

ОСОБЛИВОСТІ ОТОНЕВРОЛОГІЧНОГО СТАНУ ПАЦІЄНТІВ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ І ГНІЙНИЙ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ, В ПЕРІОД РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦІЇ

*Каф. оториноларингології та дитячої оториноларингології
(зав. – проф. Г.І. Гарюк) Харків. мед. акад. після диплом. освіти*

Клінічна симптоматика гнійних запалень головного мозку відрізняється особливою складністю і неповторністю в кожному конкретному випадку, різноманітністю, вираженою динамічністю цілого ряду об'єктивних і суб'єктивних симптомів, а також відсутністю жорсткої специфічності. Особливістю сучасного перебігу цих патологічних процесів стає виникнення їх переважно на тлі гострого (як гнійного, так і негнійного, частіше вірусного), а не хронічного гнійного середнього отиту (ХГСО). Але якщо гострий гнійний середній отит (ГСО), тим більше з явними проявами мастоїдиту, безпосередньо призводить до гнійних внутрішньочерепних ускладнень (ВЧУ) і обумовлює необхідність проведення хірургічного втручання на вусі, то гострий вірусний середній отит – це, як правило, сполучена патологія, яка змінює перебіг захворювання і тактику ведення таких пацієнтів [10, 11, 13, 14, 21].

Анатомічна близькість мозкової речовини і оболонок головного мозку, спільність їх судинної системи і значна чутливість кори головного мозку при виникненні запалення сприяють тому, що менінгіт, як процес ураження мозкових оболонок, не може існувати ізольовано і завжди в тій чи іншій мірі супроводжується ознаками енцефаліту. При цьому зачіпаються ті структури, що розташовані ближче до осередку ураження і знаходяться поверхнево – частіше за все це основа головного мозку і/або кора [1, 2, 5].

Гостре запалення будь-якої тканини організму супроводжується підвищенням проникності судин, накопиченням в крові

біологічно активних компонентів – гістаміну, серотоніну, брадікініну та ін. [6]. При вірусних і бактеріальних інтоксикаціях під впливом токсинів знижується вироблення макроергічних сполук, внаслідок чого в клітинах накопичується токсична і осмоактивна речовина, яка сприяє перерозподілу рідини і розвитку набряку мозку [7, 8, 18, 19]. Головним пусковим механізмом порушення енергетики мозку стає гіпоксія. Подовжений перебіг захворювання призводить до розповсюдження процесу по оболонкам мозку, руйнуючи не тільки їх нормальну структуру (яка не завжди візуально виявляється), а і викликаючи функціональні зміни циркуляції спинномозкової рідини [12, 16, 17, 20, 23].

При проведенні комплексного обстеження пацієнтів з отогенними гнійними ВЧУ [17] виявлено, що зміна функціонального стану ЦНС може йти шляхом розвитку набряку – набухання білої і сірої речовини одночасно або тільки білої чи тільки сірої речовини на тлі різнонаправлених змін мозкового кровотоку, звуження або розширення лікворної системи. На ранніх стадіях розвитку набряку-набухання головного мозку як ускладнення менінгіту і менінгоенцефаліту – це процес оборотний, який піддається медикаментозній корекції. В той же час запізнена діагностика і неадекватне лікування закінчуються необоротним переродженням нервових клітин з вираженим порушенням їх функції. Виражена стадійність ГСО спонукає до визначення індивідуального підходу в лікуванні на кожній з цих стадій, особливо якщо мова йде про ускладнений перебіг, і не тільки в гострому

періоді, а й на стадії реконвалесценції для профілактики переходу патологічного процесу в хронічний як у вусі, так і в головному мозку [9, 22]. Тому визначення не тільки первинних, а й залишкових порушень стану ЛОР-органів і неврологічного статусу в означеної категорії пацієнтів стає актуальним.

Мета роботи – підвищення ефективності реабілітації хворих на гострий середній (гнійний і негнійний) отит, що перенесли гнійний менингіт/менингоенцефаліт, шляхом визначення особливостей отоневрологічного стану в порівнянні з томографічними даними в динаміці захворювання, а також залишкових порушень в період реконвалесценції.

Матеріали і методи дослідження

Основна група пацієнтів перебувала на обстеженні та лікуванні в Харківській міській клінічній лікарні № 30, де базується кафедра оториноларингології і дитячої ото-

риноларингології ХМАПО (зав. – проф. Г.І. Гарюк). Обстежувані були розподілені на 2 групи:

1а – 29 осіб з гнійним ГСО та гнійними ВЧУ;

1б – 23 хворих на вірусний ГСО з гнійними ВЧУ.

В якості контролю (2-а група) відібрано 25 пацієнтів з ХГСО та гнійними ВЧУ, які вже мали сформовані неврологічні синдроми.

Аналізуючи статеві-віковий склад (табл. 1), можна зазначити, що серед обстежених переважають хворі працездатної вікової категорії, але при гострому запаленні середнього вуха гнійні ВЧУ виникають у осіб більш старшої вікової категорії, ніж при хронічному, зі статистично достовірною різницею ($p < 0,05$). Цей факт, безсумнівно, ускладнює перебіг захворювання внаслідок наявності різноманітної соматичної патології, перебіг якої відбувається паралельно.

Таблиця 1

Розподіл хворих за статеві-віковими ознаками

Стать, вік хворих	1а-група (n=29)	1б-група (n=23)	2-а група (n=25)
	Кількість обстежених, M±m		
Чоловіки	13 (44,8%)	11 (47,8%)	15 (60%)
Жінки	16 (55,2%)	22 (52,2%)	10 (30%)
Середній вік	52,23±1,81*	50,84±2,24*	39,47± 2,75

Примітка: * - статистична різниця між групами основною і контрольною.

Нами сумісно з невропатологом визначено неврологічний статус хворих (при госпіталізації, через тиждень і при виписці), клінічні неврологічні синдроми порівняні з томографічними результатами, проаналізовані найбільш стійкі і значущі симптоми, що свідчать про продовження патологічного процесу в нервовій системі. Отримані дані співставлені з показниками слухової функції. Результати початкових порушень наведені раніше [15].

Обстеження проводилось за загальною схемою, приділяючи особливу увагу часу і послідовності виникнення скарг на

стан вуха і головного мозку, характеру та давності перенесених інфекцій, зокрема ГРВІ, існуванню супутньої соматичної та неврологічної патології. Загальний і місцевий статус оцінювався скопічно та за даними об'єктивних методів дослідження.

МРТ-графія проводилась на апараті «Образ-1» НПО «Агрегат» (Москва). Томограми головного мозку отримано в аксіальній, фронтальній і сагітальній проєкціях, якісно оцінювались за часом релаксації T_1 і T_2 у протонній площині, а також градієнт-ехо. СКТ-графічні дослідження виконані на спіральному комп'ютерному томографі фір-

ми «Marconi» SeleCT SP і «Asteion VP» виробництва компанії «Toshiba medical system» (Японія).

Дослідження слухової функції включало акуметрію, тональну порогову та мовну аудіометрію, надпорогові тести (диференціальний поріг гучності – ДП) в тесті Люшера, імпедансометрію (тимпанометрію і реєстрацію акустичного рефлексу – АР). Обстеження виконувались в звукоізольованій камері сурдологічного кабінету МКЛ № 30, рівень фонового звуку не перевищував 35 дБ. Тональна порогова аудіометрія проводилась за загальноприйнятою методикою на серійному апараті МА-31 фірми «Pracitronic». Акустична імпедансометрія здійснювалась на імпедансному аудіометрі AZ26 з частотою звукового сигналу 250-8000 Гц в діапазоні тиску повітря – 600-300 Па.

Для виявлення явних вестибулярних розладів проводилось ото неврологічне обстеження за традиційною схемою. Приховані вестибулярні розлади і диференціація рівня ураження визначались за методом комп'ютерної стабілографії, який дає змогу виявити зміни функціональної активності вестибулярного аналізатора (збудження чи пригнічення) на стадії доклінічних проявів, тобто коли хворий ще або вже не пред'являє ніяких скарг вестибулярного характеру. На підставі запропонованого нами «Способу диференціальної діагностики рівня ураження вестибулярного аналізатора» [24] наявність вестибулярної дисфункції документується відхиленням постурограми в якийсь бік і зміною амплітуди вектора асиметрії відносно крапки відліку. Використовувалась стандартна промислова постурографічна платформа. Дослідження виконувались на базі ВМКЦ ПР м. Харкова.

Результати дослідження та їх обговорення

Нами виявлено, що якщо при вірусному ГСО (16-група) формуються гнійні ВЧУ, то в 95% випадків – це гнійний менінгіт. Означена патологія виникає на фоні ГРВІ, має нетривалий період формування (у 57% осіб – до 1 тижня), супроводжується вираженою гіпертермією, раптово виниклою втратою свідомості із загальнономозковою симптоматикою і менінгеаль-

ним симптомокомплексом. Гнійний ГСО (1а-група) ускладнюється гнійним менінгітом в 76% випадків (при цьому період розвитку захворювання до 1 тижня визначений тільки у 32% обстежуваних, у більшості – до 2 і більше тижнів, хоча швидкість втрати свідомості і поява менінгеального симптомокомплексу також виникли досить раптово), що статистично достовірно відрізняється від попередньої групи. Прояви менінгеального симптомокомплексу статистично достовірно переважають при гострому гнійному запаленні, в той час як ознаки гіпертензійно-гідроцефального синдрому, а також симптоми порушення центральної вегетативної регуляції не залежать від виду гострого запалення в піраміді вискової кістки. Менінгоенцефаліт в порівнюваних групах виникає однаково часто (відповідно, у 69 і 68% осіб), але прояви енцефалітного синдрому при гнійному ГСО у разі госпіталізації в стаціонар більш значущі [15]. В групі пацієнтів з ХГСО ускладнення гнійним менінгітом відбувається у 83% випадків, як правило, в поєднанні з менінгоенцефалітом. У представників цієї групи період розвитку захворювання був значно довшим, свідомість в деяких випадках втрачалась поступово (іноді на протязі попередніх 1-2 діб), навіть були непоодинокі приклади, коли це траплялось вже у ЛОР-відділенні при госпіталізації, часто без явних проявів менінгеального симптомокомплексу.

При томографічному дослідженні головного мозку виявлено, що у хворих 1а- і 1б-груп переважають ознаки зовнішньої гідроцефалії. Це проявляється розширенням субарахноїдального простору практично у всіх обстежуваних, переважно базально і трохи менше – конвексально, що статистично достовірно відрізняється від результатів у пацієнтів з ХГСО (2-а група – контролю), ускладненим гнійним менінгітом / енцефалітом. В той же час внутрішня гідроцефалія (характеризується патологічними змінами шлуночків мозку, частіше – розширенням, асиметрією, інколи – частковою їх деформацією з підвищенням тиску ліквору) більш притаманна перебігу гнійних ВЧУ на тлі ХГСО, хоча в половині випадків визначалась у хворих на вірусний ГСО (табл. 2).

Результати томографічного дослідження головного мозку обстежуваних пацієнтів

Томографічні показники	Число обстежених		
	1а-група (n=29)	1б-група (n=23)	2-а група (n=25)
Шлуночкова система розширена	15 (52%)	15 (65%)	20 (80%)
В тому числі з підвищенням тиску ліквору	6 (21%)*	11 (48%)*	17 (68%)
розширення субарахноїдального простору:			
базально	28 (97%)*	21 (91%)*	12 (48%)
конвексально	27 (93%)*	18 (78%)*	12 (48%)
Осередок енцефаліту в ділянці:			
вискової долі	9 (31%)*	7 (30%)*	15 (60%)
тім'яної долі	3 (10%)*	4 (17%)*	9 (36%)
лобної долі	1 (3%)*	1 (4%)*	9 (36%)
мозочка	1 (3%)*	0*	5 (20%)
Осередок поруч з пірамідою	3 (10%)*	1 (4%)*	9 (36%)

Примітка: * - статистична різниця між основною і контрольною групами.

Осередки запалення в різних ділянках головного мозку томографічно констатовані приблизно з однаковою частотою в 1а- і 1б-групах: частіше – у висковій ітім'яній ділянках, тільки інколи – поруч з пірамідою вискової кістки (без достовірної різниці). Цей факт досить цікавий, з точки зору того, що при гнійному ГСО актуальним залишається контактний шлях розповсюдження інфекції із середнього вуха в порожнину черепа, а при вірусному ГСО – переважно гемато-генний. У хворих на ХГСО як поодинокі енцефалітні осередки запалення, так і багато осередків ураження (інфільтративне) речовини головного мозку без чітких контурів із зоною перифокального набряку спостерігались достовірно частіше як у абсолютному значенні, так і відносно розташування до піраміди вискової кістки, що закономірно підтверджує шлях розповсюдження інфекції і наявність органічної патології ЦНС.

При аналізі неврологічного статусу обстежуваних пацієнтів зі сприятливим перебігом захворювання (переводились на подальше лікування до неврологічного або терапевтичного відділення або під амбулаторний нагляд у отоларинголога і невропатолога) за місцем проживання нами виявлено наступні залишкові симптоми з боку нервової системи і статоакустичного аналізатора.

Серед скарг основним, домінуючим залишався головний біль різної інтенсив-

ності та тривалості як через тиждень після госпіталізації, так і при виписці з ЛОР-стаціонару (при ГСО, відповідно, у 52 та 57% осіб, при ХГСО – у 74% осіб без достовірної статистичної різниці).

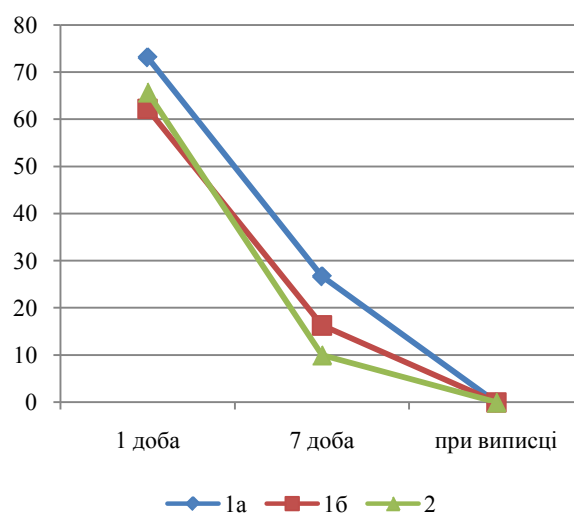


Рис. 1. Динаміка менінгеального синдрому.

Менінгеальний синдром при госпіталізації був більш вираженим при гнійному ГСО з гнійним менінгітом (1а-група), ніж при негнійному (1б-група), зберігаючи свою силу і переважання в клінічному плані навіть через тиждень. При ХГСО частіше спостерігався неповний менінгеальний симптомокомплекс, інколи – тільки ригідність м'язів потилиці. При сприятливому пере-

бігу захворювання менінгеальні знаки зникали в періоді реконвалесценції у всіх обстежуваних хворих (рис.1).

Прояви лікворної гіпертензії при гнійному менінгіті на початку захворювання більш виражені у пацієнтів з ГСО, ніж у хворих на ХГСО, що узгоджується з даними томографічного дослідження. Ця тенденція відмічається і через тиждень. Найбільш стійкими симптомами залишались: зниження корнеального рефлексу, недостатність конвергенції, акомодатції, позитивний симптом Манна, невпевненість при виконанні координаційних проб, застійні явища на очному дні. При виписці із стаціонару лікворно-гіпертензійний синдром частіше (у кожного п'ятого!) залишався у пацієнтів з вірусним ГСО (1б-група), в той час як при гнійному ураженні в середньому вусі як гострого (1а-група), так і хронічного (2-група) походження його прояви нівелювались краще, визначаючись у 12-14% обстежуваних, що показано на рис. 2.

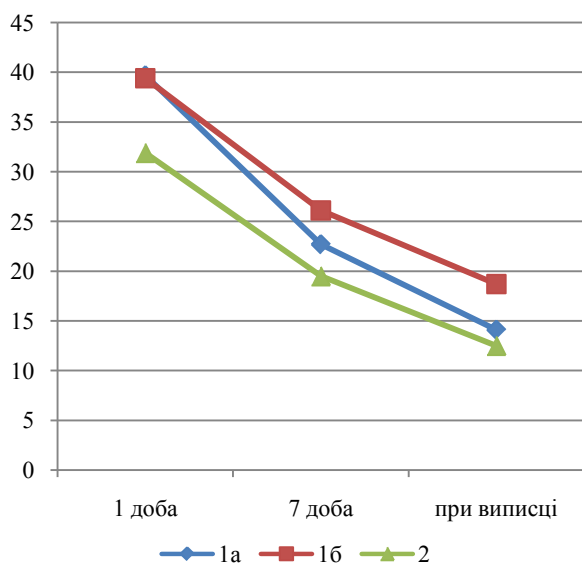


Рис. 2. Динаміка лікворно-гіпертензійного синдрому

Якщо при госпіталізації ознаки енцефалітного синдрому і осередкова симптоматика були значнішими у хворих на гнійний ГСО (1а-група), то при сприятливому перебігу і адекватному лікуванню через тиждень вони нівелювались майже наполовину. При виписці із стаціонару ознаки енцефалітного синдрому і осередкова симп-

томатика частіше (в 23% випадків) залишалась у пацієнтів з негнійним ГСО (1б-група) і співпадала з проявами при ХГСО, хоча ця тенденція не виявляла статистично достовірної різниці порівняно з хворими на гнійний ГСО (1а-група). Основними залишались симптоми ураження пірамідних шляхів у вигляді пригнічення черевних рефлексів, підвищення сухожильних рефлексів кінцівок, іноді з асиметрією. Патологія лицевого нерва зберігалась у вигляді слабкості мимічної мускулатури переважно у осіб з гнійним ГСО, в той час як при вірусному переважала асиметрія носо-губних складок (рис. 3).

Треба відмітити, що динаміка слухової функції при виписці із стаціонару також відповідала виявленим спочатку порушенням ЦНС, а також результатам інших наших досліджень при вірусних ураженнях середнього вуха і ЦНС [3, 4].

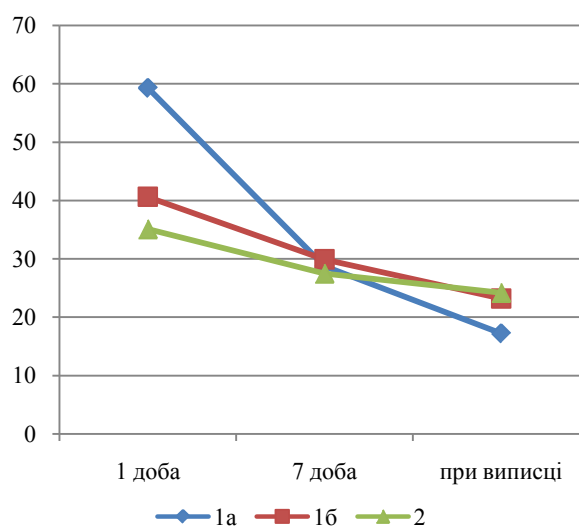


Рис. 3. Динаміка енцефалітного синдрому

У хворих 1а- і 1б-груп при виписці після перенесених гнійних ВЧУ слух відновився до норми тільки у 27 і 32%. Переважала залишкова сенсоневральна (відповідно, у 38 та 35% осіб) і змішана (у 26 та 28% осіб) приглухуватість, частіше I ступеня (кістково-повітряний інтервал з 30-40 дБ зменшувався до 10-15 дБ). Шум у вусі залишався, відповідно у 34 та 26% осіб. Для всіх означених пацієнтів кістково-повітряний інтервал на тональній пороговій аудіограмі був ідентичний тому, який в се-

редньому визначається у хворих на ГСО без ускладнень.

Гостра значна втрата слуху при запаленому вусі з обривом частот у мовному діапазоні, який не був відновлений, констатована у 9 та 5% пацієнтів, відповідно.

За даними динамічної імпедансометрії, відновлення трансформаційного механізму середнього вуха мало дещо сповільнений перебіг. Зникнення ретрокохлеарного компонента ураження слухового аналізатора при запаленому вусі в 1а- і 1б-групах підтверджувалось підвищенням порогів диференціації, відповідно, у 47 та 66% осіб, мовно-тоною невідповідністю – у 23 і 52%, а також статистично достовірним підвищенням порогів АР порівняно з пацієнтами з ГСО без ускладнень.

При ГСО гнійного і негнійного характеру (1а- і 1б-групи) після перенесених гнійних ВЧУ нами визначена суттєва різниця в динаміці слухової функції на вухо, не залучене в запалення (рис. 4, 5). Вона полягає у зникненні сенсоневрального компонента приглухуватості з акцентом на високі частоти, яке має ретрокохлеарний характер у переважної більшості хворих 1б-групи. Це підтверджується підвищенням порогів диференціації у 68% осіб, мовно-тоною невідповідністю у 49%, статистично достовірним підвищенням порогів АР порівняно з пацієнтами з аналогічним ГСО без ускладнень.

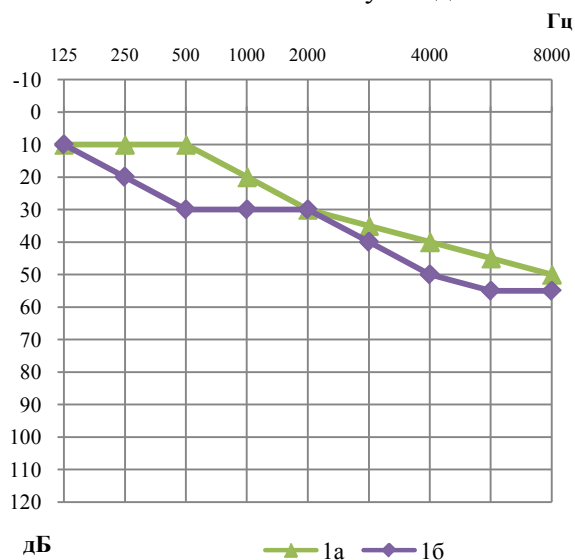


Рис. 4. Усереднені порогові кривої кістковопроведених звуків у пацієнтів з ГСО та гнійними ВЧУ із запаленням вуха при виписці

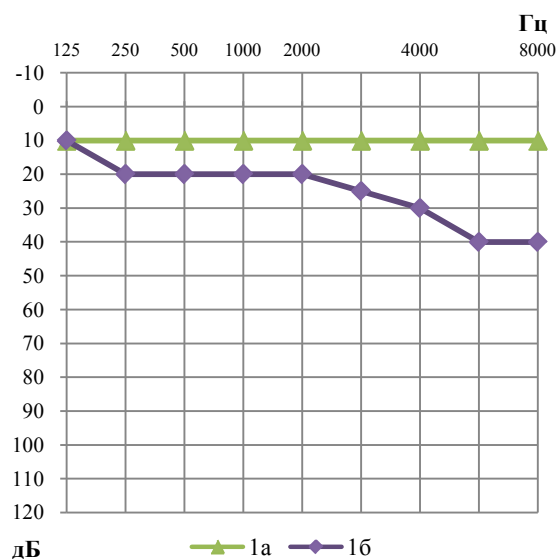


Рис. 5. Усереднені порогові кривої кістковопроведених звуків у пацієнтів з ГСО та гнійними ВЧУ без запалення вуха

При виписці із стаціонару після перенесених гнійних ВЧУ у 38 та 39% хворих на ГСО (1а- і 1б-групи, відповідно) зберігались ознаки періодичного запаморочення несистемного характеру, хиткість в позі Ромберга, невпевненість ходи (треба зауважити, що більшість з них починали рух після тривалого дотримання постільного режиму).

За результатами обертальної проби збуджуваність лабіринтів прийшла до норми у 71% пацієнта 1а- і у 59% – з 1б-групи. Серед хворих на гнійний ГСО, у яких не було досягнуто нормалізації, в 21% випадків залишалась зниженою вестибулярна активність запаленого вуха, зберігалась гіперрефлексія з подовженим рНу при подразненні інтактного вуха, з відхиленням на зовні обох або однієї руки на боці протилежному ураженню, іноді з нахилом вниз, соматичними і вегетативними розладами різного ступеня. Приблизно у кожного п'ятого пацієнта в обох групах була зниженою збуджуваність обох лабіринтів при однобічному запаленні.

За допомогою методу комп'ютерної стабілографії нами виявлена зацікавленість вестибулярного аналізатора практично у всіх пацієнтів з ГСО після перенесених гнійних ВЧУ, навіть у випадку відсутності клінічно явних розладів. У 88% хворих на

гнійний ГСО після перенесених гнійних ВЧУ залишається комбіноване ураження вестибулярного аналізатора на боці запалення і тільки у 12% – периферичне. При вірусному ГСО у 70% осіб визначено центральне ураження і у 30% – комбіноване. Отримані дані мають статистично достовірну різницю і корелюють з результатами надпорогової і мовної аудіометрії, імпедансометрії.

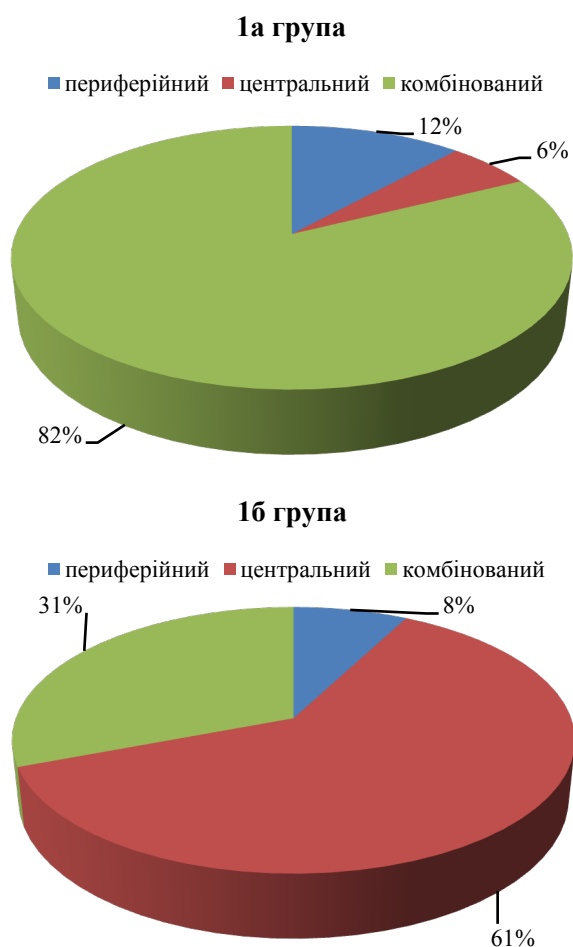


Рис. 6. Приховані вестибулярні розлади у пацієнтів з ГСО та гнійними ВЧУ

Висновки

Перебіг гострого негнійного, частіше вірусного, середнього отиту в теперішній час поєднується з гнійним менінгітом статистично достовірно частіше, ніж перебіг гнійного ГСО, в той час як менінгоенцефаліт супроводжує їх приблизно з однаковою

частотою. На початку захворювання запалення в головному мозку у цієї категорії пацієнтів характеризується не тільки формуванням інфільтративних осередків у висковій і тім'яній ділянках, а й вираженою зовнішньою гідроцефалією, яка статистично достовірно переважає у хворих з гнійними ВЧУ як ускладненням ХГСО. Томографічно це підтверджується розширенням субарахноїдального простору базально у 97-91% осіб і конвексально – у 60-64% при гострому запаленні, а при ХГСО – внутрішньою гідроцефалією у 80% обстежуваних.

Гнійний характер гострого запалення в середньому вусі закономірно має інтоксикаційний вплив на слуховий аналізатор, що призводить до значного ступеня приглухуватості за рахунок кондуктивного і сенсоневрального компоненту; гнійні ВЧУ погіршують його стан і поза межами завитки, але значущого ураження слухового аналізатора з протилежного боку при однобічному отиті практично не відбувається.

На характер ураження слухового аналізатора при вірусних отитах впливає наявність більш вираженого лікворно-гіпертензійного і енцефалітного синдрому, що призводить до появи сенсоневральної приглухуватості переважно ретрокохлеарного характеру не тільки на боці запалення в піраміді вискової кістки, а й на протилежному, інтактному до запалення.

Небезпечність формування церебрального арахноїдиту у хворих на гострий середній отит виникає при збереженні ознак лікворно-гіпертензійного (при вірусному отиті в 20-25% випадків) і мосто-мозочкового (при гнійному – в 24-30% випадків) синдромів на тлі переважно базальної локалізації патологічного процесу з томографічним її підтвердженням, із залученням статоакустичного аналізатора не тільки з боку запалення (переважно при гнійному отиті), а й з протилежного боку, інтактного до запалення (переважно при вірусному отиті). Лікувальна тактика повинна включати активні заходи сануючого характеру та інтенсивну консервативну посиндромну терапію з періодичним контролюванням отриманих даних методами аудіометрії, імпедансометрії, отоневрологічним дослідженням і комп'ютерною стабілографією.

1. Винничук С.М. Отдаленные результаты лечения больных ото- и риногенными внутричерепными осложнениями // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1991. – № 1. – С. 27-31.
2. Воронкин В.Ф., Сергеев М.М. Интракраниальные осложнения в оториноларингологии // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 2000. – № 3 (23). – С. 25-36.
3. Гарюк Г.И. Идентификация герпесвирусной инфекции у больных в неврологической клинике с целью дифференциальной диагностики поражения слухового анализатора / Г.И. Гарюк, И.В. Мороз // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2010. – № 4. – С. 62-67.
4. Гарюк Г.И. Функциональный стан слухового анализатора при цитомегаловірусній нейроінфекції / Г.И. Гарюк, І.В. Мороз, О.І. Тарасова // Медицина транспорту України. – 2011. – № 2. – С. 79-82.
5. Иськів Б.Г. Отогенные внутричерепные осложнения / Под ред. проф. И.С. Зозули, проф. И.С. Чекман // Скорая и неотложная помощь. – Київ: Здоров'я, 2002. – С. 609-620.
6. Квитницкий-Рыжов Ю.Н. Современное состояние проблемы лечения отека и набухания головного мозга / Ю.Н. Квитницкий-Рыжов, Л.В. Степанова // Вопросы нейрохирургии. – 1989. – № 4. – С. 40-44.
7. Куксинский В.А. Содержание белков-маркеров проницаемости гемато-энцефалического барьера в спинномозговой жидкости при тяжелой черепно-мозговой травме / В.А. Куксинский, Ю.А. Чурляев, Н.В. Никифорова // Вопросы нейрохирургии. – 1998. – № 2. – С. 26-27.
8. Листкова Т.Е. Нейроспецифические белки и состояние гематоэнцефалического барьера у больных с менингококковой и пневмококковой инфекцией / Т.Е. Листкова, В.П. Чехонин, А.М. Кашин // Терапевтический архив. – 1991. – Т.63, № 11. – С. 71-73.
9. Мітін Ю.В. Отогенні внутрішньочерепні ускладнення та отогенний сепсис // Оториноларингологія / За ред. Д.І. Заболотного, Ю.В. Мітіна, В.Д. Драгомирецького. – К.: Здоров'я, 1999. – С. 160-178.
10. Митин Ю.В. Отогенные и риногенные внутричерепные осложнения / Ю.В. Митин, В.И. Цымбалюк, А.Н. Власюк. – Киев, 1993. – 80 с.
11. Николаев М.П. О причинно-следственных связях при сочетании гнойных внутричерепных процессов с заболеваниями ЛОР-органов // Вестн. оториноларингологии. – 2001. – № 3. – С. 40-41.
12. Панасюк О.Л. Імунологічні порушення у хворих з герпесвірусними ураженнями нервової системи / О.Л. Панасюк, В.І. Матяш, М.І. Лисяний // Інфекційні хвороби. – 2006. – №4. – С.12-15.
13. Почуєва Т.В. Обґрунтування диференціального підходу до діагностики та лікування отогенних внутрішньочерепних ускладнень при гострих запаленнях середнього вуха / Т.В. Почуєва // Проблеми медичної науки та освіти. – 2005. – № 1. – С. 33-37.
14. Почуєва Т.В. Нові можливості в хірургічному лікуванні гнійних внутрішньочерепних ускладнень при гострому запаленні середнього вуха / Т.В. Почуєва // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2008. – № 1. – С. 31-38.
15. Почуєва Т.В. Спільність і відмінності неврологічного статусу хворих на гострий і хронічний гнійний середній отит з гнійним менингітом / Т.В. Почуєва // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2010. – № 1. – С. 8-19.
16. Харитоновна К.И. Патогенез осложненных поражений головного мозга / К.И. Харитоновна, Е.Н. Родюкова, В.Ф. Имшенецкая. – Новосибирск, 1986. – 119 с.
17. Черний В.И. Диагностика и интенсивная терапия отека-набухания головного мозга при менингите и менингоэнцефалите / В.И. Черний, Г.А. Городник // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – № 3 (додаток). – С. 477-479.
18. Ярош О.О. Сучасні аспекти клінічних проявів і діагностики герпетичного енцефаліту / О.О. Ярош // Інфекційні хвороби. – 2009. – №3. – С. 38-44.
19. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы / Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман, П.В. Мельничук. – М.: Медицина. – 1995. – 165 с.
20. Ferreira N.P. Imaging aspects of pyogenic infections of the central nervous system / N.P. Ferreira, G.M. Otta, L.L. do Amaral, A.J. da Rocha // Top Magn Reson Imaging. – 2005. – 16(2). – P. 145-154.
21. Go C. Intracranial complications of acute mastoiditis. / C. Go, J.M. Bernstein, A.L. deJong, M. Sulek, E.M. Friedman // Intl J Pediatr Otorhinolaryngol. – 2000. – Vol.52. – P. 143-148.
22. Schachem P.A. Bacterial tympanogenic labyrinthitis, meningitis and sensorineural hearing loss / P.A. Schachem // Arch. Otolaryngol. Head, Neck Surgery. – 2000. – V.123, N 6. – P. 751-755.
23. Tomkinson A. The pathophysiology of otitic hydrocephalus. / A. Tomkinson, R.G. Mills, P.J. Cantrell // J. Laryngology & Otology. – 1997. – 111 (8). – P. 757-759.
24. Гарюк Г.І., Почуєва Т.В., Компанієць О.А. Патент № 2000074543 «Спосіб диференціальної діагностики рівня ураження вестибулярного анализатора на доклінічному етапі». – 28.07.2000.

Надійшла до редакції 03.10.13.

© Т.В. Почуєва, 2014

**ОСОБЕННОСТИ ОТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО
СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ
ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ И ГНОЙНЫЙ
МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ, В ПЕРИОД
РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ**

Почуева Т.В. (Харьков)

Резюме

Обследовано 49 пациентов, перенесших острый средний гнойный и негнойный отит с гнойным менингитом / менингоэнцефалитом, в периоде реконвалесценции. Методом отоневрологического обследования определено, что острый средний вирусный отит, который сочетается с гнойным менингитом, является наиболее неблагоприятным в плане возможности формирования в последующем церебрального арахноидита. Обращает на себя внимание замедленное восстановление неврологического статуса, а именно – сохранение признаков ликворной гипертензии и очаговой симптоматики у каждого пятого пациента. Это коррелирует с нарушением функции слухового анализатора (а именно – сохранение сенсоневрального компонента тугоухости не только на ухо с воспалением, но и на интактное), а также вестибулярного (наличие скрытых вестибулярных нарушений центрального характера также с двух сторон при одностороннем отите). Это необходимо учитывать в планировании реабилитационных мероприятий при переводе пациентов на амбулаторное наблюдение.

Ключевые слова: острый гнойный средний отит, менингит, менингоэнцефалит, отоневрологический статус.

**FEATURES OF OTONEUROLOGICAL STATE
IN THE PATIENTS WITH ACUTE OTITIS MEDIA
AND PURULENT MENINGOENCEPHALITIS
IN RECOVERY**

Pochueva T.V. (Kharkiv)

Summary

The patients (49) suffering from acute purulent otitis media and non-purulent otitis media complemented or complicated by purulent meningitis were examined in the period of convalescence. By means of otoneurology research method it was established acute purulent otitis media complicated by purulent meningitis is more disposed towards formation of cerebral arachnoiditis in the future. One should note deferred recovery of the neurological status, namely preservation of liquor hypertension and focal symptoms by every fifth patient. It correlates with disorder of auditory analyzer function (namely – preservation of sensorineural deafness component both of the inflamed ear and inactive one), and vestibular function (existence of hidden vestibular disorders of central character of both sides of the head while otitis is one sided). It should be taken into consideration while planning rehabilitation measures of out-patient treatment.

Keywords: acute suppurative otitis media, meningitis, meningoencephalitis, otoneurological status.