

**Федеральное агентство по здравоохранению и социальному  
развитию Государственное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
Санкт-Петербургский**

**государственный медицинский университет имени академика  
И.П.Павлова**

**КАФЕДРА ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ (СЕМЕЙНОЙ  
МЕДИЦИНЫ)**

**КАФЕДРА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ**

**К.А. Никитин, Е.Ю. Глухова**

**Избранные вопросы клинической отиатрии в практике семейного  
врача**

**Пособие для врачей общей практики**

**Санкт-Петербург  
2007**

## **ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА**

Острое воспаление среднего уха-это воспалительный инфекционный процесс, захватывающий все отделы среднего уха: слуховую трубу, барабанную полость, сосцевидный отросток. По статистическим данным за последние 25 лет заболеваемость населения острым средним отитом не имеет тенденции к уменьшению. Это достаточно распространенное заболевание, встречающееся во всех возрастных группах и составляющее четверть общей отиатрической патологии(Тарасов Д.И., Федорова О.К., Быкова В.П.,1988, Гофман В.Р.и др.,1994, Бобошко М.Ю., Лопотко А.И.,2004). Последствия перенесенного острого отита (формирование стойких перфораций, спаек в барабанной полости, поражение слухового нерва) являются основной причиной тугоухости.

### **ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОГО СРЕДНЕГО ОТИТА.**

Острое воспаление среднего уха развивается вследствие поражения слизистой оболочки барабанной полости как бактериальной флорой, так и вирусами гриппа. Микробиологические исследования экссудата из барабанной полости показывают, что наиболее часто острый средний отит вызывается различными видами стрептококков, стафилококков, пневмококков и гемофильной палочкой, реже обнаруживаются анаэробы и грамотрицательные микробы. Следует отметить, что развитию острого среднего отита в большинстве случаев предшествует острая респираторная инфекция, при которой нарушаются защитная и транспортная функции мерцательного эпителия слуховой трубы, что способствует проникновению патогенной флоры из носоглотки в барабанную полость. Поэтому в этиологии острого

среднего отита определенное значение играет патогенная комбинация респираторного вируса и бактериального агента.

### **Патогенез и патологическая анатомия острого среднего отита.**

Патогенез острого среднего отита тесно связан с путем попадания патогенной флоры в полости среднего уха. Выделяют три основных пути инфицирования барабанной полости:

1. тубарный;
2. гематогенный;
3. транстимпанальный.

Тубарный путь является основным. Респираторная вирусная инфекция, которая как уже отмечалось, в большинстве случаев предшествует развитию отита, поражая слизистую оболочку слуховой трубы, нарушает вентиляционную и дренажную функции последней. В результате снижается внутрибарабанное давление и начинается процесс экссудации жидкости из сосудов слизистой среднего уха с последующим проникновением патогенной микрофлоры и развитием воспалительного процесса. Воспалительный процесс в среднем ухе, как правило является гнойным. Однако, степень его выраженности зависит от целого ряда факторов, таких как:

1. Вид и вирулентность патогенной флоры.
2. Состояние общей реактивности организма.
3. Имеющаяся патология полости носа, околоносовых пазух, носоглотки.

Воспалительный процесс при остром среднем отите начинается с отека и инфильтрации лейкоцитами слизистой оболочки с последующим образованием экссудата. Стадия серозного воспаления сменяется катаральной, при которой из-за усиления секреции клеток покровного эпителия экссудат становится более вязким. В дальнейшем при

усилении инфильтрации слизистой оболочки сегментоядерными лейкоцитами, последние смешиваясь, с экссудатом придают ему гнойный характер. При распаде лейкоцитов в экссудате высвобождаются лизосомальные ферменты, которые, обладая протеолитической активностью, способны нарушать целостность барабанной перепонки. Описанные изменения наблюдаются не только в барабанной полости, но и в ячейках сосцевидного отростка. По мере развития гнойного воспаления все воздухоносные пространства среднего уха заполняются отежной, инфильтрированной слизистой и гнойным экссудатом. Ограничивается подвижность слуховых косточек. Скопившийся экссудат оказывает давление на барабанное нервное сплетение и барабанную перепонку. При прободении барабанной перепонки появляется оторрея-гноетечение из уха. Освобождение барабанной полости от экссудата может наступить и при восстановлении дренажной функции слуховой трубы. По мере стихания воспаления в среднем ухе начинаются репаративные процессы (пролиферативная стадия воспаления), при которых наблюдается миграция мононуклеарных клеток из сосудов в ткани среднего уха. Исход острого среднего отита во многом связан с этой стадией заболевания. Перфорация барабанной перепонки может зарубцовываться полностью, когда регенерируют все ее три слоя. Если срстаются слизистый и эпидермальный слои по краям дефекта барабанной перепонки, то остается стойкая перфорация. При определенных условиях инфильтрация тканей среднего уха, наличие экссудата приводят к развитию спаечного процесса в барабанной полости. Гематогенный путь попадания патогенной флоры в среднее ухо наблюдается при инфекционных заболеваниях (скарлатина, корь, грипп). Особенностью течения острых средних отитов при скарлатине и кори является некротический характер изменений в слизистой оболочке, связках и стенках барабанной полости. Некротические

изменения в тканях связаны с тромбозом сосудов среднего уха и резким нарушением трофики. При этом некротические разрушения барабанной перепонки приводят к образованию обширных перфораций, вследствие чего воспалительный процесс переходит, как правило, в хроническую стадию.

При гриппозных отитах развивается специфическая геморрагическая форма воспаления, при которой наблюдается резкое расширение кровеносных сосудов среднего и наружного уха, с последующим образованием экстравазатов из-за разрыва сосудистых стенок. Экстравазаты заполнены геморрагическим экссудатом и могут локализоваться как в наружном, так и в среднем ухе.

Транстимпанальный путь попадания патогенной флоры наблюдается при травмах барабанной перепонки различного генеза. Нарушение целостности барабанной перепонки приводит к устранению тканевого барьера между средним и наружным ухом и проникновению вирулентной инфекции в барабанную полость.

### **Классификация.**

По международной классификации болезней (Женева, 1974) выделяют острый средний отит с длительностью течения до 3 недель, постепенно развивающийся (подострый) средний отит с длительностью течения до 3 месяцев и хронический отит (Тарасов Д.И., Федорова О.К., Быкова В.П., 1988). Острый и подострый средние отиты подразделяют также в зависимости от наличия перфорации: перфоративная и неперфоративная формы. Перфоративная форма острого среднего отита классифицируется в зависимости от характера экссудата: серозный, мукоидный, гнойный. Данная классификация носит условный характер, так как выделенные клинические формы отражают последовательно сменяющие друг друга стадии единого воспалительного процесса.

## **Симптомы и клиническое течение острого среднего отита.**

В клиническом течении острого среднего отита выделяют три стадии:

1. доперфоративная стадия;
2. перфоративная стадия;
3. репаративная стадия.

Доперфоративная стадия связана с развитием воспалительного процесса в среднем ухе и появлением соответствующих клинических симптомов, обусловленных как непосредственно самим воспалением, так скоплением и экссудата в полостях среднего уха. Ведущей жалобой на данной стадии является боль в ухе, которая связана с раздражением ветвей тройничного и языкоглоточного нервов, участвующих в образовании барабанного сплетения, вследствие инфильтрации слизистой оболочки и давления экссудата. Боль ощущается в глубине уха с иррадиацией в зубы, висок, затылок. Характер боли бывает самым разнообразным: стреляющий, пульсирующий, колющий, а ее интенсивность нередко лишает больного покоя. Понижение слуха является ведущим симптомом острого среднего отита и связано с нарушением звукопроводения, вследствие увеличения акустического сопротивления структур барабанной полости, из-за наличия в ней экссудата и тугоподвижности барабанной перепонки и цепи слуховых косточек. Кроме снижения слуха у больных также появляется шум в больном ухе, который носит пульсирующий характер. Отмечается нарушение общего самочувствия: недомогание, слабость, плохой аппетит. Температура на этой стадии до наступления перфорации как правило высокая - 38-39 С. Изменения при отоскопии начинаются с появления инъекции сосудов барабанной перепонки с последующим развитием гиперемии и исчезновением опознавательных пунктов

:рукоятки молоточка, короткого отростка, светового рефлекса. Скопление экссудата вызывает выпячивание барабанной перепонки наружу. На этой стадии отмечается болезненность при пальпации сосцевидного отростка, связанная с воспалением надкостницы. Доперфоративная стадия продолжается 3-4 дня. Перфоративная стадия связана с прободением барабанной перепонки. На этой стадии отмечается исчезновение болей в ухе, улучшается общее самочувствие, нормализуется температура тела. Перфорация наиболее часто локализуется в передне-нижнем квадранте барабанной перепонки, имеет щелевидную форму и нередко контуры ее плохо обозримы. Гноетечение из уха сразу после перфорации обильное. Гной обычно не имеет запаха и выделяется через перфорацию пульсирующими каплями синхронно пульсу ( "пульсирующий рефлекс"). Отorea, постепенно уменьшаясь, продолжается 5-7 дней. Репаративная стадия начинается с прекращения оторреи. На этой стадии исчезает гиперемия барабанной перепонки, нормализуются ее цвет и блеск, появляются опознавательные пункты. Щелевидные перфорации заживают достаточно быстро. Иногда в рубце барабанной перепонки могут формироваться отложения солей кальция - петрификаты.

### **Особенности течения острого среднего отита.**

Заболевание продолжается обычно 15-20 дней. При определенных особенностях воспалительного процесса может меняться длительность стадий процесса. Во многих случаях острый средний отит заканчивается на этапе катарального воспаления, не переходя в гнойную стадию, и длительность болезни значительно сокращается (7-10 дней). Вследствие снижения общей реактивности организма, нерациональной антибактериальной терапии воспалительный процесс может принимать затяжной характер как на доперфоративной, так и на перфоративной стадиях. Длительное течение катарального воспаления процесса в

среднем ухе, как правило, приводит к формированию спаек и тугоподвижности слуховых косточек. Длительная оторрея при остром среднем отите может быть связана с вовлечением в воспалительный процесс сосцевидного отростка, а также с пролиферативным характером воспаления с образованием грануляций в среднем ухе. Следует учитывать, что острые средние отиты могут протекать с поражением внутреннего уха, особенно гриппозного происхождения.

У детей младших возрастных групп имеются существенные клинические отличия в течении острого среднего отита, которые необходимо знать, учитывая частоту данной патологии. Развитию острого среднего отита в детском возрасте способствуют следующие факторы:

1. Особенности строения среднего уха: в раннем детском возрасте слуховая труба расположена более горизонтально, имеет больший диаметр и меньшую длину, что облегчает проникновение инфекции тубогенным путем. Полость среднего уха содержит миксоидную ткань, которая может быстро вовлекаться в воспалительный процесс.
2. Частые воспалительные заболевания лимфаденоидной ткани глотки и ее гипертрофия, особенно глоточной миндалины (аденоиды).
3. Предрасположенность к детским инфекционным заболеваниям: кори и скарлатине.
4. Несформированность приобретенного иммунитета.

У детей первого года жизни заболевание начинается бурно.

Температура

повышается до 39-40° С, ребенок беспокоен, плохо спит и ест, постоянно плачет, могут появиться рвота и диарея. В некоторых случаях наблюдаются симптомы менингизма за счет проникновения инфекции через незаросшую *fissura petrosquamosa*. У детей до 6-месячного возраста отоскопические опознавательные пункты выражены нечетко,



барабанная перепонка более толстая, чем у взрослых. Не всегда можно при остром среднем отите увидеть яркую гиперемию барабанной перепонки или ее выпячивание. Поэтому отоскопическая диагностика у детей более сложна, чем обычно.

### **Лечение острого среднего отита.**

Лечение острого среднего отита имеет особенности в зависимости от стадии заболевания. Применяется как общее, так и местное лечение. Общее лечение связано с назначением антибиотиков. Существует мнение, что на доперфоративной стадии врач не имеет данных о виде патогенной флоры и ее чувствительности к антибиотикам, кроме того в 30-40% случаев экссудат оказывается стерильным, поэтому назначение антибиотиков должно основываться на данных о наиболее часто встречаемых возбудителях острого среднего отита, которыми считаются патогенные штаммы стрептококков и стафилококков. В связи с этим наиболее эффективными препаратами для лечения острого среднего отита считаются антибиотики пенициллинового ряда: бензилпенициллин, фенилоксиметилпенициллин, ампициллин, ампиокс, оксациллин; аугментин. Бензилпенициллин используется только парентерально и для поддержания необходимой концентрации требует многократных введений. Фенилоксиметилпенициллин применяется энтерально, для взрослых его дозировка составляет 500мг 3 раза в сутки. Оксациллин относится к полусинтетическим пенициллинам и защищен преимущественно от стафилококковых лактамаз, поэтому считается менее эффективным антибиотиком при стрептококковой инфекции. Из пенициллинов наиболее широким спектром действия обладают пероральные аминопенициллины: амоксициллин и ампициллин. Следует отметить, что ампициллин создает недостаточно высокие концентрации в сыворотке крови из-за особенностей всасываемости. Наиболее

эффективным препаратом пенициллиновой группы в настоящее время считается амоксициллин. Он лучше всасывается, имеет больший период полуэлиминации, поэтому его можно назначать 2-3 раза в день. В настоящее время особенностью бактериальной флоры является нарастающая устойчивость к антибактериальным препаратам, особенно у детей, ранее получавших антибиотики, что отражается на выборе антибактериальных средств. В связи с этим, наиболее эффективными считаются препараты, представляющие собой сочетание амоксициллина с ингибиторами бета-лактамаз, которые вырабатываются грамположительными и грамотрицательными штаммами анаэробных и аэробных бактерий. Одним из наиболее известных препаратов этой группы является аугментин, который представляет собой комбинацию амоксициллина с клавулановой кислотой. Клавулановая кислота препятствует разрушению амоксициллина под действием бета-лактамаз. Препарат выпускается в виде таблеток (375мг,625мг,1г), сиропа для детей (156мг-5мл) для перорального приема и флаконов для инъекций (0,6г,1,2 г).

При тяжелом течении острого среднего отита целесообразно назначать антибиотики цефалоспоринового ряда: цефазолин, цефалексин, цефаземин, клафоран, зинацеф, цефтриаксон, супракс. При остром среднем отите не рекомендуется назначение антибиотиков аминогликозидового ряда, так как при этом увеличивается опасность их ототоксического действия. Клинические данные и цитологические исследования доказывают, что антибактериальная терапия сокращает сроки лечения, что благоприятно сказывается на состоянии слизистой оболочки барабанной полости и не приводит к размножению фибробластов.

К общему лечению относится также использование болеутоляющих препаратов. Арсенал их достаточно большой. В основном наиболее распространенные препараты этой группы являются

производными метамизола : анальгин, баралгин, пенталгин, седалгин и другие. В настоящее время метамизол и содержащие его препараты не рекомендованы ВОЗ из-за риска развития агранулоцитоза и запрещены к применению более чем в 30 странах мира. В связи с этим достаточно широкое применение получили нестероидные противовоспалительные препараты, одним из которых является нурофен. Действие нурофена связано с предотвращением синтеза простагландинов- медиаторов боли, температурной реакции и воспаления. Нурофен выпускается в виде таблеток (200мг) и для детей младше 12 лет в суспензии для приема внутрь. При остром среднем отите курс нурофена достаточно короткий (2-3 дня), поэтому побочные эффекты наблюдаются крайне редко.

На доперфоративной стадии в качестве местного лечения активно применяются тепловые процедуры в виде согревающих полуспиртовых компрессов, грелок, лампы соллюкс. Для улучшения дренажной функции слуховой трубы назначаются сосудосуживающие капли в нос : нафтизин, галазолин, длянос, отривин, назол и сосудосуживающие мази: сунареф, мазь Симановского, мазь Флеминга. В наружный слуховой проход на доперфоративной стадии рекомендуется закапывание ушных капель: карболглицериновые капли (5% раствор карболовой кислоты в глицерине), отипакс ,отинум, софрадекс, гаразон. Все вышеперечисленные препараты обладают противовоспалительным, местноанестезирующим и антисептическим действием. Однако использовать их нельзя на перфоративной стадии по разным причинам: отипакс содержит 95% этиловый спирт, софрадекс-антибиотик аминогликозидового ряда (неомицин), карболовая кислота оказывает прижигающее действие на эпителий барабанной полости. Назначение УВЧ на доперфоративной стадии при отсутствии оттока гнойного экссудата может привести к развитию осложнений, из-за ослабления естественных тканевых барьеров на пути распространения инфекции из среднего уха во внутреннее ухо и полость черепа. Если

перфоративная стадия не наступает своевременно, а у пациента сохраняется сильная боль в ухе, высокая температура, имеется выпячивание барабанной перепонки, то на 4-5 день болезни необходимо выполнить парацентез барабанной перепонки. Разрез барабанной перепонки выполняется специальной иглой для парацентеза в задне-нижнем квадранте барабанной перепонки. У детей данное вмешательство следует проводить под рауш-наркозом, у взрослых под местной анестезией. На перфоративной стадии важным элементом лечения является обеспечение

оттока гнойного экссудата из полостей среднего уха и профилактика возможного воспаления наружного слухового прохода. Местное лечение на этом этапе сводится к введению стерильных марлевых турунд в наружный слуховой проход, пропитанных антисептиками ( диоксидин, риванол, раствор сульфацил-натрия, нифуцин) , водными растворами антибиотиков, а также использованию ушных капель : отофа , ципромед . Сначала турунды меняют 6-8 раз в сутки, по мере уменьшения оторреи до 2-3 раза. На перфоративной стадии хороший эффект оказывает УВЧ.

После прекращения оторреи перфорация барабанной перепонки заживает с образованием рубца. Если после закрытия перфорации сохраняется кондуктивная тугоухость, то проводится курс лечения ,направленный на недопущение развития адгезивного процесса в среднем ухе: продувание и катетеризация слуховой трубы, пневмомассаж барабанной перепонки, эндауральный электрофорез лидазы.

## **ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО СРЕДНЕГО ОТИТА**

### **Мастоидит.**

Мастоидит развивается как осложнение острого среднего отита и представляет воспаление в костных ячейках сосцевидного отростка. Патогенной флорой, как правило, оказываются те же возбудители, которые вызвали развитие острого среднего отита. Воспаление мукопериоста клеток сосцевидного отростка наблюдается при гнойном воспалении среднего уха всегда, однако переход воспалительного процесса на костную ткань с ее последующей деструкцией связан со следующими причинами: снижение общего и местного иммунитета, высокая вирулентность патогенной флоры и нарушение оттока из сосцевидного отростка через *aditus ad antrum*, вследствие отека слизистой оболочки. Патологоанатомические изменения в сосцевидном отростке начинаются с воспаления мукопериоста и образования серозного или серозно-гнойного экссудата в клетках сосцевидного отростка. В дальнейшем в процесс вовлекаются костные межклеточные перемычки, которые вследствие остейта разрушаются с образованием полостей, заполненных гноем. Наряду с гнойным расплавлением костной ткани в клетках появляется грануляционная ткань. Следует отметить, что деструктивные изменения протекают не одновременно в различных группах воздухоносных ячеек, поэтому во время операции необходима тщательная ревизия всех участков клеточной системы.

### **Клиническое течение мастоидита .**

К концу второй недели у больного с острым средним отитом появляются признаки ухудшения состояния: вновь повышается температура тела, появляются пульсирующая боль в ухе и обильные гнойные выделения. В анализе крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. При отоскопии наблюдаются следующие симптомы: большое количество густого пульсирующего гноя, который быстро заполняет слуховой проход; барабанная перепонка резко гиперемирована и

инфильтрирована; нависание задне-верхней стенки наружного слухового прохода в костном отделе из-за воспаления ее периоста. Из местных симптомов имеют значение болезненность при пальпации сосцевидного отростка, сглаженность заушной кожной складки, пастозность мягких тканей заушной области.

В диагностике мастоидита большое значение имеет рентгенография височных костей в проекциях Шюллера и Майера и компьютерная томография височной кости в аксиальной и коронарной проекциях.

Клиническое течение мастоидита может иметь множество особенностей. Так, у пожилых людей нередко наблюдается атипичное течение, когда отсутствуют оторрея и болезненность при пальпации сосцевидного отростка.

### **Особые формы мастоидита.**

В некоторых случаях гной из сосцевидного отростка может по воздухоносным ячейкам распространяться на другие отделы височной кости: скуловой отросток (зигоматицит), чешую (сквамит) и каменистую часть височной кости (петрозит). При зигоматиците помимо симптомов мастоидита появляется припухлость скуловой области и иногда воспаление височно-нижнечелюстного сустава. При сквамите наблюдается припухлость теменно-височной области. Наиболее тяжелое течение характерно для петрозита. Воздухоносные ячейки пирамиды височной кости практически отделены от полостей среднего уха за исключением нескольких узких клеточных тяжей, поэтому отток гноя из них затруднен и вероятность внутричерепных осложнений резко возрастает. При вовлечении в воспалительный процесс верхушки пирамиды может развиваться синдром Градениго, при котором

появляются невралгия тройничного нерва, вследствие воспаления гассерова узла и парез отводящего нерва.

Прорыв гноя из сосцевидного отростка наиболее часто наблюдается в области его площадки на наружной поверхности (*planum mastoideum*) с формированием субпериостального абсцесса. При проникновении гноя при мастоидите в мягкие ткани шеи могут развиваться другие особые формы мастоидита. Мастоидит Бецоляда (верхушечно-шейный) развивается при прорыве гноя из верхушечных клеток на внутренней поверхности между *m.digastricus* и *m.sternocleidomastoideus*. В результате образуется глубокая флегмона шеи, симптомами которой являются формирование болезненного инфильтрата сразу под верхушкой сосцевидного отростка, которая при пальпации не прощупывается, вынужденная кривошея в больную сторону.

Мастоидит Орлеанского развивается при прорыве гноя из верхушечных клеток на наружную поверхность верхушки сосцевидного отростка. В результате формируется поверхностная флегмона шеи в области верхушки сосцевидного отростка и прилегающей к ней верхней части кивательной мышцы. Мастоидит Чителли наблюдается при проникновении гноя из перисинуозных клеток в бороздку двубрюшной мышцы с формированием глубокой флегмоны шеи. Мастоидит Муре (югуло-дигастрический) связан с прорывом гноя через внутреннюю поверхность верхушки сосцевидного отростка у переднего края *m.digastricus* рядом с яремным отростком затылочной кости. При этой локализации абсцесса гной может распространяться по клетчаточным пространствам под двубрюшную и кивательную мышцы, в область внутренней яремной вены и место прохождения языкоглоточного, блуждающего и добавочного нервов с поражением последних. Мастоидиты, осложненные образованием гнойных флегмон на шее опасны развитием сепсиса и гнойного медиастенита.

### **Лечение мастоидита.**

Мастоидит-это хирургическое осложнение острого среднего гнойного отита. Консервативное лечение возможно только на его начальных стадиях и оно принципиально не отличается от лечения на перфоративной стадии. Из антибиотиков предпочтение отдается препаратам цефалоспоринового ряда и линкомицину.

При мастоидите выполняется хирургическое вмешательство-антромастоидотомия. Операция антромастоидотомия является saniрующей и направлена на устранение очага гнойного воспаления в области основания черепа. Предпочтительным видом анестезии при операциях на среднем ухе считается местная инфильтрационная анестезия, так как во время вмешательства необходим контроль за мимической функцией для предотвращения травмы лицевого нерва. У детей, пациентов с тяжелой сопутствующей патологией: сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, психические расстройства операция выполняется под общей анестезией.

Разрез в заушной области производят параллельно заушной складке, отступя от нее 0,5 см. С помощью распатора отсепааровывают область сосцевидной площадки, чтобы обозначились все контуры треугольника Шипо ( височная линия ,spina Henle, верхушка сосцевидного отростка). Трепанация осуществляется с помощью стамесок Воячека, долот или специальной бормашины. На первом этапе трепанации вскрывается antrum, на втором этапе производится тщательная ревизия всех клеток сосцевидного отростка, в ходе которой патологически измененные ткани ( грануляции, размягченные стенки костных ячеек ) удаляются. В результате операции образуется полость , которая заживает вторичным натяжением, поэтому рана не зашивается. При больших разрушениях и соответственно формированием большой полости в ряде случаев можно производить "пластику" мышечно-



фасциальным лоскутом, взятым из височной мышцы. Послеоперационный период у больных мастоидитом продолжается в течение месяца, когда происходит закрытие послеоперационной полости, прекращаются гнойные выделения из уха и восстанавливается слух.

При особых формах мастоидита антромастоидотомия имеет свои особенности. При сквамите и зигоматиците необходима хирургическая ревизия клеток скулового отростка и чешуи височной кости. Наиболее сложный хирургический доступ при петрозите, когда приходится вскрывать перилабиринтные очаги воспаления. При особых формах мастоидита, связанных с прорывом гноя в мягкие ткани шеи, наряду с антромастоидотомией производится вскрытие флегмоны шеи с тщательной ревизией всех гнойных затеков и постановкой дренажей.

Особенности поражения сосцевидного отростка у детей связаны с тем, что последний формируется к 3 году, и в воспалительный процесс до этого возраста вовлекается только antrum. Течение антрита может осложниться субпериостальным абсцессом. Лечение антрита может быть консервативным и хирургическим. При консервативном лечении наряду с антибактериальной терапией рекомендуется выполнение антропункции с лечебной и диагностической целью. Хирургическое лечение связано с выполнением операции-антротомии.

### **ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО СРЕДНЕГО ОТИТА.**

Воспалительный процесс в полостях среднего уха может приводить к поражению лабиринта и лицевого нерва. Воспаление внутреннего уха (labirinthitis) может быть связано с различными причинами. Выделяют тимпаногенные, менингогенные, гематогенные и травматические лабиринтиты. Тимпаногенные лабиринтиты развиваются как осложнения острого и хронического средних отитов. При острых отитах может происходить изменение проницаемости мембраны круглого окна

и кольцевидной связки овального окна, вследствие чего во внутреннее ухо могут попадать бактериальные токсины. Также патогенная флора может поражать структуры лабиринта через перилабиринтные клетки. При хроническом отите проникновение инфекции связано с костно-деструктивным процессом, при котором нарушается целостность костной капсулы лабиринта, чаще всего в области горизонтального полукружного канала. Гематогенный занос инфекции в лабиринт возможен при гриппозном отите и при инфекционных заболеваниях (скарлатина, корь, эпидемический паротит). Проникновение инфекции во внутреннее ухо через водопроводы улитки и преддверия при менингитах различной этиологии приводит к развитию менингогенных лабиринтитов. Травматический лабиринтит может развиваться при травмах основания черепа и механических сочетанных повреждениях среднего и внутреннего уха.

Лабиринтиты подразделяются на ограниченные и диффузные. Ограниченные лабиринтиты - в основном тимпаногенного происхождения и развиваются при хроническом эпитимпаните. В результате костной деструкции образуется перфорация костной стенки лабиринта. В месте разрушения постепенно образуется грануляционный вал, который выполняет барьерную функцию. При нарушении этого барьера может развиваться диффузный лабиринтит.

Выделяют три формы диффузного лабиринтита: серозную, гнойную и некротическую. Существует две точки зрения в отношении патогенеза серозного лабиринтита. Первая концепция предполагает, что серозное воспаление в лабиринте может развиваться как результат проникновения бактериальных токсинов через мембраны слуховых окон. Другая концепция рассматривает серозный лабиринтит, как индуцированную реакцию лабиринта в ответ на воспаление полостей среднего уха, при которой по типу реактивного отека развивается гидропс лабиринта. При гнойном лабиринтите воспалительный процесс

развивается при непосредственном проникновении патогенной флоры в лабиринт. Некротические лабиринтиты связаны тяжелыми нарушениями трофики тканей лабиринта при гематогенном заносе инфекции и тромбозе ветвей внутренней слуховой артерии при инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина) и туберкулезе.

Клиническое течение и симптомы лабиринтита.

Диффузный лабиринтит, развивающийся при остром среднем отите или обострении хронического эпитимпанита, начинается с появления систематизированного головокружения, резкого снижения слуха и шума в ухе, тошноты, рвоты, нарушения координации. Спонтанный нистагм в начале заболевания направлен в сторону больного уха, затем он может поменять свое направление в сторону здорового уха при гибели рецепторов на стороне поражения. Отличительной особенностью гнойного лабиринтита является быстрое выключение вестибулярной и кохлеарной функций, иногда в течение нескольких часов от момента начала лабиринтита. При серозном лабиринтите указанные симптомы могут развиваться постепенно, и после ликвидации воспаления в лабиринте наблюдается полное или частичное восстановление его функций.

При развитии лабиринтита больной вынужден лежать. При движениях головы резко усиливаются головокружение и вестибуло-вегетативные реакции. Спонтанный нистагм обычно горизонтальный или горизонтально-ротаторный, по амплитуде мелко- или среднеразмашистый. При этом степень нистагма может быть любой. При исследовании расстройств координации отмечаются падение в позе Ромберга и сочетанное отклонение рук и промахивание при пальце-пальцевой и пальце-носовой пробах в сторону медленного компонента нистагма.

Ограниченный лабиринтит, развивающийся при хроническом эпитимпаните, может протекать в течение длительного времени.

Нарушение целостности костной капсулы лабиринта приводит к возможности проникновения бактериальных токсинов при обострении отита через грануляционный вал фистулы с возникновением серозного воспаления. В результате у этих больных развиваются периодические лабиринтные атаки, во время которых появляются систематизированное головокружение, тошнота, рвота, нарушение координации, спонтанный горизонтально-ротаторный нистагм. Для ограниченного лабиринтита патогномоничен прессорный нистагм. Он наблюдается при повышении давления в наружном слуховом проходе при надавливании на козелок. В результате скачок давления через фистулу передается на стенку горизонтального полукружного канала с появлением в последнем ампулопетального тока эндолимфы. В диагностике ограниченного лабиринтита большое значение имеет рентгенографическое исследование височных костей. На рентгенограммах в 3-ей проекции по Шоссе можно оценить состояние горизонтального полукружного канала. Компьютерная томография височной кости дает наиболее исчерпывающую информацию.

#### Лечение лабиринтитов.

Тимпаногенный лабиринтит- это хирургическое осложнение острого и хронического средних отитов. Следует всегда помнить о том, что лабиринтит может предшествовать развитию интракраниальных осложнений, что дифференцировать гнойную форму диффузного лабиринтита от серозной не всегда возможно, поэтому хирургическое вмешательство должно выполняться в экстренном порядке. Консервативная тактика допустима, когда лабиринтит развивается одновременно или на ранних сроках острого среднего отита. Однако при отсутствии положительной динамики от лечения здесь также оправдана хирургическая тактика.

При диффузном лабиринтите при остром среднем отите выполняется антромастоидотомия, при хроническом отите- общеполостная

радикальная операция на среднем ухе. С появлением антибактериальной терапии необходимость в операции на самом лабиринте отпала. Кроме того, следует учитывать, что нарушение целостности лабиринтной капсулы может способствовать проникновению инфекции в субарахноидальное пространство.

При ограниченном лабиринтите выполняется общеполостная радикальная операция на среднем ухе с пластикой фистулы лабиринта.

Медикаментозная терапия тимпаногенных лабиринтитов направлена как на ликвидацию воспалительных явлений в лабиринте, так и на сохранение кохлеарной и вестибулярной функций. Антибактериальная терапия проводится высокими дозами препаратов для профилактики интракраниальных осложнений (пенициллин- 30млн. ЕД. в сутки, цефалоспорины). Для купирования симптомов лабиринтной атаки назначаются М-холинолитики (атропин, метацин, скополамин) и бетасерк, мочегонные (лазикс), транквилизаторы (седуксен, сибазон, элениум), десенсибилизирующие препараты (димедрол, пипольфен, супрастин), препараты для лечения вестибулярных расстройств (микрозер, бетасерк, бетагистин). В послеоперационном периоде проводится лечение, направленное на восстановление функций рецепторов внутреннего уха (АТФ, кокарбоксилаза, солкосерил, кавинтон, витамины группы В).

Отогенные невриты лицевого нерва составляют до 10% всех его поражений (Шустер М.А., Калина В.О., Чумаков Ф.И., 1989; Гофман В.Р. и др., 1994). Ведущим этиологическим фактором отогенных невритов является инфекция. В механизме ее действия выделяют два компонента: инфекционно-токсический фактор и распространение остейта на костные стенки канала (Белякова Л.В., 1978). Основная причина попадания инфекции в канал лицевого нерва при остром среднем отите- дигисценции стенки канала, при хроническом отите- прогрессирующий

рост холестеатомы. Проникновение инфекции в канал лицевого нерва приводит к нарушению крово- и лимфообращения в стволе лицевого нерва, что, в свою очередь, обуславливает отек и вторичную компрессию. При мастоидите инфекция может попадать в канал из перифациальных клеток с образованием гнойно-грануляционных очагов. Нарушение нервной проводимости на барабанном и сосцевидном участках канала лицевого нерва приводит к нарушению двигательной, вкусовой и секреторной функций лицевого нерва. При неврите лицевого нерва исчезают произвольные движения мимических мышц, появляется сглаженность носогубной складки на стороне поражения, лагофтальм (симптом Белла) и увеличение размеров глазной щели на стороне пареза, снижение корнеального рефлекса. При исследовании вкусовой чувствительности определяется гипо- или агеизия передних 2/3 поверхности языка на стороне неврита и снижение секреторной функции поднижнечелюстной слюнной железы. При исследовании слезной функции отмечается усиление слезоотделения на стороне поражения, что связано с нарушением функции слезного мешка при парезе круговой мышцы глаза. Клиническая диагностика отогенного неврита не вызывает особой сложности в связи с очевидностью основных симптомов, однако важно знать состояние электровозбудимости лицевого нерва, чтобы определить тяжесть нарушения нервной проводимости. Для этих целей больным должна выполняться электромиография.

Отогенный парез лицевого нерва- хирургическое осложнение острого и хронического среднего отита. Восстановление нервной проводимости зависит от многих причин, в том числе и от продолжительности контакта ствола нерва с очагом гнойного воспаления. Консервативное лечение допустимо при острых средних отитах, когда отогенный парез развивается в первые дни заболевания. Во всех остальных случаях показано хирургическое лечение: при

остром среднем отите- антромастодотомия, при хроническом отите- радикальная общеполостная операция на среднем ухе. В ходе операции с использованием операционного микроскопа проводят ревизию области канала. При отсутствии костно-деструктивных изменений на этом этапе операцию заканчивают. При наличии кариозного процесса на ограниченном участке производят декомпрессию ствола лицевого нерва. В послеоперационном периоде наряду с антибактериальной терапией проводят курс лечения, направленный на восстановление нервной проводимости. Для устранения отека ствола лицевого нерва в течение первых 5 дней назначаются мочегонные средства (лазикс, 40% раствор глюкозы). Затем назначается курс препарата антихолинэстеразного действия (прозерин, нейромидин), витамины группы В, для улучшения микроциркуляции - трентал, эуфиллин, десенсебилизирующие препараты. Из физиотерапевтических процедур последовательно назначаются соллюкс, УВЧ, ультразвуковая терапия, массаж. Прогноз, как правило, благоприятный. При отсутствии эффекта от лечения в течение 6 месяцев и негативных результатах электронейрографии (полная реакция перерождения) должен решаться вопрос о замещении поврежденного участка нерва или наложении анастомоза.

## **СЕНСОНЕВРАЛЬНАЯ ТУГОУХОСТЬ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА**

### **Этиопатогенез и классификация поражений слухового нерва**

Сенсоневральная тугоухость- это заболевание, при котором происходит поражение всей слуховой системы или любой части слухового анализатора от волосковых клеток до центральных отделов.

По современным данным почти 8% населения страдает нарушениями слуха, которые в основном связаны с поражением звуковоспринимающего аппарата. В индустриально развитых странах этот показатель еще выше: по данным исследований, проведенных организацией Немецкий зеленый крест (\*Слуховой тест-85\*) 8 миллионов немцев имеют нарушения слуховой функции. Следует отметить, что более половины больных, страдающих сенсоневральной тугоухостью, находятся в наиболее трудоспособном возрасте -от 20 до 50 лет.

Нарушение слуховой функции может наступить при поражении как рецепторного, так и нейронального отделов слухового анализатора. Таким образом, этот диагноз не является топическим, а охватывает всю систему звуковосприятия или любую ее часть от периферии к центру.

Наиболее частой причиной поражения звуковоспринимающего аппарата является инфекционный фактор. Частота сенсоневральной тугоухости инфекционного генеза составляет около 30% (Гукович В.А.,1987; Евдощенко Е.А., Косаковский А.Л.,1989; Солдатов И.Б.,1997, Плужников М.С. и др.,2002). Среди инфекционных заболеваний, которые могут быть причиной развития перцептивной тугоухости, на первом месте стоят вирусные инфекции: грипп, эпидемический паротит, корь, краснуха, опоясывающий герпес. При гриппозной инфекции в эксперименте наблюдаются явления полнокровия, кровоизлияния в области барабанной лестницы и лестницы преддверия, перилимфатического пространства преддверия и полукружных каналов и по ходу ствола слухового нерва. В связи со снижением заболеваемости и успешным лечением таких инфекционных болезней как тифы, малярия, сифилис, эпидемический цереброспинальный менингит роль их в развитии тугоухости в последние годы снизилась, и в настоящее время имеют значение такие инфекции как вирусный менингит, инфекционный паротит, скарлатина, инфекционный гепатит.



В основе тугоухости и глухоты при инфекционных заболеваниях лежат разные по локализации и сущности процессы, однако патогенез окончательно не выяснен. Поражение обычно захватывает ганглиозные клетки, волокна слухового нерва и рецепторные элементы внутреннего уха. Одним возбудителям свойственна высокая нейротропность, другим - вазотропность. Под влиянием инфекционных агентов во внутреннем ухе наступает нарушение кровообращения, что отражается прежде всего на рецепторных клетках спирального органа. При слабовыраженных изменениях может наступить обратное развитие патологического процесса, при значительной воспалительной реакции наступает распад нервных волокон с образованием соединительной ткани.

Второе место среди причин сенсоневральной тугоухости занимает токсическое поражение звуковоспринимающего аппарата. Частота сенсоневральной тугоухости токсического генеза составляет не менее 20% (Солдатов И.Б.,1997). Поражение и гибель рецепторных элементов улитки наиболее часто вызывают ототоксические антибиотики: стрептомицин и антибиотики аминогликозидного ряда (неомицин, гентамицин, канамицин, мономицин, амикацин). Токсический эффект проявляется не только при парэнтеральном введении, но может наблюдаться и при введении перорально, при применении в виде аппликаций, при ректальном введении, при введении в суставные полости ,а также при закапывании ушных капель,содержащих антибиотики аминогликозидового ряда (софрадекс, гаразон).

Кроме антибиотиков ототоксическим действием обладают:противомалярийные препараты ( хинин, хинидин), «петлевые» диуретики (фуросемид), салицилаты, цитостатики (эндоксан, цисплатин) трициклические антидепрессивные препараты. Отрицательное действие на звуковоспринимающий аппарат ацетилсалициловой кислоты связано с тем, что она препятствует переносу кислорода в тканях и нарушает окислительное фосфорилирование. При приеме фуросемида происходят

обратимые изменения в сосудистой полоске в результате нарушения соотношения ионов натрия и калия по обе стороны полупроницаемых мембран. Волосковые клетки страдают вторично в результате изменений в сосудистой полоске .

Поражения слухового анализатора могут возникать при воздействии промышленных токсических веществ ( метиловый спирт, анилин, фтор, ртуть, мышьяк).

Значительное место среди причин нейросенсорной тугоухости занимают сосудисто-реологические нарушения. Изменение гемодинамики в бассейне вертебро-базиллярной системы сказывается на кровоснабжении внутреннего уха, поэтому нарушение функции звуковоспринимающего аппарата может отмечаться при деформации шейного отдела позвоночника при шейном остеохондрозе, что связано с сужением просвета позвоночных артерий.

В связи с тем, что артерия лабиринта является конечным сосудом, питающим внутреннее ухо, при ее полной или частичной окклюзии могут возникать необратимые дегенеративные изменения. Нарушение кровоснабжения улитки в течение 24 часов вызывает полный некроз ее структурных элементов с последующим фиброзом и оссификацией ее пространств. Прекращение венозного оттока приводит к некрозу наружных волосковых клеток уже через 14 часов. Спустя 2 недели погибает часть ганглиозных клеток и отмечаются множественные кровоизлияния в сосудистую полоску. При атеросклерозе и гипертонической болезни вследствие гемодинамических и реологических нарушений в спиральных артериях и артериях сосудистой полоски развиваются дегенеративно-дистрофические изменения в спиральном органе. К атеросклеротическим нарушениям можно отнести старческую тугоухость (пресбиакузис)( Лопотко А.И., Плужников М.С., Атамурадов ,1986) .

При травмах черепа встречаются как прямые механические

повреждения внутреннего уха, так и не прямые, вследствие вторичных нарушений мозгового кровообращения и развития гипоксии в звуковом анализаторе. При прямых механических повреждениях внутреннего уха отмечаются гибель нейроэпителиальных и поддерживающих клеток спирального органа, западение и разрыв покровной мембраны. Травма внутреннего уха может быть связана с различными повреждающими факторами: механическая травма, воздушная контузия, баротравма, акустическая травма. Механическая травма внутреннего уха наблюдается при переломах основания черепа, когда трещина пирамиды височной кости проходит в области лабиринта и внутреннего слухового прохода.

Существуют предположения о том, что острая сенсоневральная тугоухость может возникать в результате механического повреждения мембран внутреннего уха. Причинами, вызывающими повреждение мембраны круглого окна, являются тупые травмы черепа, травмы, действующие транстимпанально, когда давление в среднем ухе превышает 400 мм. вод.ст. (например, при ударе в ухо, взрывах, нырянии), и перепады давления в полостях среднего уха. Кроме того, перилимфатическая фистула круглого окна может быть следствием повышения внутричерепного давления, которое передается через водопровод улитки (Янов Ю.К., Егоров В.И., 2001).

Одним из повреждающих факторов для слухового анализатора является шум, который может приводить к развитию социокузиса- прогрессирующей сенсоневральной тугоухости, связанной с воздействием на орган слуха окружающего шума. Причиной развития шумовой тугоухости являются необратимые изменения, развивающиеся в нейроэпителиальных клетках спирального органа. Следует отметить, что сочетанное воздействие шума и вибрации увеличивает повреждающий эффект в 2,5 раза. Импульсные шумы оказывают более неблагоприятное воздействие по сравнению с постоянными и нередко являются причиной острой акустической

травмы .

Существует гипотеза об иммунопатологическом генезе острой нейросенсорной тугоухости, которая базируется на благоприятном лечебном эффекте от применения глюкокортикоидных препаратов. В свете этой теории в последнее время уделяется большое внимание роли группоспецифических антигенов человеческих лейкоцитов – HLA (Human Leucocyte Antigens) в развитии аутоиммунных заболеваний внутреннего уха .

В зависимости от времени, прошедшего с момента снижения слуха до начала лечения в клинике, различают острую, подострую и хроническую стадии заболевания (соответственно 1 мес., от 1 до 3 мес. и свыше 3 мес.).

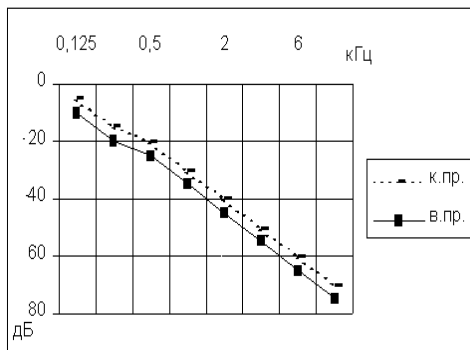
### **Диагностика сенсоневральной тугоухости**

Для исследования слуха используется большое количество различных методов с целью определения остроты слуха , степени его понижения, выявления характера снижения слуха и установления уровня поражения слухового анализатора.

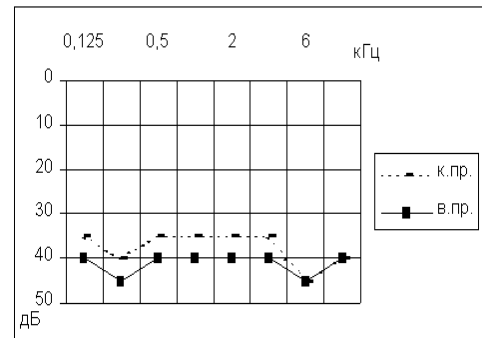
1.Традиционное исследование слуховой функции по схеме слухового паспорта позволяет определить возможность социального контакта с больным и проводить дифференциальную диагностику слуховых расстройств.

2.Пороговая тональная аудиометрия заключается в установлении порогов слышимости тонов по воздушной и костно-тканевой проводимости с последующим графическим их представлением. Пороговая тональная аудиометрия проводится в обычном (125-8000 Гц) и расширенном (10-20 кГц) диапазоне частот. На аудиограмме при сенсоневральной тугоухости в обычном диапазоне частот отмечается нисходящая конфигурация кривых в связи с ухудшением восприятия преимущественно высоких тонов, отсутствие костно-воздушного

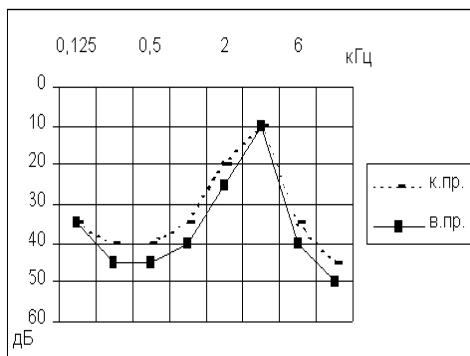
интервала, "обрыв" кривых на частотах их максимального снижения. При исследовании в расширенном диапазоне частот выявляется та же нисходящая конфигурация кривых воздушной и костной проводимости звука. Выделяют 6 типов аудиометрических кривых при ОСНТ : обрывистый, нисходящий, горизонтальный, восходящий, выпуклый, вогнутый (рис.1 )



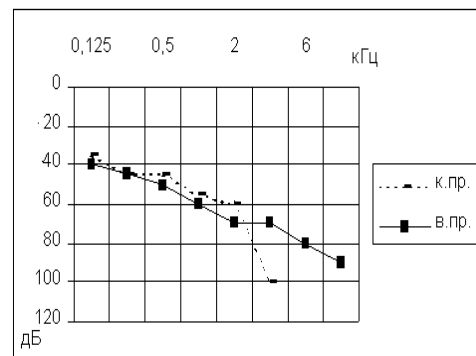
1



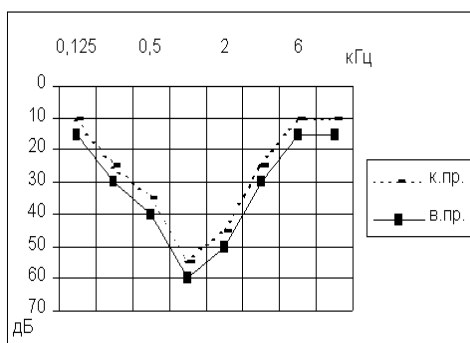
2



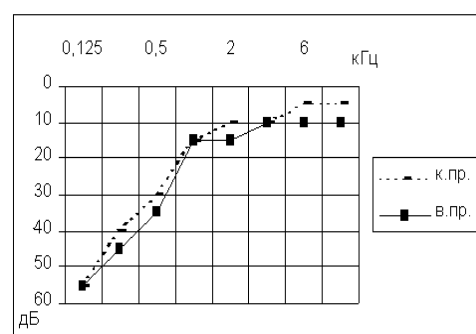
3



4



5



6

**Рис. 1. Варианты «идеализированных» аудиограмм при острой сенсоневральной тугоухости. ( 1-нисходящий тип, 2-горизонтальный,3-выпуклый,4-обрывистый, 5-вогнутый,6-восходящий).**

3. Специальные тесты тональной аудиометрии включают большое количество методик с использованием надпороговой стимуляции: адаптационные тесты, тесты маскировки, исследование пространственного слуха и тесты, выявляющие феномен ускоренного нарастания громкости (ФУНГ). ФУНГ является признаком поражения нейроэпителиальных структур улитки и свидетельствует о внутриулитковом поражении слухового анализатора. Из многочисленных тестов выявления ФУНГа наибольшее распространение получили тест Luscher,а, SISI-тест, определение динамического диапазона дискомфортной громкости. Тест Luscher,а заключается в определении дифференциального порога силы звука (ДПС). SISI-тест- метод определения чувствительности к малым приращениям интенсивности звука. Определение динамического диапазона дискомфортной громкости заключается в установлении параметров разницы между порогами дискомфортной громкости и порогом восприятия (значения диапазона меньше 40дБ указывают на наличие ФУНГа).

#### 4. Речевая аудиометрия.

4.1. Традиционная речевая аудиометрия заключается в определении степени разборчивости речи в зависимости от ее интенсивности.

Она прежде всего характеризует социальный аспект тугоухости. Результаты исследования представляются графически в виде речевой аудиограммы. При сенсоневральной тугоухости кривая разборчивости речи не достигает уровня 100% разборчивости. Определение парадоксального снижения разборчивости речи является признаком ФУНГа (Евдощенко Е.А., Косаковский А.Л., 1989).

4.2 Тесты «сенсibilизованной» речевой аудиометрии ( «Дихотик» ,метод исследования с помощью чередующейся бинауральной речи) используются в основном в дифференциальной диагностике слуховых

расстройств, особенно центрального генеза .

5. Импедансная аудиометрия. Импедансная акустическая рефлексометрия позволяет получать важную диагностическую информацию, являясь объективной методикой. Определение порогов акустического рефлекса, его амплитудной и временных характеристик, динамического диапазона имеют большое значение в диагностике нарушений функции громкости при сенсоневральной тугоухости .

### **Клиническое течение и методы медикаментозного лечения поражений слухового нерва**

Острая сенсоневральная тугоухость может развиваться внезапно, когда слух снижается в течение нескольких минут или часов или постепенно за несколько дней. У большинства больных снижение слуха в дальнейшем не имеет какой-либо динамики. В отдельных случаях наблюдается флюктуация слуха.

Субъективный шум в ушах чаще возникает одновременно со снижением слуха, но часто интенсивность его нарастает в течение нескольких часов или дней. Иногда шум в ушах предшествует ухудшению слуха.

Головокружение различной степени наблюдается почти у 30% больных с сенсоневральной тугоухостью. Этот симптом может появиться в момент начала заболевания или через несколько часов, достигая максимума в первые часы или дни заболевания. Головокружение продолжается от нескольких минут до 3-4 суток и является плохим прогностическим признаком. Характер головокружения чаще лабиринтный (систематизированное головокружение), значительно реже - центральный (чувство неуверенности при ходьбе, покачивание в обе стороны). Лабиринтное головокружение может быть обусловлено нарушением кровообращения

на уровне артерии лабиринта, которая снабжает кровью улитку и полукружные каналы. Центральное головокружение может быть следствием нарушения кровообращения в вертебро-базиллярной системе или вирусного поражения вестибулярных нервных ветвей .

При гриппе обычно развивается одностороннее снижение слуха, сопровождающееся субъективным шумом. Иногда наблюдаются симптомы вестибулярной дисфункции. Чем раньше после перенесенного заболевания развивается сенсоневральная тугоухость, тем больше степень поражения звуковоспринимающего аппарата .

У больных эпидемическим паротитом чаще наблюдается односторонняя внезапная глухота независимо от того, одна или обе околоушные железы были поражены.

Особенностью кохлеовестибулярных нарушений, которые развиваются после приема ототоксических антибиотиков, является то, что они могут наступать в различные сроки после приема препаратов - от 3 - 4х суток до нескольких месяцев, причем снижение слуха бывает двусторонним и равномерным на оба уха .

Для сенсоневральной тугоухости, возникшей после приема салицилатов характерно полное восстановление слуха после отмены препарата.

В подострой стадии сенсоневральной тугоухости при отсутствии лечения или его неполноценности снижение слуха может прогрессировать, хотя в большинстве случаев наступает стабилизация процесса. Вестибулярные нарушения в этой стадии уменьшаются и проявляются угнетением функции вестибулярного аппарата. Субъективный ушной шум остается прежней интенсивности, реже он усиливается.

Больные, страдающие сенсоневральной тугоухостью, подлежат комплексному обследованию с участием терапевта, рентгенолога, невропатолога, отоневролога и ЛОР-врача. Необходимо сопоставлять



данные аудиологических исследований с результатами отоневрологического и рентгенологического обследования с целью исключения заболеваний центральной нервной системы (патологии мосто-мозжечкового угла, объемных процессов головного мозга, арахноидита, болезни Меньера, синдрома Лермуайе - вертебро-базилярной недостаточности при патологии шейного отдела позвоночника и т.д.).

По выраженности нарушений слуха выделяют три степени тугоухости: 1 степень (легкая) - средняя потеря слуха на тоны 500, 1000, 2000, 4000 Гц не превышает 50 дБ, разговорная речь воспринимается с расстояния от 6 до 4 м; 2 степень (средняя) - средняя потеря слуха от 50 до 70 дБ, разговорная речь воспринимается с расстояния от 4 до 1 м; 3 степень (тяжелая) - средняя потеря слуха превышает 70 дБ, разговорная речь слышна с расстояния от 1 до 0,25 м. Если средняя потеря слуха больше 80 дБ, а разговорная речь воспринимается с расстояния менее чем 0,25 м, то говорят о глухоте.

Лечение сенсоневральной тугоухости представляет наиболее трудный раздел современной оториноларингологии. Недостаточность в изучении патогенеза кохлеарных невритов объясняет эмпирический подход к лечению заболевания и низкую эффективность. Степень нарушений и быстрота их возникновения существенно влияют на исход заболевания и эффективность лечения. Поэтому терапия перцептивной тугоухости должна быть направлена на устранение причины заболевания и улучшение функционального состояния звуковоспринимающего аппарата. Успех терапии зависит от степени сохранности воспринимающих элементов рецептора и обратимости патологических сдвигов в клетках.

При хронической нейросенсорной тугоухости лечение должно быть направлено на стабилизацию дегенеративных процессов в нейроэпителиальных и невральных структурах слухового пути, что

может предупредить прогрессирование тугоухости, устранить или снизить субъективный шум.

Эффективность лечения острой нейросенсорной тугоухости падает пропорционально времени с момента начала заболевания в следующей последовательности: "эффективный" период - 3-5 дней, "неопределенный" - 1-12 недель, "неэффективный или "малоэффективный" период - 3 месяца и более. Лечению в острой стадии должно придаваться особое значение.

Как известно, в улитке под воздействием патогенных факторов развиваются гемо- и гидродинамические расстройства, изменения электролитного состава ее жидкостных сред, нарушение питания нейрорецепторов, вследствие развивающейся гипоксии, поэтому целесообразно назначение препаратов, улучшающих реологические свойства крови, препаратов, действующих на чувствительные нервные окончания и центральную нервную систему, влияющих на холинореактивные системы, действующие на клеточный и тканевой метаболизм, средств, снижающих тканевую гипоксию.

При назначении лекарственных препаратов необходимо учитывать особенности их проникновения через структуры гематолабиринтного пери- и эндолимфатического барьеров, особенности их действия на чувствительные структуры внутреннего уха, а также синаптическую передачу импульсов в вышележащие отделы слухового анализатора.

В связи с полиэтиологичным характером сенсоневральной тугоухости, которая может быть следствием общего заболевания или перенесенных заболеваний инфекционного или вирусного генеза, лечение должно быть направлено в первую очередь на устранение или нейтрализацию базовых заболеваний с одновременным воздействием лекарств на различные отделы звуковоспринимающего аппарата. В качестве этиотропной терапии при инфекционных заболеваниях назначаются антибиотики (за исключением аминогликозидов), при

опоясывающем герпесе- ацикловир. При сенсоневральной тугоухости токсического генеза применяются антидотные препараты : унитиол, тиосульфат натрия .

По мнению большинства авторов лечение острой сенсоневральной тугоухости должно носить комплексный характер.

Принимая во внимание существующие представления о патогенезе тугоухости, учитывая фармакодинамику и механизм действия лекарственных средств, которые входят в схемы комплексного лечения, их можно распределить на следующие классы: средства, регулирующие общий, а также церебральный и лабиринтный кровотоки; антигипоксанты ;

антикоагулянты ; препараты, влияющие на процессы тканевого и клеточного обмена ; нейротропные средства; вещества, воздействующие на процессы регенерации нервной ткани ; кортикостероиды.

Лекарственные средства, регулирующие общий, а также церебральный и лабиринтный кровотоки, представлены значительным спектром препаратов: пентоксифиллин (трентал), кавинтон (винпоцетин) , циннаризин (стугерон), ксантинола никотинат, компламин. Терапевтический эффект при их использовании связан с улучшением микроциркуляции, улучшением реологических свойств крови, вследствие торможения агрегации тромбоцитов и расширением мелких артерий.

Антигипоксанты повышают устойчивость пораженных патологическим процессом клеток к гипоксии и улучшают утилизацию поврежденными тканями кислорода, причем антиоксиданты прямого действия непосредственно связывают свободные радикалы, а непрямого действия стимулируют антиоксидантную систему организма. Среди препаратов этой группы наиболее часто при острой звуковоспринимающей тугоухости используются солкосерил,

предуктал, актовегин, цитохром С. Антигипоксическим действием обладают также ноотропы : пирацетам (ноотропил , луцетам), гинкго-билоба, церебролизин. Эффективность использования их при данной патологии связана также с позитивным влиянием на метаболические и биоэнергетические процессы в нервной клетке: активация синтеза белка и РНК, улучшение утилизации глюкозы, усиление синтеза АТФ.

Антикоагулянты быстрого действия ( гепарин, фраксипарин, ревипарин) препятствуют тромбообразованию, усиливают воздействие на тромбы эндогенных фибринолитических ферментов, поэтому их использование при острой сенсоневральной тугоухости, наступившей вследствие тромбоза улитковой артерии, является очень важным .

Препараты, влияющие на процессы тканевого и клеточного обмена представлены биостимуляторами, фосфорсодержащими средствами и аминокислотами. Наиболее часто из группы биостимуляторов используются апилак, экстракт алоэ и . Для лечения ОСНТ широко используется аденозина фосфат (АТФ), который повышает содержание аденозинтрифосфорной кислоты в тканях головного мозга, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови . Из аминокислот применяются цистеин и глутаминовая кислота .

Нейротропные препараты представлены в основном антихолинэстеразными препаратами к которым относятся прозерин (неостигмин метилсульфат), галантамин, нейромидин. Они блокируют ацетилхолинэстеразу- фермент расщепляющий эндогенный ацетилхолин, вызывая накопление последнего в окончаниях холинергических нервов. Существенное отличие в действии этих медикаментозных средств связано с их химическим строением: третичные амины (галантамин, нивалин, физостигмин) проникают через гематоэнцефалический барьер , поэтому обладают центральным эффектом, а четвертичные аммониевые производные (прозерин) оказывают только периферическое влияние.

К препаратам , воздействующим на процессы регенерации нервной ткани, относятся регуляторные нейропептиды (даларгин). Они являются синтетическими аналогами эндогенных полипептидных медиаторов и способствуют активации репаративных процессов .

Использование кортикостероидов при ОСНТ значительно повышает эффективность лечения, что связано с их противовоспалительным, десенсебилизирующим и антитоксическим действием.

Помимо медикаментозного лечения широко используются физиотерапевтические методы лечения (электрофорез, электростимуляция слуховых нервов), иглорефлексотерапия, гипербарическая оксигенация, новокаиновые блокады верхнего шейного узла и меатотимпанальной области , гирудотерапия. Одним из наиболее важных видов сурдологической помощи является индивидуальная электроакустическая коррекция слуха. Показанием к слухопротезированию является двусторонняя тугоухость или глухота на одно ухо и тугоухость на другое. Эффективность слухопротезирования зависит от технического совершенства слуховых аппаратов и правильности их подбора, который осуществляет сурдолог с участием сурдопедагога. Слуховые аппараты различаются по техническим данным и внешнему исполнению - карманные, заушные, внутриушные, очки. После подбора слухового аппарата пациент проходит обучение у сурдопедагога, продолжительность которого колеблется от нескольких дней до нескольких недель. В процессе обучения больной адаптируется к условиям восприятия окружающих звуков через слуховой аппарат.

Новым направлением в реабилитации слуха является электродное слухопротезирование или кохлеарная имплантация, когда активный электрод либо помещают в основание улитки или спиральный канал стержня (интракохлеарная установка). либо располагают в области окна улитки или вводят в улитковый корешок преддверно-улиткового нерва

(экстракохлеарная установка). Количество электродов в аппаратах колеблется в широких пределах: 1, 4, 6, 12, 22, 46. Индифферентный электрод помещают в области сосцевидного отростка - подкожно или внутрикостно. Речевой процессор программируется аудиологом при помощи специального компьютера. Каждый электрод четко настраивается на определенную частоту и громкость в соответствии со слуховыми ощущениями конкретного пациента. Кроме того, если со временем возникают какие-либо изменения слуха, речевой процессор может быть перенастроен по мере необходимости. Показанием к кохлеарной имплантации служит глухота, обусловленная поражением волосковых клеток спирального органа.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабияк В.И., Гофман В.Р., Накатис Я.А. Нейрооториноларингология. - СПб: Гиппократ. - 2002. - 727с.
2. Белякова Л.В. Лечение острых отогенных невритов лицевого нерва // Вестн. оториноларингологии. - 1978. - № 6. - С. 11-15.
3. Бобошко М.Ю., Лопотко А.И. Слуховая труба. - СПб: Спецлит, 2003. - 360с.
4. Гофман В.Р., Корюкин В.Е., Гайворонский А.В., Гайворонский И.В. Отогенный неврит лицевого нерва. - СПб: Контур-М, 1994. - 156с.
5. Гукович В.А. Поражения внутреннего уха при острых респираторных вирусных заболеваниях // Журн. ушных, носовых и горловых болезней.-1986. - № 3. - С.71-73.
6. Евдощенко Е.А., Косаковский А.Л. Нейросенсорная тугоухость. - Киев: Здоровье, 1989. - 111 с.
7. Лопотко А.И., Плужников М.С., Атамурадов М.А. Старческая тугоухость. - Ашхабад: Ылым, 1986. - 298 с.

8. Плужников М.С., Дискаленко В.В., Лавренова Г.В., Глухова Е.Ю. Справочник по оториноларингологии для врача общей практики. – СПб.: Диалог, 2002. - 448с.
9. Солдатов И.Б. Руководство по оториноларингологии. - М.: Медицина. -1997. - 608с.
- 10.Тарасов Д.И. ,Федорова О.К., Быкова В.П. Заболевания среднего уха.- М.: Медицина, 1988.-279с.
- 11.Шустер М.А., Калина В.О., Чумаков Ф.И. Неотложная помощь в оториноларингологии. – М.: Медицина, 1989. - 303 с.
- 12.Янов Ю.К., Егоров В.И.К вопросу об этиологии перилимфатических фистул лабиринта // Вестн. оториноларингологии. - 2001. - № 6. - С. 9-10.