***КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ***

Кафедра ЛОР-болезней с курсом ПО

**Зав. кафедрой –**

**Д.М.Н., профессор Вахрушев С.Г.**

**Проверил: КМН., доцент, Петрова М.А.**

**Реферат на тему:**

Болезнь Меньера

Выполнил:

врач-ординатор 2 года обучения

 Арзамазов Л.А.

КРАСНОЯРСК 2023

**Содержание**

[Понятие болезни Меньера 3](#_Toc137633652)

[Эпидемиология заболевания. 3](#_Toc137633653)

[Этиология. 3](#_Toc137633654)

[Клиническая картина. 4](#_Toc137633655)

[Диагностика. 5](#_Toc137633656)

[Лечение. 6](#_Toc137633657)

[Список использованной литературы 9](#_Toc137633658)

Понятие болезни Меньера

Болезнь Меньера — негнойное заболевание внутреннего уха, характеризующееся увеличением объема эндолимфы (лабиринтной жидкости) и повышением внутрилабиринтного давления, в результате чего возникают рецидивирующие приступы прогрессирующей глухоты (чаще односторонней), шума в ушах, системного головокружения, нарушения равновесия и вегетативных расстройств.

Впервые симптомокомплекс, характеризующийся тугоухостью, шумом в ушах и периодически возникающим головокружением, был подробно описан Проспером Меньером (Prosper Meniere) в 1861 г. в докладе «Об особом виде тяжелой глухоты, зависящей от поражения внутреннего уха» на заседании французской Академии медицинских наук. Тогда же это состояние получило название «болезнь Меньера». На основании четырнадцатилетнего опыта обследования больных с подобным симптомокомплексом, результатов аутопсий и данных экспериментов по перерезке полукружных каналов у голубей, опубликованных в 1824 г. физиологом Пьером Флурансом (Jean Pierre Marie Flourens), П. Меньер высказал предположение, что это заболевание связано с внутренним ухом . Позднее, в 1938 г., Hallpike и Cairns доказали, что в основе болезни Меньера лежит эндолимфатический гидропс.

Эпидемиология заболевания.

Болезнью Меньера страдают преимущественно представители европеоидной расы независимо от пола. Средний возраст больных колеблется от 20 до 50 лет, но болезнь может встречаться и у детей. Несколько чаще заболевание встречается у лиц интеллектуального труда и у жителей крупных городов.

Этиология.

Несмотря на неугасающий многие годы интерес ученых-медиков к данной проблеме, этиология заболевания до конца не выяснена. Существуют несколько теорий развития болезни Меньера. Так, по анатомической теории, болезнь Меньера может быть связана с патологией строения височной кости, в частности, с пониженной пневматизацией клеток сосцевидного отростка и гипоплазией вестибулярного канала, при этом малых размеров эндолимфатический мешок неправильно расположен позади лабиринта.

Согласно генетической теории, наследственная передача болезни Меньера была выявлена более полувека назад, причем результаты последних исследований (М. Verstreken, Бельгия) свидетельствуют об аутосомно-доминантном типе наследования. Полагают, что особую роль играет участок DFNA9 гена СОСН.

Иммунологическая теория подтверждается обнаружением иммунных комплексов в эндолимфатическом мешке у пациентов с болезнью Меньера.

В пользу сосудистой теории свидетельствует частое сочетание болезни Меньера с мигренью, что было замечено еще самим П. Меньером.

Согласно аллергической теории, частота аллергических реакций у больных болезнью Меньера выше, чем среди населения в целом. Так, из 734 больных болезнью Меньера, обследованных M. J. Derebery (США), 59% заявили, что они страдают установленной или предполагаемой аллергией на агенты, переносимые по воздуху, а 40% — установленной или предполагаемой аллергией к пищевым продуктам (тогда как частота аллергических реакций среди всего населения США составляет примерно 20%).

По метаболической теории при болезни Меньера в эндолимфатическом пространстве происходит задержка калия. Это вызывает калиевую интоксикацию волосковых клеток и вестибулярного нейроэпителия, в результате чего развиваются туго­ухость и головокружение. Многие авторы склоняются к полиэтиологичности данного заболевания и выделяют «факторы вызывающие» и «факторы предрасполагающие» .

Клиническая картина.

Клиническая картина болезни Меньера в подавляющем большинстве случаев (80–90%) характеризуется односторонним поражением с возможным «вовлечением в патологический процесс» и второго лабиринта. В этом случае следует говорить о «двустороннем заболевании» .

Дебютировать болезнь Меньера может как с вестибулярных, так и со слуховых (снижение слуха, заложенность уха, ушной шум) симптомов. В первые 2–3 года заболевания туго­ухость может быть флюктуирующей (преходящей) с практически полным восстановлением слуха в межприступном периоде. С годами слух постепенно снижается, вплоть до полной глухоты.

Головокружение при болезни Меньера тягостное — системное, сопровождающееся спонтанным нистагмом, атаксией, координаторными расстройствами, выраженными вегетативными проявлениями (гиперсаливация, гипергидроз, флюктуации артериального давления, диспептические расстройства). Продолжительность приступа продолжается от нескольких минут до дней (status meniericus). Выраженность головокружения также может быть различной: от легких «предвестников» до бурной реакции, во время которой больные принимают вынужденное положение на боку, соответствующему больному уху (или направлению быстрого компонента спонтанного нистагма). Атаксия и координаторные нарушения могут сохраняться в течение нескольких дней после приступа. В первые годы заболевания (до 3 лет) между приступами при проведении вестибулометрии, как правило, регистрируется экспериментальная вестибулярная норморефлексия. Позднее, в период ремиссии, регистрируется вестибулярная гипорефлексия на пораженной, а затем и на противоположной стороне. Обычно через 10 и более лет выраженность вестибулярных проявлений уменьшается.

При классическом течении болезни Меньера выделяют три стадии заболевания:

I — преобладающим симптомом является головокружение, нередко сопровождающееся тошнотой и рвотой. Могут наблюдаться бледность и потливость. Обычно приступу головокружения предшествует чувство давления в ухе или соответствующей половине головы, длящееся от 20 мин до нескольких часов. Между приступами слух нормальный.

II — развивается сенсоневральная тугоухость с преимущественным понижением звуковосприятия на низких частотах. Приступы головокружения достигают максимальной выраженности с последующей тенденцией к уменьшению тяжести проявлений.

III — отмечается прогрессивное понижение слуха с развитием двусторонней глухоты. Эпизоды головокружения уменьшаются и затем полностью исчезают; тем не менее может сохраняться атаксия, особенно в темноте.

Американская академия отоларингологии и хирургии головы и шеи (AAO-HNS) (1995 год) определяет «очевидную» болезнь Меньера следующим образом:

1. два или более возникающих самопроизвольно приступа головокружения продолжительностью 20 мин и более;
2. потеря слуха, подтвержденная данными аудиологических исследований, по меньшей мере в одном случае;
3. шум в ушах или ощущение заложенности в причинном ухе;
4. другие причины исключены .

Диагностика.

Диагностика классической формы болезни Меньера основывается на характерных клинических проявлениях и данных аудиометрии. Трудности в постановке диагноза могут быть связаны с тем, что многие пациенты, у которых болезнь начинается с приступов головокружения, не могут четко описать свои жалобы. Кроме того, существует ряд заболеваний и состояний, сопровождающихся вестибулярными расстройствами :

1. доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение;
2. вертебробазилярная недостаточность;
3. вестибулярный нейронит;
4. черепно-мозговая травма;
5. фистула лабиринта;
6. инфекционный лабиринтит;
7. последствия отохирургических вмешательств;
8. отосклероз;
9. мостомозжечковые опухоли;
10. рассеянный склероз;
11. побочные проявления лекарственных препаратов;
12. острый гнойный средний отит;
13. гипервентиляция.

Окончательный диагноз болезни Меньера ставят на основании результатов дегидратационных тестов (в ответ на медикаментозную дегидратацию понижаются пороги звуковосприятия на низких частотах и улучшается слуховое восприятие речи), экстра- и транстимпанальной электрокохлеографии (характерная для эндолимфатического гидропса кривая) . Регистрируется суммационный потенциал (СП) и потенциал действия (ПД). Нарушение соотношения значений амплитуд СП/ПД (р > 0,3) является характерным признаком гидропса лабиринта, записи вестибулярных вызванных миогенных потенциалов (характерно отсутствие пиков Р13, N23 — график в виде прямой).

Обследование больных с болезнью Меньера должно включать ряд обязательных тестов. К традиционным равновесным тестам, диагностически довольно надежным, относятся проба Ромберга, проба Унтербергера, проба Бабинского–Вейля, указательная проба Барани. Перечисленные исследования в последние годы несколько утратили свое значение, поскольку в специализированных клиниках используют специальное оборудование для вестибулометрии и усложненные тесты. Кроме того, в «батарею тестов» входят: выявление спонтанной отоневрологической симптоматики, калорические тесты (тепловой и холодовой), вращательный тест Барани, тест плавного слежения, тест саккад, исследование оптокинетического нистагма.

Лечение.

Лечение болезни Меньера является эмпирическим, поскольку нет единого взгляда на этиопатогенез данного заболевания. Все существующие в настоящее время способы и методы лечения направлены на облегчение переносимости больными приступов головокружения, но не изменяют значительно течение процесса и не предотвращают развитие тугоухости . Однако индивидуальная, подбираемая с учетом сопутствующих заболеваний терапия может замедлить развитие тугоухости, уменьшить выраженность ушного шума, уменьшить частоту и выраженность головокружения .

При лечении острого приступа болезни Меньера применяют в основном медикаментозную и, при наличии условий, карбогено- или оксигенотерапию. Используют седативные препараты и средства, улучшающие мозговое кровообращение (прохлорперазин, прометазин, циннаризин, диазепам) , дегидратационные средства. В остром периоде целесообразно вводить препараты парентерально или в свечах. Целесообразно проведение заушных новокаиновых блокад .

Одной из наиболее известных схем купирования острого приступа болезни Меньера является схема, разработанная И. Б. Солдатовым и Н. С. Храппо (1977): глюкоза 40% — 20,0 в/в, Пипольфен 2,5% — 2,0 в/м (или Аминазин 2,5% — 1,0 в/м), атропина сульфат 0,1% — 1,0 п/к (или платифиллина гидротартрат 0,2% — 2,0 п/к), кофеин-бензоат натрия 10% — 1,0 п/к; горчичники на шейно-затылочную область, грелка к ногам . Иногда к означенной схеме добавляют ксантинола никотинат 15% — 2,0 в/м или циннаризин, либо винпоцетин . Лечение в межприступном периоде (поддерживающая терапия) должно быть комплексным и довольно активным. Показаны средства, предотвращающие развитие или уменьшающие эндолимфатический гидропс: диуретики (фуросемид, амилорид, гидрохлортиазид), вазодилататоры (аналог гистамина — бетагистина дигидрохлорид), препараты, улучшающие мозговое крово­обращение (циннаризин, пропранолол), кортикостероиды, а также немедикаментозное лечение — вестибулярная реабилитация, иглорефлексотерапия.

Одним из лекарственных препаратов, эффективно устраняющих головокружение и снижающих субъективный ушной шум, является бетагистина дигидрохлорид — синтетический аналог гистамина. Бетагистина дигидрохлорид впервые был синтезирован в 1941 году Walter с соавторами, а в 1970 г. зарегистрирован как препарат для лечения болезни Меньера. Бетагистина дигидрохлорид лишен таких побочных эффектов гистамина, как сильная головная боль, гиперемия лица, диплопия и рвота, кроме того, он принимается внутрь.

По современным представлениям, бетагистина дигидрохлорид имеет три уровня действия:

1. на кохлеарный кровоток;
2. на центральный вестибулярный аппарат;
3. на периферический вестибулярный аппарат.

Являясь слабым агонистом Н1-рецепторов и активным блокатором Н3-рецепторов, данный препарат стимулирует постсинаптические гистаминовые рецепторы. Именно Н3-антагонистическим эффектом бетагистина дигидрохлорида объясняют эффект нормализации возбуждения вестибулярных ядер в подкорковых структурах центральной нервной системы и вазоактивную составляющую действия этого препарата . Следует подчеркнуть избирательность вазоактивного действия бетагистина дигидрохлорида , который улучшает микроциркуляцию внутреннего уха и проницаемость капилляров, а также нормализует давление эндолимфы в лабиринте, не приводя к выраженному снижению артериального давления. Препарат также положительно влияет на передачу нервного импульса в медиальных и латеральных вестибулярных ядрах и периферических вестибулярных рецепторных образованиях . Опыт многих клиницистов свидетельствует о том, что бетагистина дигидрохлорид уменьшает интенсивность головокружений, сокращает длительность эпизодов головокружений, делает их более редкими. Препарат эффективен как для купирования приступов головокружений и профилактики их рецидивов, так и для уменьшения субъективного ушного шума.

Следует отметить целесообразность использования бетагистина дигидрохлорида у пациентов с болезнью Меньера и в постоперационном периоде — головокружение, как правило, исчезает на 3–4 день после операции .

Особняком стоит использование аминогликозидов, обладающих токсическим действием в отношении клеток нейроэпителия внутреннего уха. Метод может использоваться на поздних стадиях БМ при двустороннем поражении и применяется у лиц, которым противопоказано хирургическое лечение. Интратимпанальное введение аминогликозидов достаточно эффективно и возможно при одностороннем поражении .

При явной неэффективности консервативного лечения целесообразны различные хирургические вмешательства, как щадящие (слухосохраняющие), так и деструктивные. Деструктивные методы показаны при тяжелых инвалидизирующих формах болезни Меньера. Выделяют 5 групп:

1 — вмешательства на автономной нервной системе (хорд- и хордплексусэктомия);
2 — перерезка сухожилий мышц барабанной полости;
3 — декомпрессивные операции на внутреннем ухе;
4 — деструктивные операции на лабиринте;
5 — деструктивные операции на преддверно-улитковом нерве .

К слухосохраняющим операциям относятся:

1. шунтирование эндолимфатического мешка — наиболее распространенное хирургическое вмешательство при БМ;
2. саккулотомия — декомпрессивная операция на сферическом мешочке;
3. пересечение вестибулярного нерва с целью прекращения афферентной импульсации, что способствует исчезновению вестибулярных расстройств.

При безуспешности щадящих видов хирургических вмешательств проводят деструктивные операции:

1. лабиринтэктомия;
2. кохлеосаккулотомия;
3. вестибулярная нейрэктомия.

Следует отметить, что операции на автономной нервной системе и перерезка сухожилий мышц барабанной полости малоэффективны, а декомпрессивные и деструктивные хирургические вмешательства, как правило, приводят к глухоте на оперированное ухо и возобновлению приступов головокружений в отдаленные сроки в связи с фиброзным заращением созданных соустий; деструктивные операции на преддверно-улитковом нерве, выполняются в отделениях нейрохирургии.

В настоящее время применяется такой метод хирургического лечения, как лазеродеструкция горизонтального полукружного канала, которая позволяет добиться избавления от приступов головокружения в ближайшие и отдаленные сроки, сохранить слух и задержать развитие гидропического процесса в другом ухе при одностороннем процессе.

Однако, несмотря на обилие научных работ, посвященных болезни Меньера, множество средств и способов, используемых при ее лечении, проблема, по существу, остается нерешенной, поскольку до настоящего времени не существует единой, признанной всеми ведущими специалистами лечебной тактики. Поиски идеального метода лечения болезни Меньера продолжаются.

Список использованной литературы

Список литературы:

1. Бабияк В. И., Ланцов А. А., Базаров В. Г. Клиническая вестибулология.
2. Сагалович Б. М., Пальчун В. Т. Болезнь Меньера. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1999. 525 с.
3. Учебник для ВУЗов Оториноларингология В.Т.Пальчун, М.М. Магомедов, Л.А.Лучихин.