

<https://doi.org/10.17116/otorino201883256-62>

# Синдром зияющей слуховой трубы: современное состояние проблемы и собственные клинические наблюдения. Сообщение 1

К.м.н. И.В. САВЕНКО<sup>1\*</sup>, д.м.н. М.Ю. БОБОШКО<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>Лаборатория слуха и речи (зав. — д.м.н. М.Ю. Бобошко) Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, 197022; <sup>2</sup>кафедра оториноларингологии (зав. — проф. С.А. Артюшкин) Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, 191015

Синдром зияющей слуховой трубы как нозологическая единица был описан более полутора столетий назад, однако до настоящего времени по ряду аспектов он продолжает представлять проблему как для фундаментальной, так и для клинической медицины. До сих пор некоторые вопросы этиологии и патогенеза расстройства остаются за рамками имеющихся знаний, что, вероятно, обуславливает неудачи в выборе подхода к лечебной коррекции патологии. Несмотря на наличие широкого спектра современных диагностических инструментов, включающих в первую очередь эндоскопические и лучевые методики, верификация синдрома зияющей слуховой трубы может вызывать затруднения у специалистов. В связи с этим предпринята попытка обобщить имеющиеся взгляды на проблему зияния слуховой трубы, представленные в мировой литературе. В первой части статьи авторы с современных позиций рассматривают вопросы этиологии и патогенеза, особенности клинических проявлений, а также способы диагностики синдрома зияющей слуховой трубы.

*Ключевые слова:* зияние слуховой трубы, исследование функционального состояния слуховой трубы, эндовидеоскопия, лучевые методы визуализации.

## The patulous Eustachian tube syndrome: the current state of the problem and our own clinical observation. Part 1

I.V. SAVENKO, M.YU. BOBOSHKO

Laboratory of Hearing and Speech, Academician I.P. Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, Saint-Petersburg, Russia, 197022; Otorhinolaryngology Department, I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Saint-Petersburg, Russia, 191015

The patulous Eustachian tube syndrome was described more than 150 years ago, but up to the present time some of its aspects continue to be a challenge for both fundamental and clinical medicine. Certain issues of etiology and pathogenesis of this condition have until recently remained unclear which probably accounts for the failure of choosing the adequate methods for its medical correction. Despite the seemingly broad spectrum of the modern tools for the purpose including first and foremost the endoscopic and radiological techniques, verification of the patulous Eustachian tube may encounter difficulties for the specialists. In connection with this, we have undertaken to summarize the views and opinions as regards the syndrome of interest available in the relevant world literature. In the first part of this communication, the authors discuss the modern concepts of etiology and pathogenesis of the patulous Eustachian tube syndrome with special reference to its clinical manifestations and methods of diagnostics.

*Keywords:* patulous Eustachian tube syndrome, investigations of the Eustachian tube function, video-endoscopy, Eustachian tube syndrome imaging.

### Принятые сокращения:

ВБД — внутрибарабанное давление

ЗСТ — зияющая слуховая труба

КВС — крыловидное венозное сплетение

КЛКТ — конусно-лучевая компьютерная томография

КТ — компьютерная томография

МРТ — магнитно-резонансная томография

МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография

НСП — наружный слуховой проход

СЗСТ — синдром зияющей слуховой трубы

СТ — слуховая труба

MTVP — *m. tensor veli palatini* (мышца, натягивающая небную занавеску)

MLVP — *m. levator veli palatini* (мышца, поднимающая небную занавеску)

МРМ — *m. pterygoideus medialis* (медиальная крыловидная мышца)

ТТАГ — *tubo-tympano-aerodynamic-graphy* (тубо-тимпано-аэродинамический метод)

Зияющая слуховая труба (ЗСТ) (синдром зияющей слуховой трубы — СЗСТ; в англоязычной литературе — Patulous Eustachian tube — PET) в отличие от ее обструктивной и рефлюкс-дисфункции, которые рассматривают-

ся, главным образом, в контексте заболеваний среднего уха, в большинстве случаев представляет собой проблему *per se*. Несмотря на расширение диагностических возможностей (что в первую очередь связано с развитием эндо-

скопической техники и методов лучевой визуализации), а также совершенствование эндоскопической функциональной хирургии, СЗСТ среди всех вариантов тубарных расстройств остается наименее изученным состоянием как в аспекте этиопатогенеза, так и подхода к диагностике и выбору лечебной тактики. Более того, имеющийся в отечественной литературе существенный дефицит информации по данному вопросу, обуславливая недостаточную осведомленность специалистов, способствует возникновению диагностических ошибок и, соответственно, неадекватной лечебной коррекции патологии. Все вместе взятое предопределяет актуальность проблемы СЗСТ как для мировой фундаментальной и клинической медицины, так и для отечественной оториноларингологии.

Впервые феномен ЗСТ был описан в 1864 г. Н. Schwartze, который при отоскопии наблюдал синхронные дыханию движения рубцово-измененной атрофической барабанной перепонки у пациента с жалобами на аутофонию. Позднее в 1867 г. J. Jago представил подробное изложение сведений об этой своеобразной патологии (цит. по С. Aedo и соавт. [1], А. Hussein и соавт. [2]). Интерес, проявляемый учеными и клиницистами к проблеме СЗСТ, был высок на протяжении всего времени, однако особое внимание ей стало уделяться в последние десятилетия в связи с развитием современных методов диагностики и лечения тубарных дисфункций [3].

**Распространенность СЗСТ** варьирует в целом в популяции от 0,3 до 6,6%, при этом у 10–20% пациентов расстройство носит манифестный характер [1, 4]. Заболевание чаще подвержены женщины, оно также нередко возникает у взрослых и подростков, однако не характерно для детского возраста. Т. Oshima и соавт. [5] отметили два возрастных пика заболеваемости — у женщин IV декады жизни и у мужчин старческого возраста. Результаты собственных клинических наблюдений, проводимых авторами в лаборатории слуха и речи ПСПбГМУ им. И.П. Павлова, свидетельствуют о тенденции к росту заболеваемости СЗСТ в последние годы, особенно среди женщин молодого возраста.

Известно, что в состоянии физиологического покоя глоточное устье и стенки перепончато-хрящевого отдела слуховой трубы (СТ) сомкнуты, что обеспечивается эластичными свойствами тубарного хряща и выстилающей трубу слизистой оболочки, тонусом тубарной мускулатуры, уровнем венозного давления, а также объемом перитубарной жировой ткани (представленной преимущественно жировыми телами Остмана) [6]. Открывается труба в основном во время глотания и зевания, причем не каждый раз. Этот процесс, как правило, осуществляется активно, при участии глоточной мускулатуры (*m. tensor veli palatini* — МТВР; *m. levator veli palatini* — MLVP; *m. salpingopharyngeus*) [6]. Сократительную активность МТВР в значительной степени контролирует медиальная крыловидная мышца (*m. pterygoideus medialis* — МРМ), которая анатомически с ней тесным образом связана. Оптимальное функционирование МРМ, регулируя траекторию сокращения МТВР, способствует увеличению или уменьшению давления, необходимого для открытия СТ, тем самым участвуя в открытии и закрытии последней [7]. Кроме этого, возможно и пассивное открытие СТ при увеличении давления в полости среднего уха или носоглотке [6]. Таким образом, СТ работает наподобие клапана, который открывается на очень малый промежуток

времени, составляющий около 0,5 с [8]. Клапанный механизм, помимо прочего, обеспечивает защиту среднего, а следовательно, и внутреннего уха от перепадов давления, в том числе акустического, а также от действия внешних и собственных (биоакустических) эмиссий [6].

Неполноценность тубарного клапана приводит к развитию патологического состояния, при котором СТ остается открытой в течение длительного времени или постоянно — зиянию СТ, что в значительной степени нарушает ее защитную функцию. При этом формируется симптомокомплекс, который включает жалобы на заложенность, ощущение «наполненности» пораженного уха, «распираание» в ухе, аутофонию с выраженным резонансом собственного голоса («эхо»), громкое прослушивание собственного дыхания. Иногда пациентов беспокоят оталгия, ощущение толчков, треск, звон в ушах, ощущение подвижности барабанной перепонки при форсированном носовом дыхании. В редких случаях СЗСТ сопровождается вестибулярными симптомами (головокружением) и легкой кондуктивной потерей слуха, что является следствием чрезмерных колебаний давления в среднем ухе, которые (через окна лабиринта) способствуют нарушению гидродинамики внутреннего уха. Усугубление патологических проявлений СЗСТ имеет место при публичных выступлениях, физических нагрузках, пении, после употребления кофеина. Выраженность симптоматики, как правило, уменьшается в положении «лежа на спине», при наклонах вниз, наложении на шею давящих повязок, во время простудных заболеваний, после приема алкоголя [6, 9–12].

Среди **этиопатогенетических факторов** возникновения СЗСТ многими авторами выделяются три основных: атрофические изменения тубарных и паратубарных тканей; снижение тонуса крыловидного венозного сплетения; дисфункция мышц, имеющих отношение к СТ [1, 2, 13].

СЗСТ вследствие атрофических изменений слизистой оболочки СТ развивается при атрофических риносинуситах, ревматических заболеваниях, а также может быть исходом длительно существовавшей обструктивной тубарной дисфункции, сформировавшейся на фоне аллергических заболеваний и гастроэзофагеального (ларингофарингеального) рефлюкса. Причиной формирования СЗСТ атрофического генеза могут быть персистирующий хронический средний отит и латентно протекавшие в прошлом воспалительные заболевания туботимпанальной системы. Эти состояния приводят к уменьшению эластичности слизистой оболочки СТ, количества бокаловидных клеток, а также истощению паратубарных мышц [1, 6, 11, 14–16]. Кроме этого, СЗСТ может быть следствием рубцовых изменений в носоглотке, последовавших после хирургических вмешательств (аденотомия, задняя конхотомия), явившихся итогом сифилитического поражения или возникших вследствие оперативного лечения и/или лучевой терапии опухолевых заболеваний. Последняя, кроме этого, может приводить к атрофии паратубарных образований, железистых структур СТ, а также замещению ее подслизистого слоя плотной соединительной тканью [6, 11, 15, 17, 18]. Поражение тубарного хряща с формированием СЗСТ может развиваться вследствие хронической воспалительной патологии, имеющей аутоиммунную природу — рецидивирующего полихондрита [19]. Атрофия перитубарных тканей при СЗСТ главным образом касается жировых тел Остмана, объем которых может уменьшаться в результате общего снижения массы тела, сопровождающе-

го нервную анорексию и хронические истощающие заболевания, в первую очередь онкологические, а также вследствие бариатрической хирургии [5, 11, 16, 18, 20]. При этом частота развития СЗСТ в большинстве случаев коррелирует со скоростью и величиной потери массы тела [18]. Уменьшение перитубарной жировой ткани также наблюдается с возрастом [21]. Возрастные изменения, кроме этого, могут затрагивать собственно трубный хрящ, приводя к увеличению его податливости, способствовать уменьшению количества эластических волокон в соединительнотканном подслизистом слое СТ и диаметра МТВР и MLVP [22]. С этими нарушениями может быть связана высокая распространенность СЗСТ среди лиц старческого возраста.

Участие крыловидного венозного сплетения (КВС) в развитии ЗСТ подтверждены исследованиями Т. Oshima и соавт. [12], которые использовали возможности лучевой визуализации (высокоразрешающей магнитно-резонансной томографии, МРТ) и эндовидеоскопии. Авторами была установлена связь компрессии шеи с временным увеличением объема латеральной крыловидной мышцы, которое сопровождалось одновременным расширением КВС (обычно визуализирующимся между медиальной крыловидной мышцей и МТВР). Причиной этого явления, по мнению авторов, является депонирование крови в КВС, результатом чего является протрузия передней стенки СТ в ее просвет с последующим сужением последнего. Этот факт объясняет особенности симптоматики СЗСТ, а также позволяет интерпретировать возможность развития патологии при *синдроме спонтанной внутричерепной гипотензии* и вследствие *гемодиализа*, сеансы которого сопровождаются уменьшением объема циркулирующей крови [1, 11, 16, 23–25].

Дисфункция трубной мускулатуры, приводящая к формированию СЗСТ, может иметь место при боковом амиотрофическом склерозе (риск развития паралича и последующей атрофии МТВР и MLVP); клонусе мышц мягкого неба; рассеянном склерозе (воспалительная миопатия МТВР и MLVP и фиброзирующее поражение их сухожилий); полиомиелите; болезни Паркинсона; стрессе (вероятность контрактуры МТВР); дисфункции височно-нижнечелюстного сустава; ятрогенных повреждениях и опухолях (шванномах) тройничного нерва; краниофациальных аномалиях [1, 11, 16, 26–29]. Последние также могут являться непосредственной причиной развития зияния СТ, сопровождаясь ее недоразвитостью [30]. Кроме этого, в качестве еще одного самостоятельного этиопатогенетического фактора, определяющего развитие СЗСТ, некоторыми авторами рассматривается изолированная атрофия МРМ [31].

Развитие СЗСТ может быть следствием нарушений архитектоники и анатомо-топографических характеристик СТ, вызванных опухолевым ростом, что, как правило, связано с прорастанием опухолей из близлежащих областей в паратубарные ткани, поскольку новообразования собственно СТ встречаются достаточно редко [17].

Традиционно СЗСТ обсуждается в рамках гормональных отклонений физиологического (беременность) или приобретенного (использование оральных контрацептивов, лечение онкологических заболеваний мужской половой сферы) характера [10, 11, 32, 33]. По некоторым данным, 80% беременных страдают этой дисфункцией, но она самостоятельно излечивается после родов. СЗСТ в

основном возникает в III триместре беременности, преимущественно у женщин с недостаточным набором массы тела. Патологическим механизмом зияния в таких случаях, помимо относительного снижения массы тела, по всей видимости, является уменьшение величины давления, необходимого для открытия СТ, вследствие изменения поверхностного натяжения слизистой оболочки, выстилающей внутреннюю поверхность хрящевой части трубы. В свою очередь, поверхностное натяжение зависит от продукции поверхностно-активных веществ, которая находится под контролем простагландина E, а синтез последнего, как известно, во многом определяется эстрогенами [1]. Кроме этого, повышение концентрации эстрогенов может способствовать увеличению податливости трубного хряща, а также активации метаболизма жировой ткани, что приводит к уменьшению объема жировых тел Остмана [7].

Несмотря на широкий спектр этиопатогенетических факторов, у более чем одной трети пациентов с СЗСТ установить причину заболевания не удается [1, 16, 28], в связи с чем, по мнению С. Aedo и соавт. [1], справедливо говорить о факторах риска возникновения расстройства, а не о его причине как таковой.

Выраженность патологической симптоматики при СЗСТ может варьировать от асимптомного течения расстройства до мучительных проявлений заболевания, приводящих к значительному снижению качества жизни вплоть до формирования больших депрессивных эпизодов и суицидальных тенденций [5, 28]. Выраженность симптомов СЗСТ зависит от того, с какой силой акустические эмиссии, поступающие из носоглотки, воздействуют на внутреннее ухо. Экспериментально было установлено, что интенсивность проведенных в среднее ухо звуков определяется как размерами просвета зияющей трубы (при этом преимущественно осуществляется трансмиссия звуков низкочастотного спектра), так и объемом воздушной системы сосцевидного отростка. В клинических наблюдениях показано, что наибольшая выраженность аутофонии при СЗСТ отмечается у пациентов с недостаточной пневматизацией сосцевидного отростка [14, 34, 35]. Последняя часто встречается у больных с СЗСТ и может быть результатом асимптомно перенесенных заболеваний среднего уха или имеющих место хронических средних отитов [14]. При этом выполнение тимпанопластики или облитерации сосцевидного отростка в рамках хирургического лечения таких пациентов приводит к усугублению симптомов СЗСТ, а увеличение объема полости среднего уха или проведение миринготомии или шунтирования барабанной полости способствуют уменьшению дискомфорта [35]. В этой связи также интересен феномен «скрытой» ЗСТ у больных с хроническими воспалительными и невоспалительными (отосклероз) заболеваниями среднего уха, сопровождающимися кондуктивной тугоухостью, который необходимо учитывать при планировании хирургического лечения. Как было отмечено выше, через ЗСТ из носоглотки к внутреннему уху с большей интенсивностью осуществляется проведение низкочастотных звуков. В то же время выраженность аутофонии и явление прослушивания собственных дыхательных шумов зависят от слуховой чувствительности в пораженном ухе. Таким образом, наличие кондуктивной тугоухости способствует ослаблению симптомов СЗСТ. Вместе с тем успешная хирургическая коррекция тугоухости будет со-

проводятся демаскированием симптомов СЗСТ [36, 37], что, в свою очередь, в дальнейшем у определенной части пациентов может приводить к развитию осложнений, связанных с созданием отрицательного давления в полостях среднего уха (о чем будет сказано ниже), и, как следствие, — к нивелированию результатов хирургического лечения [37, 38].

Помимо субъективного дискомфорта, СЗСТ может способствовать возникновению воспалительных заболеваний среднего уха. Однако обусловлено это не столько непосредственным распространением инфекции из носоглотки через открытую СТ, что встречается достаточно редко [4, 6], сколько развитием в полостях среднего уха персистирующего отрицательного давления. Это приводит к формированию болезней среднего уха «ретракционного типа», к которым относятся экссудативный и адгезивный средние отиты, а также благоприятствует образованию холестеатом [37—40]. Механизм данного явления связан с привычкой отдельных пациентов с СЗСТ «шмыгать» носом, что облегчает «ушные» проявления СЗСТ на непродолжительное время, способствуя блокированию СТ, но провоцирует развитие отрицательного давления в носоглотке, и, следовательно, в полостях среднего уха. Однако СТ быстро открывается при очередном глотании, и это заставляет пациента практически постоянно использовать удобный прием. Кроме того, привычка «шмыгать» носом способствует уменьшению внутригрудного давления, что, в свою очередь, приводит к снижению давления в шейных и, соответственно, перитубарных венах, усугубляя симптомы СЗСТ [7, 40].

**Диагностика СЗСТ**, главным образом, основывается на данных видеоэндоскопии носоглотки и результатах лучевых исследований. Меньшей информативностью обладают объективные и субъективные методы, оценивающие степень проходимости («зияния») слуховой трубы (акустическая импедансометрия, тубосонометрия, ушная манометрия, варианты субъективной аудиометрии) и отомикроскопия.

Отомикроскопическая картина может выявлять рубцовые и/или атрофические изменения барабанной перепонки, при этом патогномичным для СЗСТ отоскопическим симптомом являются ее экскурсии, совершающиеся синхронно форсированному носовому дыханию через ипсилатеральную половину полости носа, а также при «шмыгании» носом (sniff-тест), когда противоположная ноздря закрыта. Однако, несмотря на то что, по мнению некоторых авторов, этот симптом является «золотым стандартом» в диагностике СЗСТ, обнаружить его удается далеко не всегда [1, 5, 9, 11, 16].

Тимпанометрия в ряде случаев определяет наличие отрицательного интратимпанального давления, гиперподвижность барабанной перепонки и флуктуацию ее податливости при форсированном дыхании через ипсилатеральную половину полости носа. Кроме этого, в режиме «decay test» можно зарегистрировать шум, распространяющийся в наружный слуховой проход через открытую СТ при дыхании. При этом как отоскопические симптомы, так и изменения данных импедансометрии могут быть спровоцированы физическими упражнениями, выполняемыми в течение нескольких минут [1, 6, 11, 16, 41].

Для объективной оценки степени проходимости СТ при СЗСТ традиционно используются функциональные тесты: тубосонометрия (sonotubometry) и тубо-тимпано-аэро-

динамический метод (tubo-tympano-aerodynamic-graphy — ТТАГ), который представляет собой вариант ушной манометрии [41—45]. Паттерны тубосонометрических кривых у пациентов с СЗСТ, для которых характерно большее разнообразие, чем в норме (что связано с различной степенью зияния), свидетельствуют об уменьшении величины давления, необходимого для активного открытия СТ, а также об увеличении времени, в течение которого СТ остается открытой [41, 43, 46]. ТТАГ, как правило, обнаруживает резкий «скачок» давления в наружном слуховом проходе (НСП) при выполнении пробы Вальсальвы (что не характерно для нормально функционирующей СТ), которое самопроизвольно возвращается к атмосферному без привлечения акта глотания [42, 45].

У. Ноги и соавт. [44] описали способ объективной оценки аутофонии при СЗСТ, который использовался при односторонних или асимметричных поражениях. Он заключался в измерении звукового давления в НСП билатерально при фонации пациентами звуков «а» и «и». Было установлено, что выраженность аутофонии в каждом ухе коррелировала с уровнем зарегистрированного в соответствующем НСП давления, при этом зияние СТ чаще верифицировалось при использовании звука «и». Результаты измерения совпадали с субъективной оценкой, проведенной на основании визуальной аналоговой шкалы. По мнению авторов, в ряде случаев этот метод превосходит по чувствительности традиционные тубосонометрию и ТТАГ.

Представляют интерес результаты длительного мониторинга величин внутрибарабанного давления (ВБД) при зиянии СТ и у здоровых добровольцев [46]. Исследование продемонстрировало, что у больных с клинически верифицированным СЗСТ ВБД меняется в течение суток, отражая периоды «открытого» и «закрытого» состояния СТ и свидетельствуя о том, что последняя не статично открыта. Было установлено, что у большинства пациентов с СЗСТ выявляется тенденция к небольшому по величине, но частому снижению давления в среднем ухе в течение суток, при этом, если у здоровых испытуемых в положении лежа ВБД становится положительным, то у больных с СЗСТ его среднее значение колеблется в области слабо отрицательных величин.

Известны дополнительные способы диагностики и оценки тяжести СЗСТ, основанные на использовании субъективной аудиометрии. Так, S. Капо и соавт. [47] предложили проводить тональную аудиометрию, при которой звуковая стимуляция осуществлялась через полость носа. При сравнении результатов исследования у больных с СЗСТ и здоровых испытуемых выяснилось, что пороги тонального слуха у пациентов с СЗСТ были существенно меньше, но возрастали до показателей здоровых после орошения носоглотки раствором Люголя (что было связано с частичной окклюзией СТ). Кроме того, было установлено, что звуки низкочастотного спектра обладают преимуществом при проведении через СТ.

Результаты традиционной тональной пороговой аудиометрии при СЗСТ, как правило, не отличаются от нормы. В ряде случаев может быть диагностирована минимальная степень кондуктивной тугоухости с повышением порогов слуха не более чем до 20 дБ нПС в области низких и средних частот или легкая степень тугоухости смешанного характера [9, 16, 42]. Более выраженные изменения слуха обычно имеют место при сопутствующих изменениях в барабанной полости.



Эндоскопическое исследование в большинстве случаев играет решающую роль в верификации СЗСТ. Эндоскопия носоглотки может обнаруживать следующие изменения: истончение, сухость и бледность слизистой оболочки; преобладание ширины глоточного устья СТ над его высотой; уменьшение толщины задней губы трубного валика; «полуоткрытое», реже — широко открытое устье СТ; ограничение боковых экскурсий переднебоковой стенки глотки. При проведении динамической эндоскопии СТ с просмотром результатов в замедленном режиме выявляется несостоятельность трубного клапана — медиальной части перепончато-хрящевой части трубы длиной около 8 мм, на протяжении которой в норме слизистая оболочка переднебоковой и заднеинтерной стенок в состоянии покоя соприкасается. При этом в основном определяется вогнутый (ладьевидный) дефект в верхней части переднебоковой стенки трубного валика, образующийся вследствие уменьшения объема хрящевой и мягких тканей. Это нарушение приводит к тому, что СТ на всем протяжении перепончато-хрящевой отдела вплоть до перешейки остается стабильно открытой, а латеральная и медиальная пластинки хряща не смыкаются даже в состоянии покоя. Изучение тонких деталей функционирования СТ при СЗСТ свидетельствует о значительном уменьшении амплитуды боковых экскурсий переднебоковой стенки СТ, а также возможной роли гипертонуса МТВР в формировании зияния СТ [6, 11, 16, 48]. Следует отметить, что эндоскопическая диагностика во многом субъективна и определяется квалификацией выполняющего ее специалиста. Для повышения информативности эндоскопии при различных вариантах тубарной дисфункции в последние годы предпринимаются попытки сочетания эндоскопических и функциональных методов обследования при их синхронном использовании [49].

С целью лучевой визуализации СТ применяются варианты компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии. Использование высокоразрешающей мультиспиральной КТ (МСКТ) с многоплоскостной (мультипланарной) реконструкцией, позволяющей получать трехмерные (3D) изображения, дает возможность оценить особенности строения СТ и окружающих ее тканей у пациентов с СЗСТ. Было установлено, что общий размер просвета СТ и площадь ее поперечного сечения в области глоточного устья больше, а объем паратубарных тканей меньше у больных с зиянием трубы по сравнению с отоларингологически здоровыми лицами. При этом даже если клинически СЗСТ имел односторонний характер, данные лучевого исследования свидетельствовали о симметричных морфологических нарушениях [50]. Несмотря на то что разрешающая способность конусно-лучевой КТ (КЛКТ, 3D КТ) при сканировании мягких тканей уступает МСКТ, эта методика активно используется для верификации СЗСТ [45]. Так, проведение КЛКТ в положении пациента сидя обнаруживало увеличение объема воздушного пространства в хрящевой части трубы при сравнении с исследованием, проведенным в стандартном положении лежа на спине, в то время как аналогичных изменений в

костном отделе трубы выявлено не было [51]. Кроме этого, по данным Т. Kikuchi и соавт. [52—54], результаты КЛКТ СТ, выполненной в положении сидя в состоянии покоя и при выполнении маневра Вальсальвы, свидетельствовали о том, что длина открытой части трубы у пациентов с СЗСТ была больше, чем в норме. При этом у них отсутствовала зона смыкания СТ медиальнее перешейки, которая определялась у исследуемых контрольной группы. В отличие от здоровых обследованных у 80% больных с СЗСТ просвет СТ визуализировался на всем протяжении до тимпанального устья, как при выполнении маневра Вальсальвы, так и в состоянии покоя. Данные КЛКТ в значительной степени коррелировали с отоскопической картиной и результатами функциональных тестов, что позволило авторам сделать вывод о высокой специфичности метода, рекомендуя его в качестве диагностического инструмента при СЗСТ. Результативность КЛКТ при диагностике СЗСТ, однако, не исключает возможности КТ-верификации заболевания при проведении стандартной МСКТ [55]. Более того, использование функциональной четырехмерной (4D) МСКТ, позволяющая оценить морфофункциональные особенности СТ у пациентов с ее зиянием в покое и на фоне нагрузочных проб (sniff-тест), может быть полезным при подтверждении диагноза СЗСТ [56].

Высокая разрешающая способность МРТ при визуализации мягкотканых структур позволяет считать ее оптимальным методом оценки состояния хряща, слизистой оболочки СТ и паратубарных тканей [57, 58]. Предприняты попытки идентифицировать морфологические особенности этих анатомических образований, патогномоничные для СЗСТ, в результате чего было обнаружено, что зиянию трубы могут сопутствовать атрофия жировых тел Остмана и медиальной крыловидной мышцы [21, 31, 45, 57]. Однако в связи с отсутствием нормативных данных лучевой анатомии СТ при МРТ-визуализации (в частности, вариантов строения хрящевой части трубы) критерии диагностики СЗСТ в рамках этого метода в настоящее время находятся в стадии формирования.

**Дифференциальная диагностика СЗСТ** в первую очередь проводится с вариантами обструктивной дисфункции СТ и дисфункциональным синдромом височно-нижнечелюстного сустава [15, 59]. Кроме этого, D. Pae [16] считает необходимым исключение синдрома Минора (дегенерации костной стенки верхнего полукружного канала), при котором также может иметь место выраженная аутофония с уменьшением ее интенсивности при наклонах вниз и в положении «лежа на спине». Однако аутофония у больных с синдромом Минора обычно сочетается с соматофонией (прослушиванием биения собственного сердца, глотательных движений, звука своих шагов, скрипа суставов и др.) и не сопровождается громким прослушиванием собственного носового дыхания, что патогномонично для СЗСТ. Дифференциальный диагноз основывается главным образом на данных высокоразрешающей КТ и МРТ височных костей [11, 16, 60].

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Aedo CB, Muñoz DS, Der CM. Trompa patulosa. Patulous auditory tube. *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. 2009;69:61-70. (in Spanish).  
<https://doi.org/10.4067/S0718-48162009000100012>
- Hussein AA, Adams AS, Turner JH. Surgical management of patulous Eustachian tube: a systematic review. *The Laryngoscope*. 2015;125(9):2193-2198.  
<https://doi.org/10.1002/lary.25168>
- Пинежская А.Ю. Проблема этиопатогенеза, диагностики и лечения синдрома зияния слуховой трубы. *Российская оториноларингология*. 2015;2(75):64-69. [Pinezhskaya AYU. Problem of etiopathogenesis, diagnosis and treatment of patulous eustachian tube. *Rossiyskaya otorinolaringologiya*. 2015;2(75):64-69. (In Russ.)].
- Ramakrishnan Y, Kotecha A, Bowdler DA. A review of retraction pockets: past, present and future management. *The Journal of Laryngology and Otology*. 2007;121(6):521-525.  
<https://doi.org/10.1017/S0020015106003550>
- Oshima T, Kikuchi T, Kawase T, Kobayashi T. Nasal installation of physiological saline for patulous eustachian tube. *Acta Otolaryngologica*. 2010;130(5):550-553.  
<https://doi.org/10.3109/00016480903314009>
- Бобошко М.Ю., Лопотко А.И. *Слуховая труба (Tuba Auditiva Eustachii)*. СПб.: Диалог; 2014. [Boboshko MYu, Lopotko AI. *Slukhovaya truba (Tuba Auditiva Eustachii)*. SPb.: Dialog; 2014. (In Russ.)].
- Dornhoffer JL, Leuwer R, Schwager K, Wenzel S. *Pathophysiology of the Eustachian Tube: The Patulous Eustachian Tube*. In: A Practical Guide to the Eustachian Tube. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2014;23-41.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-540-78638-2\\_3](https://doi.org/10.1007/978-3-540-78638-2_3)
- Mondian M, Vidal D, Bouhanna S, Uziel M. Monitoring Eustachian Tube Opening: Preliminary Results in Normal Subjects. *The Laryngoscope*. 1997;107(10):1414-1419.  
<https://doi.org/10.1097/00005537-199710000-00022>
- Paradis J, Bance M. Assessment of nasal-noise masking audiometry as a diagnostic test for patulous Eustachian tube. *Otology & Neurotology*. 2015;36(2):36-41.  
<https://doi.org/10.1097/mao.0000000000000696>
- Манн В.Д. Симптомы ЛОР заболеваний во время беременности. *Российская ринология*. 1997;3 8-9. [Mann BD. Symptomu LOR-zabolevaniy vo vremya beremennosti. *Rossiyskaya rinologiya*. 1997;3 8-9. (In Russ.)].
- Adil E, Poe D. What is the full range of medical and surgical treatments available for patients with Eustachian tube dysfunction? *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*. 2014;22(1):8-15.  
<https://doi.org/10.1097/MO0.0000000000000020>
- Oshima T, Ogura M, Kikuchi T, Hori Y, Mugikura S, Higano S, Takahashi S., Kawase T., Kobayashi T. Involvement of pterygoid venous plexus in patulous eustachian tube symptoms. *Acta Otolaryngologica*. 2007;127(7):693-699.  
<https://doi.org/10.1080/00016480600987818>
- Vaezaefshar R, Turner JH, Li G, Hwang PH. Endoscopic hydroxyapatite augmentation for patulous eustachian tube. *The Laryngoscope*. 2014;124(1):62-66.  
<https://doi.org/10.1002/lary.24250>
- Tsuji T, Yamaguchi N, Aoki K, Mitani Y, Moriyama H. Mastoid pneumatization of the patulous Eustachian tube. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*. 2000;109(11):1028-1032.
- Kujawski OB. *Patulous Eustachian tube surgical management*. In: Fibrocartilaginous Eustachian Tube: Middle Ear Cleft. Ed.: B. Ars. The Hague: Kugler Publication; 2003;195-202.
- Poe DS. Diagnosis and management of patulous Eustachian Tube. *Otology & Neurotology*. 2007;28(5):668-677.  
<https://doi.org/10.1097/mao.0b013e31804d4998>
- Takasaki K, Sando I. Histopathology of Eustachian tube in pharyngeal tumor after radiation. *Otolaryngology — Head and Neck Surgery*. 1999;121(2):136.  
[https://doi.org/10.1016/s0194-5998\(99\)80510-5](https://doi.org/10.1016/s0194-5998(99)80510-5)
- Muñoz DS, Aedo C, Der C. Patulous eustachian in bariatric surgery patients. *Otolaryngology — Head and Neck Surgery*. 2010;143(4):521-524.  
<https://doi.org/10.1016/j.otohns.2010.07.004>
- Bachor E, Blevins NH, Karmody C, Kühnel T. Otologic manifestations of replacing polychondritis. Review of literature and report of nine cases. *Auris Nasus Larynx*. 2006;33(2):135-141.  
<https://doi.org/10.1016/j.anl.2005.11.020>
- Godbole M, Key A. Autophonia in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*. 2010;43(5):480-482.  
<https://doi.org/10.1002/eat.20702>
- Amoodi H, Bance M, Thamboo A. Magnetic resonance imaging illustrating change in the Ostmann fat pad with age. *Journal of Otolaryngology — Head & Neck Surgery*. 2010;39(4):440-441.  
<https://doi.org/10.2310/7070.2010.090231>
- Kaneko A, Hosoda Y, Doi T, Tada N, Iwano T, Yamashita T. Tubal compliance-changes with age and in tubal malfunction. *Auris Nasus Larynx*. 2001;28(2):121-124.  
[https://doi.org/10.1016/S0385-814\(00\)00090-0](https://doi.org/10.1016/S0385-814(00)00090-0)
- Horikoshi T, Imamura S, Matsuzaki Z, Umeda T, Mitsuka K, Kinouchi H. Patulous Eustachian tube in spontaneous intracranial hypotension syndrome. *Headache*. 2007;47(1):131-135.  
<https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2206.00661.x>
- Albayram S, Bas A. Patulous Eustachian tube in spontaneous intracranial hypotension syndrome. *Headache*. 2008;48(2):300.  
<https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2007.00991.x>
- Taki M, Nin F, Hasegawa T, Sakaguchi H, Yamamoto S, Suzuki T, Hisa Y. Case report: two cases of hearing impairment due to intracranial hypotension. *Auris Nasus Larynx*. 2009;36(3):345-348.  
<https://doi.org/10.1016/j.anl.2008.05.016>
- Kastanioudakis I, Ziavra N, Politi EN, Exarchakos G, Drosos AA, Skevas A. Hearing loss in progressive systemic sclerosis patients: a comparative study. *Otolaryngology — Head and Neck Surgery*. 2001;124(5):522-525.  
<https://doi.org/10.1067/mhn.2001.115092>
- Schellenberg K, Bedlack R, Tucci D. Roaring in the ears: patulous Eustachian tube in bulbar amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotrophic Lateral Sclerosis*. 2010;11(4):395-396.  
<https://doi.org/10.3109/17482960903501931>
- Brace MD, Horwich P, Kirkpatrick D, Bance M. Tympanic membrane manipulation to treat symptoms of patulous eustachian tube. *Otology & Neurotology*. 2014;35(7):1201-1206.  
<https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000000320>
- Ito CJ, Malone AK, Wong RN, van Loveren HR, Boyev KP. Denervation of the Eustachian tube and hearing loss following trigeminal Schwannoma resection. *Journal of Neurological Surgery Reports*. 2016;77(1):56-61.  
<https://doi.org/10.1055/s-0035-1570389>
- Jovankovičová A, Jakubíková J, Durovčíková D. A case of Klippel-Feil syndrome with congenital enlarged Eustachian tube. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2012;76(4):596-600.  
<https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2012.01.007>
- Sehhati-Chafai-Leuwer S, Wenzel S, Bschorer R, Seedorf H, Kucinski T, Maier H, Leuwer R. Pathophysiology of the Eustachian tube — relevant new aspects for the head and neck surgeon. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2006;34(6):351-354.  
<https://doi.org/10.1016/j.jcms.2006.03.006>

32. Weissman A, Nir D, Shenhav R, Zimmer EZ, Joachims ZH, Danino J. Eustachian tube function during pregnancy. *Clinical otolaryngology and allied sciences*. 1993;18(3):2012-2014. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2273.1993.tb00833.x>
33. Shiny Sherlie V, Varghese A. ENT changes of pregnancy and its management. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*. 2014;66(suppl 1):6-9. <https://doi.org/10.107/s12070-011-0376-6>
34. Kawase T, Kano S, Otsuka T, Hamanishi S, Koike T, Kobayashi T, Wada H. Autophony in patients with patulous Eustachian tube: experimental investigation using an artificial middle ear. *Otology & Neurotology*. 2006;27(5):600-603. <https://doi.org/10.1097/01.mao.0000226294.26918.1d>
35. Kawase T, Hori Y, Kikuchi T, Oshima T, Kobayashi T. The effects of mastoid aeration on autophony in patients with patulous Eustachian tube. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2008;265(8):893-897. <https://doi.org/10.1007/s00405-007-0560-1>
36. Kobayashi T, Hasegawa J, Kikuchi T, Suzuki T, Oshima T, Kawase T. Masked patulous Eustachian tube: an important diagnostic precaution before middle ear surgery. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*. 2009;218(4):317-324. <https://doi.org/10.1620/tjem.218.317>
37. Takizawa Y, Mizuta K, Hamada N, Yamatodani T, Nakanishi H, Hosokawa K, Takahashi G, Sugiyama K, Mineta H. Relationship between tympanic membrane retraction and habitual sniffing in patients with cholesteatoma. *Acta Oto-Laryngologica*. 2013;133(10):1030-1034. <https://doi.org/10.3109/00016489.2013.808763>
38. Ohta S, Sakagami M, Suzuki M, Mishiro Y. Eustachian tube function and habitual sniffing in middle ear cholesteatoma. *Otology & Neurotology*. 2009;30(1):48-53. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e31818de5b3>
39. Tsuji T, Sone M, Kakibuchi M, Sakagami M. Bilateral cholesteatoma and habitual sniffing. *Auris Nasus Larynx*. 2002;29(2):111-114. [https://doi.org/10.1016/S0385-8146\(01\)00146-8](https://doi.org/10.1016/S0385-8146(01)00146-8)
40. Ikeda R, Oshima T, Oshima H, Miyazaki M, Kikuchi T, Kawase T, Kobayashi T. Management of patulous Eustachian tube with habitual sniffing. *Otology & Neurotology*. 2011;32(5):790-793. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e318284e23>
41. Virtanen H. Patulous Eustachian tube. Diagnostic evaluation by sonotubometry. *Acta Oto-Laryngologica*. 1978;86(5-6):401-407. <https://doi.org/10.3109/00016487809107519>
42. Kumazawa T, Honjo I, Honda K. Aerodynamic pattern of Eustachian tube dysfunction. *Archives of Oto-Rhino-laryngology*. 1977;215(3-4):317-323. <https://doi.org/10.1007/bf00463069>
43. Kaneko A, Hosoda Y, Doi T, Tada N, Iwano T, Yamashita T. Tubal compliance—changes with age and in tubal malfunction. *Auris Nasus Larynx*. 2001;28(2):121-124. [https://doi.org/10.1016/S0385-814\(00\)00090-0](https://doi.org/10.1016/S0385-814(00)00090-0)
44. Hori Y, Kawase T, Oshima T, Sakamoto S, Kobayashi T. Objective assessment of autophony in patients with patulous Eustachian tube. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2007;264(12):1387-1391. <https://doi.org/10.1007/s00405-007-0374-1>
45. Smith ME, Scoffings DJ, Tysome JR. Imaging of the Eustachian tube and its function: a systematic review. *Neuroradiology*. 2016;58(6):543-556. <https://doi.org/10.1007/s00234-016-1663-4>
46. Tideholm B, Carlborg B, Brattmo M. Continuous long-term measurements of the middle ear pressure in subjects with symptoms of patulous Eustachian tube. *Acta Oto-Laryngologica*. 1999;119(7):809-815. <https://doi.org/10.1080/00016489950180469>
47. Kano S, Kawase T, Baba Y, Sato T, Kobayashi T. Possible new assessment of patulous Eustachian tube function: audiometry for tones presented in the nasal cavity. *Acta Oto-Laryngologica*. 2004;124(4):431-435. <https://doi.org/10.1080/00016480410016306>
48. Poe DS, Pyykkö I. Measurements of Eustachian tube dilation by video endoscopy. *Otology & Neurotology*. 2011;32(5):794-798. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e31821c6355>
49. Handzel O, Poe D, Marchbanks RJ. Synchronous endoscopy and sonotubometry of the eustachian tube: a pilot study. *Otology & Neurotology*. 2012;33(2):184-191. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e3182423242>
50. Yoshida H, Kobayashi T, Takasaki K, Takahashi H, Ishimaru H, Morikawa M, Hayashi K. Imaging of the patulous Eustachian tube: high-resolution CT evaluation with multiplanar reconstruction technique. *Acta Oto-Laryngologica*. 2004;124(8):918-923. <https://doi.org/10.1080/00016480410017422>
51. Yoshida H, Kobayashi T, Morikawa M, Hayashi K, Tsujii H, Sasaki Y. CT imaging of the patulous eustachian tube — comparison between sitting and recumbent positions. *Auris Nasus Larynx*. 2003;30(2):135-140. [https://doi.org/10.1016/S0385-8146\(03\)00006-3](https://doi.org/10.1016/S0385-8146(03)00006-3)
52. Kikuchi T, Oshima T, Ogura M, Hori Y, Kawase T, Kobayashi T. Three-dimensional computed tomography imaging in the sitting position for the diagnosis of patulous eustachian tube. *Otology & Neurotology*. 2007;28(2):199-203. <https://doi.org/10.1097/01.mao.0000253280.10501.72>
53. Kikuchi T, Oshima T, Hori Y, Kawase T, Kobayashi T. Three-dimensional computed tomography imaging of the eustachian tube lumen in patients with patulous eustachian tube. *ORL; Journal for Oto-Rhino-Laryngology and Its Related Specialties*. 2009;71(6):312-316. <https://doi.org/10.1159/000265939>
54. Ikeda R, Kikuchi T, Oshima H, Miyazaki H, Hidaka H, Kawase T, Kobayashi T. Relationship between clinical test results and morphologic severity demonstrated by sitting 3-D CT in patients with patulous eustachian tube. *Otol Neurotol*. 2016;37(7):908-913. <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000001102>
55. Oonk AM, Steens SC, Pennings RJ. Radiologic confirmation of patulous Eustachian tube by recumbent computed tomography. *Otology & Neurotology*. 2014;35(3):117-118. <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000000171>
56. Yoshioka S, Naito K, Fujii N, Katada K. Movement of the eustachian tube during sniffing in patients with patulous eustachian tube: evaluation using a 320-row area detector scanner. *Otology & Neurotology*. 2013;34(5):877-883. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e31827d0963>
57. Oshima T, Kikuchi T, Hori Y, Kawase T, Kobayashi T. Magnetic resonance imaging of the eustachian tube cartilage. *Acta Oto-Laryngologica*. 2008;128(5):510-514. <https://doi.org/10.1080/00016480701596054>
58. Terzi S, Beyazal Celiker F, Özgür A, Celiker M, Beyazal M, Demirci M, Dursun E. The evaluation of eustachian tube paratubal structures using magnetic resonance imaging in patients with chronic suppurative otitis media. *Acta Oto-Laryngologica*. 2016;136(7):673-676. <https://doi.org/10.3109/00016489.2016.1154187>
59. Dean M, Lian T. Transnasal endoscopic Eustachian tube surgery. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2016;49(5):1163-1171. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2016.05.007>
60. Zhou G, Gopen Q, Poe DS. Clinical and diagnostic characterization of canal dehiscence syndrome: a great otologic mimicker. *Otology & Neurotology*. 2007;28(7):920-926. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e31814b25f2>

Поступила 14.03.17