ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра оториноларингологии
с курсом офтальмологии

Риносинусогенные и отогенные ВЧО. Абсцессы мозга, мозжечка. Менингит. Церебральный арахноидит. Тромбоз венозных синусов. Сепсис. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение

Заведующий кафедрой
к.м.н., доцент ШЛЯГА И.Д.

2021 г

Негнойные заболевания уха

- Экссудативные отиты
- Адгезивные отиты
- Туботиты (евстахеиты)
- СНТУ (сенсоневральная тугоухость)
- Лабиринтиты
- Болезнь Меньера
- Отосклероз

КОХЛЕАРНЫЙ НЕВРИТ

– *это поражение кохлеарного нерва*

- **Характеризуется нейросенсорной тугоухостью. Процесс чаще начинается с поражения улитковой части VIII пары черепных нервов.**

Этиопатогенетические факторы

- 1. Инфекционные заболевания (ОРВИ, паротит). Возникает расстройство микроциркуляции, увеличивается проницаемость сосудистой стенки, развивается отек эндотелия капилляров и периваскулярных тканей, появляются кровоизлияния и, как следствие, нарушается венозный и лимфоотток.

- 2. Сосудистые нарушения (спазм, эмболия, тромбоз a. auditiva interna и ее ветвей a. cochlearis и a. labirintis – конечный сосуд, питающий внутреннее ухо. Нарушение свободного кровотока по этому сосуду в течение 24 часов приводит к необратимым изменениям в улитке, полному некрозу ее структурных элементов с последующим фиброзом.

Этиопатогенетические факторы

- 3. Травма головы (ЧМТ, баротравма, повреждение улитки при операции на среднем ухе). При поперечной трещине лабиринта – глухота, выпадение вестибулярной функции на стороне поражения, нарушение вкуса. При продольной трещине – слух снижается по смешанному типу, вкус нарушается реже, вестибулярная функция сохранена.

- 4. Воспалительные процессы в среднем и внутреннем ухе. Острые и хронические отиты приводят к проникновению бактериальных токсинов в кровеносные сосуды и непосредственно через мембраны круглого и овального окна.

Этиопатогенетические факторы

- 5. Остеохондроз шейного отдела позвоночника приводит к:
- сужению просвета позвоночных артерий, вследствие сдавления их на уровне вертебральных сочленений;
- сдавление позвоночных артерий передней лестничной мышцы, нижней косой мышцы головы в области С1 – С2;
- начальные изменения в позвоночных артериях могут быть причиной нарушения кровообращения в вертебробазилярной системе из-за раздражения симпатической нервной системы

Этиопатогенетические факторы

- 6. Токсические поражения:
- а) лекарственные препараты с ототоксическими свойствами:
- стрептомицин, канамицин, неомицин, гентамицин (антибиотики аминогликозидного ряда);
- противоопухолевые препараты;
- салицилаты, этакриновая кислота, фуросемид, гипотиазид, верошпирон.
- б) промышленные и бытовые яды:
- соли тяжелых металлов (ртуть, свинец), фосфор;
- органические растворители, синильная кислота;
- алкогольная интоксикация;
- радиоактивные вещества.

Этиопатогенетические факторы

- 7. Новообразования (среднего уха, внутреннего слухового прохода, мозга).
- 8. Наследственные заболевания.
- 9. Врожденные пороки развития.
- 10. Процесс старения тканей (начинается с улитковой части преддверно-улиткового нерва, но может поражаться и преддверная его часть.

ФОРМЫ СНТУ

Острая
(до 1 месяца)

Подострая
(до 1 – 3 месяцев)

Хроническая
(более 3 месяцев)

Клиника

- снижение слуха (чаще двустороннее)
- шум в ухе
- расстройство равновесия, головокружение

Клиника

- Отоскопия
- Акуметрия (шепотная речь, разговорная речь)
- Аудиометрия
- Импедансметрия
- Консультация сурдолога

Лечение

Общая терапия **-** проводится всем больным с учетом общих противопоказаний (заболевания печени, почек, сердца).

- госпитализация;
- седативные средства;
- препараты, улучшающие гемодинамику сосудов внутреннего уха;
- средства, направленные на усиление процессов метаболизма во внутреннем ухе.

Лечение

Частная терапия - с учетом особенностей развития и течения заболевания

- Устранение этиологического фактора
- Патогенетическое лечение:
  - <u>улучшение и восстановление обменных процессов</u> *(витамины группы В, А и Е, кокарбоксилаза, АТФ, биологические стимуляторы ФИБС, алоэ);*
  - <u>сосудорасширяющие препараты</u> *(никотиновая кислота, папаверин, дибазол);*
  - <u>улучшение микроциркуляции</u> *(трентал, кавинтон*);
  - <u>антигистаминные препараты</u>
- Уменьшение шума в ушах *(введение анестетиков в биологические точки)*
- Гипербарическая оксигенация
- При стойкой тугоухости – слухопротезирование *(ношение слуховых аппаратов, улучшающих звукопроведение по воздуху и костной ткани)*

Внутричерепные осложнения

- Арахноидит
- Менингит
- Менингоэнцефалит
- Абсцесс мозга, мозжечка
- Тромбоз венозных синусов (сигмовидного)

Общая характеристика

- Различные формы внутричерепных осложнений выявляются примерно у 3,5–4% больных с воспалительными заболеваниями уха, госпитализированных в ЛОР-стационар.
- При хроническом гнойном среднем отите внутричерепные осложнения встречаются почти в 10 раз чаще, чем при остром.
- 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.

Этиология

- **Внутричерепные отогенные осложнения обычно вызываются теми же возбудителями, которые высеваются из полостей среднего уха при его воспалении.**

- **Ведущую роль играют стрептококки и стафилококки, реже — пневмококки. Нередко обнаруживаются анаэробы, грибковая флора, а также условно-патогенные микроорганизмы и сапрофиты кишечника, 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.**

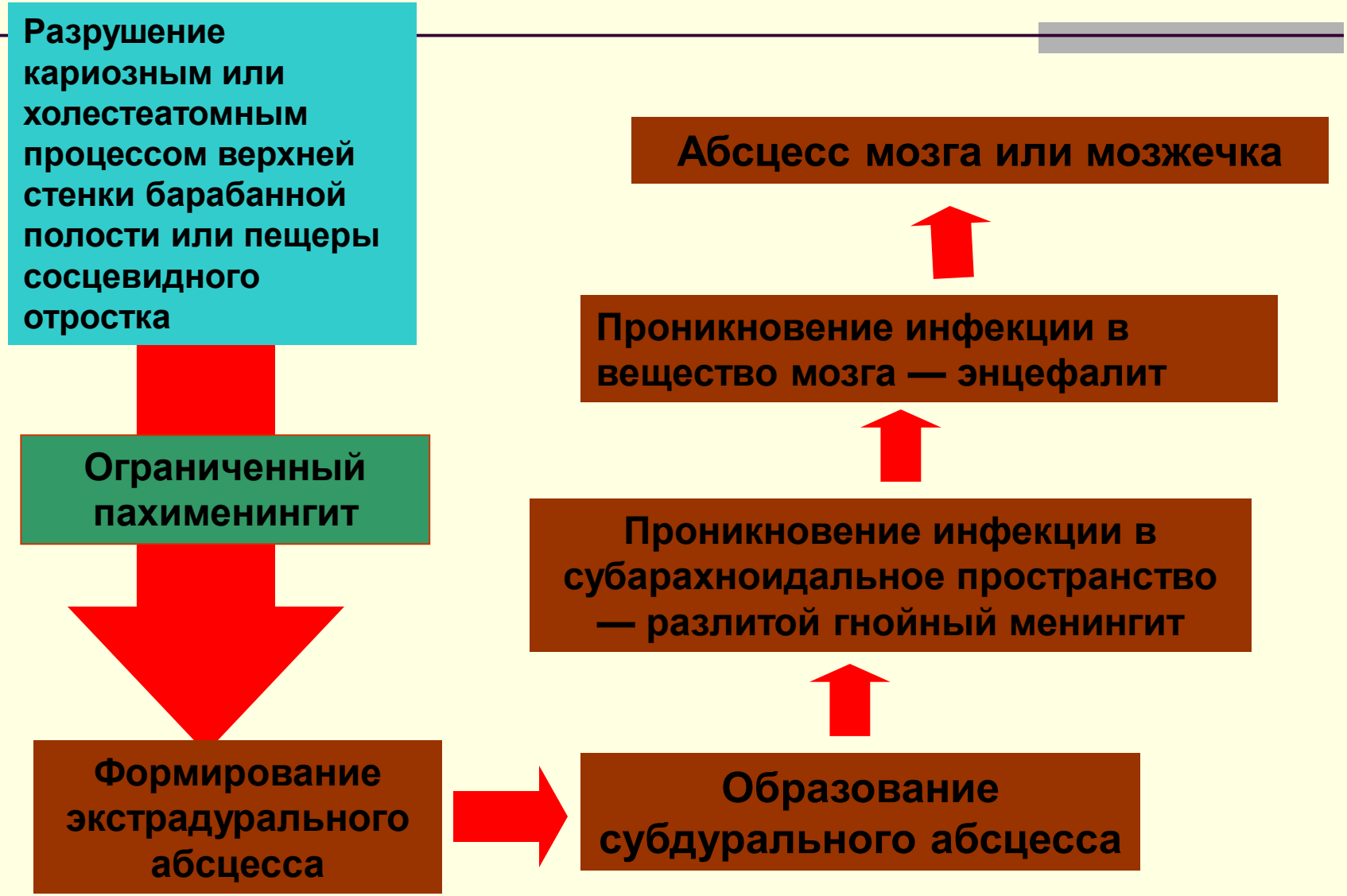
Пути проникновения инфекции в полость черепа

- **Контактный** — вследствие разрушения кариозным или холестеатомным процессом верхней стенки барабанной полости или пещеры, задней стенки сосцевидного отростка.

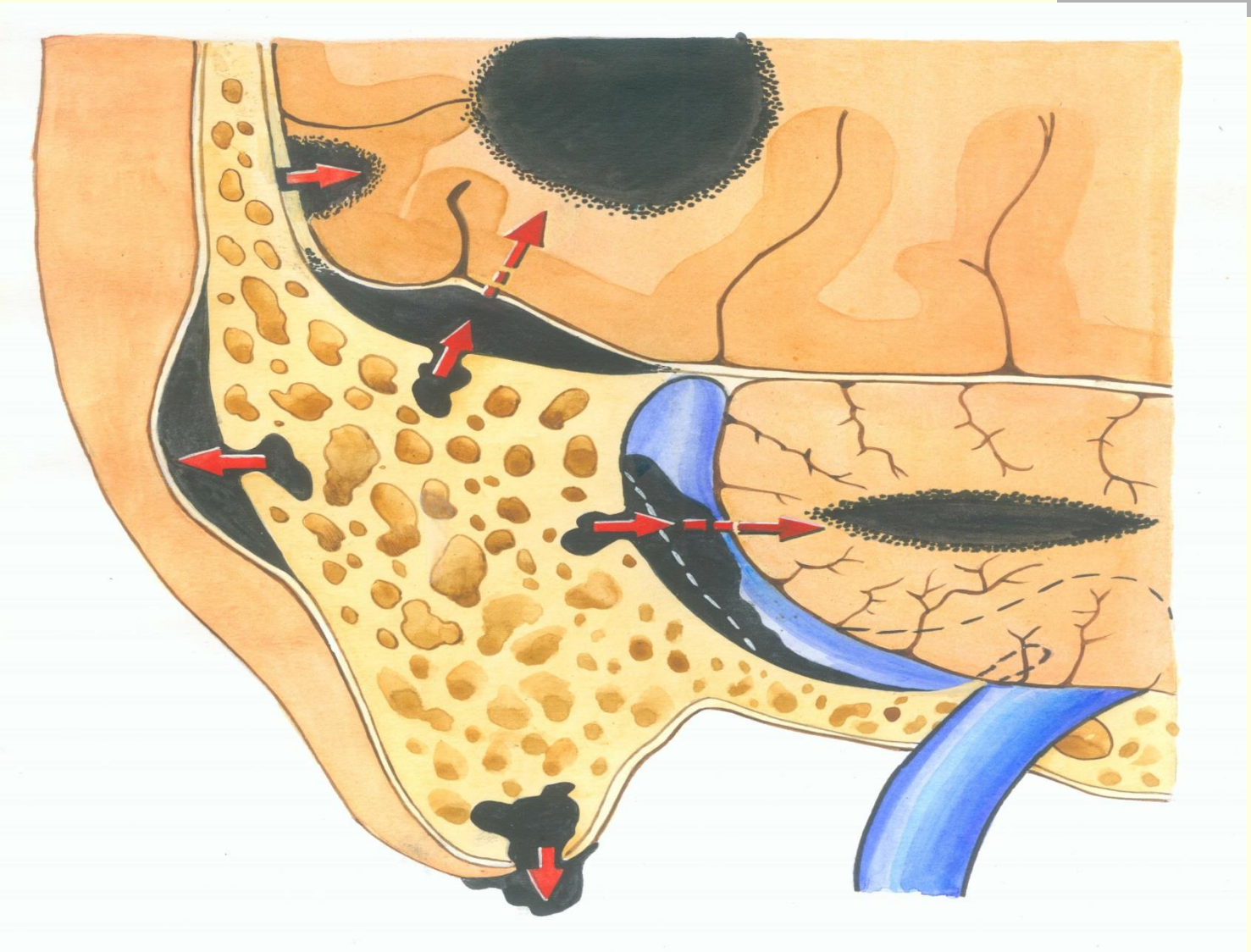
- **Гематогенный (сосудистый, или метастатический)** — играет основную роль в возникновении осложнений у больных острым гнойным средним отитом. Инфекция при этом распространяется по сосудам в глубинные отделы мозга, возможно развитие абсцесса на противоположной по отношению к больному уху стороне.

- **Преформированный** — по костным канальцам кровеносных и лимфатических сосудов, периваскулярным пространствам внутреннего слухового прохода, по водопроводам преддверия и улитки.

Основные этапы распространения инфекции в полость черепа



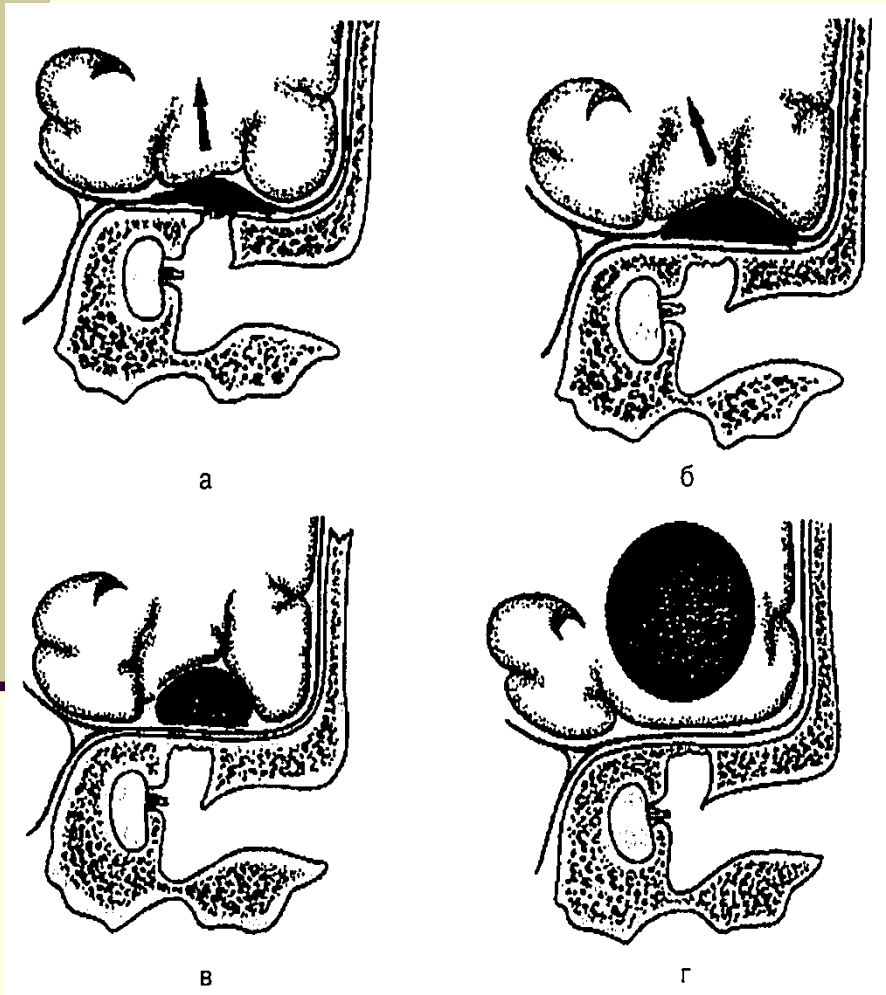
Распространение инфекции из полостей среднего уха контактным путем



Факторы, способствующие развитию отогенных внутричерепных осложнений

- Обострение хронического гнойного среднего отита.
- Высокая вирулентность флоры и ее резистентность к проводимой антибактериальной терапии.
- Затруднение оттока гнойного отделяемого из барабанной полости и ячеек сосцевидного отростка в наружный слуховой проход.
- Снижение резистентности организма.

Отогенные абсцессы мозга



- а — **открытый экстрадуральный абсцесс;**
- **б — закрытый экстрадуральный абсцесс;**
- **в — субдуральный абсцесс;**
- **г — внутримозговой абсцесс**

Отогенный менингит —

разлитое гнойное воспаление мягкой и паутинной оболочек головного мозга, развивающееся в результате бактериального инфицирования со стороны полостей среднего уха (первичный менингит), или как следствие других внутричерепных осложнений — синустромбоза, субдурального или внутримозгового абсцессов (вторичный менингит).

Классификация отогенного менингита

- В зависимости от остроты течения различают следующие формы менингита:

— острая;

— подострая;

— молниеносная;

— рецидивирующая.

Клиника отогенного менингита

- ***Общие симптомы*** **инфекционного заболевания:**

— подъем температуры до 38–40 °С, тип *continua;*

— тяжелое общее состояние, тахикардия, сердечные тоны приглушены; дыхание учащено.

- ***Менингеальные*** **симптомы:**

— головная боль, рвота;

— ригидность затылочных мышц;

— симптомы Кернига, Брудзинского, скуловой симптом Бехтерева;

— общая гиперестезия.

- **Очаговые симптомы:**

— пирамидные симптомы Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Гордона,

— поражение черепных нервов — чаще отводящий (VI нерв), реже — глазодвигательный (III нерв), ещё реже блоковый (IV нерв).

Исследование ликвора

- Высокое давление — от 300 до 600 мм вод. ст. (норма — до 180 мм вод. ст.).
- Цвет спинномозговой жидкости — мутная, иногда зеленовато-желтая, гнойная.
- Цитоз — тысячи и даже десятки 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).

Дифференциальный диагноз

- Туберкулезный менингит — **чаще бывает у детей, характерно вялое и медленное течение, нередко поражены другие органы, в первую очередь легкие. Спинномозговая жидкость чаще прозрачная, вытекает под давлением; цитоз не выражен (150–300), однако ликвор содержит большое количество лимфоцитов (до 80%) и белка (3,3-6,6г/л)**
- Эпидемический цереброспинальный менингит — **протекает бурно, его началу нередко предшествует катар верхних дыхательных путей, наблюдаются петехии на коже, герпетические высыпания на губах. Учитывается эпидобстановка. 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 ОРВИ. Изменения в ликворе выражены слабее, чем при гнойном процессе, цитоз (обычно лимфоцитарный) не превышает 200–300 клеток в 1 мкл, содержание сахара нормальное.**

Лечение отогенного менингита

- Основу его составляет *хирургическая санация источника инфекции в ухе* (расширенная санирующая операция на ухе).
- Затем проводится консервативное лечение:

— массивная антибактериальная терапия с назначением высоких доз антибиотиков широкого спектра действия;

— дегидратация (маннитол, лазикс, раствор сульфата магния и т.п.);

— дезинтоксикация (гемодез, р-р Рингер-Локка, витамины В1, В6, аскорбиновая кислота);

— внутрь или парентерально препараты калия;

— симптоматическая терапия (сердечные гликозиды, аналептики, аналгетики)

Абсцесс мозга и мозжечка

- Внутримозговые абсцессы — *ограниченное скопление гноя в веществе головного мозга, возникающее вторично при наличии источника инфекции в полостях среднего уха.*

Общие сведения

- Абсцессы височной доли мозга встречаются **в 4 раза чаще**, чем абсцессы мозжечка, и имеют обычно округлую форму, в то время как в мозжечке — щелевидную.

- Внутримозговые абсцессы чаще развиваются при хроническом гнойном среднем отите, инфекция в вещество мозга проникает контактным путем. Возникают они обычно в непосредственной близости от очага инфекции и располагаются довольно поверхностно — на глубине 2–4 см.

- При остром среднем отите возможно гематогенное или лимфогенное распространение инфекции, при этом абсцесс может формироваться в отдаленных от первичного очага участках мозга.

IV стадии абсцесса мозга

- I — начальная (энцефалитическая) стадия длится обычно 1–2 недели и сопровождается легкой головной болью, вялостью, повышением температуры до 37,2–37,5 °С, тошнотой и рвотой.

- II — латентная стадия (мнимого благополучия) длится от 2 до 6 недель. Может отмечаться вялость, бледность больного, отсутствие аппетита, периодически головная боль. Температура обычно нормальная, формула крови без отклонений от нормы.

Первые две стадии часто протекают незаметно или их симптомы трактуют как обострение отита.

- III — явная (манифестная) стадия. Продолжительность около 2 недель, налицо картина тяжелого заболевания с тенденцией к быстрому и неуклонному ухудшению состояния больного. Симптоматика этой стадии — см. ниже.

- IV — терминальная стадия. Наступает при прорыве абсцесса в желудочки мозга или в субарахноидальное пространство.

Симптоматика явной стадии абсцесса

- Три группы симптомов:

— общие признаки тяжелого инфекционного заболевания (слабость, разбитость, отсутствие аппетита, больной вял, сонлив, кожные покровы бледны, иногда с землистым или желтушным оттенком, выражение лица страдальческое, иногда повышение температуры до 38–39 °С, воспалительные изменения со стороны крови);

— общемозговые симптомы (сильнейшая головная боль, рвота, не связанная с приемом пищи, вынужденное положение головы при абсцессе мозжечка, иногда брадикардия до 45 в 1 мин, часто бывают менингеальные симптомы);

— очаговые неврологические симптомы, зависящие от локализации абсцесса.

Очаговые симптомы
при абсцессе височной доли мозга

— **Афазия** (при поражении левой височной доли у правшей) наблюдается в 75–80% случаев.

Амнестическая афазия — если больному показать какой-либо предмет и спросить, как называется, он не может ответить и описывает этот предмет (например: карандаш — это то, чем пишут, ложка — то, чем едят, и т. д.).

Сенсорная афазия — больной утрачивает значение слов, как будто с ним говорят на непонятном ему языке. При сохранном слухе он не понимает то, что ему говорят; речь его становится непонятной и превращается в бессмысленный набор слов.

— **Гемианопсия** — выпадение полей зрения с двух сторон, объясняется вовлечением в процесс зрительного пути, проходящего через височную долю в затылочную. Важный симптом при поражении правой височной доли у правшей.

— **Эпилептиформный синдром** — один из очаговых знаков при поражении височной доли мозга. Иногда этот признак является первым указанием на формирующийся абсцесс.

— **Височная атаксия** — при правосторонней локализации абсцесса височной доли мозга у правшей височная атаксия проявляется падением больного влево.

Симптоматика при абсцессе мозжечка

— **Нарушение тонуса мышц** (промахивание одной рукой на стороне поражения при выполнении пальценосовой, пальцепальцевой проб).

— **В позе Ромберга** и при ходьбе по прямой отклонение в сторону пораженной доли мозжечка.

— Невозможность выполнения **фланговой походки,** падение в сторону поражения.

— Затруднение при выполнении **пяточноколенной пробы.**

— ***Адиадохокинез*** — невозможность быстро и плавно производить пронацию и супинацию, наблюдается резкое отставание руки на пораженной стороне.

— **Мозжечковый нистагм** обычно направлен в больную сторону, он грубый, крупноразмашистый, сопровождается другими мозжечковыми симптомами.

Диагностика внутримозговых абсцессов

- **Учитываются клинические признаки, среди которых ведущее значение для локализации патологического процесса имеют очаговые симптомы.**
- **Рентгенография черепа и височных костей, рентгеновская и магнитно-резонансная компьютерная томография мозга.**
- **Эхоэнцефалография (смещение М-эха).**
- **Люмбальная пункция.**
- **При необходимости — энцефалография, ангиография, пневмо— и вентрикулография, радиоизотопная сцинтиграфия.**
- **Больного консультируют невролог, офтальмолог, отоневролог, отоларинголог.**

Лечение при отогенных внутримозговых абсцессах

- **Экстренно, по жизненным показаниям выполняется расширенная радикальная операция со вскрытием черепных ямок.**
- **Вещество мозга пунктируется на глубину не более 4 см.**
- **При обнаружении абсцесса иглу оставляют на месте и по ней делают разрез твердой мозговой оболочки, чаще всего крестообразно.**
- **По игле вводят ушные щипцы в сомкнутом состоянии до абсцесса мозга. 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.**
- **Наряду с операцией проводится активная антибактериальная, дегидратационная, дезинтоксикационная терапия, как при гнойном менингите.**

Тромбоз сигмовидного синуса и отогенный сепсис

- ***Синустромбоз*** *— формирование и последующее инфицирование тромба в просвете венозного синуса вплоть до полной его окклюзии, сопровождаемое воспалением сосудистой стенки и развитием отогенного сепсиса.*

  Тромбоз может распространяться ретроградно в поперечную пазуху, а книзу — на луковицу яремной вены и яремную вену.

Патогенез тромбоза сигмовидного синуса и отогенного сепсиса

Разрушение кариозным или холестеатомным процессом задней стенки сосцевидного отростка

Ограниченный пахименингит, перифлебит

Формирование перисинуозного абсцесса

Флебит, образование пристеночного тромба

Обтурирующий тромб

Гнойное расплавление тромба

Распространение гнойных эмболов током крови, сепсис

Клиника синустромбоза и отогенного сепсиса — общие симптомы.

- ***Гектическая температурная кривая*** **с перепадами на 2–3 °С. Быстрое повышение температуры до 39–40 °С с потрясающим ознобом; затем происходит быстрое снижение температуры, сопровождающееся проливным потом.**
- **Бледность кожных покровов, иногда с землистым оттенком; можно наблюдать желтушность кожи и иктеричность склер.**
- **В крови нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускоренная СОЭ, нарастающая гипохромная анемия.**
- **Обнаружение возбудителя при посеве крови на стерильность подтверждает диагноз сепсиса, однако отрицательный результат посева еще не исключает этого диагноза.**

Местные симптомы синустромбоза и отогенного сепсиса

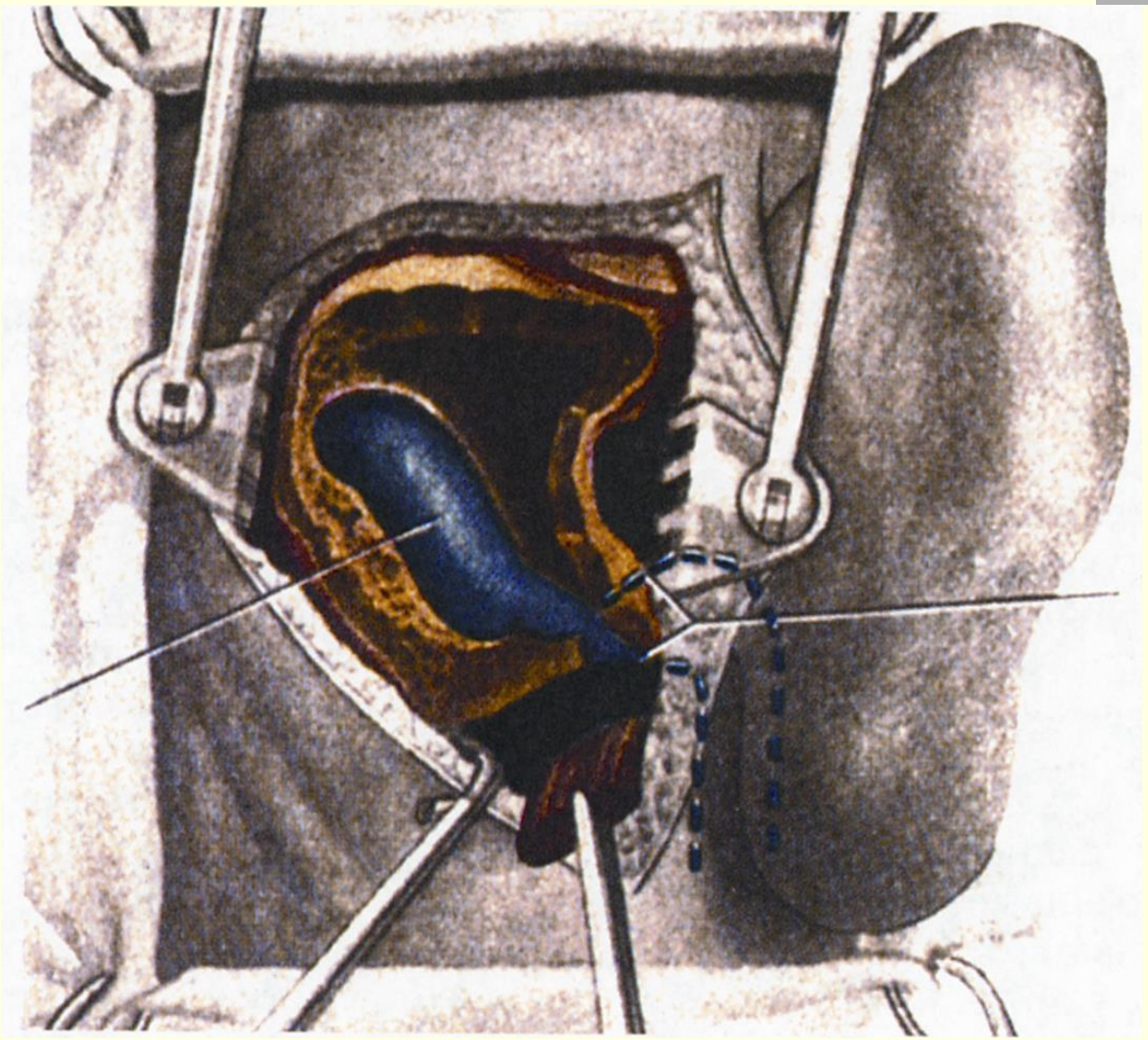
- ***Симптом Гризингера*** **— отечность и болезненность при пальпации мягких тканей по заднему краю сосцевидного отростка, соответственно месту выхода эмиссариев, соединяющих сигмовидный синус с венами мягких тканей отростка.**
- ***Симптом Уайтинга*** **— при тромбозе внутренней яремной вены определяется болезненность в области сосудистого пучка шеи по переднему краю грудиноключичнососцевидной мышцы.**

Хирургическое лечение при отогенном тромбозе сигмовидного синуса и сепсисе

- **По установлении диагноза хронического или острого гнойного среднего отита и наличия синустромбоза и сепсиса экстренно выполняется *расширенная санирующая операция на среднем ухе*. В ходе операции обнажается стенка синуса и пунктируются верхнее и нижнее колена сигмовидного синуса. Если через иглу кровь не получена, скальпелем вскрывают переднюю стенку синуса и удаляют тромб.**

- **Если септические явления в первые дни после операции не проходят, показана перевязка внутренней яремной вены или раскрытие поперечного синуса.**

Обнажение сигмовидного синуса и верхней луковицы внутренней яремной вены



Консервативное лечение отогенного сепсиса

- **Активная антибактериальная терапия 2–3 препаратами широкого спектра действия.**
- **Инфузионная терапия: дезинтоксикация, дегидратация, поддержание деятельности сердечно-сосудистой системы, нормализация электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия, коррекция анемии.**
- **Коррекция свертывающей и противосвертывающей систем крови с искусственным поддержанием состояния гипокоагуляции (гепарин по 15–20 тыс. ЕД через 4 часа под контролем свертываемости крови).**
- **Пассивная иммунотерапия (введение в вену иммуноглобулинов, плазмы).**

Заключение

- Внутричерепные осложнения, возникающие при хронических очагах воспаления в среднем ухе или в околоносовых пазухах, относятся к числу угрожающих жизни. Без хирургической санации, выполненной в возможно ранние сроки, больной с таким осложнением практически не имеет шансов на выздоровление. Поэтому врач любого профиля должен обладать достаточными знаниями, чтобы заподозрить наличие осложнения и своевременно направить больного в специализированное лечебное учреждение.

Спасибо за внимание