**Лабиринтит**

***Лабиринтит -****воспаление внутреннего уха, при котором в той или иной степени имеется поражение вестибулярных и кохлеарных рецепторов.*

В зависимости от характера патологического процесса, осложнением которого явился лабиринтит, различают следующие его формы: *тимпаногенный, менингогенный, гематогенный и травматический.*

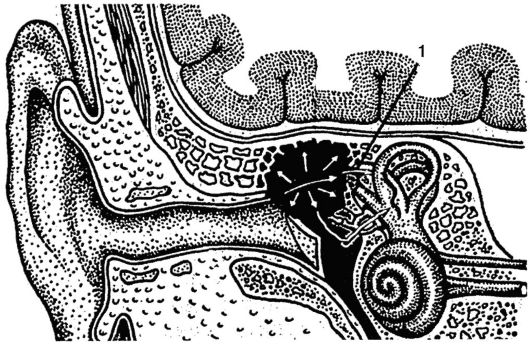
По распространенности (протяженности) воспалительного процесса во внутреннем ухе дифференцируют ***ограниченный и диффузный лабиринтит.***По выраженности клинических проявлений лабиринтит бывает ***острый или хронический,***причем последний может быть явный или латентный.

Наконец, по патоморфологическим признакам, которые, как правило, коррелируют с клиническими проявлениями заболевания, выдеяют ***серозную, гнойную и некротическую***формы лабиринтита.

В своей практической деятельности врач чаще всего встречается с *тимпаногенным ограниченным серозным лабиринтитом,*развивающимся как осложнение хронического или реже острого воспаления в среднем ухе. Среди других форм лабиринтита встречается травматический и очень редко гематогенный и менингогенный.

|  |
| --- |
|  |

Возбудителями отогенного лабиринтита могут быть все виды полиморфной флоры, обнаруживаемые в среднем ухе при среднем отите. Распространение воспалительного процесса из среднего уха во внутреннее может происходить через мембранозные образования окна улитки или окна преддверия (рис.). Хорошо известно, что при хроническом гнойном мезотимпаните постепенно ухудшается функциональная чувствительность обоих рецепторов внутреннего уха, появляется нейросенсорная тугоухость, вначале на высоких частотах, и регистрируются элементы угнетения лабиринтной функции. Это можно объяснить распространением воспалительной интокси-



**Рис.** Пути распространения инфекции из среднего уха в лабиринт

кации его слизистой оболочки барабанной полости в жидкости внутреннего уха и вовлечением в патологический процесс нейроэпителиальных клеток. Хотя природа этого заболевания воспалительная, к назологии лабиринтита ее не относят. При остром гнойном среднем отите эти же процессы могут проходить в остром варианте значительно быстрее и тяжелее, вызывая лабиринтит. Предрасполагающим фактором при остром гнойном среднем отите является затруднение оттока отделяемого из барабанной полости и повышение в ней давления. Под влиянием гнойного экссудата кольцевая связка основания стремени и вторичная мембрана окна улитки набухают, становятся проницаемы для бактериальных токсинов, которые диффундируют во внутреннее ухо. Во внутреннем ухе развивается и прогрессирует серозное воспаление. В ряде случаев развитие серозно-фибринозного воспаления может привести к повышению внутрилабиринтного давления. Из-за этого происходит разрыв мембраны окон (чаще - окна улитки) изнутри и инфекция из среднего уха проникает во внутреннее, в результате чего развивается уже гнойный лабиринтит. При его бурном течении быстро разрушается перепончатый лабиринт и гибнут все нейроэпителиальные образования внутреннего уха.

|  |
| --- |
|  |

При хроническом гнойном среднем отите с кариесом или холестеатомой добавляются новые патологические условия, в частности формирование ***фистулы***в костной капсуле лабиринта - чаще в стенке ампулы горизонтального полукружного канала. Здесь воспалительный кариозный процесс в виде фистулы доходит до эндостального слоя полукружного канала, эндост набухает, в нем происходит клеточная инфильтрация, развиваются грануляции, которые постепенно уплотняются и превращаются в рубцовую ткань, закрывающую образованную фистулу. Благодаря защитному грануляционному валу лабиринтит длительное время носит ограниченный характер. При прогрессировании хронического отита воспаление переходит с костной капсулы лабиринта на перепончатый лабиринт и развивается диффузный гнойный лабиринтит.

***Менингогенный (ликворогенный) лабиринтит***встречается гораздо реже тимпаногенного и развивается при распространении воспалительного процесса с мозговых оболочек при эпидемическом, гриппозном, туберкулезном, скарлатинозном, коревом, тифозном менингите. Во внутреннее ухо инфекция проникает через внутренний слуховой проход, водопроводы преддверия и улитки. Следует отметить, что распространение патологического процесса из полости черепа в лабиринт наблюдается не только при тяжелом течении менингита, но и при легких его формах. При этом поражаются нередко сразу оба уха, развивающаяся глухота у детей является одной из причин приобретенной глухонемоты.

***Гематогенный лабиринтит***может быть обусловлен заносом инфекции во внутреннее ухо при общих инфекционных заболеваниях без признаков поражения мозговых оболочек, например при эпидемическом паротите, сифилисе.

***Травматический лабиринтит***развивается при повреждении внутреннего уха через барабанную перепонку и среднее ухо, например при случайном ранении спицей, шпилькой или другими инородными телами. Причиной травматического лабиринтита может быть также непрямое повреждение при тяжелых черепно-мозговых травмах, сопровождающихся переломом основания черепа. Линия перелома при этом проходит через пирамиду височной кости, перелом которой бывает продольный или поперечный. Более подробно клиническая картина травматического лабиринтита изложена в разделе «травмы уха».

|  |
| --- |
|  |

**Клиническая картина.**Клинические проявления отогенного лабиринтита складываются из симптомов нарушения слуховой и вестибулярной функций. В ряде случаев развивается также поражение лицевого нерва и сопровождающих его промежуточного и большого каменистого нервов.

Выраженность симптоматики при лабиринтите зависит от того, насколько быстро совершается распространение инфекции во внутреннем ухе. Лабиринтные расстройства первоначально проявляются симптомами раздражения, на смену которым через несколько часов приходят признаки угнетения, а затем и выпадения лабиринтных функций. Раздражение (ирритация) рецепторов лабиринта может быть умеренной и длится недолго. Субъективно ирритация проявляется головокружением, тошнотой, рвотой, расстройством равновесия. Эти симптомы выражены более резко при движениях головы, при ее определенном положении, различных манипуляциях в ухе.

***Головокружение***представляет собой иллюзорное ощущение несуществующего смещения или вращения окружающих предметов или собственного тела. Общепризнано, что головокружение - симптом раздражения или нарушения симметрии тонуса вестибулярного анализатора; реализация этого ощущения происходит в коре головного мозга и может рассматриваться как проявление вестибулосенсорной реакции. Для лабиринтита характерно *системное головокружение,*которое выражается в иллюзорном ощущении вращения окружающих предметов вокруг больного, обычно в одной плоскости, или вращения самого больного. *Несистемное головокружение*проявляется ощущением неустойчивости и неуверенности при ходьбе, кажущимся падением вниз, проваливанием. Оно наблюдается чаще при поражении центральных отделов вестибулярного анализатора или падении артериального давления. Продолжительность головокружения при лабиринтите может колебаться от нескольких секунд или минут до нескольких часов, а при хроническом лабиринтите может возникать приступообразно и продолжаться несколько дней.

|  |
| --- |
|  |

При раздражении или угнетении одного из лабиринтов нарушается равновесие потока импульсов, поступающих от вестибулярных рецепторов правого и левого уха - развивается асимметрия лабиринтов. Одним из объективных проявлений этой асимметрии является ***спонтанный лабиринтный нистагм,***который можно наблюдать визуально либо на электронистагмограмме. Спонтанный нистагм при лабиринтите обычно мелко или среднеразмашистый, горизонтальный или горизонтально-ротаторный, чаще бывает I или II степени. В течение заболевания спонтанный нистагм меняет направление: в начале заболевания, когда имеет место раздражение вестибулярных рецепторов, нистагм направлен в сторону больного уха ***(нистагм ирритации).***По мере угнетения больного лабиринта, сопровождающегося уменьшением потока импульсов от него и преобладанием импульсации от здорового уха, направление спонтанного нистагма меняется - он уже направлен в здоровую сторону ***(нистагм деструкции, или угнетения).***

Фиксация взора обычно снижает выраженность нистагменной реакции. Поэтому в ряде случаев электронистагмография в затемненном помещении (депривация зрения) позволяет обнаружить спонтанный нистагм, который не выявляется при наличии фиксации взора. В таком случае речь идет о *скрытом*спонтанном нистагме, наличие которого также свидетельствует о вовлечении в патологический процесс внутреннего уха.

Проявлением лабиринтной асимметрии при поражении внутреннего уха является также изменение характера тонических реакций и указательных проб. При выполнении пробы Фишера-Водака, пальценосовой и пальцепальцевой проб наблюдаются гармоничная реакция отклонения рук и промахивание обеими руками в сторону медленного компонента нистагма. Исследование функции статического и динамического равновесия также выявляет выраженное в различной степени их расстройство, при этом отмечается отклонение тела и в сторону медленного компонента нистагма. Характерным признаком лабиринтной атаксии является изменение направления отклонения тела при повернутой в сторону голове. Например, если больной непроизвольно отклоняется влево, то при повернутой вправо голове он будет отклоняться вперед, при поражении мозжечка направление отклонения не меняется.

|  |
| --- |
|  |

В диагностике скрытых вестибулярных расстройств важная роль принадлежит выявлению скрытого спонтанного нистагма, диагноз подтверждается результатами экспериментальных вестибулярных проб.

Калорическая проба, в отличие от вращательной, является более щадящей, она может быть выполнена даже у лежачего больного. Важным ее достоинством является возможность получения информации о возбудимости каждого лабиринта в отдельности. Отсутствие калорической возбудимости свидетельствует о глубоких деструктивных изменениях рецепторов внутреннего уха или о полном выпадении их функции.

В диагностике лабиринтных расстройств важная роль отводится ***фистульной (прессорной) пробе.***При наличии в полукружном канале фистулы (свища) симптом легко вызывается повышением или понижением давления воздуха в наружном слуховом проходе либо осторожным дотрагиванием пуговчатым зондом до места предполагаемой фистулы на медиальной стенке барабанной полости. Больной должен быть предупрежден о возможном резком головокружении при проведении исследования. Фистульный симптом проявляется так называемым прессорным нистагмом, головокружением или своеобразным ощущением «толчка», в некоторых случаях тошнотой, рвотой. Наиболее часто фистула локализуется в стенке горизонтального полукружного канала, поэтому нистагм, по закону Эвальда, при сгущении воздуха в наружном слуховом проходе направлен в сторону больного уха, при разрежении - в противоположную. Следует учитывать, что фистульный симптом не всегда выявляется даже при наличии фистулы, так как она нередко бывает прикрыта грануляционным валом со стороны эндоста или грануляциями и холестеатомой со стороны периоста.

Вегетативные реакции проявляются в виде тошноты, рвоты, потливости, бледности или гиперемии кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардии или брадикардии, неприятных ощущений в области сердца. Все экспериментальные пробы сопровождаются бурными вегетативными реакциями при исследовании больного уха.

|  |
| --- |
|  |

Кохлеарные расстройства при лабиринтите проявляются снижением слуха и ушным шумом. При серозном лабиринтите снижение слуха бывает по смешанному типу, преимущественно с поражением звуковоспринимающего аппарата. Лечение гнойного процесса в среднем ухе оказывает положительное влияние на течение заболевания, слуховая и вестибулярная функция улучшаются. Иногда наступает глухота, в частности при гнойной и некротической формах лабиринтита. Динамика слуховых расстройств помогает уточнить форму воспаления во внутреннем ухе. Если глухоты нет, а слух через 3-4 дня улучшается, то воспаление в лабиринте носит серозный характер, если же наступила глухота и слух не восстанавливается - гнойный. Прогностически более благоприятна ирритация вестибулярных рецепторов на стороне больного уха.

Шум в ухе чаще бывает высокочастотным, иногда он усиливается при поворотах головы.

Симптомы со стороны лицевого нерва (парез или даже паралич) связаны с распространением воспаления на ствол нерва, который проходит между преддверием и улиткой внутреннего уха, при этом распространение воспаления на лицевой нерв может быть со стороны как лабиринта, так и среднего уха. Парез нерва наступает по периферическому типу.

Острый лабиринтит продолжается до 2-3 нед, после чего наступает выздоровление либо заболевание принимает латентное течение и продолжается многие годы, лишая человека трудоспособности. Воспаление лабиринта, особенно гнойная или некротическая его формы, может осложниться распространением инфекции в полость черепа по преформированным путям (внутренний слуховой проход, водопроводы преддверия и улитки), и тогда развиваются опасные для жизни внутричерепные осложнения.

В случае гибели рецепторов внутреннего уха постепенно наступает адаптация, и функция равновесия восстанавливается за счет второго лабиринта и центральных вестибулярных механизмов, а также за счет зрительного и слухового анализаторов, проприоцептивной и тактильной чувствительности. Восстановление функции равновесия бывает более полным и развивается быстрее при сохранности указанных сенсорных систем. В частности, в молодом возрасте процессы адаптации бывают более совершенными. Функция улитки обычно не восстанавливается, т.е. человек теряет слух на больное ухо.

|  |
| --- |
|  |

**Дифференциальный диагноз.**Симптомы нарушения вестибулярной функции, слуха и поражения лицевого нерва могут быть и при других заболеваниях, с которыми необходимо дифференцировать лабиринтит. Это арахноидит задней черепной ямки, абсцесс или опухоль мозжечка, невринома VIII черепного нерва, перепады кровяного давления. Отогенный арахноидит и абсцесс мозжечка сходны с лабиринтитом не только по клиническим проявлениям, но и по механизму развития - их возникновение чаще всего происходит при контактном пути распространения инфекции из полостей среднего уха в заднюю черепную ямку.

***Отогенный арахноидит***представляет собой ограниченное воспаление мозговых оболочек с преимущественным вовлечением в процесс паутинной оболочки на основании мозга в задней черепной ямке или в области мостомозжечкового угла.

Заболевание развивается постепенно, часто наблюдается субфебрильная температура; в периферической крови может отмечаться сдвиг формулы влево. При локализации процесса в области мостомозжечкового угла на больной стороне отмечается понижение чувствительности слизистой оболочки носа, ослабление или выпадение роговичного рефлекса, поражение лицевого нерва по периферическому типу. Если воспаление локализуется в задней черепной ямке, нередко возникает нарушение функций отводящего (VI), лицевого (VII), языко-глоточного (IX), блуждающего (X) и добавочного (XI) нервов, чего не бывает при лабиринтите. Арахноидит может сопровождаться закрытием спайками срединной апертуры IV желудочка ***(отверстие Мажанди)***и латеральной апертуры IV желудочка ***(отверстие Люшка),***при этом в течении болезни преобладают общемозговые, а не лабиринтные симптомы. В частности, беспокоит головная боль в затылочной области с ирриадиацией в шею, во время приступа головокружения наблюдается вынужденное положение головы, при изменении которого могут наступить побледнение лица, потливость, изменение частоты пульса, дыхания.

|  |
| --- |
|  |

***Абсцесс мозжечка***чаще развивается при тромбозе сигмовидного синуса и при экстрадуральном абсцессе в этой области; он может формироваться наряду с лабиринтитом. Для абсцесса и опухоли характерны локальная головная боль, проецирующаяся соответственно месту его нахождения; нарушение мышечного тонуса на стороне абсцесса. Спонтанный нистагм при абсцессе или опухоли мозжечка, в отличие от лабиринтного, крупноразмашистый, иногда среднеразмашистый, интенсивность его постепенно нарастает, в то время как при лабиринтите он меняется по направлению и через 3-4 нед исчезает совсем в связи с явлениями компенсации. Кроме того, выявляется четкое различие при выполнении указательных проб: больной с абсцессом (опухолью) мозжечка не попадает пальцем в палец исследующего, а промахивается рукой на больной стороне в сторону поражения; при пальценосовой пробе больной также этой рукой не может попасть в кончик своего носа. Больной не может выполнить коленопяточную пробу на стороне поражения - обычно пятка, едва попав в колено, делает размашистые движения и соскальзывает с голени. При абсцессе (опухоли) мозжечка больной также не может удерживать равновесие в позе Ромберга, отклоняясь в сторону поражения, при этом повороты головы не меняют направление падения. Наконец, при абсцессе (опухоли) больной не способен выполнить фланговую походку в сторону поражения.

В клиническом течении невриномы преддверно-улиткового (VIII) нерва различают три стадии: I - отиатрическая, II - отоневрологическая, III - неврологическая (терминальная). В начальной стадии невриномы отмечается снижение слуха, которое нарастает очень медленно и сопровождается жалобами на шум в ухе, который иногда

предшествует тугоухости и напоминает кипение, гул, свист, звон и т.д. Головокружение в этой стадии наблюдается редко и бывает слабо выражено, что объясняется медленным ростом и постепенным сдавлением вестибулярных волокон VIII нерва. Однако уже в этой стадии при калорической пробе нередко выявляется снижение возбудимости вестибулярных рецепторов.

|  |
| --- |
|  |

Во II стадии к нарушению слуха и вестибулярной функции присоединяются неврологические симптомы: головная боль с локализацией чаще в области затылка, понижение чувствительности слизистой оболочки носа и снижение корнеального рефлекса на стороне поражения, расстройство вкуса на передних 2/з языка, парез лицевого нерва по периферическому типу.

В дифференциальной диагностике решающее значение имеют также исследования КТ и МРТ.

**Лечение**лабиринтита, как правило, комплексное. Консервативное лечение включает антибактериальную и дегидратационную терапию, направленную на предупреждение перехода серозного воспаления в гнойное и развития отогенных внутричерепных осложнений. Применяют антибиотики широкого спектра действия, исключая ототоксические. Дегидратационная терапия складывается из диеты, применения диуретиков, кортикостероидных препаратов, введения гипертонических растворов. Диета предусматривает ограничение приема жидкости до 1 л и хлорида натрия до 0,5 г в сут. Из диуретиков рекомендуется фонурит с одновременным назначением хлорида калия, так как фонурит способствует выведению из организма не только натрия, но и калия. Из гипертонических растворов наибольшее распространение получили внутривенные вливания 20-40 мл 40% р-ра глюкозы, 10 мл 10% р-ра хлорида кальция, внутримышечные инъекции 10 мл 25% р-ра сульфата магния. Для нормализации местных трофических расстройств назначают аскорбиновую кислоту, рутин, витамины К, Р, В6, В12, АТФ, кокарбоксилазу, предуктал. С целью блокирования афферентации из лабиринта назначают подкожные инъекции атропина, скополамина, пантопона.

При остром диффузном серозном или гнойном лабиринтите, развившимся у больного с острым или обострением хронического гнойного среднего отита, показана элиминация гнойного очага - выполняется операция типа антромастоидотомии или санирующая общеполостная операция. До этого в течение 6-8 дней проводится консервативная терапия. За это время формируется грануляцион-

|  |
| --- |
|  |

ный вал в области фистулы лабиринта и прекращается поступление токсинов во внутреннее ухо. Однако если лабиринтная атака не стихает в течение первых 4-5 дней, операцию не следует откладывать.

При ограниченном лабиринтите с фистулой лабиринта показано хирургическое лечение с целью ликвидации патологического процесса в барабанной полости. Характер операции зависит от состояния среднего уха, однако во всех случаях необходимо полностью удалить патологически измененные ткани в среднем ухе, с помощью операционного микроскопа произвести тщательную ревизию стенок горизонтального полукружного канала, канала лицевого нерва и всей медиальной стенки барабанной полости. При выявлении фистулы производят ее хирургическую обработку: осторожно, под контролем зрения удаляют грануляции и кариозную кость по ходу канала, а затем пломбируют канал фистулы различными мягкими тканями или закрывают трансплантатом. *Оправдывает себя и более активная хирургическая тактика: при поступлении больного с хроническим средним отитом и отогенным лабиринтитом, не откладывая, после обследования под наркозом производится санирующая операция на среднем ухе, полностью элиминируется очаг инфекции, ревизуется медиальная стенка среднего уха, на фистулу укладывается надкостничный лоскут, взятый снаружи у верхнего угла раны.*

При развитии внутричерепных осложнений у больного с лабиринтитом всегда безотлагательно производят хирургическое вмешательство с целью санации очага воспаления в среднем ухе.

Консервативное лечение и санирующая операция на среднем ухе может быть недостаточно эффективной при некротическом, а иногда и при гнойном лабиринтите. В таких случаях показано частичное или полное вскрытие лабиринта. ***Лабиринтэктомия***предполагает вскрытие всех трех отделов внутреннего уха - преддверия, полукружных каналов и улитки. Подобная операция в настоящее время производится крайне редко.

|  |
| --- |
|  |

Профилактика лабиринтита заключается в своевременной диагностике и рациональном лечении гнойных заболеваний среднего уха. При развившемся ограниченном лабиринтите своевременное выполнение хирургического вмешательства на среднем ухе и фистуле лабиринта способствует сохранению слуха и функции вестибулярного анализатора.

**ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ОТОГЕННЫЙ СЕПСИС**

Различные формы отогенных внутричерепных осложнений относятся к тяжелым, опасным для жизни заболеваниям и могут развиваться как осложнения острого или хронического гнойного среднего отита. Среди больных с воспалительными заболеваниями уха, госпитализированными в ЛОР-стационар, различные формы внутричерепных осложнений выявляются примерно у 3,5-4%. При хроническом гнойном среднем отите внутричерепные осложнения встречаются почти в 10 раз чаще, чем при остром. Несмотря на совершенствование методов их диагностики и лечения, летальность при внутричерепных осложнениях остается достаточно высокой и в значительной степени зависит от характера осложнения и своевременно начатого лечения. В структуре летальности в оториноларингологических клиниках эти больные до сих пор занимают первое место.

|  |
| --- |
|  |

Среди основных видов отогенных внутричерепных осложнений чаще других встречается менингит, на втором месте - абсцессы мозга и мозжечка, на третьем - синустромбоз и отогенный сепсис. Самое частое осложнение в раннем и младшем детском возрасте - менингоэнцефалит. В ряде случаев интракраниальные воспалительные процессы развиваются при остром гриппозном среднем отите.

Этиологическим фактором при отогенных внутричерепных осложнениях являются различные возбудители, при этом ведущую роль играют стрептококки и стафилококки, реже пневмококки. Нередко обнаруживаются анаэробы, грибковая флора, а также условно-патогенные микроорганизмы и сапрофиты кишечника, слизистых оболочек верхних дыхательных путей и кожи, определенную роль играет также микоплазма. Вирулентность инфекции имеет существенное значение в возникновении того или иного вида отогенного осложнения, однако в их развитии важнейшую роль играет также реактивность организма в целом.

***Пути проникновения инфекции***из среднего уха в полость черепа различны, при этом существенную роль играют анатомо-топографические особенности данной области. Практическое значение имеют следующие основные пути:

•  контактный;

•  гематогенный;

•  преформированный.

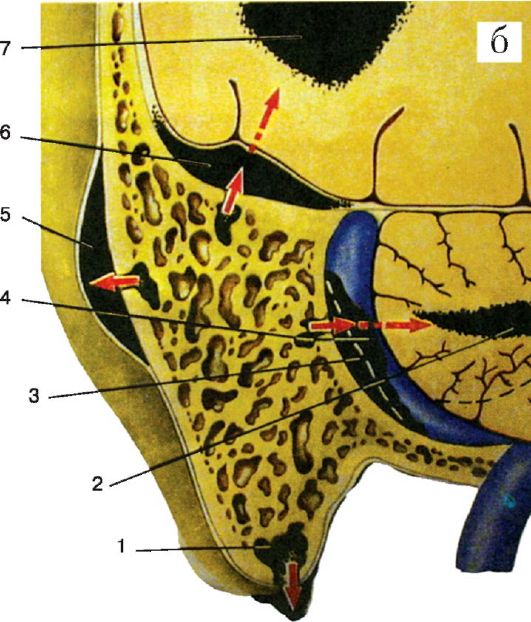
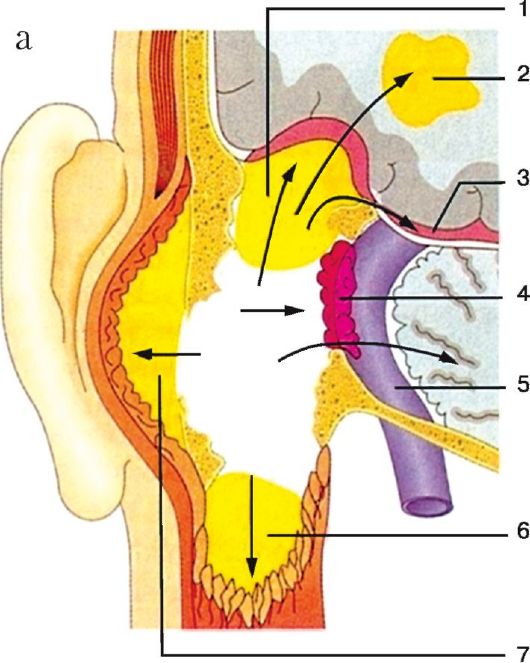
Чаще всего инфекция распространяется в полость черепа ***контактным путем (per continuetatem)***или по продолжению (рис. а, б). Разрушение кариозным или холестеатомным процессом верхней стенки барабанной полости или пещеры сосцевидного отростка чаще бывает у больных хроническим гнойным средним отитом и приводит к проникновению инфекции в среднюю черепную ямку. Распространение процесса к стенке сигмовидного синуса приводит к развитию воспаления в задней черепной ямке.

Распространение воспаления на мозговые оболочки, венозные пазухи и вещество мозга контактным путем происходит обычно через пораженную кариесом или разрушенную холестеатомой кость, при этом можно выделить определенные ***этапы распространения инфекции.***

|  |
| --- |
|  |

• Первый этап - развитие ограниченного воспаления на участке твердой мозговой оболочки, прилежащем к пораженной кариесом костной пластинке, обращенной в полость черепа поверхности височной кости. Этот начальный этап формирования внутричерепного осложнения обозначается как ***ограниченный пахименингит.***

• Следующий этап - образование ***экстрадурального***(или ***перидурального) абсцесса,***т.е. скопление гноя между внутренней, обращенной в полость черепа, поверхностью височной кости и



**Рис.** Осложнения при мастоидите (а), пути распространения инфекции из полостей среднего уха контактным путем (б):

а) 1 - экстрадуральный абсцесс; 2 - абсцесс головного мозга; 3 - субдуральный абсцесс и менингит; 4 - флебит, тромбофлебит сигмовидного синуса; 5 - сигмовидный синус;

6 - бецольдовский мастоидит;

7 - субпериостальный абсцесс;

б) 1 - прорыв гноя под мышцы шеи через верхушку сосцевидного отростка; 2 - абсцесс мозжечка; 3 - перисинуозный абсцесс; 4 - синустромбоз; 5 - субпериостальный абсцесс; 6 - экстрадуральный абсцесс; 7 - абсцесс височной доли

твердой мозговой оболочкой *(dura mater).*Если такой гнойник локализуется в области венозной пазухи, между ее наружной стенкой и костью, то он обозначается как ***перисинуозный абсцесс.***При распространении воспаления на стенку венозного синуса развивается синустромбоз.

•  Третий этап - проникновение инфекции между твердой мозговой и паутинной ***(arachnoidea)***оболочками с образованием ***субдурального абсцесса.***При отсутствии ограничительного воспалительного вала инфекция распространяется по паутинной ***(arachnoidea)***и сосудистой ***(pia mater)***мозговыми оболочками. Это приводит к развитию разлитого ***гнойного менингита.***

• Наконец, заключительный этап - вовлечение в гнойный процесс самого вещества мозга, в результате чего развивается первоначально энцефалитическое размягчение вещества мозга, а затем формируется ***абсцесс мозга или мозжечка.***

|  |
| --- |
|  |

Последовательность формирования осложнений часто бывает иной. Большое значение в распространении инфекции в заднюю и среднюю черепные ямки имеют так называемые угловые клетки, располагающиеся между средней черепной ямкой и сигмовидной бороздой.

***Гематогенный***(метастатический) путь возникновения внутричерепных осложнений чаще бывает у больных острым гнойным средним отитом. Инфекция при этом распространяется в глубинные отделы мозга, возможно развитие абсцесса на противоположной по отношению к больному уху стороне.

Возможно также распространение инфекции по ***преформированным***путям. К последним относятся костные канальцы кровеносных и лимфатических сосудов, периваскулярные пространства внутреннего слухового прохода, водопроводы преддверия и улитки. Значительная часть лабиринта и стенка костного канала лицевого нерва прилежат к барабанной полости, это делает возможным распространение воспалительного процесса из нее на лабиринт и лицевой нерв. Из лабиринта инфекция сравнительно легко по ходу сосудисто-нервного пучка через внутренний слуховой проход может проникнуть в заднюю черепную ямку. Возможно также распространение инфекции из лабиринта через водопровод преддверия, заканчивающийся эндолимфатическим мешком: при его нагноении на задней поверхности пирамиды развивается интрадуральный абсцесс и возможно дальнейшее распространение инфекции на мозжечок. Наконец, инфекция может проникнуть в полость черепа по водопроводу улитки, через который перилимфатическое пространство лабиринта сообщается с субарахноидальным пространством. Водопровод улитки открывается на нижней грани пирамиды непосредственно у ее задненижнего края. Если инфекция распространяется в полость черепа гематогенно или по преформированным путям, то прилежащие к твердой мозговой оболочке костные стенки среднего уха могут быть не поражены кариесом.

|  |
| --- |
|  |

Важным условием, благоприятствующим распространению инфекции в полость черепа, является затруднение оттока гнойного отделяемого из барабанной полости и ячеек сосцевидного отростка в наружный слуховой проход. Так, при эпитимпаните нарушается отток из верхнего этажа барабанной полости в мезотимпанум, при мастоидите важную роль в развитии внутричерепных осложнений играет блок входа в сосцевидную пещеру, при остром гнойном среднем отите нарушается дренирование патологического секрета через слуховую трубу, а самопроизвольное прободение барабанной перепонки затруднено. Поэтому одним из главных патогенетических принципов лечения больного с внутричерепным осложнением является элиминация гнойного очага в ухе.

**Отогенный менингит**

***Отогенный менингит (meningitis otogena)*-***разлитое гнойное воспаление оболочек головного мозга, развивающееся в результате бактериального инфицирования со стороны полостей среднего уха.*

Менингитявляетсятяжелымосложнениемхронического,несколько реже - острого гнойного среднего отита. Различают первичный отогенный менингит, развившийся при распространении гнойной инфекции из уха на мозговые оболочки, и вторичный - возникший как следствие других внутричерепных осложнений: синустромбоза, субдурального или внутримозгового абсцессов.

**Этиологическим фактором**является разнообразная бактериальная флора, высеваемая при хроническом или остром гнойном среднем отите.

**Патологоанатомическая картина**заболевания характеризуется гиперемией и отечностью мозговых оболочек, инфильтрацией стенок сосудов, наличием в спинномозговой жидкости гнойного экссудата с примесью фибрина. Как правило, повышено ликворное и внутримозговое давление, мозговые извилины сглажены, развивается отек и воспаление прилежащих участков мозга.

|  |
| --- |
|  |

**Клиническая картина.**При отогенном менингите различают ***общие симптомы***инфекционного заболевания, ***менингеальные***и ***очаговые симптомы.***По выраженности и быстроте развития симптомов различают острую, молниеносную, рецидивирующую и стертую (атипичную) формы менингита.

**Общие симптомы.**Состояние больного обычно тяжелое. Чаще он лежит на боку, согнув ноги и запрокинув голову. Отмечается помутненное сознание, переходящее в бред, иногда проявляется резкое психомоторное возбуждение, сменяющееся угнетением и сонливостью. Температура повышена до 39-40 °С и выше, имеет тип *continua*с нерезкими, в пределах до 1 °С, колебаниями в течение суток. Если температурная кривая имеет ремитирующий характер, следует исключить наличие синустромбоза и сепсиса. Возможно и менее острое начало менингита с субфебрильной, а в редких случаях даже нормальной температурой. Это наблюдается чаще у пожилых ослабленных больных, у больных диабетом, у беременных.

Вследствие выраженной интоксикации наблюдается тахикардия, сердечные тоны приглушены; дыхание учащено, но ритмичное. Язык сухой, может быть обложен налетом. Кожные покровы бледные.

***К менингеальным (оболочечным) симптомам относятся головная боль, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, скуловой симптом Бехтерева, общая гиперестезия и др.***

Для первичной диагностики патогномоничными симптомами являются ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. Причина головной боли - повышение внутричерепного давления, растяжение твердой мозговой оболочки и раздражение окончаний тройничного нерва. Головная боль бывает и при остром среднем отите и при обострении хронического, однако при менингите она меняет свой характер, становясь значительно более интенсивной, диффузной, распирающей. Головная боль усиливается при воздействии различных раздражителей - тактильных, яркого света, резкого звука. Больному следует обеспечить полный покой, исключив влияние таких раздражителей. Иногда головная боль иррадиирует в шею и вниз по позвоночнику, у 90% больных сопровождается тошнотой и у 30% рвотой. Рвота обычно возникает при усилении головной боли и не связана с приемом пищи.

|  |
| --- |
|  |

***Ригидность затылочных мышц***проявляется резким повышением их тонуса. При попытке пассивно нагнуть голову больного вперед происходит напряжение задних шейных мышц - разгибателей головы. Сам больной также не может дотянуться подбородком до грудины. Ригидность вызывает характерное запрокидывание головы, при этом всякая попытка изменить фиксированное положение головы вызывает резкую болезненную реакцию.

***Симптом Кернига,***так же как и ригидность затылочных мышц, выявляется уже в первый день заболевания и более четко - в последующие 2-3 дня. Проявляется он невозможностью разогнуть в коленном суставе ногу, ранее согнутую в тазобедренном и коленном суставах.

***Верхний симптом Брудзинского***- сгибание ног и подтягивание их к животу при попытке пассивного сгибания головы; одновременно может произойти и приподнимание плеч при согнутых в локтевых суставах руках (симптом вставания). ***Нижний симптом Брудзинского***состоит в том, что при пассивном сгибании одной ноги в коленном и тазобедренном суставах другая нога тоже сгибается. Скуловой симптом Бехтерева заключается в резком усилении боли внутри головы и возникновении блефароспазма при поколачивании молоточком по скуловой дуге.

Обычно первые два симптома (ригидность затылочных мышц и симптом Кернига) соответствуют тяжести менингита и изменениям в спинномозговой жидкости.

***Наличие даже незначительно выраженных менингеальных знаков следует трактовать как менингит и верифицировать его люмбальной пункции.***

Среди ***очаговых симптомов***выделяют симптомы поражения вещества мозга и черепных нервов. О развитии энцефалита с поражением двигательных центров коры головного мозга и передних рогов спинного мозга свидетельствуют ***пирамидные симптомы Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Гордона.***Черепные нервы вовлекаются в процесс при базальной локализации менингита. Обычно в первую очередь поражаются глазодвигательные нервы, из них чаще других отводящий (VI нерв), реже глазодвигательный (III нерв), еще реже блоковый (IV нерв).

|  |
| --- |
|  |

Глазное дно в большинстве случаев отогенного менингита не изменено, лишь у 4-5% больных наблюдается незначительная гиперемия дисков зрительных нервов, легкая смазанность их границ, расширение вен.

В периферической крови практически всегда наблюдается выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, превышающий 15х109/л- 25х109/л. Изменена лейкоцитарная формула - имеется сдвиг влево, иногда с появлением единичных юных форм. СОЭ увеличена до 40-60 мм/ч, иногда отмечается диссоциация между высоким лейкоцитозом и отсутствием значительного увеличения СОЭ.

В диагностике менингита важнейшее значение имеет ***исследование ликвора.***

***Люмбальная пункция***производится в положении больного лежа на боку с согнутой спиной и сильно подтянутыми к животу ногами, между III и IV поясничными позвонками. Ориентиром служит поперечная линия, соединяющая гребни подвздошных костей. При менингите спинномозговая жидкость вытекает под давлением, она мутная, иногда зеленовато-желтая, гнойная. В норме она вытекает из иглы со скоростью 60 капель в мин, давление по манометру 150-200 мм вод.ст. Увеличивается количество клеточных элементов - в норме 3-6 клеток в мкл, если их больше 300-500, то это свидетельствует о гнойном менингите. Цитоз достигает иногда тысяч и даже десятков тысяч клеточных элементов в 1 мкл. Во всех случаях преобладают нейтрофилы (80-90%). Повышается содержание белка (норма 150-450 мг/л), уменьшается количество сахара и хлоридов (норма сахара 2,5-4,2 ммоль/л, хлоридов 118-132 ммоль/л). Значительное снижение сахара в ликворе, а также низкий плеоцитоз при тяжелом состоянии больного является прогностически неблагоприятным признаком. Микробиологическое исследование спинномозговой жидкости позволяет иногда выявить возбудителя, облегчает выбор соответствующего антибиотика.

|  |
| --- |
|  |

**Дифференциальный диагноз.**Отогенный менингит необходимо дифференцировать с туберкулезным, эпидемическим цереброспинальным и серозным вирусным менингитом. ***Туберкулезный менингит***чаще бывает у детей, для него характерно вялое и медленное течение, при нем нередко бывают поражены туберкулезным процессом другие органы, в первую очередь легкие. При люмбальной пункции спинномозговая жидкость чаще прозрачная, вытекает под давлением; цитоз не выражен, однако ликвор содержит большое количество лимфоцитов (до 80%). При сохранении спинномозговой жидкости в пробирке через сутки образуется фибринная пленка.

***Эпидемический цереброспинальный менингит***протекает бурно, его началу нередко предшествует катар верхних дыхательных путей, наблюдаются петехии на коже, герпетические высыпания на губах. При постановке диагноза учитывается эпидемиологическая обстановка. Диагноз подтверждается обнаружением в спинномозговой жидкости менингококков.

***Серозный менингит***чаще развивается на фоне острого среднего отита, вызванного вирусной инфекцией. Нередко это бывает в период эпидемии гриппа, массовых заболеваний острой респираторной вирусной инфекцией. Протекает он с менее выраженными симптомами, изменения в ликворе также бывают выражены слабее, чем при гнойном процессе, цитоз (обычно лимфоцитарный) не превышает 200-300 клеток в мкл, содержание сахара нормальное.

Широкое применение антибиотиков привело к тому, что основные симптомы менингита, как и других отогенных внутричерепных осложнений, стали менее выраженными, все чаще наблюдаются атипичные формы заболевания. При постановке диагноза врач должен быть очень внимательным и учитывать микросимптоматику, помня, что лечение более эффективно, если оно начато в ранние сроки.

**Лечение**отогенного менингита комплексное. Основу его составляет срочная ***хирургическая санация очага инфекции в ухе***и безотлагательная массивная антибактериальная терапия с назначением высоких доз антибиотиков широкого спектра действия.

|  |
| --- |
|  |

***Элиминация инфекционного очага является обязательным первоочередным мероприятием независимо от состояния больного и распространенности изменений в ухе. Тяжелое состояние больного не следует считать противопоказанием для операции, так как остающийся гнойный очаг является источником постоянного поступления микробов в подоболочечное пространство и интоксикации.***

К тому же гнойный менингит бывает не единственным внутричерепным осложнением, а может сочетаться с экстраили субдуральным абсцессом, тромбозом сигмовидного синуса, это зачастую выявляется только на операции. Невыраженность изменений в ухе при ЛОР-осмотре в ряде случаев не соответствует действительным

обширным деструктивным изменениям, которые обнаруживаются во время операции.

При отогенных внутричерепных осложнениях, обусловленных гнойным воспалением в среднем ухе, производится ***расширенная радикальная операция***на височной кости, которая помимо обычного объема хирургического вмешательства, включает обязательное ***обнажение твердой мозговой оболочки***в области крыши сосцевидной пещеры или барабанной полости и ***сигмовидного синуса.***

Если имеется подозрение на абсцесс задней черепной ямки, твердую мозговую оболочку обнажают и в области траутманновского треугольника (медиальная стенка антрума).

Одновременно с операцией должна быть начата антибактериальная терапия. Схемы лечения отогенного менингита антибиотиками многочисленны с точки зрения выбора антибиотиков, их комбинаций, доз и способов применения. Наиболее эффективно массивное и комбинированное введение антибиотика в начальной стадии заболевания, поскольку имеется бактериемия, очаги инфекции в оболочках не организовались и возбудитель более подвержен воздействию антибактериального препарата.

В тех случаях, когда возбудитель неизвестен, но предполагается кокковая флора, лечение начинают с пенициллина или его производных, предпочтительно - защищенных от действия бета-лактамаз. В отличие от ряда других антибиотиков, пенициллин до настоящего времени не утратил своего терапевтического значения при многих возбудителях. Применяют обычно высокие дозы натриевой соли пенициллина - 30 млн ЕД/сут и более, чередуя внутривенное капельное и внутримышечное введения. При таких условиях пенициллин обладает жестким бактерицидным действием на многие микроорганизмы. Приходится учитывать и тот факт, что это один из наиболее доступных антибиотиков.

|  |
| --- |
|  |

Среди полусинтетических пенициллинов широкого спектра действия, устойчивых к пенициллиназе, наиболее известны комбинации с ингибиторами бета-лактамаз: амоксициллин с клавулановой кислотой (аугментин, амоксиклав), ампициллин - в сочетании с сульбактамом (уназин). При тяжелых инфекциях, вызванных сочетанным воздействием аэробов и анаэробов, особенно при подозрении на поражение синегнойной палочкой, используются антипсевдомонадные пенициллины: тиментин (тикарциллин совместно с клавулановой кислотой) или тазоцин (пиперациллин также в сочетании с ингибитором бета-лактамаз - тазобактамом).

Если среди возбудителей идентифицированы или предполагаются анаэробы, то наряду с полусинтетическими пенициллинами одновременно используют метранидозол (внутривенно капельно по 500 мг 3 раза в сут). Такое сочетание широко используется и неоднократно подтвердило свою высокую эффективность. В ряде случаев, при наиболее тяжелом течении отогенного менингита, с первых часов назначаются одновременно до 3-4 антибактериальных препаратов различных групп с учетом их фармакологической совместимости.

При лечении внутричерепных осложнений находят применение также цефалоспорины III-IV поколения. Хорошо зарекомендовали себя такие препараты, как цефтазидин (фортум), цефтибутен (цедекс), цефтриаксон (лонгацеф, роцефин), относящиеся к III поколению цефалоспоринов. В частности, цефтазидин, применяемый парентерально по 1-2 г через каждые 8-12 ч, обладает бактерицидным действием в отношении грамм-отрицательных (псевдомонас, клебсиелла, протей, нейсерия, гемофилюс, золотистый стафилококк и др.), анаэробных микроорганизмов, является препаратом первого выбора при инфицировании синегнойной палочкой. Цефалоспориновый антибиотик IV поколения цефпиром (кейтен) характеризуется широким спектром бактерицидного действия, может быть использован для лечения пациентов с нейтропенией и ослабленным иммунитетом. Цефалоспорины редко комбинируют с другими антибиотиками, однако при очень высокой вирулентности возможны сочетания с семейством ампициллина. При крайне тяжелом течении инфекции добавляют введение антибиотиков интралюмбально. К сожалению, при таких комбинациях усиливается возможность токсических и аллергических осложнений.

|  |
| --- |
|  |

Следует подчеркнуть, что успех антибактериальной терапии при отогенном менингите в немалой степени зависит от того, насколько своевременно и эффективно произведена хирургическая элиминация гнойного очага в ухе.

Патогенетическая терапия проводится одновременно с этиотропной и предполагает проведение дегидратации и дезинтоксикации. В качестве дегидратирующих средств применяют внутривенные вливания маннитола по 30-60 г в сут в 250 мл изотонического р-ра хлорида натрия струйно; внутривенное или внутримышечное введение лазикса по 2-4 мл в сут; внутримышечные инъекции по 10 мл 25% р-ра сульфата магния; р-р глюкозы 40% внутривенно по 20 мл. Проводя дегидратирующую терапию, необходимо следить за постоянством содержания электролитов в крови, особенно калия. Внутрь или парентерально вводят препараты калия (хлорид калия, панангин). В целях дезинтоксикации дают питье в виде соков, парентерально вводят гемодез, реополиглюкин, растворы Рингер-Локка, глюкозы, витамины В^, В6, аскорбиновую кислоту. Кроме того, подкожно и внутримышечно вводят антигистаминные препараты, глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон), внутривенно - трентал.

В зависимости от общего состояния больного, деятельности сердечно-сосудистой системы проводится симптоматическая терапия (сердечные гликозиды, аналептики, анальгетики). При психомоторном возбуждении внутривенно вводят седуксен (2-4 мл).

В подавляющем большинстве случаев при микробных формах отогенного менингита своевременное применение указанного лечения приводит к выздоровлению.

Наряду с представленными обоснованными принципами лечения отогенного менингита, от которых отступать нельзя, длительные клинические наблюдения в нашей ЛОР-клинике показали, что встречается особое, отличное от описанного в этом разделе, возникновение и течение острого среднего отита, при котором нет гнойного отделяемого, а менингит развивается. Это встречается в тех случаях, когда менингит вызван *вирусной инфекцией*(обычно в период эпидемии гриппа, массовых заболеваний острой респираторной вирусной инфекцией). Вирус резко понижает общий и местный иммунитет, благодаря чему активизируется микрофлора, однако гнойного очага инфекции в начальный период еще нет. В этих случаях при отоскопии определяется нерезко выраженная гиперемия барабанной перепонки; в том случае, если имеется перфорация, отделяемое - жидкое, негнойного характера. На операции у таких больных при вскрытии сосцевидного отростка обнаруживается только значительная кровенаполненность всех сосудов кости и слизистой оболочки, гной обычно отсутствует. Операция не дает положительного эффекта и нередко отягощает состояние больного. Поэтому больного с серозным менингитом вначале следует лечить консервативно, без операции на ухе, и лишь при отсутствии перелома в течение 2-3 дней или при появлении гнойного отделяемого из уха появляется необходимость в операции.

|  |
| --- |
|  |

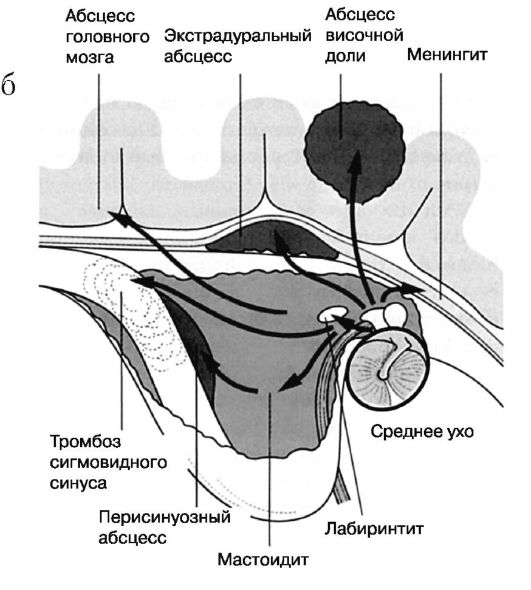
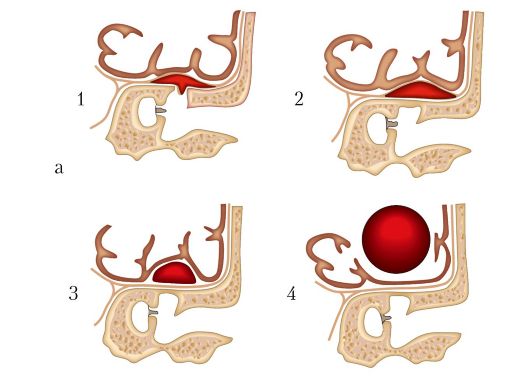
**Отогенные абсцессы в полости черепа**

Различают ***экстрадуральные, субдуральные, а также внутримозговые***абсцессы (рис. а, б). Их расположение по отноше нию к оболочкам мозга и самому веществу мозга в определенной степени отражает этапы распространения инфекции из полостей среднего уха.

***Экстрадуральный абцесс*** представлет ограниченное скопление гноя между внутренней поверхностью височной кости и твердой мозговой оболочкой.

Возникает в результате распространения воспалительного процесса из барабанной полости и сосцевидного отростка в полость черепа и локализуется в средней или задней черепных ямках. В том случае, когда гнойник расположен между наружной стенкой венозного синуса и костью, он обозначается как перисинуозный абсцесс. Экстрадуральный абсцесс может быть осложнением острого среднего отита или обострения хронического гнойного отита; нередко при этом наблюдается гной в полостях среднего уха, холестеатома, часто - разрушение крыши сосцевидной пещеры или барабанной полости. При экстрадуральном абсцессе, осложняющем острый гнойный отит, могут быть клинические симптомы мастоидита.

По анатомо-топографическим, морфологическим и клиническим особенностям к открытому в среднее ухо экстрадуральному абсцессу близко стоит ограниченный пахименингит, который можно рассматривать как начальную фазу развития абсцесса. В тех случаях, когда в месте проникновения инфекции к твердой мозговой оболочке костная стенка среднего уха сохраняется, образуется закрытый экстрадуральный абсцесс. Если же эта стенка разрушена кариесом, ограниченного гнойного пространства между костью и твердой мозговой оболочкой не образуется, и *dura mater*оказывается стенкой гнойного очага в среднем ухе.



**Рис.**Отогенные абсцессы мозга (а), осложнения при остром среднем отите (б):

1 - открытый экстрадуральный абсцесс; 2 - закрытый экстрадуральный абсцесс;

3 - субдуральный абсцесс;

4 - внутримозговой абсцесс

|  |
| --- |
|  |

**Клиническая картина и диагностика.**Клиника при экстрадуральном абсцессе бедна, он нередко диагностируется лишь во время плановой операции. Общие симптомы мало выражены. Температура чаще нормальная или субфебрильная даже при наличии перисинуозного абсцесса. Подъем температуры означает обычно развитие менингита или синустромбоза и сепсиса. Частота пульса соответствует температуре. Анализы крови часто без отклонений от нормы, СОЭ не увеличена. Лишь при обширном пахименингите наблюдаются небольшие изменения крови.

Головная боль при экстрадуральном абсцессе бывает далеко не всегда; в тех случаях, когда имеются жалобы на головную боль, она обычно постоянная, не очень интенсивная и локализуется при перисинуозном абсцессе в затылке и в лобных отделах, при абсцессах в средней черепной ямке - в височной, заушной области и в области козелка. При более глубоком расположении абсцесса с вовлечением гассерова узла

или его ветвей могут быть тригеминальные боли в области лица. При заднечерепном экстрадуральном абсцессе боли локализуются в шее, иногда при этом из-за боли развивается кривошея. Головная боль в ряде случаев сопровождается тошнотой, рвотой, сонливостью. Общее состояние обычно удовлетворительное, редко бывает тяжелое. Иногда наблюдается легкая ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, более выраженный на стороне абсцесса; ликвор при этом обычно не изменен. Важным признаком экстрадурального абсцесса может быть обильное гноетечение из уха. Решающее значение в диагностике имеет КТ или МРТ головного мозга, где четко выявляется объемный процесс. Отсутствие определенной клинической картины субдурального абсцесса (ограниченного пахименингита) указывает на необходимость хирургической лечебной тактики при хроническом кариозном среднем отите, при котором никогда нельзя исключать ограниченный пахименингит.

|  |
| --- |
|  |

**Лечение**экстрадурального абсцесса - обязательно хирургическое - расширенная общеполостная операция на среднем ухе. Показанием к операции является локальная головная боль, ухудшение общего состояния, обильное гноетечение из уха, появление очаговых симптомов, выявляемый рентгенологически кариозный процесс в аттикоантральной области. Нередко только во время операции проводится дифференциальная диагностика с внутримозговым и субдуральным абсцессом.

***Субдуральный абсцесс*-***это скопление гноя между твердой и мозговой оболочкой и мозгом.*

Развивается как осложнение хронического гнойного среднего отита, значительно реже - острого. Распространение инфекции на внутреннюю поверхность твердой мозговой оболочки совершается чаще контактным путем; на месте, соответствующем абсцессу, твердая мозговая оболочка размягчается, расплавляется с образованием большего или меньшего отверстия.

Близость субдурального абсцесса к мягкой мозговой оболочке, которая сразу расплавляется, и веществу мозга иногда приводит к развитию двух групп симптомов: менингеальных и очаговых, соответственно локализации абсцесса. Очаговые симптомы могут быть в виде легких пирамидных знаков при локализации абсцесса в средней черепной ямке или мозжечковых симптомов (спонтанный нистагм, промахивание на стороне поражения при выполнении указательных проб) при локализации в задней черепной ямке.

Характерным для субдурального абсцесса считается ремиттирующее течение менингеального синдрома с умеренным плеоцитозом в ликворе. Ввиду частого сочетания субдурального абсцесса с менингитом, внутримозговым абсцессом или синустромбозом весь симптомокомплекс представляет собой столь сложную мозаику различных клинических признаков, что из него трудно выделить характерные для субдурального абсцесса симптомы. Иногда дифференциальный диагноз становится возможен лишь с помощью КТ или МРТ.

|  |
| --- |
|  |

**Лечение**субдурального абсцесса обязательно хирургическое. Выполняется расширенная общеполостная операция (в редких случаях - антромастоидотомия) с обязательным обнажением сигмовидного синуса и твердой мозговой оболочки средней черепной ямки. Чаще всего диагноз может быть подтвержден лишь на операции, когда обнаруживается фистула в твердой мозговой оболочке, через которую выделяется гной. При отсутствии фистулы твердая мозговая оболочка в месте гнойника бывает желто-белого или желто-зеленого цвета, иногда выпячивается. В этом месте она обрабатывается настойкой йода и пунктируется толстой иглой. После аспирации шприцем гноя, не вынимая иглы, крестообразным разрезом вскрывают гнойник, вводят тонкий мягкий дренаж, используя для него перчаточную резину. Заушная рана рыхло тампонируется и не зашивается. В послеоперационный период проводят антибактериальную, дегидратирующую и общеукрепляющую терапию.

**Абсцесс височной доли мозга и мозжечка**

***Внутримозговой абсцесс*-***ограниченное скопление гноя в веществе головного мозга, возникающее вторично при наличии источника инфекции в полостях среднего уха.*Среди отогенных внутримозговых абсцессов наиболее часто встречаются абсцессы височной доли мозга и мозжечка.

Внутримозговой абсцесс чаще развивается при хроническом гнойном среднем отите, при этом инфекция в вещество мозга проникает контактным путем. Возникает он обычно в непосредственной близости от очага инфекции и располагается довольно поверхностно - на глубине 2-4 см. В височной доле абсцесс наиболее часто локализуется вблизи от крыши барабанной полости и сосцевидной пещеры. Промежуточным звеном в развитии абсцесса мозжечка нередко бывает лабиринтит или синустромбоз. При остром среднем отите возможно гематогенное или лимфогенное распространение

|  |
| --- |
|  |

инфекции; при этом абсцесс может формироваться в отдаленных от первичного очага участках мозга. Сравнительно редко возникают множественные отогенные абсцессы мозга.

***Абсцессы височной доли мозга***встречаются приблизительно в 4 раза чаще, чем абсцессы мозжечка, и имеют обычно округлую форму, в то время как в мозжечке - щелевидную. Наиболее благоприятно протекают гладкостенные абсцессы с хорошо выраженной капсулой, которая образуется на 4-й нед, однако нередко капсула отсутствует, и абсцесс бывает окружен воспаленным и размягченным веществом мозга.

**Клиническая картина**отогенного внутримозгового абсцесса в значительной мере определяется его локализацией, величиной, реакцией окружающих тканей и стадией процесса. Течение абсцесса мозга делится на четыре стадии: начальную, латентную, явную и терминальную.

***Начальная стадия***длится обычно 1-2 нед и сопровождается легкой головной болью, вялостью, повышением температуры до 37,2- 37,5 °С, тошнотой и рвотой. Это так называемая энцефалитическая стадия абсцесса. Нередко подобное состояние больного совпадает с обострением хронического отита или с послеоперационным периодом (после санирующей операции на ухе) и поэтому не принимается должным образом во внимание. На самом же деле оно должно рассматриваться как возможное начало абсцесса, и больной в этот период должен быть подвергнут тщательному обследованию.

***Латентная стадия***болезни (от 2до 6 нед) бедна симптомами. Состояние больного несколько улучшается. Может отмечаться вялость, бледность больного, отсутствие аппетита, периодически головная боль. В этот период температура обычно нормальная, формула крови также без отклонений от нормы. Первые две стадии отогенного абсцесса мозга часто протекают незаметно или их симптомы приписывают обострению отита.

|  |
| --- |
|  |

Переход в ***явную стадию***абсцесса может быть постепенным, но иногда симптомы проявляются внезапно. Продолжительность явной стадии около 2 нед, налицо картина тяжелого заболевания с тенденцией к быстрому и неуклонному ухудшению состояния больного, хотя в редких случаях может наблюдаться волнообразное течение болезни с периодами улучшения и ухудшения. Многочисленные симптомы, которыми характеризуется заболевание в этот период, объединяют в три группы: ***общие признаки***тяжелого инфекционного заболевания, ***общемозговые симптомы, очаговые неврологические симптомы,***зависящие от локализации абсцесса.

Первая группа - симптомы тяжелого инфекционного (нагноительного) процесса. Характерна слабость, разбитость, отсутствие аппетита, больной вял, сонлив, кожные покровы бледны, иногда с землистым или желтушным оттенком, выражение лица страдальческое. Язык обычно обложен, появляется неприятный запах изо рта, задержка стула, изменения в крови, характерные для воспаления. Повышение температуры тела зависит от сопутствующего гнойного отита и наличия других внутричерепных осложнений. Считается, что для неосложненных абсцессов мозга характерна нормальная или субфебрильная температура.

***Общие мозговые симптомы***(вторая группа) развиваются вследствие повышения внутричерепного давления, дислокации структур мозга, распространения воспалительного процесса или токсического воздействия абсцесса на продолговатый мозг. Головная боль при абсцессе является обычным и очень важным симптомом, отсутствие головной боли при абсцессах мозга отмечается редко и лишь при наличии плотной капсулы, изолирующей абсцесс от окружающих тканей. Она может быть постоянной или приступообразной, иногда носит нестерпимый характер, обычно соответствует месту локализации абсцесса и усиливается при постукивании пальцем по покровам черепа над местом расположения абсцесса. Головная боль может сочетаться с тошнотой и рвотой, которая возникает чаще всего на высоте головной боли внезапно и не связана с приемом пищи. Обычно рвота сопровождает диффузную головную боль и является признаком внутричерепной гипертензии.

|  |
| --- |
|  |

Вынужденное положение головы с наклоном набок наблюдается чаще при абсцессах мозжечка. По аналогии с опухолями мозжечка такое положение, очевидно, способствует свободному току ликвора в IV желудочке. Другое положение головы - резко откинутая кзади при отсутствии ригидности - признак начинающегося отека мозга. Наличие этого симптома является противопоказанием для люмбальной пункции из-за опасности ущемления миндаликов мозжечка в большом затылочном отверстии.

Характерным для абсцесса является брадикардия - иногда до 45 ударов в мин, пульс ритмичный и напряженный, особенно показательно сопоставление пульса с температурной реакцией. Брадикардия бывает одинаково часто при абсцессах височной доли

и абсцессах мозжечка и объясняется влиянием повышенного внутричерепного давления на продолговатый мозг, распространением на него воспалительного процесса или токсическим воздействием абсцесса на ядра блуждающего нерва.

При отогенном абсцессе мозга почти всегда наблюдаются менингеальные симптомы. Они бывают наиболее часто в ранней стадии абсцесса, до образования капсулы и становятся менее выраженными или исчезают при инкапсуляции абсцесса. Наличие менингеального синдрома является показанием к ***люмбальной пункции,***которая обязательно выполняется при подозрении на внутричерепное осложнение. По данным люмбальной пункции могут быть диагностированы менингит и отогенная гидроцефалия, но не всегда могут быть исключены другие внутричерепные осложнения, в том числе и абсцесс.

Давление спинномозговой жидкости при абсцессе обычно умеренно повышено - 300-350 мм вод.ст. (норма - от 70 до 200 мм вод. ст.), за исключением случаев, осложненных менингитом. Иногда ликворное давление при абсцессах может быть нормальным или даже пониженным.

|  |
| --- |
|  |

При неосложненных абсцессах жидкость бывает прозрачной, иногда опалесцирующей, при осложненных - мутной, а при прорыве гноя в субарахноидальное пространство - гнойной. Изменения в ликворе при абсцессах сводятся к умеренному повышению количества белка и иногда к незначительному плеоцитозу (до 100-300 клеток в мкл). При более значительном цитозе отличием от гнойного менингита служит чрезвычайно быстрая санация ликвора после назначения антибактериальных препаратов. Эта диссоциация между улучшением ликворологических показателей и ухудшением состояния больного названа синдромом несоответствия и считается характерной для абсцесса мозга. Глобулиновая реакция Панди при абсцессе почти всегда бывает положительной.

При выполнении люмбальной пункции следует ограничиться забором 2-3 мл цереброспинальной жидкости, учитывая опасность прорыва абсцесса в ликворное пространство, а также тот факт, что у больного с абсцессом мозжечка резкое снижение давления может привести к смещению продолговатого мозга и остановке дыхания.

Наибольшее диагностическое значение при установлении локализации абсцесса имеют ***очаговые симптомы.***Своим происхождением они обязаны разрушению и дислокации вещества мозга гнойным

процессом, развитию перифокального отека и негнойного энцефалита и сдавлению проводящих нервных путей.

При **абсцессе височной доли мозга**основными локальными симптомами являются ***афазия и гемианопсия.***Самый яркий симптом - афазия при поражении левой височной доли у правшей. Она наблюдается не менее чем в 75-80% случаев этой локализации. Отсутствие афазии при левосторонней локализации абсцесса может быть объяснено скрытой леворукостью, отсутствием значительного перифокального воспаления и отека. Наиболее характерна для абсцесса левой височной доли у правши амнестическая афазия, несколько реже наблюдается сенсорная, еще реже - моторная.

|  |
| --- |
|  |

Амнестическая афазия связана с поражением задних отделов височной и теменной долей, в которых происходит фиксация сочетаний зрительных и слуховых импульсов. Проявляется она тем, что больной владеет произвольной речью и свободно называет предметы, о которых говорит, но если ему показать какой-либо из этих предметов и спросить, как он называется, больной не может ответить, он описывает этот предмет (например: карандаш - это то, чем пишут, ложка - то, чем едят, и т.д.).

При *сенсорной афазии,*развивающейся вследствие поражения центра Вернике в заднем отделе верхней височной извилины, больной утрачивает значение слов, как будто с ним говорят на непонятном ему языке. При сохранном слухе больной не понимает то, что ему говорят; речь его становится непонятной и превращается в бессмысленный набор слов. При поражении центра Вернике часто страдает связанная с ним функция чтения и письма: развивается алексия и аграфия - больной «разучивается» читать и писать.

*Гемианопсия*- второй и очень важный симптом абсцесса височной доли мозга. При правосторонней локализации абсцесса это может быть единственный очаговый симптом. Гемианопсия, чаще гомонимная, с выпадением обеих одноименных полей зрения с двух сторон, объясняется вовлечением в процесс зрительного пути, проходящего через височную долю в затылочную. Отсутствием компактности нервных волокон в зрительном пучке Грасиоле объясняется выпадение не всей половины поля зрения, а только квадранта ее и возникновение верхне- или нижне-квадрантной гемианопсии, чаще верхнеквадрантной.

Среди гнездных симптомов, выявляемых при правосторонней локализации абсцесса височной доли мозга у правшей, - височная

атаксия, проявляющаяся падением больного влево. Причиной ее является поражение пути, связывающего височную долю с противоположным полушарием мозжечка. Может возникнуть также головокружение, обусловленное нарушением коркового вестибулярного представительства.

|  |
| --- |
|  |

Одним из очаговых знаков при поражении височной доли мозга является *эпилептиформный синдром.*Иногда именно этот признак является первым указанием на формирующийся абсцесс. Пирамидные симптомы при абсцессе височной доли проявляются в виде небольшого повышения мышечного тонуса в контралатеральных конечностях, очень легкой слабости или неловкости в них. Двигательные нарушения при абсцессе височной доли всегда бывают на противоположной стороне. Развитие гемипареза или пирамидных симптомов на стороне предполагаемого абсцесса наблюдается при абсцессе мозжечка.

***Абсцесс мозжечка***отогенной природы встречается в 4-5 раз реже, чем абсцесс височной доли мозга, его развитию нередко предшествует лабиринтит. Симптоматика абсцесса мозжечка характеризуется нарушением тонуса мышц конечностей, изменением координаторных проб, атаксией и появлением спонтанного нистагма. Менее постоянны дизартрия, парезы конечностей и парезы взора, поражение отводящего и лицевого нервов.

Нарушение тонуса мышц проявляется тем, что при пальценосовой пробе больной не может попасть пальцем руки на стороне поражения в кончик носа, при приближении руки к кончику носа она делает ряд размашистых движений. На стороне поражения наблюдается промахивание и при проведении пальцепальцевой пробы. При заболеваниях лабиринта также наблюдается промахивание, однако оно совершается обычно одновременно обеими руками и в сторону медленного компонента нистагма. Пяточно-коленную пробу, при которой больной должен пяткой прикоснуться к колену и провести по ребру голени, он выполняет неуверенно, занося ногу на стороне поражения дальше, чем требуется.

*Адиадохокинез*- невозможность быстро и плавно производить пронацию и супинацию - особенно четко выявляется при проверке поочередно в каждой руке.

|  |
| --- |
|  |

Нарушение статики и походки в тяжелых случаях трудно проверить. При исследовании в позе Ромберга больного пошатывает во все стороны, но больше кзади и в сторону поражения. Характерным для абсцесса мозжечка является невозможность выполнения фланговой походки в сторону больного уха. В ту же сторону отмечается отклонение при ходьбе по прямой.

Спонтанный нистагм при абсцессе мозжечка бывает чаще горизонтальный, крупноразмашистый, значительно реже - мелко- и среднеразмашистый и только в единичных случаях - вертикальный. Появление вертикального нистагма считается неблагоприятным признаком, свидетельствующим о вовлечении в процесс стволовых структур. Характерно, что с развитием абсцесса спонтанный нистагм становится более интенсивным, а при лабиринтите в стадии выключения функции лабиринта нистагм меняет свое направление в здоровую сторону, постепенно ослабевает и, наконец, может вовсе исчезнуть.

Возможно поражение лицевого и отводящего нервов на стороне абсцесса мозжечка вследствие их сдавления в мостомозжечковом углу увеличенным и отечным полушарием мозжечка или из-за ограниченного менингита на основании мозга. Парезы конечностей при абсцессах мозжечка обычно не наблюдаются, а если бывают, то в терминальной стадии.

К офтальмологическим изменениям следует отнести нарушение остроты зрения, застойные соски, неврит зрительного нерва, изменение полей зрения. Наиболее часто исследуют глазное дно, тогда как исследование остроты и полей зрения бывает затруднено из-за тяжести состояния больного.

***Отогенные абсцессы лобной, затылочной и теменной долей мозга***наблюдаются значительно реже, чем височной. При подозрении на абсцесс лобной доли всегда необходимо исключить поражение околоносовых пазух, воспаление которых гораздо чаще, чем отит, бывает причиной абсцессов лобной локализации.

|  |
| --- |
|  |

Наличие бессимптомных форм отогенных абсцессов мозга доказывается обычно демонстрацией умерших от внезапного прорыва абсцессов в субарахноидальное пространство или в желудочки мозга на фоне полного благополучия и отсутствия клинической картины абсцесса мозга. Кроме того, известны случаи обнаружения на операции свища твердой мозговой оболочки, ведущего в полость абсцесса у больных, у которых не подозревался внутримозговой абсцесс. Известны описания бессимптомных абсцессов мозга на аутопсии у людей, умерших от других причин.

Множественные абсцессы мозга отогенного и риногенного происхождения встречаются редко. Несколько чаще они бывают метастатического и огнестрельного происхождения. Диагностика их крайне сложна, нередко они могут быть распознаны лишь с помощью КТ и МРТ.

В *терминальную стадию*абсцесс мозга переходит при неблагоприятном течении заболевания. Вследствие выраженного дислокационного синдрома наблюдается анизокория, ограничение взора вверх, потеря сознания и нарушение ритма дыхания. Эта стадия длится обычно несколько дней. Летальный исход наступает при явлениях прогрессирующего энцефалита, нарастающего отека мозга и паралича жизненно важных центров в продолговатом мозгу.

**Диагностика**отогенных абсцессов мозга осуществляется с учетом рассмотренных клинических признаков, среди которых ведущее значение для локализации патологического процесса имеют очаговые симптомы. К дополнительным методам исследования относятся рентгенография черепа, КТ и МРТ мозга, эхоэнцефалография (смещение М-эхо), электроэнцефалография, люмбальная пункция, ангиография, пневмо- и вентрикулография, радиоизотопная сцинтиграфия. Эти методы применяют в тех случаях, когда клиническая картина заболевания указывает на необходимость их использования.

|  |
| --- |
|  |

Рентгенография черепа и височных костей по Шюллеру, Майеру и Стенверсу позволяет определить объем разрушения височной кости, наличие или отсутствие петрозита.

Дислокация структур головного мозга со смещением срединных структур выявляется с помощью эхоэнцефалографии (М-эхо). Метод является достаточно информативным в случаях полушарной локализации абсцесса;при абсцессе мозжечка не бывает выраженного смещения М-эхо, но может определяться ликворная гипертензия. Необходимо следить и за динамикой изменений М-эхо. При формирующемся абсцессе с перифокальной зоной энцефалита и отека смещение может быть более значительным, чем при инкапсулированном абсцессе. Поэтому исчезновение смещения М-эхо при остающейся очаговой симптоматике не означает отсутствия абсцесса.

Электроэнцефалография является простым методом исследования, но он может применяться только при сохранении сознания больного. Ценной информации для диагностики абсцесса это исследование не дает.

Ангиография широко применяется в нейрохирургической практике. При абсцессе височной доли с локализацией над или под сильвиевой бороздой наблюдается смещение средней мозговой артерии соответственно книзу или кверху. При абсцессе в глубине сильвиевой борозды обычно нет смещения средней мозговой артерии, но имеется развернутость ветвей передней и средней мозговых артерий.

Вентрикулография применяется только в условиях нейрохирургического стационара. При полушарной локализации абсцесса на вентрикулограмме видно боковое смещение желудочковой системы. Следует отметить, что почти всегда смещаются передние рога даже при более отдаленной локализации абсцесса.

Наиболее точным и по возможности обязательным методом диагностики абсцессов является КТ, которая практически всегда позволяет выявить и локализовать абсцессы. Этот метод, а также МРТ головного мозга являются наиболее информативными и широко используются в диагностике отогенных абсцессов различной локализации.

|  |
| --- |
|  |

**Лечение**отогенных абсцессов мозга хирургическое. Оно включает *расширенную радикальную операцию уха,*поиски и вскрытие абсцесса. При расширенной операции, кроме обычного объема хирургического вмешательства, производится обнажение твердой мозговой оболочки в области средней и задней черепных ямок, а при необходимости и в области траутманновского треугольника (медиальная стенка антрума). В зависимости от данных обследования и операционных находок выполняется пункция височной доли мозга, сигмовидного синуса и мозжечка через траутманновский треугольник и в редких случаях через сигмовидный синус, когда он запустел. Как правило, более чем в трех направлениях пункция не производится. Глубина продвижения иглы в мозг не должна превышать 4 см. При обнаружении абсцесса иглу оставляют на месте и по ней делают разрез твердой мозговой оболочки, чаще всего крестообразно, после чего по игле вводят ушные щипцы в сомкнутом состоянии в абсцесс мозга. Затем, раскрыв щипцы на 1,5-2 см, выводят их из мозга и тем самым формируют ход в вещество мозга до гнойника; в полость абсцесса вводят полоску из перчаточной резины.

Нейрохирурги подход к гнойнику производят не через ухо, а снаружи через кости черепа, удаляя при этом абсцесс целиком.

Санация абсцесса посредством пункций и промывания полости в настоящее время не применяется из-за недостаточной эффективности.

Наряду с хирургическим лечением проводится активная антибактериальная, дегидратационная, дезинтоксикационная терапия, как при гнойном менингите.

В тех случаях, когда абсцесс мозга или мозжечка найден и дренирован или удален нейрохирургическим подходом, *прогноз*в отношении жизни и функций мозга улучшается; в подавляющем большинстве случаев больные выздоравливают. Прогноз ухудшается при распространении энцефалита вокруг гнойника, при прорыве гноя в желудочки мозга или в субарахноидальное пространство, а также при множественных абсцессах мозга.

|  |
| --- |
|  |

**Тромбоз сигмовидного синуса и отогенный сепсис**

***Тромбоз сигмовидного синуса****(trombophlebitis sinus sigmoide) - формирование и последующее инфицирование тромба в просвете венозного синуса вплоть до полной его окклюзии, сопровождаемое воспалением сосудистой стенки.*

Чаще всего развивается тромбофлебит сигмовидного и реже поперечного синусов. Причиной синустромбоза и *следующего за ним сепсиса*является гнойное воспаление среднего уха, особенно в тех случаях, когда процесс распространяется на сосцевидный отросток. Поражение других синусов (каменистого, пещеристого) встречается значительно реже и бывает вторичным после поражения сигмовидного синуса.

При контакте с гнойным очагом в височной кости стенка синуса обычно реагирует воспалительной реакцией - развивается перифлебит, перисинуозный абсцесс. В отличие от других вен, стенки синусов не спадаются, в них отсутствуют клапаны и давление крови очень невысокое. Все это способствует образованию тромба в нем.

При развитии флебита воспаление постепенно захватывает всю толщу стенки, включая и эндотелий. На внутренней стенке синуса происходит отложение фибрина, что еще больше затрудняет кровоток и ведет к быстрому росту тромба, который постепенно становится обтурирующим. Дальнейшее увеличение тромба возможно в краниальном направлении, где он может распространиться даже на противоположную сторону или по направлению к луковице и ниже по яремной вене вплоть до *v. anonyma.*Бактерии и их токсины ведут к гнойному расплавлению тромба, а иногда к некрозу стенки синуса. Гнойные метастазы и частички тромба, которые отрываются от его концов, попадают в правое предсердие, а оттуда разносятся по мало-

му кругу, формируя метастазы в легких. Возможно попадание бактерий в левое сердце и в большой круг кровообращения с образованием метастазов на клапанах сердца, в суставах, почках, подкожной клетчатке и в других органах.

|  |
| --- |
|  |

**Клиника**при тромбозе сигмовидного и поперечного синусов характеризуется общими и местными симптомами. Наиболее демонстративным признаком является *температурная реакция.*Уже в первые часы и дни заболевания у подавляющего большинства больных развивается картина сепсиса и температурная кривая становится гектической с перепадами на 2-3 °С. Быстрое повышение температуры до 39-40 °С, а затем критическое ее снижение сопровождается потрясающим ознобом и проливным потом. Иногда в течение суток может быть несколько таких подъемов температуры, поэтому у больного следует измерять температуру тела каждые 3 ч, делая исключение на время сна. Безлихорадочное течение синустромбоза в ряде случаев может быть связано с применением антибиотиков, а также со сниженной реактивностью организма. Поэтому по отсутствию значительного подъема температуры не следует делать вывод о благоприятном течении заболевания. У детей гектическая температура с ознобом наблюдается редко, температурная кривая чаще имеет постоянный характер.

При синустромбозе нередко отмечается бледность кожных покровов, иногда с землистым оттенком; можно наблюдать желтушность кожи и иктеричность склер.

В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличенная СОЭ, нарастающая гипохромная анемия. Обязательно производится посев крови на стерильность; обнаружение возбудителя подтверждает диагноз сепсиса. Однако отрицательный результат посева еще не исключает этого диагноза, так как появление в крови микробов происходит не непрерывно. Забор крови необходимо делать в момент подъема температуры, во время озноба, который связан с выходом микробов в кровяное русло.

При спинномозговой пункции определяется высокое ликворное давление, но состав ликвора нормальный. Иногда получают ксантохромный ликвор за счет примеси эритроцитов. Такой ликвор наблюдается при ретроградном распространении тромбоза на вены мозга.

|  |
| --- |
|  |

Среди местных симптомов тромбоза сигмовидного синуса отмечают отечность и болезненность при пальпации мягких тканей по заднему краю сосцевидного отростка, соответственно месту выхода эмиссариев, соединяющих сигмовидный синус с венами мягких тканей отростка *(симптом Гризингера).*

При тромбозе внутренней яремной вены определяется болезненность в области сосудистого пучка шеи по переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы *(симптом Уайтинга),*а иногда при пальпации в этой области определяется так называемый симптом шнура, свидетельствующий о тромбозе яремной вены. При этом голова больного бывает наклонена в сторону поражения. При явлениях перифлебита в области луковицы яремной вены могут наблюдаться симптомы поражения IX и X черепных нервов, что проявляется замедлением пульса, затруднением глотания, охриплостью.

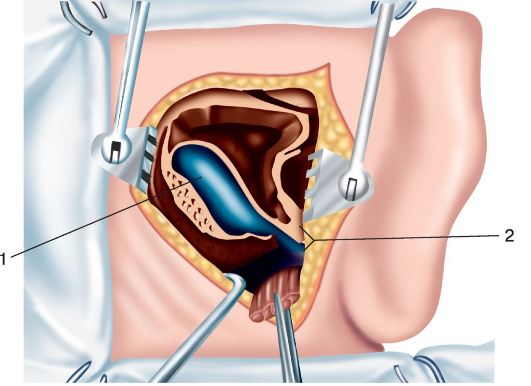
Характерным для тромбоза поперечного синуса считается парез мышц, иннервируемых отводящим VI нервом *(п. аЪйпсвпз),*обусловленный, возможно, отеком твердой мозговой оболочки на основании мозга. При синустромбозе, осложненном ограниченным менингитом, могут наблюдаться парезы и других глазных мышц.

На рентгенограммах височной кости наблюдаются деструктивные изменения сосцевидного отростка, разрушение его клеток и часто признаки холестеатомы.

**Диагностика**синустромбоза в типичных случаях не представляет затруднений. Если у больного с гнойным средним отитом температура повышается до 39 °С и выше и имеет при этом ремиттирующий характер, то это должно насторожить врача в отношении возможности синустромбоза и сепсиса. Диагноз облегчается при наличии перечисленных признаков заболевания. Затруднения возникают при нетипичной температурной реакции (например, если температура держится на субфебрильных цифрах). Подтверждается диагноз на операции, сопровождающейся ревизией синуса.

|  |
| --- |
|  |

**Лечение.**При отогенном тромбозе сигмовидного синуса и сепсисе лечение хирургическое и проводится экстренно, как и при других внутричерепных отогенных осложнениях. Сразу по установлении диагноза хронического или острого гнойного среднего отита и наличия синустромбоза и сепсиса выполняется *расширенная общеполостная операция на среднем ухе.*В ходе операции обнажается и производится ревизия стенки синуса (рис.), пунктируются верхнее и нижнее колена сигмовидного синуса.



**Рис.** Обнажение сигмовидного синуса и луковицы яремной вены: 1 - сигмовидный синус; 2 - яремная вена

Если через иглу кровь не получена, скальпелем вскрывают переднюю стенку синуса и удаляют тромб. В ряде случаев тромб распространяется так далеко в нижнем и верхнем отделах синуса, что удалить его полностью не удается. Чаще всего и не следует стремиться это сделать, так как элиминация основного очага в среднем ухе и центральной части синуса, а также антибактериальная терапия оказываются достаточными. Лишь в тех редких случаях, когда септические явления в первые дни после операции не проходят, показана перевязка (и по показаниям удаление) внутренней яремной вены или раскрытие поперечного синуса. Антибиотики назначают в максимальных дозах, часто несколько антибиотиков, осуществляя их подбор после получения результатов исследования микробной флоры и чувствительности ее к антибиотикам. Назначают также антикоагулянтную, дезинтаксикационную и дегидратационную, а также симптоматическую терапию.

**Отогенный арахноидит задней черепной ямки**

***Арахноидит***- *это хроническое серозное воспаление паутинной и сосудистой оболочек головного мозга преимущественно в задней черепной ямке.*

Обычно является осложнением хронического гнойного среднего отита, значительно реже - острого. Инфекция проникает в заднюю черепную ямку через периваскулярные и периневральные щели, внутренний слуховой проход, водопроводы внутреннего уха и перифлебитические зоны при тромбозе синусов.

|  |
| --- |
|  |

Отогенный арахноидит может быть кистозным с опухолеподобным или абсцессоподобным течением, фиброзно-пластическим без окклюзии срединной и латеральных апертур 4 желудочка (отверстий Мажанди и Люшка) и с окклюзией этих отверстий, приводящей к гидроцефалии с ликвородинамическими нарушениями. Воспалительный процесс нередко локализуется не только в оболочках, но и в мозговой ткани.

Начало арахноидита совпадает с обострением отита, а в дальнейшем ухудшение состояния провоцируется интеркуррентными инфекциями или обострением отита в случаях, когда не производилась санирующая операция.

**Клиническая картина и диагностика.**Симптоматика при арахноидите мостомозжечкового угла проявляется в первую очередь нарушением слуха и вестибулярной функции, носящим ремитирующий характер - с нарастанием симптомов после обострения отита, гриппа, инфекций верхних дыхательных путей, охлаждения, уменьшением выраженности нарушений после противовоспалительной терапии.

Обычными являются жалобы на головную боль, головокружение, иногда системное, вынужденное положение головы, рвота и очаговые симптомы, указывающие на поражение мостомозжечкового угла: поражение тройничного, лицевого нервов, реже отводящего, нарушение вкуса на передних 2/3 языка. Основными симптомами являются спонтанный нистагм, возникающий во время головокружения, неустойчивость в позе Ромберга и при ходьбе. Нарушение функций тройничного нерва проявляется в виде гипостезии на лице и снижения корнеальных рефлексов.

Арахноидит мостомозжечкового угла нередко проявляется шумом в ухе или в затылочной области на стороне поражения, односторонним снижением слуха вплоть до полной глухоты.

Нарушение экспериментальных вестибулярных проб отмечено у всех больных и также четко зависит от стадии болезни. На стороне поражения чаще всего отмечается понижение вестибулярной возбудимости, которое в стадии обострения сменяется повышением возбудимости, с выраженными вестибуловегетативными и вестибулосенсорными реакциями после калоризации, а особенно после вращательной пробы.

|  |
| --- |
|  |

Ликворная гипертензия приводит к изменениям на глазном дне. Застойные соски бывают выражены различно в разных стадиях заболевания. *Острота зрения при этом никогда не страдает.*

В острой стадии арахноидита в ликворе отмечается небольшой плеоцитоз, наблюдается повышение ликворного давления. В хронической фазе заболевания состав ликвора обычно нормальный.

Арахноидит мостомозжечкового угла необходимо *дифференцировать*в первую очередь с опухолью преддверно-улиткового нерва, поскольку лечение этих двух заболеваний совершенно различное: только операция при невриномах VII нерва и элиминация гнойного очага и консервативное при отогенном арахноидите. Дифференциальная диагностика основана на учете ряда отоневрологических признаков заболеваний и данных КТ и МРТ. В сложных случаях больному назначается противовоспалительная терапия и через 3-6 мес проводится контрольное отоневрологическое обследование. При арахноидите после лечения симптоматика регрессирует - улучшается слух, вкус на передних 2/з языка, исчезает или становится менее выраженным головокружение, уменьшается спонтанный нистагм. При невриноме отмеченная динамика не наблюдается.

***Лечение***хирургическое и антибактериальное. Выполняется *расширенная санирующая операция уха*и назначаются антибиотики, дегидратационные, сосудорасширяющие средства. Терапия в зависимости от выраженности симптомов периодически повторяется. При обширном кистозном процессе в задней черепной ямке производится нейрохирургическое вмешательство.

**Отогенное воспаление и травма лицевого нерва**

Отогенное воспаление и травма лицевого нерва сопровождаются парезом или параличом (невритом) с расстройством двигательной

иннервации лицевой мускулатуры и в зависимости от уровня пересечения - иннервации вкусовой, слюнной и слезной желез и стременной мышцы. Эти нарушения всегда периферические, в отличие от центральных, которые встречаются при различных патологических процессах в полости черепа, чаще всего опухолевого, сосудистого или воспалительного генеза.

|  |
| --- |
|  |

Отогенное поражение лицевого нерва может развиться как осложнение воспалительных заболеваний среднего уха или в результате травмы ствола нерва. Воспалительный неврит лицевого нерва наблюдается как при остром, так и при хроническом гнойном среднем отите, при этом существуют определенные различия в механизме развития патологического процесса. Горизонтальный отдел лицевого нерва располагается в костном (фаллопиевом) канале на медиальной стенке барабанной полости над верхним краем окна преддверия. На границе ее медиальной и задней стенок, на уровне *eminencia pyramidalis,*нерв изменяет направление на вертикальное и вступает в шилососцевидный канал, через который он выходит на основание черепа. Костный канал на внутренней стенке барабанной полости, в котором проходит ствол нерва, прикрыт тонкой костной пластинкой, в которой могут быть небольшие отверстия (дегисценции). Иногда имеются более значительные дефекты этой стенки, тогда нерв оказывается прикрыт лишь слизистой оболочкой барабанной полости. Проникновение микробных токсинов через слизистую оболочку при остром среднем отите может привести к отеку периневральных оболочек и сдавлению ствола нерва в замкнутом пространстве костного канала. Не исключено также и воздействие токсинов непосредственно на нервные волокна. Таким образом, неврит лицевого нерва при остром гнойном среднем отите может развиться вследствие воспалительного отека оболочек нерва в тесном костном канале и в результате неблагоприятного влияния микробных токсинов. При этом парез может возникнуть без разрушения стенки канала, в котором располагается нерв. Вероятность поражения нерва повышается при выраженной воспалительной реакции и нарушении дренирования содержимого полостей среднего уха.

|  |
| --- |
|  |

Хронический воспалительный процесс в ухе бывает причиной пареза или паралича лицевого нерва значительно чаще, чем острый. Вероятность поражения нерва при эпитимпаните гораздо выше. Обычно неврит развивается во время обострения процесса в ухе, однако возможно его развитие и в период стойкой ремиссии. При этом происходит разрушение костной стенки фаллопиевого канала кариесом или холестеатомой, механическое сдавление или даже деструкция нервных волокон, либо сдавление ствола лицевого нерва вследствие воспалительного отека оболочек нерва в тесном ложе канала, чаще в области верхнего отдела вертикального колена костного канала нерва.

Парез или паралич лицевого нерва может быть одним из проявлений тяжелой черепно-мозговой травмы с переломом основания черепа, когда перелом или трещина проходят через пирамиду височной кости. Наиболее выраженное поражение лицевого нерва наблюдается при *поперечном*переломе пирамиды, при этом возможен паралич вследствие полного разрыва ствола лицевого нерва во внутреннем слуховом проходе или в участке, где он проходит между преддверием и улиткой. *Продольная*трещина или перелом пирамиды сопровождаются обычно лишь парезом в результате сдавления нерва при развитии периневрального отека, гематомы.

Отогенные парезы и параличи лицевого нерва могут быть следствием различных вмешательств в области уха: санирующих операций по поводу мастоидита или хронического гнойного среднего отита, при тимпанопластике, удалении из уха полипов, инородных тел, экзостозов и т.д. Во время антромастоидотомии ранение нерва может произойти при манипуляциях в области входа в пещеру, при удалении пораженных кариесом пороговых или ретрофациальных клеток. При операции по поводу хронического гнойного среднего отита нерв может быть поврежден как в горизонтальном отрезке в пределах барабанной полости, так и в вертикальной его части в сосцевидном отростке. Целостность лицевого нерва может быть нарушена при снесении мостика или латеральной стенки аттика, в момент сглаживания шпоры, при удалении кариозно измененных участков кости и грануляций из барабанной полости. Глубокое знание топографических взаимоотношений различных структур среднего уха, использование операционной оптики и микроинструментария при выполнении ушных операций значительно уменьшает риск травмирования лицевого нерва даже при атипичном его расположении.

|  |
| --- |
|  |

**Клиническая картина.**Выраженность симптоматики при отогенном неврите лицевого нерва может быть различной - от легкого пареза одной из его ветвей до полного паралича всех ветвей.

Даже при незначительном поражении нерва визуально определяется асимметрия лица за счет ограничения подвижности мышц,

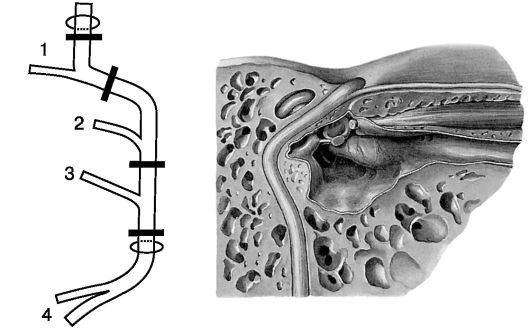
иннервируемых пораженной ветвью: невозможность наморщить лоб и полностью закрыть глаз, сглаженность носогубной складки, бровь и угол рта опущены. Больной не может нахмуриться, поднять брови, при зажмуривании веки полностью не смыкаются, глазная щель зияет (лагофтальм), при попытке закрыть глаз глазное яблоко поднимается кверху и отклоняется кнаружи, при надувании щек «парусит» больная сторона. При параличе лицо становится маскообразным, угол рта опущен, глазная щель раскрыта, бровь опущена, неподвижна.

При *центральном параличе*сохраняется возможность поднимать бровь и наморщивать кожу лба на стороне, где имеется сглаженность носогубной складки. Это связано с тем, что мышцы лба получают импульсы из центра не только своей стороны, но и противоположной, поэтому при центральном поражении на какой-либо из сторон вследствие такого перекреста верхняя ветвь этой стороны остается функционирующей.

Лицевой нерв отдает несколько ветвей, что учитывается в *топической диагностике:*поражение нерва проксимальнее отхождения определенной ветви вызывает потерю соответствующей функции, а при дистальном поражении вышележащие отделы нерва функцию сохраняют. От нерва отходят три основные ветви: большой каменистый нерв, дающий волокна к слезной железе, стременной нерв, иннервирующий *m. stapedius,*и барабанная струна, обеспечивающая вкусовую иннервацию передних 2/з языка (рис.). При поражении нерва проксимальнее коленчатого узла двигательные расстройства сопровождаются сухостью глаза, гиперакузией, нарушением вкуса на передних 2/з языка на стороне поражения. При поражении в горизонтальной части лицевого нерва (на уровне фаллопиева канала) наблюдается слезотечение, гиперакузия, нарушение вкуса. Локализация патологических изменений лицевого нерва на отрезке между местом отхождения стременного нерва и барабанной струны сопровождается слезотечением и нарушением вкуса; наконец, нарушение дистальнее *chorda tympani*наряду с двигательными расстройствами сопровождается слезотечением. Разумеется, что конечные ветви лицевого нерва (pes *anzerinus)*находятся дистальнее перечисленных уровней поражения, поэтому в этом случае наступает только парез или паралич мышц лица.

|  |
| --- |
|  |

**Лечение.**Развитие пареза лицевого нерва на фоне острого или хронического воспалительного заболевания среднего уха диктует необходимость срочной *санирующей операции на среднем ухе с ревизией канала лицевого нерва.*Во время операции выполняется *декомпрессия лицевого нерва*путем удаления наружной костной стенки канала в области дефекта. При полном перерыве нерва частичному восстановлению его функции может способствовать соединение конец в конец дистального и проксимального отрезков нерва; концы плотно сопоставляются, еще лучше - соединяются швом. Применяются также пластические операции, при которых периферический конец лицевого нерва соединяется с близлежащим двигательным нервом, чаще для этой цели используют подъязычный и добавочный нервы. Хирургические вмешательства на лицевом нерве относят к сложным операциям, требующим высокого профессионального опыта хирурга.



**Рис.** Топография лицевого нерва:

1 - большой каменистый нерв; 2 - стременной нерв; 3 - барабанная струна; 4 - двигательные ветви

Для консервативного лечения отогенных парезов лицевого нерва используют медикаментозные средства, физиотерапию и рефлекторные методы. Среди медикаментозных средств применяют противовоспалительные, дегидратирующие и гипосенсибилизирующие препараты: антибиотики; 40% р-р глюкозы по 20-40 мл вместе с

витаминами С, В1 внутривенно в течение 2 нед; лазикс по 1-2 мл ежедневно внутримышечно в первые 5 дней. Для уменьшения отека и воспалительных явлений применяют глюкокортикоиды (преднизолон, дексаметазон, суспензия гидрокортизона). По снятии острых явлений, через 4-5 дней после начала лечения, назначают препараты, ускоряющие регенерацию и восстановление проводимости по нервным волокнам: 0,05% р-р прозерина ежедневно подкожно в течение 10 дней, дибазол внутрь по 5 мг 3 раза в сут в течение 2-3 нед, комплекс витаминов В (мильгамма), актовегин, солкосерил, алоэ, АТФ.

|  |
| --- |
|  |

Физические методы лечения включают кварц, УВЧ, электрофорез с различными лекарственными средствами, лазеротерапию, иглорефлексотерапию, грязелечение, массаж, лечебную физкультуру и активные мимические упражнения больного перед зеркалом, оттягивание угла рта со стороны паралича латерально зажатым между зубами курительным мундштуком по нескольку часов в день.

**Прогноз**при частичном повреждении в какой-то мере благоприятный. При полном разрыве нерва надежду дает хирургическая пластика с другим нервом.