

Т.В. ПОЧУЕВА

НЕГНОЙНЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ (ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОМУ ЛЕЧЕНИЮ)

Сообщение 1

*Каф. оториноларингологии (зав. – проф. Г.И. Гарюк)
Харків. мед. академії післядипломної освіти*

В настоящее время возрастает число лиц с негнойной внутричерепной патологией (отогенная энцефалопатия, лептоменингиты, хронические менингоэнцефалиты), возникающей не только вследствие хронического гнойного среднего отита или после перенесенного ранее отогенного менингита, но и на фоне острого, иногда рецидивирующего среднего гнойного и даже негнойного отита [2, 3, 6, 10]. Причем количество этих негнойных осложнений острого среднего отита со стороны ЦНС значительно больше, чем гнойных. По данным нашей клиники, частота возникновения негнойных внутричерепных осложнений (ВЧО) острых и хронических средних отитов в среднем составляет 10,54%, из них на фоне острого воспалительного процесса в пирамиде височной кости – 4,85% [4].

Такие состояния после стихания острого воспаления подлежат наблюдению у отоларингологов и невропатологов, часто оставляя пациента на распутье в выборе превалирующей в клиническом плане патологии, и, соответственно, специалиста. Отсутствие определенной настороженности при появлении симптомов негнойных ВЧО, последовательности в диагностике и адекватности в лечении может способствовать их переходу в латентную, рецидивирующую или хроническую форму. Поэтому профилактика отогенных негнойных осложнений со стороны головного мозга – одна из приоритетных научных проблем отоневрологии.

Возникновению негнойных ВЧО при острых средних отитах способствует мно-

го факторов, одним из которых является особенность строения мосто-мозжечково-скалистого пространства, которое расположено в задней черепной ямке у основания черепа, граничит с пирамидой височной кости и полушарием мозжечка. Основной сосудисто-нервный пучок, выходящий из внутреннего слухового прохода и проходящий здесь, – это акустико-вестибуло-лицевой, который имеет общую арахноидальную оболочку, но каждая из ветвей покрыта своей мягкой оболочкой. В передневерхней части этого пространства проходит корешок тройничного нерва, а в задней – добавочный и чуть дальше – блуждающий и языкоглоточный нерв. Инфекция и токсины через внутренний слуховой проход могут достигать подпаутинного пространства [5].

Непосредственное сообщение между субарахноидальным пространством, барабанной лестницей (*scala tympani*), перилимфой улиткового водопровода может привести к развитию застойных структурных изменений внутреннего уха: кровоизлияния, изменения стенок сосудов, клеточная инфильтрация и дегенеративные, дистрофические явления в клетках спирального узла [2, 9]. 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.

При остром среднем отите под влиянием интоксикации сначала в головном мозге (чаще в области мосто-мозжечкового угла) преобладают вазомоторные нарушения: внезапное паралитическое расширение сосудов в области *plesus chorioideus* III и IV желудочков; гиперсекреция ликвора; замедленное всасывание спинномозговой жидкости пахионовыми ворсинками и эндотелием оболочек, что может приводить к появлению гипертензионно-гидроцефального синдрома и даже локального отека мозга [6]. Нарушение общей иммунной реактивности, особенно при гриппе и других вирусных инфекциях, вызывает развитие неспецифической сенсibilизации [1, 5]. Хроническое течение может сопровождаться появлением нейроспецифических белков в ликворе и сыворотке крови с последующим развитием феномена аутосенсibilизации [7, 12].

Цель данной работы – определить клинические признаки появления негнойных ВЧО при острых средних отитах и сравнить их признаки при гнойном и негнойном характере воспаления в пирамиде височной кости.

Материалы и методы исследования

На базе клинической оториноларингологической больницы № 30 г.Харькова, где расположена кафедра оториноларингологии и детской оториноларингологии ХМАПО, за период 1997-2007 гг. обследовано и пролечено 79 пациентов с острым средним отитом и негнойными ВЧО, которые подразделены в зависимости от характера отита следующим образом: гнойный – у 34 (1-я группа), средний возраст – 33 ± 2 г., мужчин – 19, женщин – 15; негнойный – 45 (2-я группа), средний возраст – 41 ± 3 г., мужчин – 22, женщин – 23, без статистически значимой разницы по полу и возрасту (средний возраст $37,5 \pm 7,4$ лет). Все обследуемые ранее не предъявляли жалоб на заболевания ушей и не наблюдались у отоларинголога. В 1-й группе односторонний острый средний отит отмечен у 29 (85,29%) лиц, а во 2-й – у 31 (68,89%). Поэтому при анализе слуховой функции вовлеченных в воспалительный процесс ушей было, соответственно, 39 и 59, а интактных в плане

воспаления – 29 и 31, которые и принимались за 100%.

Традиционный осмотр ЛОР-органов проводился у всех больных ежедневно с констатацией положительной динамики или ее отсутствия в результате проводимого лечения. Для определения степени вовлечения центральной нервной системы в воспалительный процесс, изначально наблюдающийся в структурах среднего, а иногда и внутреннего уха, у пациентов проводилось отоневрологическое обследование с аудиологическим (тональная пороговая, надпороговая, речевая аудиометрия) и вестибулометрическим анализом.

Подробный анализ данных томографического исследования структур головного мозга и пирамиды височной кости (как спиральная, так и магнито-резонансная томография) нами опубликован ранее [11].

С целью определения соответствия вида распределения исследуемого признака закону нормального распределения, оценивались такие показатели: симметричность распределения признака; коэффициенты Лиллиефорса и Шапиро-Уилка. Статистическая обработка полученных данных выполнена в программных пакетах «Биостат» и «STATISTICA 7.0».

Результаты исследования и их обсуждение

Признаками присоединяющегося к острому среднему отиту негнойного осложнения со стороны центральной нервной системы является появление общемозговой симптоматики, складывающейся из различной степени выраженности ликворно-гипертензионного синдрома, который быстро формируется и без адекватного лечения может прогрессивно нарастать в своих проявлениях. При острых средних отитах это происходит на фоне нейроинтоксикационного, астенического, ангиодистонического синдромов, способствуя формированию кохлеовестибулярного и/или мосто-мозжечкового синдромов, которые выражены в разной степени.

Одним из проявлений нейроинтоксикационного синдрома является интенсивная головная боль приступообразного характера, диффузная или локализованная в

теменно-височной или затылочной области. Она сопровождается шумом в голове, ощущением давления на глаза, тошнотой, нарушением координации в момент приступа. При этом очень важно, что, как правило, после возникновения гноетечения боль в ухе и околоушной области значительно уменьшается, а головная боль – нет. Даже прикосновение к коже лица и воло-

систого покрова головы вызывает дискомфорт. Температурная реакция тела в виде длительного субфебрилитета не соответствует проявлениям в ухе. Несмотря на отсутствие статистически значимых различий, все же признаки нейроинтоксикационного, астенического и ангиодистонического синдромов были выражены сильнее у пациентов 2-й группы.

Таблица 1

Неврологические жалобы пациентов

Жалобы больных	Число больных		Стат. разница
	1-я группа 34 (100%)	2-я группа 45 (100%)	
<i>Проявления нейроинтоксикационного синдрома</i>			
Температура тела	37,6⁰С±0,26	37,9⁰С±0,56	p=0,861
Головная боль: - одновременно	24 (70,59%)	35 (77,78%)	p=0,72
- после боли в ухе	10 (29,41%)	10 (22,22%)	
Тошнота	9 (26,47%)	32 (71,11%)	p≤0,001
Рвота	1 (2,94%)	8 (17,78%)	p=0,07
Общая гиперестезия	1 (2,94%)	10 (22,22%)	p=0,02
Всего	26,47%	42,22%	p=0,144
<i>Проявления астенического синдрома</i>			
Слабость	31 (91,18%)	39 (86,67%)	p=0,725
Подавленное настроение	21 (61,76%)	32 (71,11%)	p=0,381
Психоэмоциональная лабильность	11 (32,33%)	23 (51,11%)	p=0,09
Всего	61,75%	69,63%	p=0,458
<i>Проявления ангиодистонического синдрома</i>			
Несистемное головокружение	30 (88,24%)	41 (91,11%)	p=0,72
Шаткость при ходьбе	26 (76,47%)	36 (80%)	p=0,92
Потливость	11 (32,33%)	23 (51,11%)	p=0,09
Частое сердцебиение	9 (26,47%)	27 (60%)	p=0,003
Всего	55,88%	70,55%	p=0,172

Таблица 2

Проявления ликворно-гипертензионного синдрома у обследуемых больных

Неврологические симптомы	Число больных		Стат. разница
	1-я группа 34 (100%)	2-я группа 45 (100%)	
Недостаточность конвергенции, аккомодации	9 (26,47%)	15 (33,33%)	p=0,511
Ограничение подвижности глазных яблок	9 (26,47%)	15 (33,33%)	p=0,511
Симптом Манна	9 (26,47%)	15 (33,33%)	p=0,511
Ослабление фотореакций	1 (2,94%)	4 (9,89%)	p=0,543
Тригеминальная боль,	8 (23,53%)	14 (31,11%)	p=0,46
Выпадение тактильной чувствительности роговицы, лица, слизистой оболочки полости носа	14 (41,18%)	26 (57,78%)	p=0,147
Застойные изменения на глазном дне	1 (2,94%)	4 (9,89%)	p=0,543
Нистагм двусторонний	30 (88,24%)	30 (66,67%)	p=0,051
Всего в среднем в группе	23,16%	34,41%	p=0,291

Выявлено, что у большинства обследованных лиц головная боль (у 70,59-77,78%) возникала одновременно с болью в ухе, сопровождалась выраженной слабостью (у 91,18-86,67%), подавленным настроением (у 61,76-71,11%), несистемным головокружением (у 88,24-91,11%) и шаткостью при ходьбе (у 76,47-80%). Причем по некоторым показателям (тошнота, общая гиперэстезия, тахикардия) состояние больных острым негнойным средним отитом было значительно хуже, что имело статистически достоверные различия.

Констатировано, что проявления ликворно-гипертензионного синдрома при поступлении в стационар наблюдались приблизительно у каждого третьего пациента (34,41%) с негнойным средним отитом и у каждого четвертого (23,16%) – с гнойным. Чаще всего отмечено наличие двустороннего мелкоразмашистого горизонтального нистагма I степени (88,24-66,67%) и выпадение тактильной чувствительности роговицы, лица, слизистой оболочки полости носа с одноименной к воспалению стороны (41,18-57,78%), что говорит о достаточно частом поражении V пары черепных нервов.

Симптомы мосто-мозжечкового синдрома были выражены у половины пациентов обеих групп приблизительно одинаково,

но в гораздо большей степени (52,05-47,9%), чем ликворно-гипертензионного синдрома. Они проявлялись большей частью вовлечением в патологический процесс VII пары черепных нервов в виде односторонней слабости лицевой мускулатуры по периферическому типу (64,71-60%), а также поражением преддверно-мозжечковых проводящих путей в виде двустороннего горизонтального нистагма I степени (88,24-66,67%), интенции при выполнении координаторных проб (79,41-62,22%) и шаткости в позе Ромберга, не зависящей от поворота головы (61,76-62,22%).

Кроме этого, определялись признаки энцефалитического синдрома, характеризующиеся отсутствием брюшных (52,22-38,24%) и угнетением сухожильных рефлексов конечностей (84,44-52,94%), чаще при остром негнойном среднем отите, что имело статистически достоверную разницу. Очаговая симптоматика, поражение пирамидных путей в виде разного рода асимметрии рефлексов с разных сторон констатировались приблизительно одинаково у представителей обеих групп и достаточно часто. В то же время возникновение патологических рефлексов и их асимметрия чаще регистрировались при гнойном воспалении в полостях среднего уха, что также имело статистически достоверную разницу.

Таблица 3

Проявления мосто-мозжечкового синдрома у обследуемых лиц

Неврологические симптомы	Число больных		Стат. разница
	1-я группа 34 (100%)	2-я группа 45 (100%)	
Выпадение тактильной чувствительности роговицы, лица, слизистой оболочки полости носа	14 (41,18%)	26 (57,78%)	p=0,147
Ограничение подвижности глазных яблок кнаружи	7 (20,59%)	11 (24,44%)	p=0,894
Односторонняя слабость лицевой мускулатуры периферического типа	22 (64,71%)	27 (60%)	p=0,672
Снижение вкусовой чувствительности слизистой оболочки передних 2/3 языка	13 (38,24%)	18 (40%)	p=0,941
Нистагм двусторонний горизонтальный I степени	30 (88,24%)	30 (66,67%)	p=0,051
«+» симптом Водака	9 (26,47%)	15 (33,33%)	p=0,511
Адиадохокинез	8 (23,53%)	11 (24,44%)	p=0,834
Интенция при выполнении координаторных проб	27 (79,41%)	28 (62,22%)	p=0,162
Шаткость в позе Ромберга, независимая от поворота головы	21 (61,76%)	28 (62,22%)	p=1,0
Всего в среднем в группе	52,05%	47,94%	p=0,661

Таблица 4

Проявления энцефалитического синдрома и очаговая симптоматика
у обследуемых пациентов

Неврологические симптомы	Число больных		Стат. разница
	1-я группа 34 (100%)	2-я группа 45 (100%)	
Отсутствие брюшных рефлексов	13 (38,24%)	28 (52,22%)	p=0,059
Угнетение брюшных рефлексов	5 (14,7%)	3 (6,66%)	p=0,28
Угнетение сухожильных рефлексов конечностей	18 (52,94%)	38 (84,44%)	p=0,005
Повышение сухожильных рефлексов конечностей	8 (23,53%)	3 (6,66%)	p=0,048
Патологические рефлексы	23 (67,65%)	10 (22,22%)	p≤0,001
Асимметрия глазных щелей	22 (64,71%)	30 (66,67%)	p=0,893
Асимметрия носогубной складки	26 (76,47%)	32 (71,11%)	p=0,78
Девиация языка	9 (26,47%)	11 (32,35%)	p=0,96
Асимметрия сухожильных рефлексов конечностей	27 (79,41%)	31 (68,89%)	p=0,425
Асимметрия мышечного тонуса	3 (6,67%)	9 (26,47%)	p=0,216
Асимметрия патологических рефлексов	18 (52,94%)	9 (26,47%)	p=0,005
Всего в среднем в группе	46,84%	46,26%	p=0,93

Таблица 5

Состояние слуховой функции у обследуемых больных

Показатели слуховой функции	Число больных		Стат. разница
	1-я группа	2-я группа	
Пораженное ухо	39 (100%)	59 (100%)	
Тугоухость: кондуктивная	11 (28,21%)	28 (47,46%)	p=0,057
смешанная	28 (71,79%)	31 (52,54%)	p=0,057
Степень тугоухости:			
I – 20-40 дБ	6 (15,38%)	32 (54,24%)	p≤0,001;
II – 40-60 дБ	18 (46,15%)	12 (20,34%)	p=0,007;
III - ≥60 дБ	15 (38,46%)	15 (25,42%)	p=0,154;
с обрывом частот	(10,26%)	16 (27,12%)	p=0,07
ДП в пробе Люшера	среднее значения ДП (дБ) (Me; 0,5L; 0,5U; n)		
500 Гц	1,3 (1; 1,8; 39)	1,4 (1; 1,9; 59)	p=0,506
2000 Гц	1,4 (1; 1,8; 35)	1,4 (1; 2; 59)	p=0,712
6000 Гц	1,6 (1; 1,8; 35)	1,3 (1,2; 53)	p=0,677
Непораженное ухо	29 (100%)	31 (100%)	
Тугоухость сенсоневральная	5 (17,24%)	15 (48,39%)	p=0,011;
смешанная	0	6 (19,35%)	p=0,104;
Нет	24 (82,76%)	10 (32,25%)	p≤0,001
Степень тугоухости:			
0 – 0-20 дБ	24 (82,76%)	10 (32,25%)	p≤0,001;
I – 20-40 дБ	3 (10,34%)	19 (61,29%)	p≤0,001;
II – 40-60 дБ и более	2 (6,88%)	2 (6,46%)	p=1,0;
С обрывом частот	0	4 (12,9%)	p=0,354
ДП в пробе Люшера	среднее значение ДП (дБ) (Me; 0,5L; 0,5U; n)		
500 Гц	1 (1; 1,1; 29)	1,5(1,2;2;31)	p=0,008
2000 Гц	1 (1; 1,1; 29)	1,5(1,2;2;31)	p=0,008
6000 Гц	1 (1; 1,1; 29)	1,5(1,2;2;31)	p=0,001

Шум в вовлеченном в воспалительный процесс ухе наблюдался приблизительно у половины обследованных и одинаково часто в обеих группах: соответственно, у 44,12 и у 51,11%. Отсутствие шума отмечали только 26,47-20% больных, что не имело статистически значимых различий при разном характере воспаления в ухе.

Нами обнаружено, что у пациентов 1-й группы с воспалением среднего уха имеет место смешанная тугоухость (71,79%), преимущественно II-III степени, с выраженным вовлечением в патологический процесс слухового нерва, причем не только на уровне улитки, но и ретрокохлеарно (проводящие пути и центральная часть), о чем свидетельствует значительное повышение дифференциального порога (ДП) в пробе Люшера. В непораженном воспалительным процессом ухе у 82,76% пациентов этой группы тугоухость отсутствовала (с нормальными показателями ДП).

Во 2-й группе примерно в половине случаев (47,46%) имела место кондуктивная тугоухость I степени, т.е. слуховой нерв был интактным. Там, где выявлена смешанная тугоухость (52,54%), степень ее была выше, при этом вовлечение слухового нерва в патологический процесс также носило распространенный за пределы улитки характер, что документировалось большим, чем в норме, ДП. В то же время очень интересной оказалась ситуация относительно не пораженного воспалительным процессом уха. У половины (48,39%) больных отмечена сенсоневральная тугоухость слабой степени (повышение кривой костнопроводенных звуков до 15-20 дБ в высокочастотном диапазоне) с большим превышением нормы ДП в пробе Люшера. Этот факт имел статистически достоверные различия с аналогичными показателями в 1-й группе, что свидетельствовало о вовлечении в патологический процесс ретрокохлеарных, центральных отделов слухового анализатора противоположного уха.

Полученные данные подтверждались при проведении речевой аудиометрии. Выявлено, что в обеих группах на воспаленном ухе 50% разборчивость речи практически совпадала с порогами кривой воздушнопроводенных звуков в речевом диапазоне. 100%

разборчивость речи не достигалась у 28,21% обследуемых 1-й группы и у 32,2% – из 2-й группы. В тех случаях, когда это происходило, имело место тонально-речевое несоответствие. В невоспаленном ухе в 1-й группе показатели большей частью были нормальными, а во 2-й также наблюдалось тонально-речевое несоответствие, т.е. замедленное по сравнению с нормой нарастание громкости при повышении интенсивности речи, что также указывало на поражение центральных отделов слухового нерва с непораженной воспалением стороны.

При исследовании спонтанных вестибулярных реакций выявлено, с одной стороны, достаточно частое вовлечение в патологический процесс стато-кинетического анализатора, а с другой стороны, отсутствие статистически значимых различий по этим показателям в зависимости от характера воспаления в барабанной полости. Характерны жалобы на головокружение и шаткость при ходьбе у подавляющего большинства пациентов обеих групп (85,29%-91,11%), наличие шаткости в позе Ромберга у 61,76-62,22%, не зависящей от поворота головы, с интенцией при выполнении координаторных проб у 79,41-62,22% лиц и нарушением походки «вперед-назад», фланговой – у 79,41-77,78%, которое имело смешанный генез, характерный для поражения ретролабиринтных, преддверно-мозжечковых путей.

Клинические симптомы поражения лабиринта в виде полного периферического вестибулярного синдрома определены у 7 (20,59%) больных 1-й группы и у 6 (13,33%) из 2-й группы. Согласно данным В.В. Кривши [8], острые средние отиты осложняются тимпаногенными лабиринтитом приблизительно в 8,5% случаев. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что на фоне острого гнойного среднего отита при распространении патологического негнойного процесса в полость черепа увеличивается опасность возникновения и таких внечерепных осложнений, как ограниченный лабиринтит.

В компенсированной или субкомпенсированной стадии выполнялась вращательная проба Барани, которая помогала выявить

степень возбудимости лабиринтов по разнице поствращательных реакций. При госпитализации эта проба проведена не у всех пациентов вследствие наличия у некоторых из них интенсивной головной боли с головокружением и тошнотой. В 1-й группе она

выполнена у 25 человек, во 2-й – у 30. Анализировалась длительность поствращательного нистагма и вестибулярной иллюзии противовращения с целью определения более возбужденного лабиринта, а также степень проявления вегетосенсорных реакций.

Таблица 6

Состояние вестибулярной функции у обследуемых лиц

Признаки вестибулярной дисфункции	Число больных		Стат. разница
	1-я группа 34 (100%)	2-я группа 45 (100%)	
<u>Жалобы пациентов:</u>			
Головокружение	30(88,24%)	41 (91,11%)	p=0,72
Шаткость при ходьбе	29 (85,29%)	40 (88,89%)	p=0,634
<u>Спонтанные вестибулярные реакции</u>			
Односторонний нистагм	9 (26,47%)	6 (13,33%)	p=0,141 p=0,474; p=0,245 p=0,009
Двусторонний нистагм	20 (58,82%)	20 (58,82%)	
Позиционный нистагм	7 (20,59%)	5 (11,11%)	
Нет нистагма	5 (14,71%)	19 (42,22%)	
Шаткость в позе Ромберга 1	21 (61,76%)	28 (62,22%)	p=0,967
Шаткость в позе Ромберга 2	9 (26,47%)	6 (13,33%)	p=0,141
Нет шаткости в позе Ромберга	4 (11,76%)	11 (24,44%)	p=0,257
Интенция при проведении КП	19 (55,88%)	28 (62,22%)	p=0,57
Отклонение обеих рук в ППП, ПНП	7 (20,59%)	6 (13,33%)	p=0,213
КП выполняет четко	8 (23,53%)	11 (24,44%)	p=0,925
«+» симптом Водака	9 (26,47%)	15 (33,33%)	p=0,511
Адиадохокinez	8 (23,53%)	11 (24,44%)	p=0,834
<u>Походка «вперед-назад»:</u>			
не изменена	7 (20,59%)	10 (22,22%)	p=0,861; p=0,456; p=1,0; p=0,61;
отклонение в больную сторону	4 (11,76%)	3 (6,67%)	
отклонение в здоровую сторону	3 (8,82%)	3 (6,67%)	
отклонение в разные стороны	20 (58,82%)	29 (64,45%)	
<u>Походка фланговая:</u>			
не изменена	7 (20,59%)	10 (22,22%)	p=0,861
изменена	27 (79,41%)	35 (77,78%)	

Таблица 7

Результаты вращательной пробы у обследуемых пациентов

Показатели вращательной пробы	Число больных		Стат. разница
	1-я группа 25 (100%)	2-я группа 30 (100%)	
<u>Возбудимость лабиринтов:</u>			
в пределах нормы с двух сторон	5 (20%)	16 (53,33%)	p=0,011 p≤0,001 p=1,0 p=0,142
повышена на больное ухо	13 (52%)	2 (6,67%)	
повышена на здоровое ухо	2 (8%)	2 (6,67%)	
повышена на оба уха	4 (16%)	10 (33,33%)	
<u>Вегетосенсорные реакции:</u>			
повышены	9 (36%)	12 (40%)	p=0,761
в пределах нормы	12 (48%)	14 (46,67%)	p=0,921
снижены	4 (16%)	4 (13,33%)	p=0,78

Экспериментальное исследование лабиринта показало, что у 36-40% обследованных имело место усиление головокружения и выраженности вегетосенсорных реакций. Приблизительно у половины (48-46,67%) больных их степень находилась в пределах нормы, что не имело статистически значимой разницы при различном характере патологического процесса в барабанной полости.

В то же время степень возбудимости лабиринтов несколько отличалась и зависела от характера среднего отита. Для острого гнойного процесса в ухе характерной была асимметрия поствращательного нистагма и вестибулярной иллюзии противовращения с повышением этих показателей в пораженном ухе у 52% пациентов, что имело статистически значимое отличие от таковых при негнойном отите (6,67%), когда чаще (в 53,33% случаев) обнаруживалась одинаковая и в пределах нормы степень поствращательных реакций.

Реже наблюдалось нерезкое симметричное (с двух сторон) увеличение вестибулярного раздражения по длительности, амплитуде, степени поствращательного нистагма с сохранением нормальных параметров вегетативных и соматических реакций. Значительное возрастание длительности, амплитуды, степени поствращательного нистагма, с появлением тоничности, больше выраженное на стороне воспаленного уха, которое сочеталось со слабо выраженным головокружением и практически исчезновением вегетативных реакций, определялось, соответственно, у 16% больных с гнойным средним отитом и у 33,33% – с негнойным.

Выводы

Появление негнойных ВЧО при острых средних отитах в общем характеризуется следующими признаками:

- преимущественно базальная локализация процесса, чаще всего в области задней черепной ямки с формированием мостомозжечкового синдрома у 52,05-47,9% обследованных;

- вовлечение не только структур мостомозжечковой зоны (V, VI, VII пар черепных нервов, мозжечка), а при значительном

распространении патологического процесса по основанию головного мозга – и других черепных нервов (III, XII пар и др.) с возникновением очаговой симптоматики у 46% больных;

- быстрое формирование и нарастание ликворно-гипертензионной симптоматики (23,16-34,41%) на фоне ангиодистонического (61,75-69,63%) и астенического (55,88-70,55%), а также нейроинтоксикационного (26,47- 42,22%) синдромов;

- обязательное поражение всех ветвей VIII пары, причем часто на всем протяжении.

Для острых гнойных средних отитов с негнойными ВЧО со стороны стато-акустического анализатора характерно:

- на воспаленном ухе – смешанная тугоухость (у 71,79% лиц), преимущественно II-III степени с шумом (у 44,12%) и вовлечением в патологический процесс слухового нерва не только на уровне улитки, но и ретрокохлеарно, о чем свидетельствует значительное повышение ДП в пробе Люшера и результаты речевой аудиометрии;

- на противоположном – непораженном ухе у 82,76% пациентов тугоухость отсутствует;

- поражение вестибулярного анализатора проявляется головокружением и шаткостью при ходьбе у 85,29% больных, шаткостью в позе Ромберга – у 61,76%, которая не зависит от поворота головы и с интенцией при выполнении координаторных проб у 79,41%, а с нарушением походки – у 79,41%, имеющими смешанный генез, характерный для поражения ретролабиринтных, преддверно-мозжечковых путей;

- асимметрия поствращательного нистагма и вестибулярной иллюзии противовращения с повышением на стороне пораженного уха у 52% пациентов; у 36% – усиление головокружения и выраженности вегетосенсорных реакций, а еще у 48% – последние находятся в пределах нормы;

- возникновение клинических симптомов ограниченного поражения лабиринта в виде полного периферического вестибулярного синдрома в 20,59% наблюдений, что примерно в 2-2,5 раза чаще, чем при неосложненных острых средних отитах.

Для острых негнойных средних отитов с негнойными ВЧО со стороны стато-акустического анализатора характерно:

- на стороне пораженного уха в 47,46% случаев – кондуктивная тугоухость I степени, в 52,54% – смешанная тугоухость II-III степени и шум – в 40%, поражение слухового нерва носит также распространенный за пределы улитки характер;

- на противоположной стороне (невоспаленное ухо) у 48,39% пациентов – сенсоневральная тугоухость начальной степени, но с вовлечением в патологический процесс ретролабиринтной зоны, что доку-

ментировано надпороговой и речевой аудиометрией;

- поражение вестибулярного анализатора по характеру выявленных спонтанных нарушений носит примерно такой же характер, как и при остром среднем гнойном отите;

- в 53,33% наблюдений выявляется одинаковая, находящаяся в пределах нормы степень поствращательных реакций, асимметрия возбудимости лабиринтов быстро проходящая, хотя поражение вестибулярного анализатора по центральному типу сохраняется достаточно долго.

1. Агзамова А.Х. Клинико-иммунологическая характеристика базальных лептоменингитов у детей // Церебральные лептоменингиты и хориозпендиматиты. – Ташкент: Медицина, 1978. – С. 72-77.
2. Бахадуров 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. Гарюк Г.И., Почуева Т.В., Шевченко Т.И., Сапожников О.В. Епідеміологія отогенних гнійних внутрішньочерепних ускладнень на сучасному етапі лікування в ЛОР-клініці // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. - 2009.- № 3-с. - С. 38-39.
5. Гребенюк О.В. Клинико-иммунологическая характеристика церебрального арахноидита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1998. – 19 с.
6. Дербенева М.Л. Особенности патогенеза, диагностики и лечебной тактики в начальном периоде отогенных внутричерепных осложнений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. - 23 с.
7. 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.
8. Кривша В.В. Особливості діагностики та лікування різних форм тимпаногенних лабіринтитів: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Київ, 2003. -20 с.
9. 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.
10. Почуева Т.В. Особливості клінічної картини гострого гнійного середнього отиту, ускладненого гострим отогенним арахноїдитом // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2003. - № 5-с. – С. 112-113.
11. Почуева Т.В. Сучасні можливості диференціальної діагностики і профілактики отогенних лептоменінгітів // Проблеми медичної науки та освіти. – 2005. - № 5. – С. 32-35.
12. Zagardo MT. Prominent arachnoid granulations // Amer. J. of Neuroradiol. - 1997 Sep.; 18(8):1594-5.

Поступила в редакцию 25.05.10.

© Т.В. Почуева, 2010

**НЕГНІЙНІ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНІ
УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРИХ СЕРЕДНІХ
ОТИТІВ (ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ
ПРОЯВІВ І СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО
ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ЛІКУВАННЯ).**

Повідомлення 1.

Почуєва Т.В. (Харків)

Резюме

На підставі аналізу неврологічної симптоматики, що виникає у хворих на гострий середній отит, визначені основні патогномонічні для отогенної енцефалопатії синдроми з диференціацією і порівнянням їх в залежності від характеру запалення (гнійне або негнійне) в піраміді вискової кістки. Особливу увагу приділено стану кохлеовестибулярного аналізатора не тільки на залученому у запальний процес, а і на «інтактному» вусі. Проаналізовано результати обстеження 79 пацієнтів з означеною патологією за допомогою традиційних методів, що має практичне значення, бо звертає увагу лікарів на появу перших симптомів негнійних внутрішньочерепних ускладнень. Це допомагає у визначенні групи ризику і дозволяє своєчасно відкоригувати лікувальну тактику.

**NONPURULENT INTRACRANIAL
COMPLICATIONS OF ACUTE OTITIS MEDIA
(PECULIARITIES OF CLINICAL
MANIFESTATIONS AND MODERN METHODS
OF DIFFERENTIAL TREATMENT).**

Message 1.

Pochuyeva T.V. (Kharkov)

Summary

The survey reveals basic syndromes of otogenic encephalopathy, distinguishes and compares them based on character of inflammation (purulent or nonpurulent) in the pyramid of temple bone. Particular consideration was given to condition of stato-acoustic analyzer not only ear with inflammation, but also ear without it. Results of the survey are based on the traditional methods of analysis conducted with 79 patients suffering from the abovementioned pathology, and can be used in practice by stressing onset of the first symptoms of nonpurulent intracranial complications. It helps in determination of risk level and provision of required corrections in treatment tactics.