

УДК 616.21:616-06

ISBN 978-5-8469-0089-9

В.В. Дискаленко, К.А. Никитин. Клиническая отиатрия для врачей общей практики. – Санкт-Петербург: «Диалог», 2012 – 144 с.

В монографии изложены сведения о диагностике и лечении заболеваний наружного, среднего и внутреннего уха. Особое внимание уделено наиболее распространенным заболеваниям уха и их осложнениям. Представлены схемы консервативного и хирургического лечения отиатрической патологии. В книгу включены разделы по методам исследования слухового и вестибулярного анализаторов. Книга рассчитана на врачей общей практики, на оториноларингологов и студентов медицинских вузов.

ББК 56.8

УДК 616.288

ISBN 978-5-8469-0089-9

© Издательство «Диалог», 2012
© В.В. Дискаленко, К.А. Никитин.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|-----|
| Глава 1. Клиническая анатомия и физиология слухового анализатора..... | 4 |
| Глава 2. Анатомо-физиологические данные периферического отдела вестибулярного анализатора | 15 |
| Глава 3. Методы исследования слухового и вестибулярного анализаторов | 19 |
| Глава 4. Воспалительные заболевания наружного уха..... | 38 |
| Глава 5. Острый средний отит..... | 51 |
| Глава 6. Осложнения острого среднего отита | 61 |
| Глава 7. Хронические средние отиты..... | 74 |
| Глава 8. Отогенные внутричерепные осложнения..... | 104 |
| Глава 9. Болезнь Меньера | 120 |
| Глава 10. Острая сенсоневральная тугоухость..... | 128 |
| Список литературы | 139 |

После прекращения отореи перфорация барабанной перепонки заживает с образованием рубца. Если после закрытия перфорации сохраняется кондуктивная тугоухость, то проводится курс лечения, направленный на недопущение развития адгезивного процесса в среднем ухе: продувание и катетеризация слуховой трубы, пневмомассаж барабанной перепонки, эндоуральный электрофорез лидазы.

Глава 6.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Мастоидит

Мастоидит развивается как осложнение острого среднего отита и представляет воспаление в костных ячейках сосцевидного отростка. Патогенной флорой, как правило, оказываются те же возбудители, которые вызвали развитие острого среднего отита. Воспаление мукопериоста клеток сосцевидного отростка наблюдается при гнойном воспалении среднего уха всегда, однако переход воспалительного процесса на костную ткань с ее последующей деструкцией связан со следующими причинами: снижение общего и местного иммунитета, высокая вирулентность патогенной флоры и нарушение оттока из сосцевидного отростка через *aditus ad antrum*, вследствие отека слизистой оболочки. Патологоанатомические изменения в сосцевидном отростке начинаются с воспаления мукопериоста и образования серозного или серозно-гнойного экссудата в клетках сосцевидного отростка. В дальнейшем в процесс вовлекаются костные межклеточные перемычки, которые вследствие остейта разрушаются с образованием полостей, заполненных гноем. Наряду с гнойным расплавлением костной ткани в клетках появляется грануляционная ткань. Следует отметить, что деструктивные изменения протекают не одновременно в различных группах воздухоносных ячеек, поэтому во время операции необходима тщательная ревизия всех участков клеточной системы.

Клиническое течение мастоидита

К концу 2 или начале 3 недели у больного с острым средним отитом появляются признаки ухудшения состояния: вновь повышается температура тела, появляются пульсирующая боль в ухе и обильные гнойные выделения. В анализе крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. При отоскопии наблюдаются следующие симптомы: большое количество густого пульсирующего гноя, который быстро заполняет слуховой проход; барабанная перепонка резко гиперемирована и инфильтрирована; нависание задне-верхней стенки наружного слухового прохода в костном отделе из-за воспаления ее периоста. Из местных симптомов имеют значение болезненность при пальпации сосцевидного отростка, сглаженность заушной кожной складки, пастозность мягких тканей заушной области.

В диагностике мастоидита большое значение имеет рентгенография височных костей в проекциях Шюллера и Майера и компьютерная томография височной кости в аксиальной и коронарной проекциях.

Клиническое течение мастоидита может иметь множество особенностей. Так у пожилых людей нередко наблюдается атипичное течение, когда отсутствуют оторрея и болезненность при пальпации сосцевидного отростка.

Особые формы мастоидита

В некоторых случаях гной из сосцевидного отростка может по воздухоносным ячейкам распространяться на другие отделы височной кости: скуловой отросток (зигоматический), чешую (сквамит) и каменистую часть височной кости (петрозит). При зигоматическом мастоидите помимо симптомов мастоидита появляется припухлость скуловой области и иногда вос-

паление височно-нижнечелюстного сустава. При сквамите наблюдается припухлость теменно-височной области. Наиболее тяжелое течение характерно для петрозита. Воздухоносные ячейки пирамиды височной кости практически отделены от полостей среднего уха за исключением нескольких узких клеточных тяжей, поэтому отток гноя из них затруднен и вероятность внутричерепных осложнений резко возрастает. При вовлечении в воспалительный процесс верхушки пирамиды может развиваться синдром Градениго, при котором появляются невралгия тройничного нерва, вследствие воспаления гассерова узла и парез отводящего нерва.

Прорыв гноя из сосцевидного отростка наиболее часто наблюдается в области его площадки на наружной поверхности (*planum mastoideum*) с формированием субпериостального абсцесса. При проникновении гноя при мастоидите в мягкие ткани шеи могут развиваться другие особые формы мастоидита. Мастоидит Бецольда (верхушечно-шейный) развивается при прорыве гноя из верхушечных клеток на внутренней поверхности между *m.digastricus* и *m.sternocleidomastoideus*. В результате образуется глубокая флегмона шеи, симптомами которой являются формирование болезненного инфильтрата сразу под верхушкой сосцевидного отростка, которая при пальпации не прощупывается, вынужденная кривошея в больную сторону.

Мастоидит Орлеанского развивается при прорыве гноя из верхушечных клеток на наружную поверхность верхушки сосцевидного отростка. В результате формируется поверхностная флегмона шеи в области верхушки сосцевидного отростка и прилегающей к ней верхней части кивательной мышцы. Мастоидит Чителли наблюдается при проникновении гноя из перисинуозных клеток в бороздку двубрюшной мышцы с формированием глубокой флегмоны шеи. Мастоидит Муре (югуло-дигастрический) связан с прорывом гноя через внутреннюю поверхность верхушки сосцевидного отростка у переднего края *m.digastricus* рядом с яремным отро-

стком затылочной кости. При этой локализации абсцесса гной может распространяться по клетчаточным пространствам под двубрюшную и кивательную мышцы, в область внутренней яремной вены и место прохождения языкоглоточного, блуждающего и добавочного нервов с поражением последних. Мастоидиты, осложненные образованием гнойных флегмон на шее, опасны развитием сепсиса и гнойного медиастенита.

Лечение мастоидита

Мастоидит – это хирургическое осложнение острого среднего гнойного отита. Консервативное лечение возможно только на его начальных стадиях и оно принципиально не отличается от лечения на перфоративной стадии. Из антибиотиков предпочтение отдается препаратам цефалоспоринового ряда и линкомицину.

При мастоидите выполняется хирургическое вмешательство-антромастотомия. Операция антромастотомия является saniрующей и направлена на устранение очага гнойного воспаления в области основания черепа. Предпочтительным видом анестезии при операциях на среднем ухе считается местная инфильтрационная анестезия, так как во время вмешательства необходим контроль за мимической функцией для предотвращения травмы лицевого нерва. У детей, пациентов с тяжелой сопутствующей патологией (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, психические расстройства) операция выполняется под общей анестезией.

Разрез в заушной области производят параллельно заушной складке, отступя от нее 0,5 см. С помощью распатора отсепааровывают область сосцевидной площадки, чтобы обозначились все контуры треугольника Шипо (височная линия, spina Henle, верхушка сосцевидного отростка). Трепанация осуществляется с помощью стамесок Воячека, долот

или специальной бормашины. На первом этапе трепанации вскрывается antrum, на втором этапе производится тщательная ревизия всех клеток сосцевидного отростка, в ходе которой патологически измененные ткани (грануляции, размягченные стенки костных ячеек) удаляются. В результате операции образуется полость, которая заживает вторичным натяжением, поэтому рана не заживает. При больших разрушениях и соответственно формированием большой полости в ряде случаев можно производить "пластику" мышечно-фасциальным лоскутом, взятым из височной мышцы. Послеоперационный период у больных мастоидитом продолжается в течение месяца, когда происходит закрытие послеоперационной полости, прекращаются гнойные выделения из уха и восстанавливается слух.

При особых формах мастоидита антромастотомия имеет свои особенности. При сквамите и зигоматиците необходима хирургическая ревизия клеток скулового отростка и чешуи височной кости. Наиболее сложный хирургический доступ при петрозите, когда приходится вскрывать перилабиринтные очаги воспаления. При особых формах мастоидита, связанных с прорывом гноя в мягкие ткани шеи, наряду с антромастотомией производится вскрытие флегмоны шеи с тщательной ревизией всех гнойных затеков и постановкой дренажей.

Особенности поражения сосцевидного отростка у детей связаны с тем, что последний формируется к 3 году, и в воспалительный процесс до этого возраста вовлекается только antrum. Течение антрита может осложниться субпериостальным абсцессом. Лечение антрита может быть консервативным и хирургическим. При консервативном лечении наряду с антибактериальной терапией рекомендуется выполнение антропункции с лечебной и диагностической целью. Хирургическое лечение связано с выполнением операции-антротомии.

ОТОГЕННЫЙ НЕВРИТ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Отогенные параличи лицевого нерва занимают второе место по частоте среди всех невритов этой локализации после параличей Белла (Иванус И.А., 1956; Матвеев А.Д., 1957; Калина В.О., Шустер М.А., 1970; Белякова Л.В., 1978; Фарбер М.А., Фарбер Ф.М., 1994; Гофман В.Р. и др., 1994; Jungehulsing M. et al., 2001). Ведущим этиологическим фактором отогенных невритов является инфекционный фактор. В его механизме можно выделить два компонента: инфекционно-токсическое воздействие на ствол нерва и распространение остейта на стенки костного канала. При острых отитах выделяют три концепции патогенеза развития этого осложнения: компрессионная, циркуляторная, анатомическая (Белякова Л.В., 1978).

Компрессионная концепция основным звеном патогенеза представляет развитие отека интерстициальной ткани, который приводит к сдавлению ствола нерва. Циркуляторная концепция рассматривает развитие неврита лицевого нерва вследствие местных нарушений кровоснабжения. Анатомическая концепция объясняет отогенный неврит лицевого нерва тем, что воспалительные процессы в среднем ухе вызывают застойные явления в сосудах канала лицевого нерва, вследствие чего повышается "внутриканальное" давление и как результат узости канала происходит сдавление нерва. Вероятно, что в патогенезе отогенных невритов при острых отитах имеют значение все три концепции (Пальчун В.Т. и др., 1977). Большую роль играют дигисценции канала, через которые происходит проникновение инфекционных агентов (Гофман В.Р. и др., 1994; Park G.C., Malis D.J., 2000).

Выделяют две фазы поражения нерва при острых отитах. Первая фаза связана с проникновением патогенных бактерий, вирусов и их токсинов через дигисценции в канал

лицевого нерва, что приводит к нарушению крово- и лимфообращения в стволе лицевого нерва, которые обуславливают отек и вторичную компрессию нерва. Ее длительность первые 10 дней. Вторая фаза связана с внедрением инфекционных агентов в область перифациальных клеток и образованием гнойно-грануляционных очагов вокруг канала лицевого нерва. Основное значение в генезе отогенных парезов при острых отитах имеет токсический компонент.

В механизме возникновения отогенных парезов лицевого нерва при хронических отитах можно выделить те же два компонента, что и при острых отитах: инфекционно-токсический фактор и остейт, распространяющийся на стенки канала лицевого нерва. Наиболее частая причина этого осложнения – прогрессирующий рост холестеатомы (Матвеев А.Д., 1957; Гофман В.Р. и др., 1994; Baljosevic I. et al., 2000).

Лабиринтит

Воспалительный процесс в полостях среднего уха может приводить к поражению лабиринта. Выделяют тимпаногенные, менингогенные, гематогенные и травматические лабиринтиты. Тимпаногенные лабиринтиты развиваются как осложнения острого и хронического средних отитов. При острых отитах может происходить изменение проницаемости мембраны круглого окна и кольцевидной связки овального окна, вследствие чего во внутреннее ухо могут попадать бактериальные токсины. Патогенная флора может поражать структуры лабиринта через перилабиринтные клетки. При хроническом отите проникновение инфекции связано с костно-деструктивным процессом, при котором нарушается целостность костной капсулы лабиринта чаще всего в области горизонтального полукружного канала. Гематогенный занос инфекции в лабиринт возможен при гриппозном отите и при инфекционных заболеваниях (скарлатина, корь, эпидемический паротит). Проникновение инфекции во внутреннее ухо через водопроводы улитки и преддверия при менингитах раз-

личной этиологии приводит к развитию менингогенных лабиринтитов. Травматический лабиринтит может развиваться при травмах основания черепа и механических сочетанных повреждениях среднего и внутреннего уха.

Лабиринтиты подразделяются на ограниченные и диффузные. Ограниченные лабиринтиты в основном тимпаногенного происхождения развиваются при хроническом эпитимпаните. В результате костной деструкции образуется перфорация костной стенки лабиринта. В месте разрушения постепенно образуется грануляционный вал, который выполняет барьерную функцию. При нарушении этого барьера может развиваться диффузный лабиринтит.

Выделяют три формы диффузного лабиринтита: серозную, гнойную и некротическую. Существует две точки зрения в отношении патогенеза серозного лабиринтита. Первая концепция предполагает, что серозное воспаление в лабиринте может развиваться как результат проникновения бактериальных токсинов через мембраны слуховых окон. Другая концепция рассматривает серозный лабиринтит, как индуцированную реакцию лабиринта в ответ на воспаление полостей среднего уха, при которой по типу реактивного отека развивается гидропс лабиринта. При гнойном лабиринтите воспалительный процесс развивается при непосредственном проникновении патогенной флоры в лабиринт. Некротические лабиринтиты связаны тяжелыми нарушениями трофики тканей лабиринта при гематогенном заносе инфекции и тромбозе ветвей внутренней слуховой артерии при инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина) и туберкулезе.

Клиническое течение и симптомы лабиринтита

Диффузный лабиринтит, развивающийся при остром среднем отите или обострении хронического эпитимпанита, начинается с появления систематизированного головокружения, резкого снижения слуха и шума в ухе, тошноты, рво-

ты, нарушения координации. Спонтанный нистагм в начале заболевания направлен в сторону больного уха, затем он может поменять свое направление в сторону здорового уха при гибели рецепторов на стороне поражения. Отличительной особенностью гнойного лабиринтита является быстрое выключение вестибулярной и кохлеарной функций, иногда в течение нескольких часов от момента начала лабиринтита. При серозном лабиринтите указанные симптомы могут развиваться постепенно, и после ликвидации воспаления в лабиринте наблюдается полное или частичное восстановление его функций.

При развитии лабиринтита больной вынужден лежать. При движениях головы резко усиливаются головокружение и вестибуло-вегетативные реакции. Спонтанный нистагм обычно горизонтальный или горизонтально-ротаторный, по амплитуде – мелко- или среднеразмашистый, степень нистагма может быть любой. При исследовании расстройств координации отмечаются падение в позе Ромберга и сочетанное отклонение рук и промахивание при пальце-пальцевой и пальце-носовой пробах в сторону медленного компонента нистагма.

Ограниченный лабиринтит, развивающийся при хроническом эпитимпаните, может протекать в течение длительного времени. Нарушение целостности костной капсулы лабиринта приводит к возможности проникновения бактериальных токсинов при обострении отита через грануляционный вал фистулы с возникновением серозного воспаления. В результате у этих больных развиваются периодические лабиринтные атаки, во время которых появляются систематизированное головокружение, тошнота, рвота, нарушение координации, спонтанный горизонтально-ротаторный нистагм. Для ограниченного лабиринтита патогномичен прессорный нистагм. Он наблюдается при повышении давления в наружном слуховом проходе при надавливании на козелок. В результате скачок давления через фистулу пере-