в течение короткого периода времени (в ближайшие 2—3 суток).

Есть основание полагать, что при этом инфекционное начало распространяется гематогенным путем.

Основные классические симптомы воспаления мозговых оболочек выражаются явлениями раздражения: ригидностью затылочной мускулатуры, симптомом Кернига, Брудзинского, повышением рефлексов, гиперестезией кожи. Всегда наблюдаются повышение температуры до 39—40°, резкие головные боли, которые не уменьшаются от наркотиков и снотворных, твердый пульс, иногда возбуждение с помрачением сознания, тошнота и рвота, напряжение стенок живота, контрактура конечностей.

Если заболевание развивается медленно, то к начальным симптомам относят некоторые психические явления, слабо выраженные чувствительные и двигательные расстройства, расстройство сна, головные боли, вечерние подъемы температуры до 38°. При пассивных движениях больной бережет голову. Отмечается некоторое напряжение мышц шеи и позвоночника во время наклона головы вперед. На фоне среднего отита такая «одеревенелость» мышц шеи может наступить внезапно, без предварительных симптомов, и служит одним из важных признаков начинающегося менингита. В дальнейшем повышение внутричерепного давления или сдавления спинного

мозга экссудатом способствует появлению патологических рефлексов (Бабинского, Оппенгейма, Россолимо и др.). Очаговые симптомы наблюдаются реже (В. О. Калина описал отогенные менингиты с симптомами абсцесса мозга).

Исследование крови обычно дает возможность обнаружить выраженный лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильного ядра влево, но менее резкие сдвиги, чем, например, при сепсисе.

Важным диагностическим приемом является исследование цереброспинальной жидкости. Посев последней может дать рост тех или иных микроорганизмов. Для диагностики менингита важно учитывать всю совокупность показателей исследования спинномозговой жидкости. При отогенных менингитах возможно прежде всего колебание степени прозрачности жидкости: она может быть прозрачной и различной степени мутности, вплоть до молочной и даже гнойной. Практически в норме ликвор свободен от клеточных элементов. Число их 3—5 в 1 см³ говорит о процессе в оболочках (некоторые считают границей патологии 10 клеток). Количество форменных элементов соответствует тяжести случая. Полинуклеоз может быть лейкоцитарным и лимфоцитарным; лейкоцитарный, да еще с распадом клеток, больше говорит о бурном процессе. Лимфоцитоз совпадает с вялым течением. По мере развития менингита в жидкости нарастает белок (количество белка, превышающее 0,5%, считается патологическим), что указывает на увеличенный распад его в тканях мозга и на повышенную проницаемость в его в тканях мозга и на повышенную проницаемость в ликвор. Одним из важных симптомов менингита является повышение внутричерепного давления. Нормальным давлением спинномозговой жидкости нужно считать давление до 24 мм водяного столба. Давление в 200 мм является явно патологическим. При тяжелых менингитах оно может возрасти до 700 мм. Давление измеряется специальным водяным манометром. Степень его нарастания дает представление о тяжести процесса. При менингитах кратковременное прижатие яремной вены не сказывается заметным образом на давлении спинномозговой жидкости в момент ее получения (в силу воспалительных спаек — отрицательный симптом Квекенштедта), тогда как в норме количество вытекающих капель увеличивается. Последнее время в спинномозговой жидкости исследу-

дуется содержимое витаминов (например В) и ферментов (М. И. Кротова).

Прогноз менингитов в значительной степени улучшился в связи с применением сульфаниламидов и антибиотиков (смертность с 65—66% снизилась почти вдвое).

Лечение. Успех лечения обеспечивается прежде всего возможно ранней ликвидацией первичного очага инфекции в среднем ухе оперативным путем. При острых отитах обычно производят мастоидальную операцию, при хронических — радикальную.

Больные должны находиться в палатах, защищенных от посторонних звуков, резкого света. За ними необходим особенно тщательный уход. Диета — щадящая, насыщенная глюкозой и витаминами.

Мощными средствами борьбы с менингитом являются сульфаниламиды и антибиотики. Стрептоцид и сульфидин обычно назначают внутрь в больших дозах — до 6,0 в сутки и выше, причем в дальнейшем суточную дозу снижают, назначая по 3,0 на протяжении 5—6 дней. Ввиду токсичности сульфаниламидов, применяемых в больших дозах, необходимо тщательно следить за кровью и мочой. С целью ослабления токсичности этих препаратов рекомендуется давать обильное щелочное питье и глюкозу внутрь в виде 25% раствора.

Пенициллин вводят внутримышечно по 800 000—1 000 000 ед, а в особенно тяжелых случаях — до 2 000 000 ед в сутки в течение 5—7 дней (через 6 часов).

Согласно экспериментальным данным С. Н. Куприянова, 1000 ед пенициллина на 1 кг веса животного при внутримышечном введении оказывается достаточным для поддержания соответствующей концентрации его в спинномозговой жидкости, действующей губительно на микроорганизмы.

По данным В. К. Супрунова, пенициллин, взводимый внутримышечно, определяется в ликворе спинномозговой жидкости через 1½ часа. В тяжелых случаях пенициллин вводят также внутрикранно (Н. Н. Бурденко), ежедневно по 10 000 ед. Сульфаниламиды усиливают действие пенициллина. Обязательным лечебным мероприятием являются ежедневные люмбальные пункции, терапевтический эффект от которых в значительной степени возрастает, если они комбинируются с субарахноидальными инъекциями пенициллина. Обычно после уда-

ления 30—40 мл жидкости через ту же иглу в 1 мл раствора вводят 20 000—30 000 ед пенициллина в случаях менингитов средней тяжести и 75 000—100 000 ед (от 700 до 1400 ед на 1 кг веса) при тяжелых формах (И. И. Щербатов, И. Н. Александров). Количество вливаний (до 10 и больше) зависит от динамики симптомов. Большие дозы пенициллина оказываются токсичными — могут вызвать судороги и смерть вследствие коллапса (И. И. Щербатов, В. К. Сулрунов). Для того чтобы избежать побочных отрицательных влияний антибиотиков, следует назначать димедрол как антигистаминное средство (по 0,05 три раза в день).

С целью борьбы с бессонницей и возбуждением больному дают седативные и снотворные препараты. В период выздоровления следует подумать о применении брома и кофеина. С помощью этих препаратов можно воздействовать, как известно, на возбуждающие и тормозные процессы в центральной нервной системе.

Менингиты, как и абсцессы мозга, несомненно, сопровождаются не только органическими изменениями, но и функциональными расстройствами в центральной нервной системе. Последние могут оставаться в течение длительного времени после ликвидации основных симптомов менингита. Если бром и кофеин нашли себе должное место в практике невропатологии и терапии, то применение этих препаратов в практике ото-рино-ларингологии ограничено. Какой-нибудь схемы назначения не существует. Видимо, нужно строго индивидуализировать прием отдельно брома, кофеина или комбинировать препараты в зависимости от преобладания у больного реакций, указывающих на тормозные или возбуждающие процессы. Оценку такого состояния производят совместно с невропатологом.

В последнее время снова поднимается вопрос об оперативном лечении тяжело протекающих отогенных менингитов, сопровождающихся очаговой симптоматикой (Т. И. Гордышевский). В свое время об этом писал Б. С. Преображенский, обосновывая значение вскрытия боковой цистерны (*cysterna pontis lateralis*), а также А. Г. Фетисов. По наблюдениям Т. И. Гордышевского, такая операция показана в том случае, когда отсутствует эффект от консервативных мероприятий и имеет место бурное нарастание гипертензионных явлений. Целью ее является быстрое непосредственное понижение внутри-

черепного давления. Для этого производят отслойку твердой мозговой оболочки в пределах задней поверхности пирамиды и вскрытие ее в области внутреннего отверстия слухового прохода. Бояться в последующем пролабирования не следует, так как это улучшает циркуляцию спинномозговой жидкости. Опасность вторичного инфицирования в связи с применением антибиотиков в значительной степени снижается.

Абсцессы мозга. По данным А. Н. Бакулева, абсцессы мозга ушного происхождения составляют $\frac{2}{3}$ общего числа абсцессов мозга, обнаруженных различными авторами при патологоанатомических вскрытиях.

По статистике Н. Г. Малиновского (1891), среди 154 случаев абсцессов мозга различной этиологии нарывы ушного происхождения составили 47,3%. И. Я. Сендульский и Г. С. Марголин выявили 65 мозговых абсцессов на 48 254 случая гнойных средних отитов. По В. И. Воячку, на общее количество ушных оторрей абсцессов мозга приходится от одного на 714 случаев до одного на 568 случаев. Заболевание это встречается примерно в 5 раз чаще при хронических гнойных отитах.

Абсцессы ушного происхождения локализуются преимущественно в височной доле мозга и в мозжечке (примерно в 3 раза реже, чем в височной доле). В большинстве случаев мозговые абсцессы одиночные и возникают на стороне гнойного среднего отита. Как экзквизитные случаи описаны гнойники в противоположном полушарии (Г. Г. Куликовский, Б. С. Преображенский). Однако примерно в 3—10% случаев отмечается множественность абсцессов. Возбудителями абсцесса чаще всего являются стрептококки, но и другие виды бактерий, в частности стафилококки, пневмококки, протей, кишечная и даже дифтерийная (Н. М. Брызгин) палочки могут явиться причиной их возникновения. С понятием абсцесса связывают наличие оболочки (*membrana pyogenica*).

Между тем мембрана образуется начиная с 3-й недели заболевания и окончательно формируется только через 2—3 месяца, что является показателем законченного абсцесса и отличает гнойник от ограниченного гнойного энцефалита. До образования капсулы гнойники нерезко отграничены от соседних участков мозговой ткани, которая также оказывается в той или иной степени измененной. Согласно современным исследованиям (П. Е. Снеса-

рев, Л. И. Смирнов), хорошо сформированная соединительнотканная капсула чаще всего наблюдается при диплококковой инфекции; при анаэробной инфекции вместо оболочки абсцесса находят «вал красного размягчения». При длящихся годами абсцессах находят чрезвычайно плотные оболочки даже с отложением извести. Гнойное содержимое абсцессов бывает то жидким, то клейким и вязким, то сливкообразным зеленоватого цвета.

Клиника. Начальная стадия мозговых нарывов соответствует проникновению гнойной микрофлоры в мозговую ткань. Она продолжается от нескольких часов до нескольких дней и может характеризоваться признаками мозгового раздражения в виде головных болей, повышения температуры, рвоты. В дальнейшем течении болезни острые мозговые явления проходят, что, по некоторым авторам, совпадает с периодом образования отграничивающей мембраны, и наступает скрытая (латентная) фаза абсцесса. Эта стадия может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев. В этот период больные жалуются на плохое самочувствие без определенных симптомов или у них имеются неясные намеки на мозговые симптомы. Если все же имеются головные боли, то они отмечаются на стороне воспалительного очага в ухе или не локализованы.

Следующая явная стадия абсцесса имеет достаточно богатую симптоматику в виде признаков, свойственных выраженному гнойно-воспалительному процессу, к которым присоединяются общемозговые и очаговые симптомы, обусловленные повышением внутричерепного давления, поражением отдельных участков мозговой ткани и черепно-мозговых нервов. Таким образом, степень выраженности симптомов во многом зависит от локализации абсцесса. Общие симптомы выражаются в наличии субфебрильной, реже повышенной температуры, умеренного лейкоцитоза (до 10 000) с некоторым сдвигом нейтрофильного ядра влево. РОЭ также может быть ускорена. Большой вял, апатичен, сонлив, аппетит у него плохой; кожные покровы бледные, иногда с желтушным или даже землистым оттенком, язык обложен, нередко ощущается неприятный запах изо рта.

Одним из ведущих признаков повышения внутричерепного давления является головная боль. Она может быть постоянной или возникает в виде приступов. В большин-

стве случаев головная боль довольно интенсивная и локализованная: при абсцессах — в височной доле на стороне абсцесса, при поражении лобно-височной доли — в области глазницы, при мозжечковых абсцессах — в области затылка или лба. В последнем случае иногда наблюдается так называемый симптом Брунса — усиление головных болей при вертикальном положении головы. Наряду с головными болями иногда удается выявить местную болезненность при постукивании по черепу. Головной боли может сопутствовать рвота, которая наблюдается и вне приступов головных болей. Рвота чаще бывает при абсцессах мозжечка.

Брадикардия (пульс от 50—56 до 42 ударов в минуту) обнаруживается более чем в половине случаев при любых локализациях абсцесса. При олухолях мозга этот симптом встречается реже (в 10%). Изменения глазного дна в виде застойного соска или неврита зрительного нерва, по данным Р. А. Шахновича, имеет место в 50% случаев (констатировано у 67 больных из 145). Симптом Кернига отсутствует; если удается его обнаружить, то при абсцессах полушарий он менее выражен на противоположной стороне; при абсцессах мозжечка имеют место обратные взаимоотношения. Если абсцессы локализуются в левой височной доле, могут возникать очаговые симптомы в виде расстройства речи — афазии. Поражение задних отделов височной извилины характеризуется появлением сенсорной афазии (нарушение понимания речи), при поражении левой теменной или задних отделов основания височной доли — амнестическая афазия (затруднение в подыскивании слов при попытках назвать тот или иной предмет).

При абсцессах мозжечка в качестве достоверных признаков приводятся такие, как гипо- или атония, атаксия, адиадохокинез и нистагм. Гипотония или атония мышц туловища наблюдается преимущественно на стороне абсцесса. Нарушение координации движений выявляется в промахивании при производстве пальце-носовой пробы, пошатывании в сторону пораженного полушария мозжечка. При пробе Ромберга отмечается усиление упора на край стопы (во избежание падения в сторону пошатывания). Нистагм (горизонтальный) крупно-размашистый, направлен в сторону очага. Р. А. Шахнович обнаружил нистагм в 50% описанных им случаев.

В конечном периоде болезни может иметь место отклонение глазных яблок и головы в здоровую сторону (поражение стволовой части мозга). Иногда выявляется расстройство в произношении слов в виде скандированной речи. Застойный сосок при абсцессах мозжечка более выражен. Из черепномозговых нервов чаще всего поражается лицевой нерв по центральному типу на противоположной стороне, глазодвигательный нерв — на стороне поражения.

Вообще моно- и гемипарезы при абсцессах как на стороне патологического очага, так и на противоположной стороне, являются следствием поражения как мозжечковых, так и пирамидных путей.

Симптоматика, естественно, усложняется, если к абсцессам присоединяются другие внутричерепные осложнения (тромбофлебит синуса, менингит и т. д.). Значительные трудности для диагностики представляют и множественные абсцессы.

Вторичными явлениями, сопровождающими мозговые гнойнички, являются отеки тех или других участков мозга, которые со своей стороны могут служить причиной развития парезов и параличей конечностей и нарушения функции отдельных черепных нервов.

Возможны симптомы, обусловленные нейродинамическими сдвигами в коре по закону отрицательной индукции, когда в окружности абсцесса развивается зона обширного торможения.

Исследование спинномозговой жидкости может помочь в диагностике при исключении тех процессов, в которых она в значительной степени изменена (например, при менингитах). Она обычно прозрачна, цитоз в половине случаев ниже 50, в четверти случаев он нормален. Лимфоцитарная формула встречается вдвое чаще, чем полинуклеарная. Белок умеренно повышен (не более 0,6%). Давление обычно несколько повышено. Для уточнения диагноза применяется электроэнцефалография. По данным А. В. Жукович, при абсцессах мозга наблюдается асимметрия биотоков пораженного здорового полушария.

Так называемый конечный период абсцессов мозга может явиться следствием прорыва гноя в желудочек, возникновения гнойного менингита, острого набухания мозга, смещения и сдавления ствола.

Лечение. Лечение абсцессов мозга оперативное. Введение антибиотиков при нераспознанном диагнозе может привести к замаскировыванию заболевания и еще больше затруднить распознавание, между тем как абсцесс будет развиваться.

Среди оперативных приемов лечения различают следующие: 1) пункционный или закрытый метод; 2) открытый метод с дренированием полости; 3) метод удаления абсцесса вместе с капсулой.

1. Пункционный метод, предложенный впервые С. П. Спасокукоцким (1916) и А. Н. Баквулевым, а позднее Дэнли (1926), заключается в отсасывании содержимого гнойника без вскрытия его с последующим промыванием его полости антисептиками (в настоящее время они заменены антибиотиками) и запечатыванием воздухом. Этот способ претерпел модификации. Наиболее удобным является промывание с помощью двух игл (Д. М. Рутенбург). Кончик иглы нужно несколько спилить, глубина введения иглы не должна превышать 4—5 см (опасность попадания в желудочек мозга!). Повторные пункции следует производить, руководствуясь динамикой симптомов заболевания (при появлении признаков, указывающих на ухудшение общего состояния больного). Иногда достаточно бывает 3—5 пункций. Этот способ лечения особенно рекомендуется при абсцессах мозжечка, при которых вскрытие нарыва дает большой процент смертности. Вскрытие применяется в тех случаях, когда полость абсцесса после опорожнения спадается и повторные пункции в смысле ее обнаружения затруднены или имеются множественные сообщающиеся друг с другом абсцессы. Как известно, опорожнение одного гнойника не всегда сопровождается опорожением соседнего. Для ЛОР-специалиста, не имеющего большого опыта в лечении абсцессов, мы рекомендуем второй метод, т. е. вскрытие.

2. Открытый метод лечения с дренажем заключается в том, что после отыскания абсцесса с помощью пункции, руководствуясь положением иглы, рассекают мозг до нарыва, опорожняют последний с помощью аспиратора и дренируют полость абсцесса с помощью ленточек из перчаточной резины. В дальнейшем полость абсцесса периодически промывают антисептиками или антибиотиками. Важен бактериологический контроль отделяемого абсцесса и применение таких лечебных препаратов, ко-

торые являются эффективными для данного вида бактерий. По мере сокращения размеров полости гнойника постепенно уменьшают и калибр дренажей. С целью устранения задержки гноя при поверхностном расположении гнойника целесообразно бывает удалить его верхнюю (наружную) стенку.

3. Метод удаления абсцесса вместе с капсулой является наиболее радикальным, но применение его ограничивается размерами абсцесса, его локализацией. Естественно, что при этом необходимо наличие капсулы. Сравнительная оценка эффективности приведенных способов вытекает из следующих цифр: при пункционном методе летальность составляет 56,7%, при вскрытии абсцесса — 39,8%, а при удалении с капсулой — 23,1% (Д. Т. Шефер).

При абсцессах отогенного происхождения многие оторино-ларингологи производят вначале мастоидальную или радикальную операцию, обнажают твердую мозговую оболочку средней или задней черепной ямки (в зависимости от локализации абсцесса) и отсюда начинают поиски нарыва с помощью пункций. Такой метод оперирования имеет существенные недостатки. При нем нарушается принцип асептики при диагностических пункциях (подход к мозгу через гнойный очаг), особенно там, где результаты пункции отрицательны. Доступ к абсцессам ограничен, в силу этого не допускается в полной мере дренирование нарывов и необходима декомпрессия. Молотковый способ оперирования может привести к серьезному нарушению гидродинамики в ликворных путях и к нарушению барьерных механизмов вокруг абсцесса. Вот почему некоторые авторы (А. В. Теняев) предлагают пользоваться подходом к абсцессам по принципам нейрохирургии: при локализации в височной доле — через чешую височной кости, при локализации в мозжечке — через *planum nuche inferioris* затылочной кости; этот этап операции считается основным и первым. С помощью второго этапа, следующего непосредственно за первым, производится вскрытие и удаление гнойного очага в ухе.

При пункциях мозга следует иметь в виду возможность смертельных исходов (М. Е. Гиндес, Л. И. Пресман).

При рассечении капсулы абсцесса обозримость полости последнего может быть достигнута с помощью носо-

вого зеркала Киллиана. Ведение больного в послеоперационном периоде обусловлено динамикой симптомов. Обычно первую перевязку производят на 3—4-й день, а при ухудшении общего состояния ее нужно делать на следующий день. При перевязках рекомендуется пользоваться зеркалом Киллиана.

Оперативное лечение следует дополнить медикаментозным лечением в виде инъекций пенициллина, глюкозы с уротропином, меркузала.

Уход за полостью рта, борьба с возможными пролежнями, назначение симптоматических средств дополняют схему лечения.

Лечение отогенных абсцессов мозга должно проводиться совместно с невропатологом.

Септические процессы ушного происхождения. Клиника показывает, что при распространении воспаления за пределы местной реакции в том или другом органе на соседние или отдаленные участки организма возникают отличающиеся друг от друга патологические состояния. Некоторые из таких септических состояний характеризуются бурной общей реакцией, вовлечением в болезненный процесс многих физиологических систем и объясняются рассеиванием микроорганизмов из воспалительного очага через кровь. Имеются попытки классифицировать их с точки зрения предполагаемых патогенетических механизмов. Считается, например, что при отогенном сепсисе микроорганизмы могут попадать в кровь двумя путями. В одних случаях промежуточным звеном между воспалительным очагом в среднем ухе и кровью является венозная система: развивается тромбофлебит тех или иных венозных сосудов или крупных венозных стволов. В. И. Воячек называет такую форму сепсиса ушной венозной пиемией. В других случаях микроорганизмы попадают в кровь через лимфатическую систему, минуя барьер в виде регионарных лимфатических узлов (по В. И. Воячку, это так называемая ушная лимфопиемия). Подобное представление находит известное морфологическое, физиологическое и клиническое обоснование. Так, С. Ф. Летник обнаружил, что лимфатическая система уха активно отвечает воспалительной реакцией во всех случаях средних отитов. При острых воспалительных процессах в среднем ухе в регионарных лимфатических узлах (мастоидальных, югулярных) обнаруживают

ся острые лимфадениты. При хронических отитах в лимфатических узлах находят воспалительные и дегенеративные процессы, приводящие к выраженной их атрофии. Венозная пиемия характеризуется переходом воспаления с регионарных лимфатических узлов на близлежащие вены с образованием в них тромбозов. При лимфолиемии подобных тромбозов не наблюдается, но в лимфатических узлах преобладают альтеративные процессы.

Таким образом, можно говорить о том, что сепсис представляет собой прежде всего нарушение барьеров, ограничивающих воспалительную реакцию.

Физиологическое обоснование различных форм сепсиса нужно искать также в учении о рецепции. Так, А. Я. Алымов и О. Я. Острый, изучая нервную рецепцию сосудов в септическом процессе, получили различные клинические картины сепсиса у кроликов при введении стрептококка в вену бедра и в вену уха. При этом также резко колебалась смертность животных: при введении микробов в вену бедра погибало примерно 35% подопытных животных, при инъекции в вену уха—80%. Объяснение фактам дается с точки зрения возникновения различных форм нервных раздражений, которые испытывает организм при воздействии вредных агентов на те или иные рецепторные образования.

В. И. Иванюв объясняет возникновение сепсиса как определенного симптомокомплекса раздражением обширной сети рецепторных образований в кровеносной и лимфатической системе по мере вовлечения в воспалительную реакцию все большего количества тканевых элементов. Сепсиса не возникает, если воспаление удерживается естественными барьерами в определенных рамках местной реакции.

Вообще этот вопрос, в частности условия, которые способствуют изменению реактивности организма и генерализации воспаления, подлежит дальнейшему изучению.

Некоторые причины, вызывающие сепсис при наличии воспалительного очага, известны, но патогенетические основы их не изучены. Среди таких причин следует отметить особую вирулентность микроорганизмов, алиментарные факторы, отрицательные температурные и психические воздействия, наличие дополнительных патологических процессов в организме.

Ушная венозная пиемия характеризуется возникновением тромбофлебита различных вен черепа и сосцевидного отростка. Так, может поражаться сигмовидный синус, реже верхний и нижний каменистый синус, кавернозный синус, мелкие вены сосцевидного отростка и венозный сосцевидный выпускник (*emissarium mastoideum*). Тромбоз сигмовидного синуса может распространиться в сторону луковичи яремной вены, захватывая ее и внутреннюю яремную вену, а также в сторону поперечного синуса с переходом на противоположную сторону. Частица тромба иногда отрывается, разносится током крови по отдаленным кровеносным сосудам, создавая гнойные фокусы.

Более доброкачественной формой является так называемая кернеровская пиемия, при которой поражаются мелкие вены сосцевидного отростка.

Описанные некоторыми авторами случаи бестромбозной пиемии, подобно «афебрильным» синус-тромбозам, вносят известный диссонанс в представления о данном патологическом процессе.

В практике отитов наибольшее значение имеет тромбоз сигмовидного синуса, встречающийся чаще других форм ушной пиемии (примерно в 0,75% средних отитов). Эта форма пиемии больше присуща острым средним отитам и сочетается обычно с мастоидитами. Однако описаны редкие случаи синус-тромбозов при так называемом катаральном отите без перфорации барабанной перепонки (Л. Т. Левин, К. С. Чеснокова). Гнойный процесс в этих случаях обычно расплавляет костную основу сосцевидного отростка и распространяется на стенку синуса, вызывая флебит. На этом процесс может и закончиться. Возможно даже образование перисинуозных абсцессов, когда синус как бы плавает в гною, но до сепсиса как такового дело все же не доходит. Последний развивается при более глубоких поражениях венозной стенки; тогда в просвете сосуда образуется тромб (септический), вначале пристеночный, а затем обтурирующий, распространяющийся по синусу в ту и другую сторону. При этом состоянии развивается определенная клиническая картина: в типичных случаях она характеризуется скачкообразной температурой, ознобами и проливным потом. Вследствие интоксикации и угнетения нервной системы состояние больного обычно бывает крайне тяжелым. Интервалы

между подъемами и падениями температуры нередко не превышают несколько часов, поэтому температуру следует измерять каждые 3 часа. Подъем температуры до 40° сменяется падением ее до нормы или субфебрильных цифр, что сопровождается проливным потом. Нередко можно отметить образование гнойных метастазов во внутренние органы, мышцы и суставы. Местные симптомы не столь постоянны: может наблюдаться обострение отита, появляются те или иные признаки мастоидита. Описывают симптом малого наполнения наружной яремной вены на стороне поражения вследствие ее беспрепятственного опорожнения в пустой отрезок внутренней яремной вены, симптом Гринингера (небольшой инфильтрат и болезненность в области задне-верхнего квадранта сосцевидного отростка вследствие заинтересованности в тромбфлебите *emissarium mastoideum*), симптом Фосса (отсутствие венного шума при аускультации в области внутренней яремной вены с одновременным небольшим надавливанием у угла нижней челюсти).

При распространении тромбоза на *v. jugularis* по ходу этой вены прощупывается болезненный тяж. Если в тромбозе заинтересована луковица яремной вены, возможны парезы и параличи IX, X и XI черепномозговых нервов.

При установлении диагноза необходимо исключить малярию, тифы и в то же время иметь в виду возможность комбинации этих заболеваний. Подобно атипичным мастоидитам, описываются и атипичные синус-тромбозы, получившие название афебрильных (Е. Г. Михлин, М. В. Личанский, М. Х. Елин, М. Д. Казаков и др.). При них могут отсутствовать температурные скачки, поты. Распознавание подобных синус-тромбозов до оперативного лечения затруднительно. Появление в таких случаях гнойных метастазов еще более затрудняет диагностику и может направить мысль врача по неправильному пути.

Лечение синус-тромбозов должно быть комбинированным — консервативным и оперативным. Оперативное вмешательство является обязательным. Сущность его сводится к вскрытию сосцевидного отростка, антрума и к обнажению сигмовидного синуса на небольшом протяжении; при хронических гнойных эпитимпанитах вначале производят радикальную операцию, а затем уже обнажают синус. Вообще прежде чем обнаружить синус следует закончить все остальные манипуляции, в частности уда-

ление костных патологических очагов в сосцевидном отростке. В противном случае возможные кровотечения из синуса могут затруднить завершение операции. Вид обнаженной стенки синуса может дополнить диагностику синустромбоза: гладкая, синезатая в норме стенка может быть покрыта грануляциями, быть бледной или насыщенно красного цвета. Отсутствие пульсаторных и дыхательных движений (о чем пишут некоторые авторы) не говорит еще о наличии синус-тромбоза. С целью диагностики последнего делают прокол. Игла должна быть со срезанным под тупым углом концом. Некоторые авторы рекомендуют предварительно смазать стенку синуса йодной настойкой. Прокол делают в нескольких местах, иглу вводят в просвет синуса под некоторым углом (не перпендикулярно во избежание прокола внутренней стенки). Шприцем насасывают содержимое синуса. Если получается жидкая кровь, операцию нужно считать законченной; если жидкая кровь не получена, диагноз тромбоза нужно считать наиболее вероятным и произвести разрез стенки синуса. Если в синусе обнаруживается тромб, синус обнажают больше, переднюю его стенку вырезают в виде окна на протяжении 1,5—2 см и более в зависимости от распространения тромба. Тромб удаляют. Некоторые авторы рекомендуют удалять тромб без остатка до получения жидкой крови из обоих концов синуса (Л. Т. Левин, Я. С. Темкин), другие считают возможным удалять только гнойно расплавленную часть тромба, не трогая его концов, которые якобы должны служить своего рода барьером для распространяющегося патологического процесса (тромбофлебита). По-видимому, необходимо держаться следующей тактики: если тромб распространяется на значительном протяжении, удаляют его гнойно расплавленную часть.

При отсутствии улучшения в состоянии больного или при нарастании симптомов заболевания необходимо перейти к следующему этапу операции, заключающемуся в большем обнажении синуса с переходом, если необходимо, на поперечный синус и луковичу яремной вены. То же приходится делать и в тех случаях, когда обнаруживается распространенный гнойный распад тромба. Задача при этом состоит в удалении всего тромба. Дополнительно иногда представляется необходимым перевязать внутреннюю яремную вену.

Вопрос о показаниях к перевязке вены дискутируется на протяжении нескольких десятков лет, причем все еще не высказано единого мнения. Однако большинство авторов считает, что подобное дополнительное оперативное вмешательство показано в следующих случаях: 1) при распространении синус-тромбоза на луковицу яремной вены или на саму вену; 2) при нарастании симптомов пиемии, несмотря на удаление тромба; 3) в тех случаях, когда пиемия сопровождается гнойными метастазами. Оперативный подход к луковице яремной вены может быть произведен различными способами [Грюнерт (Grünert), Фосс (Foss), А. Ф. Иванов].

По методу А. Ф. Иванова подход к задней стенке луковицы осуществляется со стороны самой сигмовидной пазухи. Прежде всего сносят верхушку сосцевидного отростка (иметь в виду затылочную артерию). Далее пазуху постепенно обнажают книзу — до места перехода ее в луковицу яремной вены. При этом хирург должен осторожно сносить кость кусочками (лучше всего с помощью костных щипцов), предварительно стараясь отслоить мягкие ткани вместе с надкостницей снаружи и стенку сигмовидного синуса изнутри. Таким путем удается отвести в сторону мягкие ткани с их сосудами и нервами и не терять ориентира при приближении к луковице яремной вены. При подходе к последней сигмовидную пазуху поднимают несколько кверху и удаляют часть ее боковой стенки. Полученное отверстие постепенно расширяют книзу; одновременно сносят костную массу, лежащую между восходящей частью пазухи и луковицей. Если доступ к луковице окажется недостаточным, то по мере дальнейшего расширения отверстия удаляют кость и с наружной стенки луковицы.

Лучшим местом для обнажения яремной вены является так называемый *trigonum caroticus* шеи. Под плечи больного кладут небольшой валик, чтобы голова его запрокидывалась несколько назад; при этом ее необходимо повернуть в сторону, противоположную месту операции. Проводят разрез длиной до 6 см по переднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы до уровня верхнего края клетчаточного хряща. Рассекают кожу, подкожную клетчатку и *m. platysma myoides*. В клетчатке перерезаются ветви *n. cutanei colli*, *v. jugularis externa* отклоняют в сторону. Вскрывают влагалище грудино-ключично-сосковой

мышцы; передний край мышцы высвобождают из влагалища с помощью желобоватого зонда и оттягивают латерально. На дне раны при этом показывается тонкая внутренняя стенка влагалища, через которую просвечивает *m. omohyoideus*, пересекающий рану в косом направлении. Внутренняя яремная вена лежит в ране по биссектрисе угла, образованного краями *m. omohyoideus* и *m. sterno-cleido-mastoideus*; латерально от артерии, между веной и артерией, ближе к задней периферии сосудов лежит *p. vagus*. Общее сосудистое влагалище надрезают между двумя приподнимающими его пинцетами и рассекают по вставленному в отверстие желобоватому зонду. Вену высвобождают из влагалища тупым путем; в поле зрения обычно попадает место отхождения *v. facialis communis*. Если вена не тромбирована или тромб не распространился до этого слияния, ее перевязывают выше наружной лицевой вены; если же тромб спустился ниже, то перевязывают и лицевую вену. Перевязку производят в пределах неизмененного участка двумя лигатурами, между которыми пересекают вену. При перевязке лицевой вены иссекают участок на месте слияния этих вен. Периферический конец яремной вены обнажают непосредственно до луковицы, вскрывают и из него удаляют тромб. Рану в последующем частично зашивают и в нижний угол ее вставляют выпускник. Допускается и другая тактика: после перевязки вену не обнажают на всем протяжении, а вскрывают в нижней части периферического отрезка, тромб удаляют и в последующем через это отверстие или со стороны синуса производят инъекцию в просвет вены антибиотиков.

Дополнительно к операции производят инъекции антибиотиков (до 800 000 ед пенициллина в сутки по 200 000 ед через 6 часов), назначают внутрь сульфаниламиды (по 6,0 в день), создают соответствующий для тяжело больных режим питания, насыщенного витаминами.

Клиническая картина ушной лимфопиемии отличается от венозной пиемии. Скачкообразная температура, проливные поты, метастазы не являются типичными симптомами. Больной напоминает больного тифом: состояние его крайне тяжелое, температура держится на постоянных цифрах, отмечается выраженная интоксикация. Для иллюстрации приведем историю болезни.

Больной Л., 21 года, поступил в стационар 12/II 1949 г. с помраченным сознанием. На вопросы отвечает с трудом, анамнез собрать не удается. Температура 40,1°. Кожные покровы бледные, лицо осунувшееся с желтоватым оттенком кожи, глаза закрыты. Пульс 120 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Дыхание — 20 в минуту, ровное. Со стороны легких и сердца патологических изменений не выявляется. Живот на напряжен, на пальпацию больной не реагирует. Печень и селезенка не прощупываются. Симптомы, указывающие на внутричерепные осложнения, отсутствуют. Из правого уха наблюдается гноетечение. Гной с запахом. Наружный слуховой проход сужен за счет наращения его верхней стенки. Глубокие отделы не отоскопируются. Сосцевидный отросток внешне не изменен, но при надавливании в области верхушки и при простукивании по плоск. большой морщится. Анализ крови: л. 18 100, умеренный сдвиг формулы влево; РОЭ 55 мм в час. Заподозрен синус-тромбоз.

Произведена срочная операция. По вскрытии сосцевидного отростка обнаружена нагноившаяся холестеатома, заполняющая его клетку, антрум, барабанную полость. Задняя костная стенка наружного слухового прохода и пирамида оказались полностью разрушенными, причем обнажена внутренняя сонная артерия, пульсирующая в глубине раны; частично обнажена твердая мозговая оболочка в пределах средней и задней черепной ямки. Стенка синуса оказалась неизменной. Патологическое содержимое по возможности удалено, сделана пластика перепончато-хрящевое отдела наружного слухового прохода.

В послеоперационном периоде состояние больного оставалось тяжелым, несмотря на то, что сознание возвратилось. До 17/II изменений в состоянии не происходило. Больной жаловался на общую слабость, умеренную головную боль, тошноту, отсутствие аппетита, плохой сон, отмечалось угнетенное состояние, бледность кожных покровов с желтушным оттенком, субиктеричность склер. Лицо осунувшееся, язык сухой с коричневатым налетом. Температура колебалась в пределах 38—39°. Пульс 120—140 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. В моче 0,33% белка, единичные эритроциты и зернистые цилиндры в поле зрения. Однако выраженных патологических изменений со стороны внутренних органов и нервной системы не отмечалось. Посев крови давал упорный рост негемолитического стрептококка. Из раны выделялся гной. Вся картина говорила за сепсис отогенного происхождения. Назначены пенициллин внутримышечно (до 1 000 000 ед в сутки), сульфаниламиды внутрь, однократное переливание крови (100,0), инъекции физиологического раствора, калорийное питание, насыщенное витаминами, однако эти мероприятия не способствовали улучшению состояния больного. 17/II произведено капельное (от 100 до 120 капель в минуту) внутривенное вливание физиологического раствора до 3 л в сутки с периодическим добавлением в эту систему для вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой, крови (до 100 мл), пенициллина (по 200 000 ед с промежутками в 2 часа). Продолжалось и внутримышечное введение пенициллина. На 2-й день состояние больного улучшилось, посев крови оказался стерильным. После 3 дней капельного вливания температура снизилась до субфебрильных цифр и исчезли выраженные явления интоксикации. В последующем наступило выздоровление.

К подобным капельным внутривенным вливаниям жидкостей (физиологический раствор, кровь), являющимся мощным лечебным средством в комбинации с антибиотиками, необходимо прибегать при тяжелых формах сепсиса (в дополнение ко всем прочим лечебным назначениям).

Отиты, осложненные холестеатомой. Под холестеатомой патологоанатомы понимают истинное новообразование типа тератоидной опухоли (гистоидной тератомы). Опухоль имеет оболочку, напоминающую по строению эпидермис кожи, и состоит из концентрически расположенных безъядерных эпидермоидальных клеток, между которыми в большей или меньшей степени обнаруживаются холестериновые пластинки. Подобного рода новообразование, имеющее особый блеск и белизну (отсюда и название « холестеатома », что значит жемчужная опухоль), впервые было обнаружено Крювелье в арахноидальной оболочке. Вообще холестеатомам присуща локализация в области головного мозга и его оболочек. Что касается холестеатомы уха, то она названа так потому, что представляет собой накопление эпидермоидных масс и продуктов их распада (в числе их холестерин), напоминающих жемчужную опухоль. Однако отнести ее к категории истинных новообразований нет никаких оснований и потому следует говорить о псевдохолестеатоме. Подобные скопления эпидермиса встречаются и в других полостях, покрытых слизистой оболочкой (например, в придаточных пазухах носа, в криптах миндалик). Однако генез таких патологических процессов неизвестен. Условием для их возникновения необходимо считать избыточное для организма разрастание многослойного плоского эпителия в несвойственных ему местах (в частности, в пределах слизистой оболочки), что ведет к конкуренции роста этих двух видов эпителия. Если этот процесс протекает на фоне воспаления или воспаление присоединяется к нему, то патологическая картина в значительной степени усложняется.

Все искания в области расшифровки сущности холестеатомы уха направлены на поиски условий, при которых плоский эпителий может проникнуть в среднее ухо и начать там неудержимо развиваться. Исследователи пришли к тому, что такая возможность осуществляется в основном двумя путями. В процессе воспаления возможна метаплазия эпителия слизистой оболочки в многослойный

плоский. Видимо, этот механизм и имеет место. Наблюдение за морфологией хронических воспалений в среднем ухе кролика показало, что на определенном этапе течения воспалительной реакции в некоторых местах слизистой оболочки отмечается разрастание многослойного плоского эпителия (см. рис. 20). По данным Т. Н. Мильштейна, холестеатома в среднем ухе в эксперименте могла быть воспроизведена у кошек в результате метаплазии эпителия при хроническом воспалении. У собак такую картину воспроизвести не удалось. Автор приходит к выводу, что образование холестеатомы возможно только в случаях наличия биологической активности эпителия к разрастанию, что свойственно не каждому организму.

Другой путь — врастание эпидермиса из наружного слухового прохода через перфорацию барабанной перепонки. Такой механизм возможен только при краевых перфорациях, где эпителий беспрепятственно «ползет» со стенки наружного слухового прохода на стенку барабанной полости. При центральных отверстиях для него существует порог — преграда в виде края перфорации.

Допускается образование холестеатом и в тех случаях, когда нет дефекта в барабанной перепонке в результате втяжения ее шрапнелевой части внутрь под влиянием хронических нарушений барофункции уха, и последующего врастания образовавшегося эпидермоидального мешочка.

Нам удалось проследить образование холестеатомы из кисты гайморовой пазухи в результате присоединившегося к ней воспалительного процесса. Вначале мы обнаруживали кисту со стерильным содержимым без признаков холестеатомы. Затем киста оказалась заполненной гноем; наконец, при операции диагностирована холестеатома с эпидермоидальной оболочкой и характерным содержимым. Может ли иметь место такой механизм образования холестеатомы в среднем ухе, сказать трудно, так как кистозные образования, исходящие из его слизистой оболочки, не описаны. Между тем в литературе встречается описание случаев холестеатом в среднем ухе при отсутствии перфорации в барабанной перепонке, признаков ее втяжения или хронического воспаления в среднем ухе.

Чаше всего холестеатомы наблюдаются при эпитимпанитах (наличие краевой перфорации). Она постепенно

заполняет все полости среднего уха, а затем в силу своей способности узурировать костные образования производит иногда большие разрушения. Холестеатомные массы, пропитываясь гноем, разлагаются. Нередко удается найти оболочку холестеатомы (matrix), внутри которой, как в мешке, скапливается неприятно пахнущая кашицеобразная масса, состоящая из эпидермоидальных чешуек, продуктов их распада, воспалительного экссудата. Разрушительное действие холестеатомы на костные образования нельзя объяснить только давлением, которое возникает в результате ее разрастания.

По данным К. А. Дренновой, уже в некоторых полипах и грануляциях при хроническом отите идет процесс образования «микрочолестеатомы» в виде отложения липоидов. Липоиды играют ведущую роль в процессах обмена веществ, особенно фосфора, и в ускорении процессов резорбции. Такие полипы и грануляции автор относит к недоброкачественным, ибо они также способствуют более активному разрушению костной ткани.

Давление, которое холестеатома оказывает на нервы, способствует возникновению постоянных тупых головных болей у больных, страдающих эпитимпанитами. Боли эти локализуются на стороне пораженного уха. Если узурируется костная капсула лабиринта, возможно появление головокружений и фистульного симптома. Вообще при холестеатоме значительно чаще развиваются внутричерепные осложнения, так как нередко наблюдается разрушение костных стенок барабанной полости с обнажением мозговых оболочек. При отоскопии иногда бывают видны холестеатомные слои и чешуйки. Гной нередко бывает крошковатым, всегда с очень неприятным запахом. Если кусочек такого гноя опустить в воду, то на поверхности воды будут видны перламутровые чешуйки — частички холестеатомы. То же можно обнаружить, если промыть ухо. Иногда через перфорацию удается извлечь пуговчатым зондом частичку холестеатомы. На рентгенограмме височных костей соответственно распространению холестеатомы бывают видны полости с относительно четкими контурами и opakовым оттенком.

Лечение холестеатомы сводится к попыткам растворить ее компоненты — эпидермоидальные чешуйки, представляющие собой в основном вещества белковой природы, жиры. С этой целью рекомендуются различные

средства. В последнее время предложен бензин (Ю. А. Пашецкий), собачий желудочный сок (В. С. Погосов), сернатлиз (Научно-исследовательский институт уха, горла и носа).

Сернатлиз представляет собой 1,5% водный раствор сернистого натрия в соединении с 1% раствором лизола. К 100 мл первого раствора добавляется 75 капель лизола. Действие сернатлиза сводится к тому, что молекулы серы растворяют белковые вещества холестеатомы, находящиеся в состоянии ороговения, а лизол эмульгирует жир холестеатомы, способствуя проникновению серы в ее глубокие слои. Сернатлиз обладает, кроме того, высокими бактерицидными и бактериостатическими свойствами, не токсичен. Всеми этими средствами пользуются в виде растворов, закапывая их в ухо или промывая ими барабанную полость через перфорацию с помощью различных канюль. В частности, раствор сернатлиза вводят в ухо в виде капель (им заполняется наружный слуховой проход), при этом больной лежит в течение 1—2 часов. После этого ухо промывают физиологическим раствором (один раз в день). Каждому больному нужно производить до 6—8 промываний. Отсутствие эффекта от консервативного лечения или невозможность его проведения по тем или иным причинам (холестеатома без перфорации барабанной перепонки, малая величина отверстия) являются основанием для операции.

ПОСЛЕДСТВИЯ ОТИТОВ

Последствия отитов в виде нарушений анатомической целостности элементов среднего уха, адгезивных (рубцовых) процессов, избыточного разрастания соединительной ткани вокруг лабиринтных окон, тех или иных нарушений функции органа слуха свойственны преимущественно хроническим (гнойным) отитам. При этом сами больные сталкиваются с явлениями, которые кажутся им парадоксальными: по заявлению ЛОР-специалиста идет успешное лечение какого-нибудь хронического гнойного среднего отита, гноетечение прекращается, а слух ухудшается (по мере разрастания рубцовой соединительной ткани). Подобные исходы нередки. Говорить о предупреждении такого процесса вряд ли возможно. Мы не располагаем достаточно эффективными средствами, способствующими

рассасыванию спаек. Иногда больные мирятся с понижением слуха, но их начинают беспокоить упорные шумы. Последние могут быть следствием как адгезивных процессов, так и невритов слухового нерва на почве интоксикации.

Надежды, которые возлагались на тканевую терапию по борьбе с рубцами в среднем ухе, пока себя не оправдали. Мероприятия сурдологического характера не получили еще должного распространения. Физиотерапевтические лечебные воздействия в виде ионофореза, гальванизации, фарадизации, вибрационного массажа барабанной перепонки применяются широко, но дать им сравнительную оценку не представляется возможным. Таким образом, борьба с последствиями отитов является еще не исследованным разделом отиатрии.

ОТИТЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Средние отиты у грудных детей и в раннем детском возрасте протекают своеобразно, что является основанием для выделения их в особую группу.

Объясняется это анатомическими, физиологическими и иммунологическими особенностями детского организма.

Анатомические особенности заключаются в том, что элементы среднего уха находятся в состоянии формирования, в его полостях имеется еще эмбриональная (миксоидная) ткань. Воздухоносные полости не развиты в достаточной степени, в приантральной зоне часто отсутствует эпителиальный покров, преобладает диплоэтический характер кости с выраженной васкуляризацией, костный мозг местами интимно связан с миксоидной тканью. Швы на месте соединения костей состоят из массивного слоя фиброзной ткани; соединительнотканые прослойки в костных стенках барабанной полости в силу незаконченного окостенения более выражены, чем у взрослого. Глоточно-барабанная труба короткая и широкая.

Все это способствует распространению воспаления контактным путем (периваскулярно, и вдоль соединительнотканых прослоек), воспалительная реакция протекает по типу остеомиелита. Некоторые авторы считают, что через глоточно-барабанную трубу в барабанную полость свободно попадают микроорганизмы (особенно у грудных

детей при рвоте и при срыгивании). Мастоидиты встречаются при уже сформированном сосцевидном отростке, поражение же воспалительным процессом скулового отростка наблюдается у детей всех возрастов, включая и грудной возраст (Н. И. Власова), и даже несколько чаще, чем у взрослых. Объясняется это близостью у детей пещеры к основанию скулового отростка и наличием в нем достаточного количества воздухоносных ячеек. Благодаря распространению воспалительной реакции на кость уже на ранних стадиях болезни возникают явления так называемого менингизма.

Физиологические особенности детей отличаются преобладанием возбудительных процессов над тормозными в центральной нервной системе, что ведет к генерализации возбуждения при раздражении многочисленных экстра- и интоторецепторов и к возникновению большого количества рефлексов на функцию разнообразных физиологических систем. В силу этого средние отиты могут проявляться симптомами со стороны многих внутренних органов (например, кишечника в виде диспепсии). Подобные симптомы в ряде случаев преобладают над признаками среднего отита и даже замаскировывают их. Возможно, что явления менингизма, как и беспокойное поведение ребенка, страдающего воспалением среднего уха, объясняются также своеобразными особенностями центральной нервной системы. Возбуждение может смениться внезапным разлитым торможением, тогда ребенок при явлениях интоксикации и при высокой температуре делается апатичным, много спит, засыпает во время кормления и т. д. Следует сказать, что вовлечение в заболевание нервной системы и других физиологических систем ведет к тому, что общая реакция при отитах у детей в большинстве случаев преобладает над местной. Температура достигает высоких цифр (до 40°), отмечается значительный лейкоцитоз (больше 20 000), в форменных элементах крови наступают дегенеративные изменения. Недостаточная выраженность отоскопических данных обуславливается и анатомическими особенностями среднего уха: толстая барабанная перепонка (лежащая к тому же почти горизонтально у грудных детей) не резко реагирует на наличие отита; она может быть только слегка розоватой при значительных разрушениях в барабанной полости; к тому же долго не наступает перфорации.

Иммунологические особенности обуславливаются еще недостаточным общением ребенка с чрезвычайными раздражителями в виде микробных факторов и, таким образом, отсутствием приобретенного иммунитета. В силу этого детям свойственны многие инфекции (скарлатина, корь, дифтерия), характеризующиеся и поражением среднего уха. Наконец, детскому организму присущи различные болезни обмена, нередко связанные с формированием организма, в целом (диатезы, авитаминозы), которые способствуют развитию атипичных форм средних отитов. Сюда следует отнести и сопутствующие отиту заболевания, особенно заболевания носоглотки, которые влияют на развитие и течение последнего.

С. М. Вульфсон сопоставлял клиническую картину заболевания средним отитом у детей-нормотрофиков, с детьми, находящимися в состоянии гипотрофии и атрофии. При этом исследовался тип пневматизации височной кости. Оказалось, что у детей в состоянии гипотрофии и атрофии пневматизация задержана, общая реакция вялая, местные признаки воспаления не выражены. Наличие сопутствующих острых заболеваний еще в большей степени замаскировывает картину отита.

Перечисленные отличительные черты детского организма объясняют в какой-то степени частоту отитов в детском возрасте. По данным Н. И. Соловцева, у 90% грудных детей, умерших от различных заболеваний, на секции найдены гнойные воспалительные процессы в среднем ухе. А. И. Фельдман и С. И. Вульфсон считают, что острые средние отиты в раннем детском возрасте встречаются примерно в 69%. Я. С. Темкин приводит следующие цифры: острый отит встречается у 3,5—5% детей, находящихся под наблюдением московских детских консультаций.

Симптомы и течение среднего отита у детей зависят от возраста ребенка. Если ребенок слишком мал, то о болевых ощущениях в ухе можно догадываться по двигательному беспокойству, крику, отсутствию сна, отказу от груди (глотание усиливает боли в ухе), дети более старшего возраста держат рукой больное ухо. Нередки симптомы менингизма — затемненное сознание, рвота, запрокидывание головы назад, судороги; расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта в виде диспепсии — поноса, рвоты, падения в весе. Температура обычно

высокая (до 40°). При отсутствии гноетечения из уха барабанная перепонка может быть розовой, красной (следует помнить, что покраснение последней возможно при крике, протирании наружного слухового прохода). Часто отоскопия бывает затруднительной в силу скопления серных выделений, которые должны быть осторожно удалены. Наличие гноетечения подкрепляет диагноз. При надавливании на сосцевидный отросток или в области проекции антрума ребенок реагирует плачем, двигательным беспокойством (следует сравнивать со здоровой стороной). При антритах иногда удается обнаружить утолщение в виде валика верхней стенки наружного слухового прохода соответственно верхне-заднему квадранту барабанной перепонки. Не исключены припухание и абсцессы в позадишной области при прорыве гноя из антрума под периост.

В качестве дополнительных диагностических приемов предложены следующие: термометрия на поверхности сосцевидных отростков (С. Ф. Широков и Я. П. Поперка), антральные пункции с последующим посевом экссудата (М. Ф. Цытович), рентгенография височных костей. Диагноз может быть поставлен на основании анализа всех особенностей клинической картины с учетом возможности комплексных патологических изменений (особенно дизентерии и токсической диспепсии и отитов).

Лечение средних отитов у детей представляет собой сложную задачу. Важен уход за ребенком, своевременное и полноценное питание. Рекомендуют средства противовоспалительной терапии — антибиотики, сульфаниламиды, компрессы на область уха, спирт в ухо в виде капель; при появлении гноетечения — средства, способствующие максимальному оттоку экссудата (например, осторожное удаление его с помощью отсасывателя). Пенициллинотерапия предусматривается в виде внутримышечных инъекций, закапывания растворов в нос (З. В. Ермольев) или в полость рта по 5 капель раствора (2500 ед) на язык, несколько раз в день (М. Н. Егоров).

Р. Л. Гамбург и А. П. Уразова рекомендуют вводить маленьким детям в полость носа каждые 2 часа по 1—2 капли раствора, содержащего в 1 мл 10 000 ед пенициллина.

Ю. Б. Преображенский предложил вводить пенициллин через барабанную перепонку специально сконструированной иглой.

рованной им иглой, согнутой под некоторым углом (в задне-нижний квадрант). Инъекции производятся через день в количестве 1 мл (50 000 ед пенициллина). Предлагаются также инъекции пенициллина с помощью антральных пункций. При отсутствии должного эффекта от неоперативного лечения и отсутствии перфорации в барабанной перепонке показан парацентез. При наличии острых отоанtritов, не поддающихся консервативному лечению, или при возникновении внутричерепных осложнений следует делать антротомию.

Хронические отиты у детей раннего возраста редки. Возникают они главным образом при инфекционных заболеваниях (корь и скарлатина). Распознавание их проще, лечебная тактика не отличается в основном от той, которая предусматривается при лечении взрослых.

ПРОФИЛАКТИКА СРЕДНИХ ОТИТОВ

Профилактика воспалительных процессов в среднем ухе должна сводиться в основном к ликвидации всех тех причин, которые способствуют возникновению этого заболевания. К проблеме профилактики следует также отнести и усовершенствование способов лечения, что должно способствовать предупреждению осложнений отитов и рецидивов, преимущественно хронической оторреи.

Одним из важнейших профилактических мероприятий нужно признать санитарно-просветительную работу, которая должна включать в себя как ознакомление населения с заболеванием и возможными его осложнениями, так и рекомендацию и пропагандирование методов борьбы с отитами. При наличии колоссальнейших возможностей в этом направлении (печать, радио, кино, публичные лекции и т. д.) они недостаточно используются. До сих пор среди отдельных групп населения существует глубоко ошибочное мнение о том, что оторрея представляет собой несерьезное заболевание, по поводу которого можно не обращаться к врачу.

Различают как индивидуальные, так и коллективные методы профилактики. К тем и другим следует прежде всего отнести борьбу с простудными факторами. Это осуществляется по линии как разумного закаливания организма, так и ликвидации случайных неблагоприятных температурных воздействий на него (низкие, субнормальные и высокие температуры). Следует помнить, что перегревание организма, помимо создания отрицательных температурных контрастов, предрасполагающих к простуде, само по себе может изменить его реактивность в неблагоприятном направлении.

Среди способов закаливания индивидуального порядка нужно пропагандировать холодные ножные ванны, холодные обтирания, занятия спортом. Лучше начинать их ле-

том и продолжать в зимнее время. Для того чтобы эти мероприятия были полезны, их необходимо проводить систематически. Коллективные методы закаливания сводятся в основном к спортивным занятиям.

Отрицательные температурные воздействия могут быть связаны с производством или бытом. В первом случае на помощь должна прийти санитарная инспекция, во втором — личное сознание, закаливание, санитарная пропаганда. На производстве особому медицинскому контролю подлежат люди, работающие в горячих цехах или на открытом воздухе (особенно в осеннее и зимнее время). В отношении так называемой простуды особенно уязвимы такие специалисты, как кочегары, литейщики, трактористы, шоферы и т. д. Существует также ряд вредных профессий, связанных с воздействием на верхние дыхательные пути химических веществ. Помимо их прямого вредного влияния на слизистую оболочку ЛОР-органов, химические вещества могут способствовать возникновению неблагоприятных рефлексов, изменяющих трофику разнообразных органов и тканей и реактивность организма в целом (см. раздел о патогенезе).

Среди массовых мероприятий громадное значение имеет диспансеризация населения, направленная на выявление заболеваний ЛОР-органов и последующую их санацию. Санации подлежат больные с заболеваниями верхних дыхательных путей, лимфаденоидного аппарата глотки. Сюда относятся прежде всего такие патологические процессы, как хронические риниты и синуситы, кистозные образования придаточных пазух носа, хронические тонзиллиты, аденоидные разращения.

Среди методов санации различают как консервативные, так и оперативные. Кроме больных с явными патологическими процессами, нужно брать на учет и тех, кто предрасположен к простуде, создавать из них особые группы ослабленных, продумывая для них систему закаливания и другие мероприятия по укреплению организма в целом. Наиболее ответственную группу будут, естественно, составлять больные с хроническими гнойными средними отитами. Контроль за ними в смысле лечения и профилактики рецидивов представляет трудную и ответственную задачу. Нужно обучать средний медицинский персонал технике простейших ЛОР-процедур, так как успех санации такого рода больных зависит от тщатель-

ности лечения и от того, насколько систематически оно проводится. На время лечения больных с отитами в условиях амбулатории для них должен быть создан определенный режим, исключающий простудные факторы, шумовую и нервную травму, слуховое переутомление.

Профилактика отитов, кроме того, связана с предупреждением инфекционных заболеваний, авитаминозов. Особое значение она приобретает в периоды вспышек острых катаров верхних дыхательных путей, ангины, гриппа. Профилактика отитов у детей, кроме того, должна сочетаться с контролем за их рациональным питанием, за правильностью развития детского организма. Группы ослабленных детей нуждаются в особом медицинском наблюдении.

Массовые игры, пребывание на свежем воздухе в любую погоду, закаливание организма, гигиеническая гимнастика, занятия спортом соответственно возрасту должны быть положены в основу режима для детей во всех детских учреждениях. Нужно следить за тем, чтобы в весеннее время витаминный баланс пополнялся дачей витаминных концентратов. Контроль отиатра за детьми, болеющими инфекционными заболеваниями, должен быть обязательным, независимо от наличия заболевания ЛОР-органов. Диспансеризация детей имеет не меньшее значение, чем взрослых. С этой целью необходимы периодические осмотры ЛОР-специалистом школьников и детей, посещающих детские учреждения. Отиатр проводит последующее наблюдение над детьми, болевшими отитами и имеющими последствия перенесенных заболеваний в виде сухих перфораций в барабанных перепонках, адгезивных процессов и т. д. (необходимо помнить о следовых реакциях).

К некоторым специфическим мероприятиям профилактики отитов относится предохранение от баротравм при таком распространенном в настоящее время транспорте, как воздушный. Естественно, что нарушение барофункции уха как у здорового человека, так и особенно у имеющего последствия отита, может привести к возникновению реактивных явлений в среднем ухе по типу вазомоторных расстройств. Это может явиться основанием как для развития отита, так и для возникновения рецидива заболевания. Второе мероприятие, которое имеет не меньшее значение—это предупреждение отитов, возникающих в связи

с занятием водным спортом (по В. И. Воячеку, это так называемые маре-отиты). Известно, что в летний период количество отитов возрастает. Каждый отиатр в своей практике зарегистрировал не один случай рецидива оторреи, развившейся вслед за купанием. Обычно это объясняют попаданием воды в ухо. По-видимому, при этом имеет значение целый ряд факторов, неблагоприятно действующих на организм: переохлаждение, попадание загрязненной воды в ухо и нос и т. д. Механизмы таких отитов не выяснены, однако вести профилактическую работу в этом направлении необходимо по линии как санитарной пропаганды, так и предупреждения рецидивов оторреи.

Наконец, заслуживает внимания и подлежит изучению проблема наследственности, так как нельзя отрицать предрасположенность в некоторых семьях к ЛОРболезням, в частности к отитам.

ЛИТЕРАТУРА

- А в р у н е в И. З. Лечение неосложненных гнойных отитов стрептоцидом. Вестник ото-рино-ларингологии, 1939, 5, 79.
- А д о А. Д. Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы. Изд. АН СССР, 1952.
- А д о А. Д. Воспалительный процесс — показатель реактивности организма. Казанский медицинский журнал, 1935, 11—12, 1302.
- А к и м о в и ч В. В. Заражение стафилококком денервированного кожного лоскута у кроликов. Авторефераты докладов XIX Научной сессии Саратовского государственного медицинского института, 14—17/V 1952 г., Саратов, 1952, 13.
- А л е к с а н д р и н И. С. Опыт применения пенициллиновой пасты и первичного шва при операции по поводу мастоидита. Вестник ото-рино-ларингологии, 1948, 3, 10.
- А л ь п е р и Д. Е. Нейро-гуморальные факторы в воспалительном процессе. Врачебное дело, 1945, 5—6, 236.
- А л ь п е р и Д. Е. Современное состояние учения о воспалении. Архив патологии, 1952, 3, 3.
- А л ы м о в А. Я. и О с т р ы й О. Я. Нервная рецепция сосудов в септическом процессе. Современные вопросы общей патологии и медицины. Сборник работ под ред. С. И. Лебединской, М., 1950, 40.
- А н д р е е в А. М. О комбинированном олигодинамическом методе лечения хронических отитов. Сборник трудов IV Всесоюзного съезда ото-ларингологов, М., 1937.
- А с п и с о в М. Н. Материалы к решению вопроса о влиянии радикальной операции среднего уха на функцию слуха и вестибулярного аппарата. Дисс., СПб, 1911.
- А т к а р с к и й В. А. Характеристика групп грампозитивных палочек при гнойных отитах. Вестник рино-ларинго-отитологии, 1935, 5—6, 20.
- А т к а р с к и й В. А. К биологии стафилококков при гнойных отитах. Труды III Поволжского научного съезда врачей в Астрахани, 21—26/VI 1930 г., Астрахань, 1931, 183.
- Б а р т и н о в а А. Д. К вопросу лечения острых средних отитов длительным прерывистым условнорефлекторным сном. Архив Государственного медицинского института, XVII научная сессия, 20—24/V 1952 г., Архангельск.

- Белоголовов Н. В. Консервативное лечение хронических гнойных средних отитов. Вестник советской ото-рино-ларингологии, 1935, 2, 90.
- Билибин А. Ф. Основные моменты в патогенезе и лечении дивертикулита. Советская медицина, 1952, 3, 3.
- Билинкис Г. С. Клиника и гистопатология латентных мастоидитов. Вестник советской ото-рино-ларингологии, 1933, 1, 48.
- Бобровский Н. А. и Чудносветов В. А. К инфекции носа при субарахноидальном введении туши на мертвом человеческом материале. Труды Казанского медицинского института, т. 3, Казань, 1934, 19.
- Богданова Н. М. и Петров Д. П. К вопросу о раке среднего уха. Труды Омского медицинского института имени М. И. Калинина, № 15, Омск, 1951, 265—273.
- Богомильский Р. Д. К дифференциальной диагностике отогенных лимфаденитов и мастоидитов у детей. Вестник ото-рино-ларингологии, 1947, 5, 43.
- Бокштейн А. С. К вопросу о лечении хронических отитов лизоцимом. Вестник ото-рино-ларингологии, 1939, 6, 34.
- Бондаренко А. Т. О лечении гнойных отитов лизоцимом. Вестник ото-рино-ларингологии, 1939, 4, 60.
- Бондаренко А. Т. и Громов В. В. К вопросу о влиянии затрудненного носового дыхания на кровяное давление. Вестник ото-рино-ларингологии, 1941, 1, 34.
- Брызгин Н. М. Абсцесс мозга, вызванный дифтерийной палочкой и излеченный однократной пункцией. Вестник ото-рино-ларингологии, 1947, 2, 68.
- Буков В. А. Об участии верхних дыхательных путей в регуляции дыхания и кровообращения. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1941, т. II, в. 6.
- Бураков И. И. Лечение острых и хронических гнойных воспалений среднего уха чудесной палочкой. Вестник ото-рино-ларингологии, 1948, 5, 36.
- Бухтияров А. Г. Воздействие на интэрорецепцию как средство изменения реактивности. Проблема реактивности и шока. Труды I Всесоюзной конференции патофизиологов, Медгиз, М., 1952, стр. 173.
- Бухтияров А. Г. и Горбадей Н. К. Материалы к вопросу о разных хеморецепторных зонах. Механизмы патологических реакций. В. 21—25, под ред. проф. В. С. Галкина, изд. Военно-медицинской академии, Л., 1952, стр. 215.
- Быков К. М. и Курцин И. Т. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни. Изд. АН СССР, М., 1949.
- Быков К. М. и Курцин И. Т. Кортико-висцеральные взаимоотношения в норме и патологии. Клиническая медицина, 1951, 9, 12.
- Бытченко Д. А. О некоторых вопросах хирургической тактики при лабиринтитах. Вестник ото-рино-ларингологии, 1953, 3, 44.
- Вайль С. С. О хронических язвенных колитах и роли нервной системы в их патогенезе и течении. Труды Всероссийской конференции патологов, Биомедгиз, 1935.

- Великоруссова Н. В. Внутринесовая новокаиновая блокада при острых воспалительных заболеваниях глотки и гортани. Труды Государственного научно-исследовательского института уха, горла и носа Министерства здравоохранения РСФСР, М., 1954, в. 4, 41.
- Верник Б. Н. К вопросу о применении стрептоцида в ото-рино-ларингологической клинике. Вестник ото-рино-ларингологии, 1939, 1, 113.
- Витмак К. О конституции слизистой оболочки среднего уха. Сборник научных трудов, посвященный проф. Левину, Л., 1925, стр. 5.
- Вишневская О. П. К вопросу о гистопатологии нервной системы в токсическом периоде скарлатины. Современные вопросы общей патологии и медицины. Сборник работ под ред. С. И. Лебединской, М., 1950, 231.
- Вишневский А. А. Нервный фактор в патогенезе и лечении воспалительных процессов и ран. Хирургия, 1953, 7, 37.
- Вишневский А. В. Нервный компонент воспаления как основа патогенетической терапии. Клиническая медицина, 1937, 5, 15, 511.
- Вишневский А. В. Нервная трофика в теории и практике медицины. Изд. Всесоюзного института экспериментальной медицины, М., 1934.
- Вишневский А. В. Сборник трудов. Т. 2—3, изд. АН СССР, 1950.
- Волк Р. Г. О лечении уросульфаниламидами при хронических гнойных воспалениях среднего уха. Вестник ото-рино-ларингологии, 1954, 5, 20.
- Волошин И. П. О направлении тока крови в emissarium mastoideum. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1925, 7—8, 235.
- Вольфович М. И. Принципы лечения больных хроническим гнойным отитом. Вестник ото-рино-ларингологии, 1955, 3, 23.
- Вольсон З. И. Микробиология в ЛОР-клинике. Сборник Казанских клиник болезней носа, горла и ушей, 1931, 1, 53.
- Воячек В. И. Алиментарный лимфаденит. Сборник научных трудов в честь 50-летия проф. Нечаева, 1924, т. I.
- Воячек В. И. О факторах наследственности при горловых, носовых и ушных заболеваниях. Сборник научных трудов, посвященный проф. Л. Т. Левину, Л., 1925.
- Воячек В. И. Хирургическое лечение хронических гнойных средних отитов. Вестник советской ото-рино-ларингологии, 1935, 2, 73.
- Воячек В. И. Внутрочерепные и общие осложнения гнойного отита. В кн.: Болезни уха, под ред. С. М. Компанейца, 1937, ч. 2. Госуд. мед. изд.-во УССР, Киев.
- Воячек В. И. О некоторых обобщенных принципах ЛОР. Труды ВМА РККА имени С. М. Кирова, 1938, т. XV.
- Воячек В. И. Основы ото-рино-ларингологии. Медгиз, М., 1939.

- Воячек В. И. О «щадящем» принципе и микротехнике при ЛОР-операциях. Сборник трудов Ленинградского научно-исследовательского института по болезням уха, носа, горла и речи 1952, т. X, 23.
- Воячек В. И. и Ундриц В. Ф. К вопросу о борьбе с отогенными внутричерепными осложнениями. Вестник ото-рино-ларингологии, 1953, 5, 3.
- Воячек В. И. Профилактика и лечение при хронических гнойных воспалениях среднего уха. Вестник ото-рино-ларингологии, 1955, 3, 14.
- Всесоюзная конференция ото-рино-ларингологов, 5—8/VII 1954 г. Тезисы докладов, М., 1954.
- Вульфсон С. И. Особенности клинического течения отита-мастоидита у детей грудного возраста при различных вариантах пневматизации височной кости и различных состояниях организма. Вестник ото-рино-ларингологии, 1951, 5, 32.
- Галицкая С. И. Клиника атипичных мастоидитов (при целой барабанной перепонке). Вестник ото-рино-ларингологии, 1954, 4, 37.
- Гамаюнов С. Ф. Влияние отсутствия носового дыхания на сосуды мозга. Труды Научно-исследовательского института физиологии верхних дыхательных путей, т. I, Саратов, 1934, 20.
- Геворкян И. Х. Воздействие на рецепторы сосудов как метод патогенетической терапии некоторых хирургических заболеваний. Тезисы докладов IV Закавказской конференции хирургов, 7—10/X 1953 г., Баку, 1953.
- Гедеваншвили И. Д. К вопросу об особенностях расстройств местного кровообращения в воспаленных, денервированных тканях. Архив патологии, 1952, 2, т. XIV, 92.
- Гедеваншвили И. Д. Влияние денервации и хронического раздражения седлищного нерва на реактивность тканей. Проблемы реактивности и шока. Труды I Всесоюзной конференции патофизиологов, Медгиз, М., 1952, стр. 131.
- Гершанович Н. Л. Клиника мукозных отитов. Архив ото-ларингологии, 1934, т. I, 103.
- Гершанович Н. Л. Местное применение пенициллина при хронических гнойных отитах и хронических воспалениях гайморовой полости. Вестник ото-рино-ларингологии, 1947, 4, 24.
- Гиндес М. Е. Случай кровоизлияния в мозг при лечении мозговых абсцессов пункциями. Вестник ото-рино-ларингологии, 1947, 2, 65.
- Гордышевский Т. И. Клиника и терапия петрозитов. Вестник ото-рино-ларингологии, 1948, 1, 3.
- Гордышевский Т. И. О лечении абсцессов мозга ушного происхождения. Вестник ото-рино-ларингологии, 1951, 5, 47.
- Гращенков Н. И. Межнейронные аппараты связи — синапсы и их роль в физиологии и патологии, Минск, 1948.

- Грибберг Г. И. О значении перевязки внутренней яремной вены при отогенных пнемиях. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1925, 10—12, 678.
- Громов В. В. Опыт лечения хронических гнойных средних отитов гранулином. Вестник ото-рино-ларингологии, 1941, 3—4, 69.
- Грушецкий В. И. Сравнительная оценка способов тканевой терапии при хронических гнойных средних отитах. Вестник ото-рино-ларингологии, 1952, 3, 90.
- Гурков А. Д. Роль нервной системы в патогенезе и клинике атипичных воспалительных заболеваний среднего уха у детей грудного и раннего возраста. Дисс., Л., 1951.
- Давыдов И. Е. О положении сигмовидной пазухи в сосцевидной части височной кости. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1934, 4, 395.
- Давыдовский И. В. Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова, Павлова, Введенского. Клиническая медицина, 1954, 5, т. 32, 9.
- Данилевич И. Г. Учебник детских инфекционных болезней. Медгиз, 1949.
- Девельтова Ю. А. Применение пенициллиновой пасты после антротомии. Труды Государственного научно-исследовательского института уха, горла и носа, 1952, в. 1, 53.
- Дайхес И. А. Лечение наружных и средних отитов фильтратом вакцины по Безредка. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1925, т. 2, 520.
- Дайхес И. А. Химноиммунотерапия хронических гнойных воспалений среднего уха. Вестник рино-ларинго-отитрии, 1927, 3—4, 245.
- Делицына Н. С. Механизм заболеваний столбняком в эксперименте. Заболевание, лечение и выздоровление. Труды АМН СССР под ред. С. И. Лебединской, М., 1952, 254.
- Демидов П. А. Опыт хирургического лечения отогенных и риногенных абсцессов мозга. Вестник ото-рино-ларингологии, 1947, 2, 17.
- Добромыльский Ф. И. Нерешенные задачи в проблеме туберкулеза среднего уха. Вестник ото-рино-ларингологии, 1937, № 3, 377.
- Долгачев И. П. О реакции слизистой оболочки носа на локальное охлаждение при повреждениях центральной нервной системы. Физиологический журнал СССР, 1953, № 3, т. 39, 334.
- Дурмишьян М. Г. О рефлекторном принципе в патологии. Учение И. П. Павлова в теоретической и практической медицине. Центральный институт усовершенствования врачей, М., 1951.
- Дурмишьян М. Г. Учение И. П. Павлова — основа развития медицинской науки, М., 1952.
- Елисеев В. Г. Цитологические изменения и биохимические процессы в очаге воспаления. Труды Омского медицинского института имени М. И. Калинина, Сборник научных работ кафедры гистологии, № 17, Омск, 1950.

- Елисеев В. Г. Изменение реактивности клеточных элементов соединительной ткани при перерезке некоторых нервов. Труды Омского медицинского института имени М. И. Калинина, Сборник № 11, Омск, 1949.
- Емельянов М. Д. К вопросу об этиологии, патогенезе и лечении некоторых заболеваний уха, горла и носа с точки зрения учения И. П. Павлова. Вестник ото-рино-ларингологии, 1951, 3, 9.
- Емельянов М. Д. К вопросу о так называемых холестеатомах придаточных пазух носа. Вестник ото-рино-ларингологии, 1951, 2, 79.
- Емельянов М. Д. Роль рецепторных аппаратов некоторых отделов верхних дыхательных путей в реактивности организма. Труды Государственного научно-исследовательского института уха, горла и носа, 1954, в. 4, 158.
- Емельянов М. Д. К вопросу о механизме развития воспалительного процесса в среднем ухе (в эксперименте). Всесоюзная конференция ото-ларингологов, 5—8/VII 1954. Тезисы докладов, — М., 1954, 16.
- Ерастов В. В. Патологоанатомические изменения при охлаждении. Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1937, т. III, в. 4, 117.
- Ефремова М. П. Влияние выключенного носового дыхания на сосуды мозга. Вестник рино-ларинго-отитрии, 1934, 1—4, 21.
- Жеребченко П. Г. Некоторые вопросы общего переохлаждения. Военно-медицинский журнал, 1952, 12, 42.
- Жукович А. В. К уточнению диагностики абсцессов мозга электроэнцефалографией. Вестник ото-рино-ларингологии, 1952, 25.
- Зефирова Н. П. Морфологические особенности воспалительного процесса при латентных мастоидитах. Вестник ото-рино-ларингологии, 1954, 6, 47.
- Иванов В. А. Заметки о воспалении. Хирургия, 1952, № 9, 27.
- Иванов А. Ф., Орлеанский К. А., Работнов Л. Д. Краткое руководство по болезням носа, горла и уха, М., 1931.
- Иохелес З. Я. Опыт лечения грамицидином хронических гнойных отитов. Вестник ото-рино-ларингологии, 1945, № 3, 32.
- Казakov Б. А. Случай «афебрильного» синустромбоза. Вестник ото-рино-ларингологии, 1948, 2, 67.
- Калина В. О. О головных болях при острых и хронических воспалениях среднего уха. Вестник ото-рино-ларингологии, 1951, 5, 40.
- Калина В. О. Отогенный менингит с симптомами абсцесса мозга. Вестник ото-рино-ларингологии, 1954, 2, 53.
- Каневская Е. И. О воспалительной реакции в изолированных органах. Труды Государственного института медицинских знаний, 1927, Л., в. 1, 30.
- Каневский В. Л. О течении и лечении гнойного отита при брюшном тифе. Сборник, посвященный 35-летию врачебной,

научно-преподавательской и общественной деятельности проф. М. П. Киреева, Биомедгиз, М. — Л., 1937, 104.

- Каплан Я. Б., Линникова М. А. К этиологии гнойного воспаления среднего уха у больных волчанкой кожи и слизистой верхних дыхательных путей. Туберкулез кожи. Сборник научных работ под ред. О. Н. Подвысоцкой, Л., 1927.
- Карпов В. М. Материалы по изучению роли нервной системы в патогенезе воспаления. Архив патологии, 1948, в. 4, т. 10, 27.
- Койранский Б. Б. Роль субнормальных температур в этиологии простуды. Гигиена и санитария, 1948, № 5, 18.
- Колдобский А. И. Состояние ЛОР-органов при эпидемическом гриппе. Клиническая медицина, 1951, № 8, 67.
- Колесникова В. Г. К вопросу о микрофлоре отитов и мастоидитов при скарлатине и кори. Труды Научно-исследовательского института физиологии верхних дыхательных путей, Саратов, т. 1, 1934, 404.
- Коломойченко А. И. О первичных, бессимптомных и запоздалых мастоидитах. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1931, 11—12, 683.
- Комендантов Л. Е. Влияние характера дыхания на черепно-мозговое давление. Вестник рино-ларинго-отитологии, 1927, 2, 174.
- Комендантов Л. Е. Хроническое воспаление среднего уха. Вестник советской ото-рино-ларингологии, 1935, 2, 103.
- Комендантов Л. Е. Внутриносовая новокаиновая блокада. Вестник ото-рино-ларингологии, 1937, 6, 176.
- Компанеев С. М. О гриппозных отитах. Днепропетровский медицинский журнал, 1929, 7, 409.
- Компанеев С. М. Об отитах при инфлюэнце (гриппе) и скарлатине. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1938, 4, 383.
- Кононович К. Ю. О лечении хронических отитов борным спиртом. Сборник трудов IV Всесоюзного съезда ото-ларингологов, Медгиз, 1937, 49.
- Корсаков И. В. К вопросу об отитах с возбудителями ангины Plaut-Vincenta в гною. Вестник рино-ларинго-отитологии, 1930, 2, 231.
- Коз Я. Л. О применении фитонцидов чеснока и лука при ушных заболеваниях. Вестник ото-рино-ларингологии, 1946, 6, 39.
- Кремнев Т. И. К вопросу этиологии и патологической анатомии отитов-анtritов при токсической диспепсии. Вестник ото-рино-ларингологии, 1948, 6, 30.
- Круглов А. Н. и Чудносветов В. А. Влияние длительного трахеального дыхания на инъекцию субвагинального пространства зрительного нерва при субарахноидальном введении туши. Труды Казанского государственного медицинского института, 1934, т. 3, 78.
- Кулькова Е. Ф. Токсическое влияние вируса на высшие вегетативные центры. Клиническая медицина, 1951, 10, 58.

- Куприянов С. Н. Проницаемость пенициллина в спинномозговую жидкость. Вестник ото-рино-ларингологии, 1954, 3, 80.
- Ладыженская Э. А. Об остром негнойном эпителимпаните. Вестник ото-рино-ларингологии, 1948, 1, 22.
- Лакоткина С. Ю. О влиянии малых доз некоторых лекарственных веществ на микрофлору ЛОР-органов. Сборник трудов Ленинградского научно-исследовательского института по болезням уха, носа, горла и речи, 1940, т. 6, 63.
- Лауэр Н. В. Влияние центральной нервной системы на воспалительный процесс. Сборник работ конференции по аллергии, АН УССР, Киев, 1937, 249.
- Лауэр Н. В. О влиянии децеребрации и перерезки спинного мозга на течение гиперергического воспаления. Аллергия. Сборник работ конференции по аллергии, Изд. АН УССР, Киев, 1938, 214.
- Левин Л. Т. Хирургические болезни уха. Изд. АН СССР, М., 1936.
- Левин Л. Т. и Темкин Я. С. Хирургические болезни уха, М., 1948.
- Лернер В. Д. Об опыте применения грамицидина для лечения хронических гнойных средних отитов в условиях части. Военно-медицинский журнал, 1951, 8, 71.
- Летник С. Ф. Об отогенной лимфосептикопиемии. Вестник ото-рино-ларингологии, 1947, 6, 14.
- Летник С. Ф. К клинике трудно диагностируемых форм мастоидитов. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1930, 11—12, 533.
- Лянский М. В. Случай афебрильного синустромбоза при целой барабанной перепонке с осложнением со стороны почек. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1933, 5, 57.
- Линберг Б. Э. Нервно-рефлекторные механизмы при остром гнойном воспалении. Советская медицина, 1953, 1, 3.
- Лихачев А. Г. Применение пенициллина в ото-рино-ларингологии. Вестник ото-рино-ларингологии, 1946, 5, 8.
- Личкус Н. Г. Особенности ушных заболеваний в детском возрасте. В кн.: Болезни уха, под ред. С. М. Компанейца, 1937, т. 2. Госуд. мед. изд-во УССР, Киев.
- Луков Б. Н. К вопросу о кровяном давлении при носовом, ротовом и трахеальном дыхании. Вестник советской ото-рино-ларингологии, 1928, 2, 170.
- Луков Б. Н. Отчет о работе бактериологической лаборатории. Русская ото-ларингология, 1924, 5 и 6.
- Луковский Л. А. К вопросу о хронических гнойных отитах, осложненных симбиозом Plaut-Vincent. Вестник рино-ларинго-отитологии, 1928, 2, 201.
- Луковский Л. А. К этиологии атипичных форм мастоидитов. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1931, 11—12, 672.

- Лурье М. С. К клинике атипичного течения гнойных средних отитов и их осложнений. Вестник ото-рино-ларингологии, 1948, 4, 21.
- Лурье М. С. К вопросу о факторах, обуславливающих атипичность течения гнойных средних отитов и их осложнений в мирное время и в период Великой Отечественной войны. Вестник ото-рино-ларингологии, 1948, 37.
- Лурье М. С. Опыт применения метода отпечатков Покровской в качестве теста реактивности хирургических ушных больных. Вестник ото-рино-ларингологии, 1947, 2, 35.
- Майстрах Е. В. Изменение реактивности при переохлаждении. Проблемы реактивности и шока. Труды 1-й Всесоюзной конференции патофизиологов, Медгиз, М., 1952, 171.
- Малиновский Н. Г. О нарывах головного мозга. СПб, 1891.
- Матросова Т. Ф. Особенности течения воспалительных заболеваний органа слуха при алиментарной дистрофии. Сборник трудов Ленинградского научно-исследовательского института по болезням уха, носа, горла и речи, 1944, т. VII, 140.
- Меерович О. С. и Калинин А. Н. Бактериотерапия гнойных заболеваний среднего уха. Журнал для усовершенствования врачей, 1926, 10. Реферат в Русской ото-ларингологии, 1926, 318.
- Мезрин М. П. О скарлатинозных отитах. Вестник ото-рино-ларингологии, 1939, 1, 52.
- Мечников И. И., Лекции о сравнительной патологии воспаления. Медгиз, М., 1947.
- Мильштейн Т. Н. К вопросу об экспериментальном изучении генеза холестеатом. В кн.: 35 лет научной деятельности проф. В. И. Воячека. Сборник трудов, ОГИЗ, 1936, 575.
- Мильштейн Т. Н. Физиологические основы консервативной хирургии при лечении гнойных эпитимпанитов. Дисс., Л., 1951.
- Михайлов К. П. Скарлатинозные отиты. Сборник, посвященный 35-летней врачебной деятельности проф. М. П. Киреева, Биомедгиз, М.—Л., 1937, 109.
- Михайлова Е. М. Материалы о заболевании среднего уха при скарлатине. Труды Омского медицинского института, № 15, Омск, 1951, 225.
- Михелович М. С. К вопросу об атипичных мастоидитах. Русская ото-ларингология, 1929, 3, 160.
- Михелович М. С. Отогенный сепсис. Л., 1934.
- Михелович М. С. К вопросу об атипичных мастоидитах. Русская ото-ларингология, 1929, 2, 160.
- Михлин Е. Г. К вопросу об атипичном синустромбозе, перисинуозном и эпидуральном абсцессе и мастоидите. Вестник советской ото-рино-ларингологии, 1933, 2, 123.
- Муссей И. И. О некоторых особенностях течения невоспалительных заболеваний ЛОР-органов при алиментарной дистрофии. Сборник трудов Ленинградского научно-исследовательского института по болезням уха, носа, горла и речи, 1944, т. VII, 153.

- Мытник П. Я. Влияние нервного фактора на характер и динамику патологического процесса, вызванного химическим раздражителем. Современные вопросы общей патологии и медицины. Сборник трудов под ред. С. И. Лебединской, изд. ВИЭМ, 1950, 141.
- Наджарян Н. А. Значение измененной чувствительности организма и действия охлаждения в возникновении острого воспаления среднего уха. Вестник ото-рино-ларингологии, 1952, 5, 26.
- Наджарян Н. А. О рецепторах слизистой оболочки барабанной полости. Вестник ото-рино-ларингологии, 1955, 3, 48.
- Натанзон А. М. Отиты и отогенные осложнения в свете эксперимента. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1940, т. 17, 3, 182.
- Натанзон А. М. Отиты и отогенные осложнения в свете эксперимента. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1941, т. 18, 1, 22.
- Нейбург Г. Э. Гнойное воспаление среднего уха как одна из причин острых желудочно-кишечных расстройств в раннем детском возрасте. Советская педиатрия, 1934, 4, 133.
- Нейбург Г. Э. О показаниях к операции на среднем ухе при ограниченном лабиринтите. Вестник ото-рино-ларингологии, 1946, 6, 19.
- Обуховский П. М. и Хованский Д. В. Экспериментальные данные о глухоте у котельщиков. Вестник советской ото-рино-ларингологии, 1932, 3, 320.
- Орлеанский К. А. Отит. В кн.: За кадры средне-медицинского персонала, М., 1932.
- Осетров А. И. Фузоспирохетоз при гнойных отитах. Труды Военно-морской медицинской академии, Л., 1946, т. VI.
- Острый О. Я. и Сперанская М. Д. Нервная рецепция в механизмах заболеваний дифтерией в эксперименте. Заболевание, лечение и выздоровление. Труды АМН СССР под ред. С. И. Лебединской, М., 1952, 285.
- Острый О. Я. и Сушкова Э. Г. Роль нервно-рецепционных приборов легкого в процессе заболевания кроликов сифилисом. Современные вопросы общей патологии и медицины, под ред. С. И. Лебединской, М., 1950.
- Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга, Госиздат, 1927.
- Павлов И. П. Полное собрание трудов. Т. I, II и III, изд. АН СССР, 1949.
- Паутов Н. А. К вопросу о скарлатинозных отитах. Русская ото-ларингология, 1926, 5, 355.
- Паутов Н. А. Гистология острых мастоидитов. Русская ото-ларингология, 1929, 5, 323.
- Паутов Н. А. О мастоидитах без одновременного гноетечения из барабанной полости. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1928, 7—8, 438.

- Паутов Н. А. О применении наркотического сна при экспериментальных травмах ЛОР-органов. Вестник ото-рино-ларингологии, 1952, 5, 15.
- Паутов Н. А. Заболевания евстахиевой трубы. В кн.: Болезни уха, под ред. С. М. Компанейца, Гос. мед. изд-во УССР, Киев, 1937, 693.
- ✓ Певницкий А. О роли лимфатического глоточного кольца в этиологии и лечении болезней среднего уха. СПб, 1903.
- Перекалин В. Е. К вопросу о «первичных» и «запоздалых» мастоидитах. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1926, 3—4, 179.
- Петрова М. К. Торможение как фактор, восстанавливающий нервную деятельность. Труды физиологов лаборатории имени И. П. Павлова, 1945, т. XII, 106.
- Петрова М. К. О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме. Л., Медгиз, 1946.
- Пинегина Н. Л. и Коровина Н. М. Микрофлора барабанной полости при хронических гнойных отитах. Вестник ото-рино-ларингологии, 1949, 1, 33.
- Погосов В. С. Лечение холестеатомы уха желудочным соком. Всесоюзная конференция ото-ларингологов, 5—8/VII 1954 г. Тезисы докладов, М., 1954, 29.
- Потапов И. И. О гематогенном туберкулезе среднего уха в экспериментальных условиях. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1941, т. XI, в. 2, 113.
- Преображенский Б. С. О клиническом значении вскрытия *cysterna pontis lateralis* при отогенных лептоменингитах. Русская ото-ларингология, 1927, 4, 321.
- Преображенский Б. С. К проблеме изучения конституции и наследственности в ото-рино-ларингологии. Вестник ото-рино-ларингологии, 1949, 4, 9.
- Преображенский Ю. Б. Опыт местного применения пенициллина путем инъекции в барабанную полость при лечении острых гнойных отитов у детей. Вестник ото-рино-ларингологии, 1951, 1, 22.
- Прессман Л. И. К клинике хронических гнойных отитов контузионно-коммоционного происхождения. Военно-медицинский журнал, 1951, 8, 51.
- Прессман Л. И. О некоторых клинических особенностях гнойного воспаления среднего уха у лиц, перенесших контузию. Вестник ото-рино-ларингологии, 1952, 3, 33.
- Прессман Л. И. Кровоизлияние в мозг после пункции. Вестник ото-рино-ларингологии, 1948, 4, 68.
- Протопопов С. Л. Анестезия нерва новокаином в свете учения Н. В. Введенского о парабнозе. Хирургия, 1951, 4, 7.
- Протопопов С. П. и Власова Л. Н. Клиническая характеристика функциональных изменений периферической нервной системы при воспалительных процессах. Хирургия, 1950, 6, 3.

- Пучков Н. В. К вопросу о влиянии охлаждения на организм. Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1937, т. III, в. 4, 121.
- Пучковский А. М. О заболеваниях среднего уха при сыпном тифе. Одесский сборник по сыпному тифу под ред. Д. К. Заболотного, 1921, в. 2, 66.
- Рабинович З. Т. Рентгенооблучение, микрофлора и кровь при хронических гнойных отитах. Вестник советской ото-рино-ларингологии, 1935, 1, 32.
- Работнов Л. Д. О скуловых абсцессах ушного происхождения. Русская ото-ларингология, 1924, 5, 170 и 256.
- Рутенбург Д. М. Пенициллин при клинической ЛОРпатологии. Труды Омского медицинского института, 1951, т. 15, Омск, 107.
- Рутенбург Д. М. Пенициллин при некоторых ЛОРзаболеваниях. Вестник ото-рино-ларингологии, 1947, 1, 9.
- Рутенбург Д. М. Острые воспаления среднего уха в гриппозную эпидемию 1927/28. Русская ото-ларингология, 1931, 458.
- Руфанов И. Г. Острое воспаление. Советская медицина, 1952, I, 1.
- Сафронов А. А. Лечение ран в свете учения О. Б. Лепешинской. Внеклеточные формы жизни. Сборник материалов под ред. О. Б. Лепешинской, изд. АПН РСФСР, М., 1952, 176.
- Семикоз М. Ф. Микрофлора среднего уха при послекоревых отитах. Вестник ото-рино-ларингологии, 1929, 5—6, 414.
- Смирнов А. Г. Опыт лечения острых и хронических гнойных отитов ионофорезом пенициллина. Военно-медицинский журнал, 1951, 8, 47.
- Смирнов Л. И. К диагностике отогенного абсцесса левой височной доли. Неврология и психиатрия, 1938, 7, стр. 9.
- Смирнов П. П. Аллергия и среднее ухо. Вестник ото-рино-ларингологии, 1938, 3, 227.
- Соловцев Н. И. Воспаление уха у новорожденных детей. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1911.
- Соломонов Е. В. К вопросу о латентных отоантритах как причине токсикоза при токсической диспепсии и дизентерии. Вестник ото-рино-ларингологии, 1947, 3, 48.
- Сперанская М. Д. Сепсис у мышей в условиях различной локализации инфекции. В кн.: Современные вопросы общей патологии и медицины, под ред. С. И. Лебединской, М., 1950, 46.
- Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины. Изд. ВИЭМ, М. — Л., 1937.
- Супрунов В. К. Концентрация пенициллина в черепно-мозговой жидкости при экспериментальном лептоменингите (на собаках). Вестник ото-рино-ларингологии, 1953, 4, 25.
- Тальпис Л. Ф., Либерман Г. А. Рентгенодиагностика хронических заболеваний уха. Русская ото-ларингология, 1928, 6, 94.
- Тальпис Л. Ф. и Утенков М. Д. Вакциноотерапия при заболеваниях уха и носа. Русская ото-ларингология, 1929, 6, 364.

- Тамарина А. Е. О фузоспириллезе при гнойных воспалениях среднего уха. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1935, 4, 394.
- Темин А. А. К вопросу об отитах у новорожденных. Сборник, посвященный 175-летию родильного дома имени проф. В. Ф. Снегирева, под ред. Т. М. Шполянского, М., 1949, 25.
- Темкин Я. С. Воздушная контузия уха. Медгиз, 1947.
- Темкин Я. С. Внутриносая новокаиновая блокада как метод рефлекторного воздействия при некоторых патологических состояниях. Вестник ото-рино-ларингологии, 1954, 1, стр. 23.
- Темкин Я. С. Дифференциально-диагностическое значение гемограмм при отогенных осложнениях. Вестник ото-рино-ларингологии, 1946, 6, 27.
- Темкин Я. С. Острый отит. Медгиз, 1950.
- Трунс М. В. О флоре гнойных отитов у туберкулезных больных. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1930, 10—12, 523.
- Трифонов П. П. О баротравме уха. Труды 1-й и 2-й конференций ото-ларингологов РСФСР, М., 1945.
- Трофимова А. А. К вопросу о влиянии физических методов лечения на микрофлору носа, горла и уха. Вестник ото-рино-ларингологии, 1938, 2, 110.
- Трутнев В. К. Симптомы Кернига. Дисс., 1924.
- Трутнев В. К. Новокаиновая блокада при хронических отитах. Сборник трудов IV Всесоюзного съезда ото-ларингологов, Медгиз, 1937, 59.
- Трутнев В. К. Надо ли выделить поражение сосцевидного отростка веретенообразной палочкой в симбиозе со спирохетой в самостоятельную форму винцентоваго мастоидита. Вестник рино-ларинго-отитологии, 1928, 5, 489.
- Трутнев В. К. Случай среднего гнойного отита, осложненного симбиозом Винцента. Вестник рино-ларинго-отитологии, 1927, 2, 191.
- Ульянов П. Н. К вопросу о связи подболобочечных пространств мозга с лимфатической системой тела. Архив биологических наук, 1929, т. 29, в. 2.
- Ундриц В. Ф. Влияние перевязки v. jugularis на экспериментальный синустромбоз. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1925, 7—8, 347.
- Ундриц В. Ф. Особенности заболевания уха, горла и носа за время блокады Ленинграда. Труды Военно-морской академии, Л., 1946, т. 6, 156.
- Ундриц В. Ф. К вопросу о патогенезе контузионных расстройств слуха. Сборник трудов Ленинградского научно-исследовательского института по болезням уха, горла, носа и речи, 1947, т. 8, 35.
- Ундриц В. Ф. О петрозитах. Сборник трудов Ленинградского научно-исследовательского института по болезням уха, носа, горла и речи, 1952, т. 10, 32.
- Фельдман А. И. Мастоидит, М., 1949.

- Фельдман А. И. и Вульфсон С. И. Патогенез и терапия отитов в раннем детском возрасте. Сборник трудов IV Всесоюзного съезда ото-ларингологов. Медгиз, 1937, 12.
- Фетисов А. Г. К оперативному лечению отогенных гнойных менингитов. Русская ото-ларингология, 1928, 4, 337.
- Филатов И. В. Влияние охлаждения на состояние слизистой оболочки носа. Вестник ото-рино-ларингологии, 1939, 6, 6.
- Филатов И. В. Морфологические изменения слизистой оболочки носа и придаточных пазух при кори и дизентерии. Вестник ото-рино-ларингологии, 1949, 4, 36.
- Филатов И. В. Морфологические изменения слизистой оболочки носа при скарлатине. Вестник ото-рино-ларингологии, 1948, 1, 67.
- Французов Д. Л. О консервативном лечении при мастоидитах. Вестник ото-рино-ларингологии, 1953, 5, 26.
- Хаис Л. М. О латентных мастоидитах. Русская ото-ларингология, 1931, 2, 106.
- Халецкая Ф. М. О влиянии общего охлаждения на развитие гнойной инфекции в легких у кролика. Архив биологических наук, 1940, т. 60, в. 3, 3.
- Хатеневер А. М. Влияние хлора на течение и микрофлору гнойных отитов. Вестник ото-рино-ларингологии, 1939, 1, 74.
- Хатеневер А. М. Микрофлора хронических гнойных отитов. Вестник ото-рино-ларингологии, 1940, 11—12, 107.
- Ходяков Н. Д. Влияние характера дыхания на движение черепномозговой жидкости. Вестник ото-рино-ларингологии, 1927, 3—4, 359.
- Цытович М. Ф. Роль заболеваний верхних дыхательных путей в профилактической медицине. Вестник рино-ларинго-отитологии, 1926, 2, 1.
- Цытович М. Ф. О связи заболеваний нервной системы с болезнями верхних дыхательных путей. Вестник рино-ларинго-отитологии, 1926, 4—5, 3.
- Цытович М. Ф. О профилактике в рино-ларинго-отитологии. Вестник рино-ларинго-отитологии, 1928, 4—5, 543.
- Черняк В. Н. Специфическая терапия отитов по Безредка. Русская ото-ларингология, 1926, 3, 205.
- Чеснокова К. С. К вопросу о тромбозах синуса при неперфоративных отитах. Юбилейный сборник, посвященный 35-летию проф. А. Н. Зимина, Новосибирск, 1933, 166.
- Чудносветов В. А. О связи лимфатической системы носа с подоболочечными пространствами мозга и о влиянии типа дыхания на инъекцию слизистой некоторых отделов верхних дыхательных путей. Труды Дагестанского медицинского института, т. 2, кн. 1, Государственное издательство Дагестанской АССР, Махачкала, 1945.
- Чуйко О. В. и Каневская М. Л. Изучение действия грамицидина С на микрофлору при остро и хронически протекающих гнойных отитах и мастоидитах (сообщения 1—2). Труды Украинского института эпидемиологии и микробиологии имени И. И. Мечникова, т. XIV, в. 1, Харьков.

- Чулков П. С. Вирусный грипп. Военно-медицинский журнал, 1950, 9, 2.
- Шахнович Р. А. Абсцессы головного мозга ушного происхождения, М., 1949.
- Шведова Н. И. К методике лечения хронических гнойных мезотимпанитов. Вестник ото-рино-ларингологии, 1952, 1, 40.
- Шилов К. И. Некоторые данные о мезотимпанитах. Вестник ото-рино-ларингологии, 1952, 2, 25.
- Широков С. Ф. и Поперека Я. П. К вопросу о диагностическом значении сравнительной местной термометрии при отитах у детей. Вестник ото-рино-ларингологии, 1949, 2, 21.
- Ширяев С. В. Влияние электрического поля ультравысокой частоты (УВЧ) на течение хронических гнойных отитов. Сборник работ Горьковского медицинского института под ред. С. А. Винника, Горький, 1946, 201.
- Щербатов И. И. К вопросу о классификации и лечении отогенных менингитов. Вестник ото-рино-ларингологии, 1951, 6, 17.
- Щербатов И. И. Опыт пенициллинотерапии внутричерепных осложнений отогенного происхождения. Вестник ото-рино-ларингологии, 1949, 4, 25.
- Эйгес С. Н. Экспериментальный тубоотит и его влияние на внутреннее ухо. Архив советской ото-рино-ларингологии, 1938, 2, 76.
- Эйдельштейн С. И. К методике лечения гнойных средних отитов. Вестник ото-рино-ларингологии, 1949, 3, 35.
- Эйдельштейн С. И. Лечение гнойных средних отитов нативным стрептомицином. Вестник ото-рино-ларингологии, 1947, 6, 21.
- Ямпольский Л. Н. Об анатомических путях, связывающих среднее ухо с внутричерепными пространствами, и патогенезе эндокриальных осложнений при некоторых формах гриппозных отитов. Сборник трудов Ленинградского научно-исследовательского института по болезням уха, носа, горла и речи, 1952, т. 10, 68.
- Ярославский Е. И. Распознавание и лечение заболеваний среднего уха при скарлатине. Труды Омского медицинского института имени М. И. Калинина. Сборник № 15, 1951, 231—239, Омск.
- Ярыгин Н. Е. Некоторые вопросы клиники и патогенеза туберкулеза, Проблемы туберкулеза, 1952, 1.
- Яхонтов С. П. К вопросу об otitis mucosus. Вестник-рино-ларинго-отитрии, 1936, 1, 50.

Иностранная

- Alexander G. Zur Histologie der Mittelöhrschleimhaut. Mtschr. f. Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie, 1927, 61, 446.
- Albrecht W. Zur Frage der Pneumatization des Mittelohres. Histologische Untersuchungen am Schläfenbein des Neugeborenen. Acta Otolaryng., 1930, 14, 221.

- Brücke A. Über die Beziehung der Sensiblen Nervenendigungen zum Entzündungsvergang. APP, 1910, 63, 5/6, 424.
- Breslau. Die Pathologie der tropischen Gewebsschaden nach der Nervenverletzung. Berl. Klin. Wschr., 1918, 45.
- Breslau. Dtsch. Ztschr. für Chir., 1919, Bd. 150, H. 1—2.
- Gemach. Das Problem der Mittelohrtuberculose, 1926.
- Claus. Ztschr. f. Hals-, Nasen u. Ohrenheilkunde, 1930, Bd. 26, S. 143.
- Eugene L., Derlacki M. D. Aural manifestation of allergy. Ann. otol. rhinol. a. laryng., 1952, 1, v. 51.
- Jordan Rey. Chronic secretori otitis media. Laryngoscope, 1949, 59, 1002.
- Preising. Otitis media der Tauglinge. 1904.
- Hoch Hjalmar. Allergical investigations of chronic otitis. Acta oto-laryngol. Suppelmentum, 1947, 62.
- Schimura. Der Einfluss der Zentralen und peripheren Nervensystem auf die Entzündung. Virch. Arch. f. Patholog., 251, 160, 1924.
- Weil. Württemberger med. Cov. Blatt, N. 25, 1933, 195.
- Quix u. Egmon. Über das Eindr. von Eisen-Cocain-Salzlosungen. Zbl. für Hals-Nasen-und Ohrenheilkunde, 1933, Bd. 20, H. 1.
- Wittmaack K. Zur Frage der Bedeutung der Mittelohrentzündung des frühesten Kinderalters u. später. Arch. f. Ohren-Nasen- u. Kehlkopf, 1931, 139, 207.
-

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Строение среднего уха	5
Этиология и патогенез	32
Классификация воспалений среднего уха	62
Клиника и лечение воспалений среднего уха	69
Острые средние отиты	69
Первичные острые средние отиты	69
Сальпингоотиты	70
Диффузные острые средние отиты	72
Острые эпитимпаниты	78
Вторичные острые средние отиты	89
Хронические средние отиты	110
Осложненные средние отиты	154
Последствия отитов	197
Отиты у детей раннего возраста	198
Профилактика средних отитов	203
Литература	207

ЕМЕЛЬЯНОВ МИХАИЛ ДМИТРИЕВИЧ

Воспаление среднего уха

*

Редактор *Ф. И. Добромыльский*

Техн. редактор *К. К. Сенчило*

Корректор *М. И. Стрельцова*

Сдано в набор 11/IX 1956 г. Подписано к печати 4/III 1957 г. Формат 84×108¹/₃₂. 3,5 бум. л. 11,48 печ. л. + 0,10 печ. л. вкл. 12,39 уч.-изд. л. Тираж 10 000 экз. Т01549. МБ-56.

Медгиз, Москва, Петровка, 12.
Заказ 54. 1-я типография Медгиза, Москва,
Ногатинское шоссе, д. 1.
Цена 6 р. 30 к. Переплет 1 р. 25 к.

7 p. 55 n.