

Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов

Министерство здравоохранения Российской Федерации

УТВЕРЖДАЮ:

Главный внештатный
специалист
оториноларинголог
Минздрава России

д.м.н., профессор Н.А.Дайхес

Президент Национальной медицинской
Ассоциации оториноларингологов

Заслуженный врач России,
член-корр.РАН
профессор Ю.К.Янов

МАСТОИДИТ

Клинические рекомендации

Москва – Санкт-Петербург

2014

Клинические рекомендации « Мастоидит».

Рекомендации подготовлены:

Д.м.н., проф. Свистушкин В.М., д.м.н., проф Добротин В.Е., д.м.н. Русецкий Ю.Ю., к.м.н. Авербух В.М., Савватеева Д.М.

Рекомендации рассмотрены и утверждены на заседании Национальной медицинской ассоциации оториноларингологов от 11-12 ноября 2014 года.

Экспертный совет: д.м.н. проф. Абдулкеримов Х.Т. (Екатеринбург); д.м.н. Артюшкин С.А. (Санкт-Петербург); д.м.н. проф. Гаращенко Т.А. (Москва); д.м.н. проф. Дайхес Н.А. (Москва); д.м.н. проф. Егоров В.И. (Москва); д.м.н. проф Карнеева О.В. (Москва); д.м.н. проф. Карпова Е.П. (Москва); д.м.н. проф. Коркмазов М.Ю. (Челябинск); д.м.н. проф. Кошель В.И. (Ставрополь); д.м.н. проф. Накатис Я.А. (Санкт-Петербург); д.м.н. проф. Овчинников А.Ю.(Москва); д.м.н. проф. Рязанцев С.В. (Санкт-Петербург); д.м.н. проф. Свистушкин В.М.(Москва); д.м.н. Фанта И.В. (Санкт-Петербург); член-корр. РАМН, д.м.н. проф. Янов Ю.К. (Санкт-Петербург).

ЦЕЛЬ рекомендаций:

Ознакомить практических врачей с современными принципами диагностики и лечения различных форм мастоидита, систематизировать алгоритм оказания медицинской помощи, обосновать рациональное применение медикаментозной терапии и хирургического лечения.

Введение

Представленная работа посвящена принципам диагностики и лечения группы гнойно-воспалительных заболеваний сосцевидного отростка и пирамиды височной кости, включающей типичный острый мастоидит, а так же его атипичные формы и хронический мастоидит.

Составление рекомендаций проводилось с учетом современных отечественных и зарубежных исследований, публикаций и обзоров.

Мастоидитом принято считать деструктивный остео-периостит ячеистой структуры сосцевидного отростка [1]. В педиатрической оториноларингологии принято определение антрита (син.отоантрита) — воспаление слизистой оболочки и костной ткани пещеры сосцевидного отростка, которое развивается как осложнение острого среднего отита у новорожденных и у детей грудного возраста[3].

Различают острый и хронический мастоидит, первичный, при котором процесс в сосцевидном отростке развивается без предшествующего среднего отита, и вторичный как осложнение среднего отита. Также мастоидиты классифицируются по преимущественной локализации воспалительного процесса в сосцевидном отростке [1].

Эпидемиология

Эпидемиологические данные в отношении мастоидита разрознены и несколько противоречивы. Считается, что острый мастоидит – самое частое осложнение острого среднего отита [4,5,6]. Наиболее часто развивается у детей в возрасте от 1 года до 7 лет, несколько реже у лиц от 20 до 29 лет. Отмечается тенденция к росту частоты и сокращению сроков развития мастоидита у пациентов с острым средним отитом в анамнезе. Согласно статистическим отчетам ЛОР стационаров Великобритании в 2001 году частота развития мастоидита составляла 8,2 случаев на 100,000 популяции [7].

В свою очередь, частота острого среднего отита в структуре отоларингологических заболеваний составляет 15-20%, а среди заболеваний уха достигает 65-70%. На первом году жизни 44% детей переносят острый средний отит один-два раза, а 7-8% - три и более раз. [3].

Согласно отечественным данным, частота анtritов у новорожденных и грудных детей колеблется от 14 до 40% и возрастает при сопутствующих соматических заболеваниях: дизентерии (до 46%), бронхопневмонии (до 55%), токсической диспепсии (до 80%) [8].

Согласно JemyJoseetal. (2003) применение антибиотиков позволило снизить частоту развития мастоидита как осложнения острого среднего отита с 50% до 0.4% [9]. Доказано, что частота развития мастоидита на фоне острого среднего отита зависит от причинной флоры. Так, *Haemophilus influenzae* вызывает мастоидит с частотой 0,3 случая на 1000 пациентов; *Moraxella catarrhalis* - 1,4 на 1000, *Streptococcus pneumoniae* - до 29,3 эпизодов на 1000 наблюдений острого среднего отита [10].

Частота возникновения таких осложнений мастоидита, как субпериостальный абсцесс, лабиринтит и парез лицевого нерва составляет 7%, 15% и 32% соответственно [11]. Развитие мастоидита в остеомиелит височной кости отмечается 34% наблюдений [12]. Острый средний отит и мастоидит могут быть осложнениями кохлеарной имплантации (в 2006 году до 5% по данным L,Migirovetal.)[13].

Анатомо-физиологические предпосылки развития острого и хронического мастоидита

Сосцевидный отросток окончательно развивается к 3-му году жизни ребенка. Выделяют несколько типов сосцевидных отростков в зависимости от структуры: пневмотический, диплоический, склеротический [2]. В хорошо пневматизированном сосцевидном отростке ячейки имеют типичное групповое расположение: скуловые, угловые, верхушечные, пороговые, перисинуозные, перифациальные, перилабиринтные. Соответственно степени и характеру их пневматизации гнойный процесс распространяется на те или иные клеточные группы [1].

При пневматическом типе строения сосцевидного отростка с множеством больших ячеек и тонкими костными перегородками между ними распространение гнойной инфекции происходит

весьма интенсивно; при этом ячеистая структура разрушается с образованием эмпиемы отростка, нередко с прорывом гноя в субпериостальное пространство и далее в направлении перфорированных путей. При диплоитическом строении сосцевидного отростка распространение гноя происходит по костномозговым пространствам, вследствие чего процесс протекает значительно медленнее, но так как при таком типе строения сосудистая сеть хорошо развита, всасывание токсинов и гематогенное распространение инфекции весьма выражены. При склеротическом строении отростка воспалительный процесс протекает скрыто и вяло лишь в пещере и в имеющихся иногда небольших периантральных ячейках [14, 15].

У детей частое нарушение носового дыхания, широкие и короткие прямые слуховые трубы, наличие эмбриональной миксоидной ткани в барабанной полости, наряду с высоким расположением сосцевидной пещеры, создает условия для плохой аэрации и затруднения оттока, что способствует развитию антрита уже на ранней стадии острого среднего отита, особенно у новорожденных, гипотрофичных, ослабленных различными заболеваниями. Решающее значение в развитии к течению антрита и мастоидита имеют реактивность организма (снижение местного и общего иммунитета), инфекционные заболевания, перинатальная патология, расстройство питания (гипо- и паратрофии), гастроэнтерологические и эндокринные заболевания, алиментарная дистрофия, гиповитаминоз, рахит, экссудативный диатез [8].

Причиной затяжного, атипичного течения мастоидита (без типичных изменений барабанной перепонки, гноетечения, боли при пальпации сосцевидного отростка) могут быть снижение резистентности организма у больных с тяжелыми соматическими заболеваниями (сахарный диабет, почечная недостаточность, заболевания крови, иммунодефицит различного генеза), у реконвалесцентов, у людей пожилого и старческого возраста [14, 15].

Этиология

Этиология первичного мастоидита – травматическая (удары, ушибы, переломы и трещины костей черепа, огнестрельные ранения) и гематогенная метастатическая (при септикопиемии, переход гнойного процесса из лимфоузлов области сосцевидного отростка). Возможно изолированное поражение сосцевидного отростка при специфических инфекциях (туберкулез, инфекционные гранулемы)[1]. Также, мастоидит, преимущественно хронический, встречается при синдроме Лемьера (септикопиемия с локализацией абсцессов в области головы и шеи)[16]. При вторичном мастоидите проникновение инфекции в ячеистую структуру сосцевидного отростка преимущественно происходит отогенным путем при остром или хроническом гнойном среднем отите [1].

Мастоидит вызывается, как правило, теми же возбудителями, что и острый гнойный средний отит. В большинстве случаев в гное обнаруживают разные виды стрептококка (гемолитический,

слизистый, зеленающий), реже встречаются стафилококки, пневмококки и др. У детей преобладает пневмококк, у пожилых людей — слизистый стрептококк. Так же обнаруживают *E. coli* и др. Микрофлора при мастоидите довольно разнообразна, но преобладают кокки, анаэробные фузобактерии [17], *Pseudomonas aeruginosa* и *Str. pneumoniae* [18], *Streptococcus pyogenes* [19]. Некоторые микроорганизмы, помимо резко повышенной общей вирулентности, обладают особой способностью поражать костную ткань. К ним относятся *Str. pneumoniae*, обладающий наибольшей остеофильностью и вызывающие обширные разрушения сосцевидного отростка [20].

Получены данные о возможной этиологической роли *Chlamydia trachomatis*. В единичных случаях антриты обусловлены микоплазменной инфекцией. При этом отмечается, что «хламидийные» и «микоплазменные» антриты, как правило, сочетаются с бактериальной микрофлорой [8,19, 21].

Патогенез

Мастоидит, как правило, возникает вследствие длительной задержки оттока воспалительного экссудата из полостей среднего уха, стойкого повышения давления в ячейках сосцевидного отростка, вызывающего некроз слизистой оболочки и переход воспаления на костные структуры. После образования эмпиемы наиболее часто местом прорыва гноя является площадка сосцевидного отростка, в результате чего в заушной области формируется субпериостальный абсцесс, реже он образуется в области задней костной стенки наружного слухового прохода (она же передняя стенка сосцевидного отростка), с отслойкой кожи и образованием свища. При прорыве гноя в области чешуи височной кости развивается сквампит, а через ячейки пирамиды височной кости — петрозит. Если процесс разрушения кости направлен к средней или задней черепной ямке и гной проникает в полость черепа, развиваются тяжелые внутричерепные осложнения (менингит, абсцессы мозга и мозжечка, синустромбоз, отогенный сепсис) [14,15,22, 23].

Характер течения мастоидита зависит от следующих факторов: вид и вирулентность микрофлоры и состояние иммунитета, имеющиеся в ухе изменения в результате перенесенных ранее заболеваний, состояние носа и носоглотки. [1, 2, 22].

При травматических мастоидитах вследствие образования трещин и переломов видоизменяются соотношения между системой воздухоносных полостей, возникают множественные переломы тонких костных перегородок, образуются мелкие костные отломки и создаются особые условия для распространения воспалительного процесса. Излившаяся кровь при повреждении костей представляет благоприятную среду для развития инфекции с последующим расплавлением костных отломков [1, 23].

При вторичном мастоидите основное звено патогенеза — это недостаточное дренирование гнойного очага в среднем ухе [1]. Причинами недостаточного дренирования являются: высокое

расположение краевой перфорации барабанной перепонки при хронических эпитимпанитах, незначительный размер перфорации или закрытие ее грануляцией, запоздалое дренирование барабанной полости, связанное с задержкой спонтанного прободения барабанной перепонки или парацентеза, затруднение оттока секрета из воздухоносной системы среднего уха вследствие закрытия сообщения между ячейками, антрумом и барабанной полостью воспалённой и утолщённой слизистой [1,24].

При мастоидите выделяют следующие стадии развития воспалительного процесса в сосцевидном отростке: 1) Экссудативная. Продолжается первые 7-10 дней заболевания, при этом развивается воспаление слизистой (эндостального) покрова ячеек сосцевидного отростка. В результате отёка слизистой оболочки отверстия ячеек закрываются, ячейки оказываются разобщёнными с сосцевидной пещерой. Нарушается также сообщение сосцевидной пещеры с барабанной полостью. Прекращение вентиляции пещеры и ячеек сосцевидного отростка приводит к разрежению воздуха с расширением и кровенаполнением сосудов с последующей транссудацией. Ячейки сосцевидного отростка заполняет воспалительный серозно-гнойный или гнойный экссудат. При этом образуется множество замкнутых эмпием в сосцевидном отростке. На рентгенограмме в этой стадии воспаления перегородки между завуалированными ячейками ещё различимы [1]. Кроме того, иммуногистохимическое исследование подчеркнули преобладание Т-лимфоцитов и макрофагов в очаге воспаления, то есть наблюдается клеточная иммунная реакция замедленного типа [25]. 2) Проллиферативно-альтеративная (истинный мастоидит). Формируется обычно на 7-10-й день заболевания (у детей развивается значительно раньше). Возникает сочетание параллельно протекающих продуктивных (развитие грануляций) и деструктивных (расплавление кости с образованием лакун) изменений. Эти изменения одновременно происходят не только в костных стенках, но также в костномозговых пространствах и в сосудистых каналах. Постепенная резорбция костной ткани приводит к разрушению костных перегородок между ячейками сосцевидного отростка; формируются отдельные разрушенные группы ячеек, которые, сливаясь, образуют различной величины полости, наполненные гноем и грануляциями, или одну большую полость [1]

Клиническая картина

В случае типичного течения мастоидита с чётко выраженными характерными воспалительными изменениями в заушной области диагностика его не вызывает затруднений на любом этапе оказания медицинской помощи даже при отсутствии данных лучевой диагностики.

Признаки воспаления сосцевидного отростка могут проявляться одновременно с возникновением острого среднего отита, однако чаще всего они возникают спустя 3-4 недели после его начала. Развитие мастоидита характеризуется медленно прогрессирующим течением, но иногда это заболевание может носить внезапный, острый характер.

К субъективным признакам мастоидита относятся: спонтанные боли позади ушной раковины, которые, в связи с вовлечением в воспалительный процесс надкостницы, иррадируют по ходу ветвей тройничного нерва в область виска, темени, затылка, зубов, глазницы, значительно реже боль распространяется на всю половину головы; ощущение пульсации в сосцевидном отростке, синхронной с пульсом. Объективными признаками служат острое начало с повышением температуры, ухудшением общего состояния, интоксикация, головная боль. Выражена оттопыренность ушной раковины, припухлость и покраснение кожи заушной области, сглаженность заушной кожной складки по линии прикрепления ушной раковины. При формировании субпериостального абсцесса отмечают флюктуацию, резкую болезненность при пальпации [1].

В некоторых случаях субпериостальный абсцесс, отслаивая мягкие ткани, может распространяться на височную, теменную и затылочную области. Тромбирование сосудов, питающих наружный кортикальный слой, вызывает некроз кости с прорывом гноя через надкостницу и мягкие ткани с образованием наружного свища. У детей младшего возраста гной часто прорывается через ещё не закрывшуюся чешуйчато-сосцевидную щель. Образование субпериостального абсцесса зависит от строения сосцевидного отростка, особенно от толщины кортикального слоя [1, 26].

При отоскопии характерен симптом нависания задне-верхней стенки костной части наружного слухового прохода, являющейся одновременно передней стенкой сосцевидной полости (симптом Schwartze). Нависание задне-верхней стенки - следствие периостита и давления патологического содержимого входа в сосцевидную пещеру и самой пещеры; выражены воспалительные изменения барабанной перепонки, соответствующие острому отиту или обострению хронического гнойного среднего отита, при наличии перфорации барабанной перепонки — профузное гноетечение и пульсирующий рефлекс.

Количество гнойного отделяемого значительно превышает объем барабанной полости, что указывает на наличие гноя вне ее. После тщательного туалета гнойные выделения быстро наполняют просвет наружного слухового прохода. Сопутствует снижение слуха по кондуктивному типу и соответствующее воспалительному процессу изменение лабораторных показателей [1].

При поражении перисинуозных ячеек отростка развивается перифлебит, флебит и тромбофлебит сигмовидного синуса, при разрушении перифациальных – парез лицевого нерва (при остром мастоидите – токсических отек миелиного периневрия, сдавление нерва в фаллопиевом канале, кариозное разрушение стенки канала лицевого нерва – в случае хронического среднего отита). Особую группу составляют верхушечные мастоидиты. От места прорыва гноя (через

наружную или внутреннюю поверхность верхушки сосцевидного отростка) зависит направление распространения гноя и соответственно клиническая симптоматика.

В связи с этим выделяют следующие формы верхушечного мастоидита:

1. Мастоидит Бецольда. При этой форме гной прорывается через тонкую внутреннюю стенку верхушки, стекает вниз в область шеи и попадает под грудино-ключично-сосцевидную, ременную мышцу, длиннейшую мышцу головы и глубокие фасции шеи. Мышечно-фасциальные образования затрудняют прорыв гноя наружу; образуется флюктуирующий инфильтрат на боковой поверхности шеи; контуры верхушки сосцевидного отростка пропальпировать невозможно. При этом отмечают вынужденное положение головы с наклоном в сторону боль ного уха и вперёд), боль в области шеи с иррадиацией в область плеча. Инфильтрат достаточно плотный и не часто флюктуирует; однако надавливание на него вызывает усиление гноетечения из уха в отличие от мастоидита Орлеанского.

2. Мастоидит Орлеанского (верхушечный, шейный наружный). При этой форме мастоидита гной прорывается на наружную поверхность верхушки сосцевидного отростка с развитием флюктуирующего инфильтрата вокруг прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы с выраженными воспалительными изменениями заушной области, сильной болью при пальпации; самостоятельная боль возникает при повороте головы вследствие миозита, может быть кривошея. Считают, что прорыв гноя происходит не путём разрушения наружного кортикального слоя верхушки сосцевидного отростка, а вследствие проникновения гноя через некоторые преформированные дефекты (остатки незаращённой щели, многочисленные отверстия кровеносных сосудов, дегисценции); поэтому в противоположность бецольдовской форме мастоидита надавливание на шейный инфильтрат вызывает усиления гноетечения из уха. Гнойный экссудат при этом пропитывает мягкие ткани, но не образует внутриапоневротического мышечного абсцесса.

3. Мастоидит Муре. Такая форма сопровождается прорывом гноя в область двубрюшной ямки на передне-нижней поверхности верхушки сосцевидного отростка с последующим распространением в заднее подоклоушное пространство, где находится луковица яремной вены. IX, X, и XI черепные нервы, лицевой нерв, шейный симпатический ствол и внутренняя сонная артерия. Существует опасность развития флебита луковицы яремной вены, пареза соответствующих черепных нервов и смертельного аррозивного кровотечения из внутренней сонной артерии. Гной под двубрюшной мышцей также распространяется в сторону позвоночника, средостения с развитием паравертебральных латеро- или ретрофарингеальных абсцессов. Клинически определяют локальную болезненность при пальпации нижней поверхности верхушки сосцевидного отростка, контрактуру и резистентность грудино-ключично-сосцевидной и двубрюшной мышц, припухлость в переднем отделе боковой поверхности шеи, кривошею, резкую боль при надавливании на

грудино-ключично-сосцевидную мышцу сразу под верхушкой, повороты головы затруднены и болезненны. Характерны симптомы со стороны глотки, по ходу распространения гноя: припухлость боковой или задней стенки глотки, паратонзиллярной области, дисфония, боль при глотании с иррадиацией в ухо, больные жалуются на избыточную подвижность глазного яблока ощущение инородного тела в глотке.

4. Петрозит. Эта наиболее тяжёлая форма мастоидита развивается при выраженной пневматизации верхушки пирамиды височной кости [1, 27]. При ней возникают и тяжёлые клинические симптомы — так называемый синдром Градениго (Gradenigo) – триада симптомов, которую составляют ретроглазная боль, значительное снижение слуха, и паралич лицевого нерва [27, 28]. Наряду с клинической картиной мастоидита характерна невралгия всех трёх ветвей тройничного нерва с выраженным болевым синдромом, возникающая вследствие сдавления воспалённой надкостницей гассерова узла, расположенного на верхушке пирамиды в области тройничного вдавления. Одновременное поражение отводящего нерва клинически проявляется диплопией. Реже поражаются глазодвигательный, лицевой, языкоглоточный и добавочный нервы. Поражение глазодвигательного нерва приводит к опущению век (птоз) и ограничению яблока кнаружи и книзу. Комбинированное поражение III и VI черепных нервов вызывает полную неподвижность глазных яблок (офтальмоплегия), что в некоторых случаях может служить симптомом тромбоза пещеристого синуса, осложняющим течение петрозита. В редких случаях происходит самостоятельное опорожнение абсцесса с прорывом в барабанную полость или через основание черепа в носоглотку с возникновением и этой области гнойного натёчного абсцесса, определяемого при задней риноскопии[1].

5. Острый зигоматит. Это заболевание возникает при переходе воспалительного процесса на клеточную систему скулового отростка и характеризуется спонтанными болями и болезненностью при надавливании в области скулового отростка, припуханием мягких тканей в этой же области, сопровождающемся смещением ушной раковины книзу и кнаружи, часто при интактном сосцевидном отростке [1, 29]. Инфильтрация и отёк мягких тканей нередко распространяются на область соответствующего глаза, отчего глазная щель сужена. Отоскопически для зигоматидита характерно опущение верхней стенки костного отдела слухового прохода [1,4].

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

7. Корнеровская форма мастоидита. Эта особая форма мастоидита приводит к развитию септикопиемии, однако без тромбоза сигмовидного синуса. Причиной септикопиемии в этих случаях служит тромбоз мелких костных вен сосцевидного отростка [1].

8. Латентные мастоидиты. Эту разновидность составляет особая группа заболеваний, характеризующаяся вялым, медленным течением без патогномичных для этого заболевания симптомов. Развитие гнойного процесса в сосцевидном отростке проходит без образования экссудата и среднем ухе, без выраженной лихорадки, без возникновения болезненности при давлении в области сосцевидного отростка. Лишь на более поздних стадиях может появиться боль при пальпации заушной области. Клинически отмечают интермиттирующие спонтанные боли, особенно по ночам, понижение слуха, стойкую гиперемию барабанной перепонки. Развитию этой формы мастоидита у детей и лиц молодого возраста способствует нерациональная антибиотикотерапия, а в пожилом возрасте — старческий остеосклероз [1, 30].

9. Грибковый мастоидит. *Aspergillus fumigatus* – наиболее частый возбудитель отомикоза у пациентов иммунокомпрометированных [32]. Для этой формы заболевания характерно рецидивирующее вялое течение, резистентность к традиционной медикаментозной терапии. Однако обострения его могут протекать бурно с выраженными реактивными процессами, особенно в области верхушечных ячеек, а при операции обнаруживают достаточно серьезные изменения в виде множественных микотических очагов [33]. У взрослых больных при отомикозах ограничивают показания к хирургическому лечению; в детском возрасте рекомендуют расширение показаний к хирургической санации для предупреждения развития серьезных осложнений [1,34].

Диагностика

Диагностика основана на характерных общих и локальных отоскопических признаках, данных пальпации и перкуссии сосцевидного отростка.

Объективные признаки. К объективным признакам мастоидита, помимо эндо-скопических, характерных для острого гнойного среднего отита, относятся и признаки, проявляющиеся в ретроаурикулярной области. Ткани последней в начале заболевания могут быть лишь слегка гиперемированы и незначительно пастозны; В дальнейшем нарастает сглаженность контуров сосцевидного отростка и кожной складки у места прикрепления УР. При отоскопии в НСП обнаруживают большое количество гноя. Если после его удаления через несколько минут в слуховом проходе вновь появляется та-кое же количество гноя, то это является прямым указанием на наличие в сосце-видном отростке полости, содержащей гной. Последний окрашен в желтовато-зеленоватый, иногда коричневый цвет. Последнее свидетельствует о геморрагии в глубоких структурах среднего уха, в частности в пораженных ячейках сосцевидного отростка.

Важным диагностическим признаком начинающегося мастоидита является пастозность и нависание задневерхней стенки НСП, являющейся одновременно передней стенкой пещеры. В некоторых случаях этот симптом не столь выражен и свидетельствует лишь о наличии воспалительного процесса в пещере. В других случаях нависание задневерхней стенки почти полностью перекрывает глубокие отделы НСП. При возникновении остейта передней стенки пещеры возникает гиперемия кожи нависающей части НСП с последующим образованием свища (фистула Желле). Образование гнойного свища в указанной области является как бы естественной радикальной операцией. Однако поскольку этот процесс локализуется в костном массиве, в котором залегает ЛК, возникает вероятность поражения ЛН, что фактически является прямым показанием к проведению saniрующей операции на среднем ухе.

Обследование больного. Применяемые методики обследования больного типичны для случаев острого гнойного среднего отита и включают общеклинические методы исследования (анализы крови и мочи), бактериологическое исследование гнойных выделений из уха, функциональные пробы (исследование органа слуха и ВА) и рентгенологическое исследование височной кости.

При исследовании крови обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом в формуле влево, повышенную СОЭ, умеренную анемию. В моче может выявляться некоторое количество белка вследствие гипертермии.

При **исследовании слуховой функции** выявляется кондуктивный тип тугоухости, отраженный в соответствующих показателях тональной аудиограммы, камертональных тестах и данных исследований шепотной и разговорной речью. Появление признаков нарушения звуковосприятия (нисходящий тип тональной аудиограммы, отсутствие слухового резерва, латерализация звука в пробе Вебера в здоровое ухо) свидетельствует об интоксикации рецепторных образований улитки, а возможно, и о появлении первых признаков лабиринтита. Уточняют этот диагноз с помощью некоторых вестибулярных проб.

Исследование вестибулярной функции. При мастоидите, разумеется, калорическая жидкостная и вращательная пробы противопоказаны. Оценивать состояние ВА можно с использованием воздушной калоризации лабиринта либо по данным анамнеза, жалоб, регистрации спонтанных вестибулярных реакций и проб на координацию движений. Положительные патологические вестибулярные реакции, указывающие на угнетение функции лабиринта на больной стороне (спонтанный нистагм и головокружение в сторону здорового уха, промахивания в сторону больного уха), свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс ушного лабиринта на стороне поражения. Спонтанный нистагм и головокружение, направленные в сторону больного уха,

могут свидетельствовать о раздражении лабиринта токсинами либо о начинающемся серозном лабиринтите в стадии раздражения рецепторов.

Рентгенологическое исследование. При любом остром или хроническом (обострение) гнойном процессе в среднем ухе и тем более при отогенных осложнениях показано соответствующее рентгенологическое обследование больного. Согласно классическим исторически сложившимся рекомендациям проводят исследование в проекциях Майера, Шюллера и Стенверса, затем, по показаниям, применяют и другие проекции. Рентгенограммы в указанных проекциях в совокупности позволяют оценить практически все анатомические образования, в которых может развиваться патологический процесс.

Традиционная рентгенография височных костей в проекции Шюллера сегодня практически повсеместно вытесняется более информативной компьютерной томографией височных костей.

Доказано преимущество компьютерной томографии в диагностике различных форм мастоидита [35, 36]. КТ височных костей позволяет идентифицировать воспаление сосцевидного отростка, не выявляющееся при исследовании обычными рентгенологическими методами [35, 36, 37]. Так, Tarantino V. et al в 2002 г. доказали неинформативность рентгенографии височных костей в 40% случаев при диагностике мастоидита. Специфичность стандартной рентгенографии слишком мала, чтобы рекомендовать ее для диагностики острого мастоидита у детей [38, 39].

Магомедовым М.М. и Амировым А.М. в 2006 г. определена особенность и информативность современных методов рентгенологического исследования в диагностике различных форм мастоидита, при этом подчеркнуто, что компьютерная томография сосцевидного отростка при различных формах мастоидита является наиболее эффективным методом (золотым стандартом) рентгенологической дифференциальной диагностики [35, 36].

При остром мастоидите компьютерная томография височных костей выявляет очаги воспаления периоста и патологического остеогенеза. Костные трабекулы при этом остаются интактными, что снижает риск развития субпериостального абсцесса. Последний чаще формируется в случае острого вялотекущего мастоидита, на фоне разрушения клеточной структуры сосцевидного отростка [38, 39].

КТ исследования проводятся в двух взаимно перпендикулярных плоскостях - аксиальной и коронарной. Оценивается степень снижения пневматизации сосцевидного отростка, распространение воспалительного процесса, а также анатомо-топографическое строение и взаимоотношение структур среднего уха. [35, 37, 40]. Детальное исследование позволяет четко планировать хирургическое вмешательство и минимизировать риск интраоперационных осложнений [37].

Магнитно-резонансная томография височных костей используется существенно реже, в основном, для исключения отогенных внутричерепных осложнений [39].

Лечение

Лечение мастоидита нацелено на локализацию воспалительного процесса, приостановление его распространения по системе воздухоносных полостей среднего уха и за пределы височной кости; смягчение субъективных и объективных симптомов; предупреждение развития стойких нарушений слуха и формирования гнойного очага как причины последующего рецидивного течения [1,10].

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

Консервативное лечение

Интенсивная комплексная терапия включает раннее назначение антибиотиков с самого начала развития заболевания, не дожидаясь результатов бактериограммы (после ее получения при необходимости проводят коррекцию антибактериальной терапии). Антибиотики вводят парантерально с равными интервалами в течение суток и не отменяют до полного (биологического) выздоровления. Целесообразно назначать не менее двух антибиотиков с целью охватить максимально возможный спектр потенциальных возбудителей. Учитывая характер микрофлоры у больных анtritом и мастоидитом (см. выше «Этиология»), препаратами первого ряда являются β -лактамы антибиотики: Амоксициллин/клавулат, внутривенно (медленно или в виде инфузии) каждые 6-12 ч взрослым и детям старше 12 лет по 1,2 г; детям до 12 лет — из расчета 30 мг/кг. Курс лечения 7-10 сут или Тикарциллин/клавуланат взрослым внутривенно по 3,0 г 2-3 раза в сутки, в течение 7-10 сут или парентеральные цефалоспорины II и III поколения: Цефуроксим внутривенно или внутримышечно. Взрослым по 0,75 г 3~4 раза в сутки при наличии грам-положительных возбудителей и по 1,5 г 3~4 раза в сутки при наличии грамотрицательных возбудителей. Детям из расчета 50-100 мг/кг в сутки (в 3-4 введения). Курс лечения 7-10 дней. У взрослых цефуроксим применяют и в сочетании с метронидазолом внутривенно по 0,5 г 3 раза в сутки. Цефотаксим, цефтриаксон и цефоперазон назначаются по 2-4 г в сутки в 1- 2 приёма в течение 7-10 дней.

При неэффективности препаратов первого ряда и при аллергии на β -лактамы назначают макролиды (альтернативные средства): Кларитромицин, внутривенно (капельно) по 0,5 г в сутки (в 2 приема), курс лечения 7-10 сут или при тяжелом течении анtritа/ мастоидита (в частности с явлениями сепсиса) показано комбинированное парентеральное введение макролидных антибиотиков (кларитромицин) и цефалоспоринов III поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефоперазон): Кларитромицин в/в капельно взрослым по 1 г в сутки (в 2 приема), курс лечения 7-10

дней или Цефотаксим в/м по 1,0-2,0 г 3 раза в сутки (взрослым); по 50-100 мг/кг/сут в 3 введения (детям). Для недоношенных детей суточная доза не должна превышать 50 мг/кг. Для в/в введения растворяют 0,5 г в 2 мл (или 1 г в 4 мл и 2 г в 10 мл стерильной воды для инъекций); вводят медленно в течение 3-5 мин. Для капельного введения (в течение 50-60 мин) растворяют 2 г препарата в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. Курс лечения 7-10 сут или Цефтриаксон в/м или в/в по 2,0 г 1 раз в сутки (взрослым). В тяжелых случаях суточную дозу увеличивают до 4 г (два введения с промежутком 12 ч). Детям по 20-75 мг/кг 1 раз в сутки. Курс лечения 7-10 дней или Цефоперазон в/м или в/в взрослым 1-2г каждые 12 часов; при тяжелых инфекциях: 2 - 4 г каждые 8 часов или 3 – 6 г каждые 12 часов. Детям 50-200 мг/кг в сутки в 2 приема (каждые 12 ч). Может использоваться ванкомицин в/в капельно: взрослым - по 500 мг каждые 6 ч или по 1 г каждые 12 ч.; детям - 40 мг/кг/сут, каждую дозу следует вводить не менее 60 мин. Курс лечения 7-10 дней. У взрослых альтернативными препаратами для парентерального введения являются фторхинолоны III—IV поколения: моксифлоксацин, левофлоксацин в/в (медленно) по 0,25-0,5 г 1-2 раза в день в течение 7-10 дней. Уровни доказательности по эффективности лечения II и III, степень доказательности B.

Детям для устранения обезвоживания организма подкожно, интравенально или внутривенно вводят изотонический раствор бикарбоната натрия или глюкозы. При анемии показано переливание крови в небольших количествах (50-100 мл). В целях дезинтоксикации проводят внутривенное введение нативной плазмы из расчета 5-10 мл/кг массы тела ребенка. При тяжелом течении анtritа назначают глюкокортикоиды — преднизолон, дексаметазон, триамцинолон: преднизолон внутривенно или внутримышечно из расчета 1-2 мг/кг массы тела в сутки [41].

Широко используется специфически пассивная иммуностимулирующая заместительная иммунотерапия. В этих целях применяется иммуноглобулин из расчета 0,1-0,3 г/кг массы тела или гипериммунная антистафилококковая плазма одноименной группы в/в из расчета 10-15 мл/кг массы тела ребенка. Из средств пассивной иммунотерапии показано пероральное или местное применение бактериофагов (после получения бактериограммы отделяемого из уха) - стрептококкового, стафилококкового, поливалентного пиобактериофага.

При тромбозе сигмовидного синуса в комплексе проводимого лечения обязательно включают антикоагулянты. Из прямых антикоагулянтов используют - гепарин натрий, низкомолекулярный гепарин (фраксипарин, клексан в средних терапевтических дозах), из непрямых — низкомолекулярные аценокумарол, фениндион и другие, обязательно под контролем протромбинового индекса и МНО.

Профилактика мастоидита тесно связана с профилактикой острого среднего отита, необходимостью квалифицированного лечения хронического среднего отита, при необходимости с проведением своевременных saniрующих сохраняющих слух операций на среднем ухе.

Хирургическое лечение мастоидита

Сочетание антибактериальной терапии с парацентезом, тимпанопункцией или антропункцией определяется как консервативно-хирургическое лечение. Течение антрита и мастоидита во многом зависит от того, дан ли своевременно отток гнойному экссудату из барабанной полости.

Парацентез — первый этап лечения антрита. С лечебной целью парацентез используется широко и при соответствующих показаниях — неоднократно [41].

Тимпанопункция при антрите и мастоидите малоэффективна и поэтому не нашла широкого применения при этих заболеваниях; при антрите ее проводят с целью удаления гнойного экссудата и последующего введения антибиотика.

Антропункция — метод лечения антрита, позволяющий отсасывать содержимое антрума и через иглу в пещеру ввести антродренаж (тефлоновую трубку). Это дает возможность промывать антрум и вводить в него антибиотики. Эффективность применения антропункции и антродренажа недостаточна, эти методы используют только при наличии противопоказаний к антротомии или при высоком риске хирургического вмешательства [41].

Основным способом лечения антрита является антротомия. Основным критерием для определения показаний к хирургическому лечению является тщательное клинико-рентгенологическое обследование и наблюдение больного ребенка в динамике.

Абсолютные показания к антротомии:

- признаки перехода инфекции на мозговые оболочки;
- отогенный сепсис;
- деструктивная форма антрита, осложненного субпериостальным абсцессом.

Цель операции - широкое вскрытие антральной полости, пораженных процессом периантральных клеток, удаление патологически измененной костной ткани и патологического субстрата с последующим открытым дренированием операционной раны. Классическим методом хирургического лечения мастоидита является антромастоидотомия.

подавляющее большинство отечественных и зарубежных отохирургов являются сторонниками открытого ведения операционной раны, позволяющего постоянно визуально контролировать процесс заживления. Целью послеоперационного лечения является прекращение гноетечения из уха и заполнение операционной полости репаративной грануляционной тканью,

которая впоследствии превращается в рубцовую ткань. При избыточном росте грануляций их удаляют, выскабливая костной ложкой или прижигают. Использование магнитотерапии, ультразвука, УФО или гелий-неонового лазера способствует усилению крово- и лимфообращения, повышению ферментативной активности, стимулирует обменные процессы, компенсаторные и адаптационные механизмы [41].

Заживление наступает вторичным натяжением обычно на 3-4-й неделе послеоперационного периода. При сохранении тяжести состояния, проявлений токсикоза в послеоперационном периоде продолжают дезинтоксикационную, антибактериальную и стимулирующую терапию по согласованию и под наблюдением педиатра и реаниматолога.

В настоящее время в связи с применением высокоэффективных антибактериальных препаратов, физиотерапевтического лечения, современных методов ранней диагностики острых отитов и начальных форм мастоидита частота хирургических вмешательств при мастоидите, возникших как осложнение острого гнойного воспаления среднего уха, снизилась по сравнению с таковой в доантибиотическом периоде в десятки раз.

Абсолютные показания к мастоидэктомии: выраженная клиническая картина острого мастоидита, вялотекущий процесс в сосцевидном отростке при рентгенологической картине разрушения его тканей, эмпиема сосцевидного отростка, распространение воспаления за пределы сосцевидного отростка, появление признаков септицемии, раздражения вестибулярного аппарата и других осложнений.

Относительные показания: длительность течения процесса, рецидивирующий характер, нависание задне-верхней стенки наружного слухового прохода, пролапс слизистой оболочки через перфорацию барабанной перепонки, отек и инфильтрация заушной области, болезненность при пальпации площадки сосцевидного отростка, спонтанные боли в глубине уха, усиливающиеся по ночам; гипертермия, общее неудовлетворительное состояние больного. Выбор момента хирургической интервенции варьирует в зависимости от приведенных показаний. В прошлом авторы выжидали, пока сформируется эндомастоидальный абсцесс и возникнет демаркация здоровых тканей. Такая позиция обычно продолжалась от 21 до 40 дней и облегчала хирургическое вмешательство, но нередко приводила к значительным деструктивным изменениям в тимпано-мастоидальном массиве и даже к серьезным осложнениям. Поэтому сегодня рекомендуют проводить раннее хирургическое вмешательство, не позже 1-й недели с момента возникновения отоантрита или отомастоидита [41].

Техника антротомии и мастоидотомии. Операцию проводят под местным потенцирующим обезболиванием или под наркозом. Хорошим ориентиром для проникновения в пещеру является ость наружного слухового прохода (spina Henle), которая, однако, не всегда достаточно

выражена. Разрез ведут сверху вниз до верхушки сосцевидного отростка, отступя на 5 мм (иногда до 10 мм) от края прикрепления ушной раковины к черепу, одновременно разрезая все слои мягких тканей и надкостницу до кости. Затем отсепааровывают от кортикального слоя сосцевидного отростка цельным лоскутом кожу с надкостницей, обнажая поле хирургической атаки. Трепанацию сосцевидного отростка проводят в области треугольника, строго придерживаясь его границ. Антрум обнаруживается в глубине и впереди в проекции траутманновского треугольника.

Вмешательство желательно проводить под контролем операционного микроскопа. Для трепанации предпочтительнее использовать моторные системы. После тщательного осмотра операционного поля и удаления всех патологически измененных тканей и костных осколков полость промывают антисептиком, просушивают, затем в полость засыпают порошок антибиотика и рыхло тампонируют.

Если имеются основания предполагать, что воспалительный процесс в сосцевидном отростке может продолжиться или отомастоидит носит сверхострый характер, имеются подозрения на синустромбоз, менингит или лабиринтит, рану полностью не ушивают, а накладывают лишь один-два провизорных шва в верхнем ее углу; рану ведут открытым способом [41].

Хирургическое лечение шейного мастоидита (мастоидита Бецольда).

После вскрытия пещеры и ее ревизии в обязательном порядке удаляют слой клеток, расположенных между сигмовидным синусом и каналом лицевого нерва, вместе с верхушкой сосцевидного отростка, обеспечивая таким образом достаточный дренаж для шейного гнойника. В том случае, когда шейный абсцесс представляет собой объемное образование с большим количеством гноя, что легко определяется пальпацией, делают контрапертуру у переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы у нижней границы абсцесса, удаляют гной, промывают рану антисептиком или антибиотиком, накладывают дренаж в виде резиновой трубки. Конец трубки выводят наружу, поверх повязки, и в течение суток промывают полость абсцесса 2-3 раза. При обычном клиническом течении (улучшение состояния больного, снижение температуры тела и ригидности мышц на стороне поражения, уменьшение количества гнойного отделяемого) не обязательно соединять между собой мастоидальную и шейную послеоперационные полости, за исключением тех случаев, когда воспаление охватило шейные лимфоузлы или возник тромбоз яремной вены.

Хирургическое лечение височно-скулового мастоидита (зигматицит).

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

Хирургическое лечение затылочного мастоидита (Чителли).

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

Хирургическое лечение яремно-двубрюшного мастоидита (Муре).

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

Хирургическое лечение петрозита.

Наклонность нагноения верхушки пирамиды к самопроизвольному излечению позволяет в большинстве случаев держаться выжидательного образа действий. В случае долго длящейся, не поддающейся консервативному лечению сильной боли в голове и глазном яблоке необходимо выполнение трепанации сосцевидного отростка с выходом на верхушку пирамиды. Для этого существует четыре основных пути: 1) по верхней поверхности пирамиды (способ Штрейта, модификация Рамадье, модификация Гордышевского); 2) через лабиринтный массив (способ Френкнера, способ Унтербергера); 3) со стороны соседней с евстахиевой трубой области (способ Альмура и Копецкого); 4) со стороны внутренней сонной артерии (способ Рамадье, способ Лемперта) [27].

Хронический мастоидит

Отдельного описания заслуживает хронический мастоидит. Развивается у лиц, перенесших оперативное лечение по поводу острого гнойного мастоидита. Иногда это осложнение развивается через несколько месяцев после операции (антротомия, мастоидотомия), а иногда через несколько лет. Заболевание возникает как при наличии хронического гнойного среднего отита, так и при его отсутствии. Однако хронический мастоидит возникает чаще всего после острого воспаления среднего уха или обострения хронического гнойного среднего отита. Нередко заболевание развивается первично, но истоком его всегда является латентная форма мастоидита, поддерживаемая каким-либо хроническим заболеванием ВДП. Как правило, хронический мастоидит возникает, когда во время операции не полностью удалены все патологически измененные ячейки сосцевидного отростка и пораженная инфекцией кость либо если возникает преждевременное закрытие раны при вялом гранулировании. У детей предрасполагающими факторами, способствующими возникновению хронического рецидивирующего мастоидита,

являются пониженное питание, рахит, диатез, туберкулезная интоксикация, хроническая инфекция лимфаденоидного кольца Пирогова-Вальдейера и другие заболевания, снижающие иммунитет.

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

Клиническое течение зависит от характера репаративных процессов после оперативного вмешательства. Внезапное развитие мастоидита, гиперемия и инфильтрация послеоперационного рубца, появление свища с гнойным отделяемым наблюдаются, когда послеоперационная полость заполнена фиброзной тканью. Если же произошла регенерация кости, особенно в наружном корковом слое, рецидив мастоидита развивается медленно и нередко проявляется симптомами острого мастоидита. Иногда после первичной мастоидотомии происходит почти полное восстановление ячеек отростка: в этом случае хронический мастоидит протекает по сценарию острого мастоидита [42].

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

Хронический мастоидит развивается у лиц, перенесших оперативное лечение по поводу мастоидита. Иногда он развивается через несколько месяцев после антротомии или мастоидотомии, а иногда через несколько лет. Возникновение этой формы заболевания сосцевидного отростка может и не быть связанным с наличием хронического гнойного воспаления среднего уха, поскольку заболевание может возникать и при отсутствии такового. Однако чаще всего рецидиву предшествует острое заболевание среднего уха или обострение хронического среднего отита. Нередко хронический мастоидит развивается первично, как бы продолжая тот вяло текущий хронический воспалительный процесс, который «задержался» в ячейках сосцевидного отростка. Как правило, ХРМ возникает в тех случаях, когда во время операции не полностью удалены патологически измененная кость и ячейки сосцевидного отростка, излишне широко вскрыта пещера, возникает преждевременное закрытие раны при вялом гранулировании. У детей предрасполагающими факторами, способствующими возникновению хронического мастоидита, являются пониженное питание, рахит, экссудативный диатез, туберкулезная интоксикация, другие заболевания, снижающие иммунитет.

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

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

Саркома среднего уха исходит из костной ткани пирамиды. На начальных этапах развития характеризуется прогрессирующей тугоухостью и вестибулярными нарушениями, опережающими проявления опухоли при проникновении ее в среднее ухо. Диагноз устанавливают на основании рентгенологического и гистологического исследования.

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

Клиническое течение ХРМ зависит от характера репаративных процессов в отростке после оперативного вмешательства. Внезапное развитие мастоидита, гиперемия и инфильтрация послеоперационного рубца, появление свища с гнойным отделяемым наблюдаются тогда, когда послеоперационная полость выполнена фиброзной тканью. Если произошла регенерация кости, особенно в наружном корковом слое, рецидив мастоидита развивается медленно и нередко проявляется симптомами, симулирующими обычный острый мастоидит. Иногда после мастоидотомии происходит почти полное восстановление ячеек отростка; в этом случае течение хронического мастоидита не отличается от такового при обычном остром мастоидите [42].

Прогноз

При своевременном и рациональном консервативном и хирургическом лечении в подавляющем большинстве случаев прогноз благоприятный [1,43]. При поздней диагностике и неблагоприятном течении заболевания возможно развитие тяжёлых внутричерепных осложнений, пареза лицевого нерва[1], остеомиелит височной кости [12]. Кроме того, вследствие нерациональной антибиотикотерапии, отмечается рост внутричерепных осложнений со смывой

клинической картиной, таких как тромбоз латерального синуса и абсцесс Бецольда[9]. Группу пациентов с вялотекущими внутричерепными осложнениями представляют в основном новорожденные и пожилые [44]. Таким образом, ранняя диагностика и адекватное комплексное лечение являются основным в плане улучшения прогноза и предотвращения развития как интракраниальных, так и внечерепных осложнений[45].

Список используемой литературы:

1. Оториноларингология: Национальное руководство. Под ред. В.Т. Пальчуна. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008: 960с.
2. Овчинников Ю.М., Гамов В.П. Болезни носа, глотки, гортани и уха. М.: Медицина, 2003: 320с.
3. Дериглазов М.А. Острые средние отиты в детском возрасте. В кн.: Болезни уха, горла, носа в детском возрасте. Национальное руководство. Под ред. М.Р. Богомильского, В.Р. Чистяковой. М.: ГЭОТАР-Медицина, 2008: 376 с.
4. Mustafa A., Debry Ch., Wiorowski M., Martin E., Gentine A. Treatment of acute mastoiditis: report of 31 cases over a ten year period. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2004;125(3):165-9.
5. Niv A., Nash M., Slovik Y., Fliss D.M., Kaplan D., Leibovitz E., Katz A., Dagan R., Leiberman A. Acute mastoiditis in infancy: the Soroka experience: 1990-2000. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2004; 68(11):1435-9.
6. Brook I. The role of anaerobic bacteria in acute and chronic mastoiditis. *Anaerobe*. 2005; 11(5):252-7.
7. Luntz M., Brodsky A., Nussem S. et al. Acute mastoiditis - the antibiotic era: a multicenter study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001; 57(1):1-9.
8. Чистякова В.Р. Отоанtritы у новорожденных и грудных детей. *Детская оториноларингология. Руководство для врачей*. Под ред. М.Р. Богомильского, В.Р. Чистяковой. М.: Медицина; 2005. Т.1.: С.459-494.
9. Jose J., Coatesworth A.P., Gerard P. Life threatening complications after partially treated mastoiditis. *BMJ*. 2003; 5; 327(7405): 41-42.
10. Segal N., Givon-Lavi N., Leibovitz E., Yagupsky P., Leiberman A., Dagan R. Acute otitis media caused by *Streptococcus pyogenes* in children. *Oxford Journals Medicine Clinical Infectious Diseases*. 2005; 41(1): 35-41.
11. Leskinen K., Jero J. Acute complications of otitis media in adults. *Clin Otolaryngol*. 2005; 30(6):511-6.

12. Dudkiewicz M., Livni G., Kornreich L., Nageris B., Ulanovski D., Raveh E. Acute mastoiditis and osteomyelitis of the temporal bone. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005; 69(10):1399-405.
13. Migirov L., Yakirevitch A., Henkin Y., Kaplan-Neeman R., Kronenberg J. Acute otitis media and mastoiditis following cochlear implantation. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006; 70(5):899-903.
14. Лихачева А.Г. Справочник по оториноларингологии. М.: Медицина, 1985: 356 с.
15. Солдатов И.Б. Руководство по оториноларингологии. М.: Медицина, 1994 – 608 с.
16. McMullan R., McConville C., Clarke J.C., Adams D.A., Hedderwick S. Lemierre syndrome: Remember the forgotten disease. *The Ulster Medical Journal.* 2004; 73 (2): 123-125.
17. Morrison A., Weir I., Silber T. Orogenic *Fusobacterium meningitis*, sepsis, and mastoiditis in an adolescent. *South Med J.* 2004; 97(4):416-8.
18. Nussinovitch M., Yoeli R., Elishkevitz K., Varsano I. Acute mastoiditis in children: epidemiologic, clinical, microbiologic, and therapeutic aspects over past years. *Clin Pediatr (Phila).* 2004; 43(3):261-7.
19. Shulman S.T., Tanz R.R. *Streptococcal Otitis Media: From Epidemiology to Pathogenesis.* Oxford Journals Medicine Clinical Infectious Diseases. 2009; 41 (1): 42-44.
20. Крюков А.И., Жуховицкий В.Г. Гнойно-воспалительные заболевания уха, горла, верхних дыхательных путей. *Вестн. оторинолар.* 2004; 1: 3-5.
21. Кручинина И.Л., Гаращенко Т.И., Лезгин М.Х. Состояние факторов неспецифической и специфической резистентности у детей, больных отоанtritом. *Вестн. оторинолар.* 1983; 4: 8-12.
22. Green M.C., Mason E.O., Kaplan S.L., Lamberth L.B., Stovall S.H., Givner L.B., Bradley J.S., Tan T.Q., Barson W.J., Hoffman J.A., Lin P.L., Hulten K.G. Increase in prevalence of *Streptococcus pneumoniae* serotype 6C at Eight Children's Hospitals in the United States from 1993 to 2009. *J Clin Microbiol.* 2011; 49(6):2097-101.
23. Polat S., Aksoy E., Serin G.M., Yıldız E., Tanyeri H. Incidental diagnosis of mastoiditis on MRI. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2011; 268(8):1135-8.
24. Castillo-López I.Y., Muñoz-Lozano A.G., Bonner-Osorio C.B. Post-traumatic cholesteatoma with posterior fossa invasion. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2011; 62(4):318-9.
25. Popescu C., Ioniță E., Mogoantă C.A., Simionescu C., Pătru E. Clinical and histopathological aspects in otomastoiditis. *Rom J Morphol Embryol.* 2009; 50(3):453-60.
26. Bianchini C., Aimoni C., Martini A. Lateral sinus thrombosis as a complication of acute mastoiditis. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2008; 28(1): 30–33.
27. Левин Л.Т., Темкин Я.С. Хирургические болезни уха. М.: Медицинская литература. 2002: 428 с.

28. Burston B.J., Pretorius P.M., Ramsden J.D. Gradenigo's syndrome: successful conservative treatment in adult and paediatric patients. *J Laryngol Otol.* 2005; 119(4):325-9.
29. Kuczkowski J., Narozny W., Stankiewicz C., Mikaszewski B., Izycka-Swieszewska E. Zygomatic abscess with temporal myositis - a rare extracranial complication of acute otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005;69(4):555-9.
30. Schöndorf H.J., Roth B., Streppel M. Bezold's abscess following chronic mastoiditis in a newborn. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2004; 113(10):843-5.
31. Ozdemir D., Cakmakci H., Ikiz A.O., Demir K., Yilmaz S., Dirik E., Anal O. Sigmoid sinus thrombosis following mastoiditis: early diagnosis enhances good prognosis. *Pediatr Emerg Care.* 2005; 21(9):606-9.
32. Amonoo-Kuofi K., Tostevin P., Knight J.R. Aspergillus Mastoiditis in a Patient with Systemic Lupus Erythematosus: A Case Report. Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY. 2005; 15(2): 109-112.
33. Aukje van Tol, Jeroen van Rijswijk. Aspergillus mastoiditis, presenting with unexplained progressive otalgia, in an immunocompetent (older) patient. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009; 266(10): 1655–1657.
34. Chang C.Y., Schell W.A., Perfect J.R., Hulka G.F. Novel use of a swimming pool biocide in the treatment of a rare fungal mastoiditis. *Laryngoscope.* 2005;115(6):1065-9.
35. Магомедов М.М., Амиров А.М. Компьютерная томограмма височной кости в диагностике вялотекущих форм мастоидитов. Материалы XVII съезда оториноларингологов России, г. Нижний Новгород. 7-9 июня 2006 года.
36. Амиров А.М. Острые вялотекущие мастоидиты. Особенности диагностики, клиники и тактика лечения. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва. 2008.
37. Зеликович Е.И. Рентгеновская компьютерная томография височной кости в диагностике хронических заболеваний среднего уха. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва. 2005.
38. Minks D.P. Acute mastoiditis--the role of radiology. *Clinical Radiology.* 2013; 68(4): 397-405.
39. V. Tarantino. Acute mastoiditis: a 10 year retrospective study. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2002; 66: 143-148.
40. Завадский А.В. Влияние пневматизации височной кости на возникновение и течение острого мастоидита. *Вестник оториноларингологии.* 2002; 5: 4-6.
41. Гамов В.П. Рациональная фармакотерапия заболеваний уха, горла и носа. Под ред. А.С. Лопатина. М.: Литтерра, 2011Ж с.521-529.

42. Темкин Я.С. Острый отит и его осложнения. М.: Медгиз, 1995: 202 с.
43. Mross-Adam C., Klemm E. Acute mastoiditis in children, a retrospective analysis about a period of 25 years. *Laryngorhinootologie*. 2005; 84(7):497-502.
44. Schöndorf H.J., Roth B., Streppel M. Bezold's abscess following chronic mastoiditis in a newborn. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004; 113(10):843-5.
45. Krejović-Trivić S., Djerić D., Trivić A. Mastoiditis in adults: diagnostic and therapeutic aspects. *Acta Chir Jugosl*. 2004;51(1):109-12.