

Т.В. ПОЧУЕВА

АНТИГОМОТОКСИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ ОТОГЕННЫМ АРАХНОИДИТОМ

*Каф. оториноларингологии и детской оториноларингологии
(зав. – проф. Г.И. Гарюк) Харьк. мед. академии последиплом. образования*

Значительный прогресс в хирургическом и консервативном лечении больных хроническим гнойным средним отитом привел к тому, что частота возникновения отогенных гнойных внутричерепных осложнений (менингит, менингоэнцефалит, абсцесс мозга и мозжечка) снизилась и остается стабильной на протяжении последних 20 лет. В литературе и клинической практике им уделяется много внимания, достигнут определенный, достаточно высокий уровень диагностики и выработаны, в основном, главные направления лечебной тактики, что позволило стабильно снизить процент летальных исходов (Ю.В. Мітін, О.М. Власюк, 1999; Г.І. Гарюк и співавт., 1999; В.Ф. Воронкин, М.М. Сергеев, 2000).

В то же время возрастает число лиц с отогенной негнойной внутричерепной патологией (лептоменингиты, хронические менингоэнцефалиты), развивающейся не только при хроническом гнойном среднем отите или после перенесенного ранее менингита, но и на фоне острого, рецидивирующего среднего гнойного и даже негнойного отита (У.А. Бахадыров, 1998; О.Б. Бродовская, 1998; Т.В. Почуева, 2003). Эта же категория пациентов является основной при определении группы инвалидности, ограничении социальных возможностей в связи с тугоухостью различной степени, вестибулоатактическими, ликворно-гипертензионными и астено-невротическими расстройствами (Д.І. Клименко, О.Є. Репетя, 1997; А.Ю. Макаров, 1998). Причем количество этих негнойных осложнений среднего отита со стороны нервной системы, особенно на фо-

не ОРВИ, значительно больше, чем гнойных, и при отсутствии определенной настороженности в диагностике и последовательности, адекватности в лечении они могут переходить в латентную, рецидивирующую или хроническую форму. Поэтому профилактика отогенных негнойных осложнений головного мозга – одна из приоритетных научных проблем отоневрологии.

С патофизиологической точки зрения, воспаление в полости среднего уха при внешнем инфицировании чаще всего возникает тубогенным путем вследствие отека, инфильтрации и гиперемии слизистой оболочки верхних дыхательных путей и слуховой трубы. Биологический смысл воспаления как эволюционно сложившегося процесса заключается в отграничении и ликвидации очага повреждения и вызвавших его патогенных факторов (Л.А. Муляр, 2005). Происходит активное вовлечение в процесс постоянно присутствующих секреторных элементов барабанной полости, которые в основном расположены в ее передних отделах и в области глоточного отверстия, в остальной части плоский эпителий в норме содержит мало бокаловидных клеток. Но при воспалении мукопериоста происходит метаплазия эпителия с образованием новых бокаловидных клеток и слизистых желез не только в барабанной полости, но и в воздухоносной системе ячеек сосцевидного отростка, чему способствует гиповентиляция барабанной полости со снижением парциального давления кислорода и повышением концентрации углекислого газа (Н.А. Преображенский, И.И. Гольдман, 1987). На фо-

не лимфо- и гемостаза с течением времени к транссудату присоединяются продукты деятельности бокаловидных клеток и слизистых желез, а также продукты тканевого распада, вызванного асептическим, а затем, возможно, и гнойным воспалением. К стойким застойным явлениям с нарушением метаболических процессов в тканях среднего уха присоединяется деструкция эпителия. Разрушаются клеточные мембраны, из клеток выходит цитоплазма, богатая свободными аминокислотами, фосфолипидами, жирными кислотами, ферментами и др., освобождаются биологически активные вещества. При ослабленной реактивности организма и снижении местного тканевого иммунитета, особенно дефиците секреторного иммуноглобулина А, патологический процесс не имеет тенденции к ограничению (О.Ф. Мельников, Д.И. Заболотный, 2003).

Инфекция и токсины, распространяясь по водопроводу улитки через внутренний слуховой канал или по периневрию слухового нерва, достигают подпаутинного пространства. При остром среднем отите в головном мозге (чаще в области мозжечкового угла и задней черепной ямки) сначала преобладают вазомоторные нарушения: под влиянием интоксикации наблюдается внезапное паралитическое расширение сосудов в области *plexus chorioideus* III и IV желудочков, гиперсекреция ликвора. Одновременно происходит замедленное всасывание спинномозговой жидкости пахионовыми ворсинками и эндотелием оболочек вследствие вздутия венозных сосудов мозга, что приводит к появлению гипертензионно-гидроцефального синдрома и даже локального отека мозга (М.Л. Дербенева, 1996). Его возникновению, кроме среднего отита как инициирующего очага воспаления, способствуют также нарушение иммунной реактивности организма, особенно при гриппе и других вирусных инфекциях, а также развитие неспецифической сенсибилизации (А.Х. Агзамова, 1978; О.В. Гребенюк, 1998).

При длительно протекающих хронических гнойных средних отитах внутричерепная гипертензия становится следствием не только расширения сосудов субарахноидального пространства и нарушения ре-

зорбции ликвора, но и спаечного процесса по ходу циркуляции. Формирование хронического течения сопровождается появлением нейроспецифических белков в ликворе и сыворотке крови с последующим развитием феномена аутосенсibilизации (Е.К. Зинченко, 1993; О.В. Гребенюк, 1998; Zagardo, 1997).

Арахноидит (лептоменингит) трактуется невропатологами как первично хронический диффузный пролиферативно-спаечный процесс, преимущественно в паутинной и мягкой оболочках мозга, сосудах субарахноидального пространства, краевых зонах головного мозга и корешках черепных нервов (У.А. Бахадуров, 1998; И.С. Луцкий и соавт., 2002). Непосредственное сообщение между субарахноидальным пространством, барабанной лестницей (*scala tympani*) и перилимфой улиткового водопровода обуславливает развитие застойных структурных процессов во внутреннем ухе: кровоизлияния, изменения стенок сосудов, клеточная инфильтрация и дегенеративные, дистрофические явления в клетках спирального узла. Патогистологические изменения других, рядом расположенных черепных нервов складываются в картину интерстициального фиброзного неврита с утолщением эндо- и периневрия корешка, распадом миелиновой оболочки и осевых цилиндров, образованием тяжей из диссоциированных и сморщенных нервных стволов. Функциональные нарушения вегетативной нервной системы приводят к лабильности сосудистого тонуса, раздражению чувствительных рецепторов артерий и вен (чаще твердой мозговой оболочки) и увеличенному растяжению при каждой пульсовой волне. Это передается волокнам тройничного, затылочного, верхнего шейного спинномозгового и симпатических нервов.

Клеточные и гуморальные иммунные механизмы во взаимодействии с эндокринной и нейрогуморальной системами определяют быстроту и эффективность отграничения воспалительной реакции (В.С. Пауков, О.Я. Кауфман, 1988). При несостоятельности этой коалиции очаг воспаления затрагивает лежащие рядом органы, а затем и весь организм в большей или меньшей степени. Как сказано выше, в патогенезе рецидиви-

рующих средних отитов лежит несостоятельность слизистой оболочки верхних дыхательных путей и слуховой трубы, неполная функционально-анатомическая реабилитация определяемых нарушений в процессе лечения. Патологический негнойный процесс в нервной системе (лептоменингит, арахноэнцефалит) принимает рецидивирующий, первично хронический характер при наличии предрасполагающих моментов в виде сосудистой дистонии, нарушения ликворобращения, аутосенсбилизации к нервной ткани.

Исходя из вышеизложенного, напрашивается вывод о том, что существующие методы медикаментозной аллопатической терапии не всегда эффективны и требуют изменения взгляда на способы коррекции выявляемых нарушений в полости среднего уха и головном мозге, а также верхних дыхательных путях для профилактики рецидивов и перехода в хроническую стадию. В этом отношении антигомотоксическая терапия с выдвинутыми ее основоположником Г.Г. Реквегом взглядами на воспаление и травму, выделением «большой защитной системы», схемой чередования фаз заболевания (гуморальная, матричная и клеточная), выделением обратимых (экскреция, воспаление, депонирование) и необратимых (импрегнация, дегенерация и дедифференцировка) стадий, без сомнения, является весьма перспективной. Согласно данным литературы (Р.И. Гаркович и соавт., 1991; Ф. Шмид, 1996; Р.А. Муляр, 2005), антигомотоксические препараты фирмы «Neel» обладают способностью восстанавливать функциональные характеристики тканей, органов и систем, оказывать регулирующее действие на метаболизм и иммунный статус, при этом они практически лишены побочных эффектов и возрастных ограничений даже при длительном применении, без развития привыкания и синдрома отмены. Важно, что они хорошо сочетаются с традиционной аллопатической терапией.

Целью нашего исследования было определение показаний к назначению антигомотоксических препаратов у лиц с острыми средними негнойными и гнойными отитами, осложненными арахноидитом, а также оценка эффективности их примене-

ния по результатам специальных исследований в катамнезе до 1 года.

Материал и методы исследования

Было выделено 2 группы обследуемых:

- 20 пациентов с острым гнойным средним отитом, осложненным отогенным арахноидитом (возраст – 21-54 года; мужчин – 12, женщин – 8);

- 10 больных с рецидивирующим секреторным (негнойным) средним отитом, осложненным отогенным арахноидитом (возраст – 16-67 лет; мужчин – 6, женщин – 4; давность заболевания – от 2 мес до 2 лет).

Всем им в комплекс лечения, кроме схем традиционной терапии, вводились антигомотоксические препараты (лимфомиазот и траумель С в инъекционной и пероральной форме, энгистол, вертигохель, церебрум композитум).

В качестве контрольной группы были обследованы больные острым гнойным средним (10) и секреторным (10) отитом, осложненным отогенным арахноидитом, которые лечились традиционным способом без антигомотоксической терапии.

Использованы дополнительные специальные методы исследования, кроме общепринятых (скопических и клинко-лабораторных):

- оптическая ригидная риноскопия,
- тональная пороговая и надпороговая, речевая аудиометрия,
- импедансометрия,
- отоневрологическое обследование.

Исследования проводились до начала лечения, при выписке, через 6 и 12 мес после выписки из стационара.

Результаты обследования и лечения

Основной жалобой всех пациентов было снижение слуха, появление периодического или постоянного шума в ухе. При остром гнойном среднем отите к этому добавлялось гноеотечение и болевой синдром (как спонтанный, так и пальпаторно-перкуторный), повышение температуры тела до фебрильных цифр, воспалительные изменения крови.

Признаками присоединяющегося арахноидита являлось наличие интенсивной

головной боли приступообразного характера, диффузной или локализованной в теменно-височной или затылочной области, которая сопровождалась шумом в голове, тошнотой, нарушением координации в момент приступа. При этом очень важно то, что после появления гноетечения из уха боль в нем и околоушной области значительно уменьшалась, а головная боль – нет. Даже дотрагивание до кожи лица, волосяного покрова головы вызывало дискомфорт. Температура тела при гнойном среднем отите только в первые дни повышалась до фебрильных цифр, а потом долго (до 2-3 нед) была субфебрильной; при секреторном отите гипертермии не выявлено. Вегетативные нарушения определялись в виде потливости, сердцебиения, раздражительности или астено-депрессивного состояния.

Острый гнойный средний отит при осмотре проявлялся у 6 человек в виде эпитимпанита, у 3 – мезо-, а у остальных – тотального тимпанита. При секреторном отите определялись втянутые, тугоподвижные барабанные перепонки. При выписке у лиц обеих изучаемых групп были визуально ликвидированы признаки острого гнойного и негнойного отита (исчез болевой синдром в ухе, субъективно улучшился или полностью нормализовался слух, отокопическая картина свидетельствовала о значительном регрессе воспаления). В то же время неврологическая симптоматика (шум в ушах, периодические головная боль и головокружения) сохранялась у 9 обследованных 1-й и у 5 – из 2-й группы. Примерно в таком же соотношении сохранялась неврологическая симптоматика и в контрольной группе. А вот через 6 и 12 мес была видна значимая разница: в 1-й группе эти симптомы констатированы только у 3 из 20 пациентов, во 2-й – у 2 из 10, тогда как в контрольной группе особой динамики не отмечено. Кроме того, у 3 лиц контрольной группы в течение года дважды наблюдался рецидив секреторного отита и арахноидита.

Во время риноскопии при поступлении у 17 пациентов 1-й группы и у 3 – 2-й определялись признаки острого риносинусита, чаще этмоидального и верхнечелюстного. У остальных обследуемых при прове-

дении оптической ригидной риноскопии выявлены признаки вазомоторного риносинусита, а также практически у всех – отек слизистой оболочки в области глоточного отверстия слуховой трубы. Сразу после завершения лечения риноскопическая картина нормализовалась полностью у 16 (80%) больных 1-й группы и у 7 (70%) – 2-й, а в контрольных группах аналогичные данные отмечены только у половины. Через 6 мес в 1-й и 2-й группах сохранялись достигнутые результаты и не обнаружено ни одного рецидива риносинусита, в контрольной же группе обострение процесса в носу, чаще вазомоторного характера, отмечено у 7 из 20. Через 12 мес в исследуемых группах рецидив патологических изменений в носовой части глотки и околоносовых пазухах определялся у 3 из 30, а в контрольной группе – у 8 из 20.

На тональной пороговой аудиограмме изначально были выявлены признаки смешанной тугоухости с преобладанием кондуктивного компонента (костно-воздушный интервал составлял 30-40 дБ по всей тоншкале, кривая костнопроведенных звуков имела пологонисходящий характер с повышением порогов на 15-20 дБ на высоких частотах, причем одновременно на обоих ушах). При проведении надпороговой аудиометрии феномен ускоренного нарастания громкости констатирован не был, ДПС находился в пределах 1-1,5 дБ. На речевой аудиограмме 50% и 100% разборчивость речи достигалась у всех обследуемых, но пороги были повышены, согласно данным тональной аудиометрии, тоно-речевое несоответствие не определялось. При выписке у большинства пациентов костно-воздушный интервал сокращался до 5-15 дБ, повышение порогов костнопроведенных звуков на высоких частотах сохранялось примерно у половины больных и лиц контрольной группы. Через 6 и 12 мес указанные признаки корешковой нейросенсорной тугоухости сохранялись у четверти обследованных 1-й и 2-й групп, а в контрольной группе – у трети.

При проведении импедансометрии на заинтересованном ухе имела место тимпанограмма типа В, ипси- и контракустические рефлексы отсутствовали; в здоровом

ухе регистрировалась тимпанограмма типа А с достаточным уровнем комплианса, ипси-рефлекс был сохранен, а контрарефлекс у 11 больных 1-й группы и у 4 – 2-й был снижен, что свидетельствовало в пользу ретрокохлеарного компонента тугоухости. В контрольной группе начальная картина была аналогичной в качественном и количественном плане. При выписке на фоне полной или почти полной нормализации аудиограмм и субъективного улучшения слуха в исследуемых и контрольной группах тимпанограмма приобретала тип А и восстанавливался акустический рефлекс только у трети пациентов. У остальных больных регистрировалась тимпанограмма типа С, чаще определялся полноценный акустический ипси- и контрарефлексы. Через полгода в 1-й группе тимпанограмма типа А отмечена у 18 из 20, а во 2-й – у 6 из 10 лиц. В контрольной группе такой положительной динамики не наблюдалось: тимпанограмма типа С определена у половины пациентов. Через 1 год намеченная тенденция сохранялась.

У всех больных проводилось отоневрологическое обследование, в результате которого выявлено следующее:

- признаки ликворной гипертензии в виде снижения корнеального рефлекса, ограничения взгляда кнаружи + симптом Манна, повышение сухожильных рефлексов с конечностей, изменение кожной чувствительности, повышение болевой чувствительности тройничного нерва с частичным выпадением тактильной и др.;

- признаки корешкового и центрального вестибулярного синдрома в виде спонтанного одно- или двустороннего горизонтального мелкоамашистого нистагма I степени, нистагма положения, интенции при выполнении координаторных проб, шаткости в позе Ромберга; + симптом Водака, слабость лицевой мускулатуры по периферическому типу со стороны больного уха.

Указанные признаки повышения внутричерепного давления, а также поражения кохлеовестибулярного анализатора отмечены практически у всех больных при поступлении. При выписке из стационара регресс неврологической симптоматики наблюдался значительно медленнее, чем уш-

ной. В большинстве случаев уменьшались или исчезали головные боли, симптомы вестибулярной недостаточности, улучшался слух, а указанные симптомы ликворной гипертензии сохранялись, но уже в стертой форме. Проведение антигомотоксической терапии позволило стабилизировать достигнутое улучшение в неврологическом статусе (к 6 мес) у 15 пациентов 1-й и у 7 – 2-й групп. По сравнению с контрольной группой значительное улучшение было определено у половины больных, у остальных – улучшение; рецидивы отита на протяжении года у 3 лиц сопровождались ухудшением состояния проводящих путей и центральных отделов не только кохлеовестибулярного анализатора, но и расположенных рядом черепных нервов.

Обсуждение результатов лечения

Лечение при острых гнойных и негнойных средних отитах, осложненных отогенным арахноидитом, должно быть комплексным и направлено на устранение факторов, обуславливающих развитие заболевания (элиминация возбудителя, ликвидация воспалительного процесса в полости среднего уха и оболочках мозга, уменьшение ликворной гипертензии), а также на улучшение обменных и регенераторных процессов в слизистой оболочке, кости, нервных волокнах и рассасывание фиброзной ткани, образовавшейся в резидуальном периоде болезни.

Проводимая противовоспалительная терапия при острых гнойных средних отитах, осложненных отогенным арахноидитом, согласно принятым в ЛОР-стационарах протоколам, включала первоначально назначение аллопатических средств: антибиотиков широкого спектра действия, дезинтоксикационных и противоотечных, обезболивающих и антигистаминных препаратов. Как правило, длительность такой интенсивной терапии составляла 5-7 дней, после чего прибегали к противоневритической и сосудистой терапии еще в течение 7-10 дней.

Учитывая необходимость длительного проведения противовоспалительной и противоотечной терапии, больным 1-й клинической группы для профилактики указан-

ных осложнений на 5-6-е сутки назначался **траумель С** по 2,2 мл и **лимфомиазот Н** по 1,1 мл 1 раз в день внутримышечно в течение 5 дней ежедневно, а затем еще 3-5 инъекций через день. Эта комбинация очень эффективна для достижения длительного «мягкого» противоотечного эффекта, стойкого снижения внутричерепного давления, оптимизации процессов мозгового кровообращения. Противовоспалительное и лимфотропное действие этих препаратов помогает в реабилитации пациентов с функциональными нарушениями слизистой оболочки полости носа, носовой части глотки и слуховой трубы. Продолжение назначения этих препаратов в пероральной форме диктовалось результатами выполнения в процессе лечения оптической ригидной риноскопии (сохранение отечности, застойных явлений или слизевыделения в области отверстий слуховых труб и задних отделов полости носа), импедансометрии (сохранение тимпанограммы типа В или С) и отоневрологического исследования (сохранение симптомов ликворной гипертензии). Если имелись показания, то эти препараты больные принимали еще в течение 3 нед. Затем делался 2-месячный перерыв, повторялась импедансометрия и отоневрологическое исследование, а при отсутствии полной нормализации функций – еще один трехнедельный курс перорального применения.

При выявлении нарушений кохлеовестибулярного анализатора по данным тональной пороговой и надпороговой аудиометрии (смешанная тугоухость с корешковым характером сенсоневрального поражения) и отоневрологического исследования (спонтанный мелкокорзмашистый нистагм, интенция при выполнении координаторных проб и шаткость в позе Ромберга) пациентам на фоне сосудистой и метаболической терапии на второй неделе назначался **вертигохель** – по 10-15 капель 3 раза в день в течение 3 нед. Он оптимизирует работу парасимпатической нервной системы (устраняет ваготонию), стимулирует выделение медиаторов нервных окончаний, расположенных в стволе мозга, и активизирует рецепторы нервных клеток. При отсутствии признаков воспаления в среднем ухе у 7 лиц 1-й группы через 2 мес продолжали частично

выявляться указанные симптомы, что вынуждало к проведению повторного курса.

При более сильном головокружении, шаткости при ходьбе и шуме в ушах и голове, поражении центрального звена кохлеовестибулярного анализатора, что документировано надпороговой и речевой аудиометрией (ДПС более 1дБ, замедление достижения 100% разборчивости речи), а также отоневрологическим исследованием, вертигохель целесообразно сочетать с инъекционным коротким курсом **церебрум-композитум** – по 2,2 мл внутримышечно 1 раз в 3 дня. Эта комбинация является средством выбора при наличии острого среднего отита и отогенного арахноидита у пожилых людей, у которых уже имеются признаки атеросклеротического поражения сосудов головного мозга (таких в 1-й группе было 5).

Когда же острый гнойный средний отит и арахноидит являлись осложнением гриппозной вирусной инфекции или имели место герпетические высыпания на коже слухового прохода, на губах (а тем более, если в анамнезе отмечена склонность к простудным заболеваниям), то этим больным сразу с первого дня поступления в стационар назначался **энгистол** – по 1 табл. 3 раза в день как стимулятор противовирусного иммунитета и неспецифических защитных механизмов.

Проводимая противовоспалительная терапия при острых негнойных средних отитах, осложненных отогенным арахноидитом, согласно принятым в ЛОР-стационарах протоколам, также включала назначение аллопатических средств – дезинтоксикационных и противоотечных, обезболивающих и антигистаминных. Как правило, длительность такой интенсивной терапии составляла до 5 дней, после чего прибегали к противоневритической и сосудистой терапии. Принципы назначения антигемотоксических препаратов были такими же, как и в 1-й клинической группе.

Местные мероприятия заключались в активной аспирации содержимого барабанной полости, восстановлении проходимости слуховой трубы путем нагнетания сосудосуживающих средств транстимпанально (в 1-й группе) или катетеризации слуховой трубы

(во 2-й группе) с введением стероидно-антисептической смеси, а также эндоуральный фонофорез лекарственных средств. Отличительной особенностью лечения больных во 2-й группе было более широкое применение местных дренажных мероприятий (тимпанопункция, парацентез). Именно активная тактика в ликвидации воспалительного процесса в барабанной полости является «местной» предпосылкой для профилактики арахноидита в остром периоде и рецидива отита и арахноидита – в отдаленном.

Заключение

Отогенный арахноидит – это серьезное, трудно поддающееся лечению и требующее специальной диагностики негнойное заболевание нервной системы, которое может осложнять острый гнойный и негнойный средний отит. В периоде ремиссии больные могут предъявлять жалобы на шум в голове, периодические головокружения и головные боли, но при отсутствии в момент обращения острых воспалительных изменений ЛОР-органов и какой-либо очаговой неврологической симптоматики врачи не назначают необходимую терапию своевременно, считая, что больные агравируют. В то же время прогрессирование болезни с течением времени приводит к нетрудоспособности. Ос-

новной мерой профилактики развития хронических арахноидитов является систематическое, активное и продолжительное лечение больных в остром периоде, направленное на предотвращение последующего обострения.

Наиболее информативными методами диагностики для суждения о динамике воспалительного процесса в полости среднего уха и черепа являются импедансометрия, данные которой приходят в нормальное состояние значительно позже, чем показатели аудиограмм, а также отоневрологическое исследование. Оптическая ригидная риноскопия помогает точнее оценить состояние полости носа, носовой части глотки и глоточного отверстия слуховой трубы.

Проведенное исследование показало, что включение антигомотоксических препаратов в курс лечения больных острым средним отитом, осложненным отогенным арахноидитом, в остром периоде (лимфомиазот Н, траумель С, энгистол), а также в период ремиссии для профилактики рецидивов (лимфомиазот Н, траумель С, вертигохель, церебрум-композитум) значительно повышает качество проводимой терапии, не оказывает побочных эффектов, не вызывает привыкания и может быть рекомендовано для применения в ЛОР-отделениях стационаров и поликлиник.

1. Агзамова А.Х. Клинико-иммунологическая характеристика базальных лептоменингитов у детей // Церебральные лептоменингиты и хориоэпендиматиты. – Ташкент: Медицина, 1978. – С. 72-77.
2. Бахадыров У.А. Состояние высших мозговых функций при хроническом лептоменингите (арахноидите) головного мозга. – Ташкент, 1988.
3. Бродовская О.Б. К диагностике отогенных внутричерепных осложнений // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 1998. – №1 (13). – С. 25-26.
4. Воронкин В.Ф., Сергеев М.М. Интракраниальные осложнения в оториноларингологии // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 2000. – №3 (23). – С. 25-36.
5. Гаркович Р.И., Ветвин В.В., Линде В.А. Введение в гомотоксикологию. – СПб, 1991.
6. Гарюк Г.И., Почуева Т.В., Шевченко О.М. Особливість сучасного перебігу отогенних внутрішньочерепних ускладнень // Журн. ву-
7. Гребенюк О.В. Клинико-иммунологическая характеристика церебрального арахноидита: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Новосибирск, 1998. – 19 с.
8. Дербенева М.Л. Особенности патогенеза, диагностики и лечебной тактики в начальном периоде отогенных внутричерепных осложнений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 23 с.
9. Зинченко Е.К. Клинико-иммунологические корреляции и некоторые вопросы патогенеза эпилептиформного синдрома у больных церебральными лептоменингитами (арахноидитами) различной этиологии: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Харьков, 1993. – 22 с.
10. Клименко Д.І., Репетя О.Є. Медична і професійна реабілітація інвалідів з кохлеовестибулярними розладами та критерії оцінки її ефективності // Зб. матер. конф. "Актуальні питання мікрохірургії вуха та захворювання

- верхніх дихальних шляхів. – Київ, 1997. – С. 69-70.
11. Луцкий И.С., Симонян В.А., Слюсарев А.А., Сергиенко А.В. Нейроиммунология хронических церебральных арахноидитов // Укр. вісн. психоневрології. – 2002. – Т.10, №2. – С. 54-56.
 12. Макаров А.Ю. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы // Руководство для врачей. – С-Б., ЗОЛОТОЙ ВЕК, 1998. – 602 с.
 13. Мельников О.Ф., Заболотный Д.И. Диагностика иммунодефицитов при патологии слизистой оболочки на основе определения иммуноглобулинов в секретах. – Киев, 2003. – 28 с.
 14. Митин Ю.В. Современное состояние проблемы отогенных внутричерепных осложнений // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – №3 (дод.). – С. 378-383.
 15. Муляр Л.А. Иммунорегуляция в системе слизистых оболочек // Биологическая терапия. – 2005. – №3. – С. 7-12.
 16. Пауков В.С., Кауфман О.Я. Взаимоотношения «местного» и «общего» в воспалении // Архив патологии. – 1988. – № 7. – Том L. – С.7-15.
 17. Почуева Т.В. Особенности клинической картины острого гнойного среднего отита, усложненного острым отогенным арахноидитом // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2003. – №5-с. – С. 112-113.
 18. Преображенский Н.А., Гольдман И.И. Экссудативный средний отит. – М.: Медицина, 1987. – 190 с.
 19. Шмид Ф. Биологическая медицина. Научные взгляды, лекарственные средства и терапевтические методы. – Баден-Баден: Аурелия-Верлаг, 1996.
 20. Zagardo MT. Prominent arachnoid granulations // Amer. J. of Neuroradiology. – 1997 Sep. – 18(8):1594-5.

Поступила в редакцию 15.09.06.

© Т.В. Почуева, 2006

АНТИГОМОТОКСИЧНІ ПРЕПАРАТИ В ЛІКУВАННІ І ПРОФІЛАКТИЦІ ГОСТРИХ СЕРЕДНІХ ОТИТИВ, УСКЛАДНЕНИХ ОТОГЕННИМ АРАХНОЇДИТОМ

Почуєва Т.В. (Харків)

Резюме

Узагальнені і проаналізовані результати обстеження і лікування хворих на гострий гнійний та негнійний середній отит, у яких при первинному отоневрологічному дослідженні виявлені ознаки церебрального арахноїдита. Підкреслено патогенетичне значення адекватного стану бар'єрних функцій слизової оболонки, збереження нормального біоценозу, активності місцевих імунних механізмів. Проаналізовано стан і рівень ураження кохлеовестибулярного аналізатора. Визначено місце і роль антигомтоксичної терапії в профілактиці рецидивів гострих середніх отитів та отогенних арахноїдитів, показання до її призначення в період реконвалесценції і у віддалені строки на основі аналізу даних огляду, аудіологічних і отоневрологічних показників. Визначено, що модифікація загальноприйнятих стандартів терапії при гострих запаленнях ЛОР-органів дозволить впливати на патогенез формування при цьому хронічної патології.

ANTIGOMOTOXIC THERAPY IN PROPHYLAXIS OF ACUTE OTITIS MEDIA COMPLICATED BY OTOGENIC ARACHNOIDITIS

Pochuyeva T. V. (Kharkov)

Summary

Results of examination and treatment of patients with both purulent and non-purulent otitis media complicated by cerebral arachnoiditis are summarized and analyzed. Pathogenetic meaning of adequate condition of barrier functions of mucosa shell and activeness of immune mechanisms are marked. Condition and lesion level of stato-acoustic analyzer is described. Role of antigomotoxic therapy in prophylaxis of both acute otitis media and otogenic arachnoiditis is determined, besides criteria for prescription of the therapy during reconvalescence and in long-term period based on scopic, audio and otoneurologic examinations are described. The fact that modification of common therapy standards of acute inflammation of ENT-organs will cease influence of the inflammation on launching of pathogenetic mechanisms of chronic pathology formation is proved.