

Осложнения острого среднего отита

 А.И. Крюков*, **, Н.Л. Кунельская**, А.Б. Туровский*, О.Г. Сидорина*

* МНПЦ оториноларингологии ДЗМ

** Кафедра оториноларингологии Лечебного факультета РГМУ

При неблагоприятном течении **острого среднего отита (ОСО)** могут возникнуть различные осложнения, основным из которых является мастоидит. Довольно высока также вероятность развития внутричерепных осложнений (менингит, абсцесс мозга, тромбоз сигмовидного синуса и отогенный сепсис), лабиринтита, пареза лицевого нерва. ОСО занимает второе место в генезе осложнений среди всех заболеваний уха.

Мастоидит

Мастоидит осложняет течение ОСО у 0,15–1% больных. Мастоидит – поражение всех тканей сосцевидного отростка (эндоостит, остит, периостит и остеомиелит), сопровождающееся совокупностью воспалительных явлений со стороны слизистой оболочки (экссудация, пролиферация, альтерация) микробной этиологии. При ОСО, вызванном *N. influenzae* или *M. catarrhalis*, мастоидит развивается редко. Напротив, инфекции, вызванные *S. pneumoniae*, связаны с относительно высоким риском развития мастоидита.

Так же как и ОСО, мастоидит обладает выраженной стадийностью, причем стадийность патоморфологических процессов в сосцевидном отростке четко соотносится со стадийностью клинической картины.

Стадийность патоморфологических процессов при мастоидите (А.И. Гешлин, 1929):

1) остеоклазис (резорбция костной ткани) – первые 10 сут;

2) остеоклазис, протекающий параллельно с остеоблазисом (процессом костеобразования) – 11–30-е сутки;

3) остеоблазис в доминирующей форме – начиная с 30-х суток.

Клинические стадии типичного мастоидита (В.Т. Пальчун, А.И. Крюков, 2001):

• экссудативная – локализация процесса в мукопериостальном слое (кость интактна,

ячейки заполнены экссудатом, слизистая оболочка утолщена).

- пролиферативно-альтеративная – вовлечение костной ткани в воспалительный процесс с разрушением межклеточных перегородок.

Клиническая картина

Признаки мастоидита могут появиться в различные сроки развития ОСО. При скарлатинозном, коревом или постгриппозном отите они нередко наблюдаются в первые дни болезни, но чаще – в более поздние сроки (конец 2-й–начало 3-й недели).

При обследовании больного в типичном случае определяются гиперемия и инфильтрация кожи сосцевидного отростка вследствие периостита. Ушная раковина может быть оттопырена кпереди либо книзу. При пальпации сосцевидный отросток резко болезнен, особенно в области верхушки, площадки, нередко по заднему краю. Характерна выраженная тугоухость по типу поражения звукопроводящего аппарата.

Активация воспаления в сосцевидном отростке может привести к образованию субпериостального абсцесса за счет прорыва гноя из клеток под надкостницу. С этого времени появляется флюктуация, определяемая пальпаторно. У пожилых людей субпериостальный абсцесс бывает реже, чем у молодых.

Характерным отоскопическим симптомом мастоидита служит нависание мягких тканей наружного слухового прохода, а именно верхнезадней стенки его костной части у барабанной перепонки, что соответствует передней стенке пещеры. Иногда к обычному течению через перфорацию в барабанной перепонке присоединяется обильное выделение гноя через заднюю стенку наружного слухового прохода. Установить причину тако-

Отличительные признаки мастоидита и наружного отита

Симптомы	Наружный отит	Мастоидит
Самопроизвольная боль	Усиливается при жевании	Не усиливается при жевании
Боль, вызываемая надавливанием	Максимальна при надавливании на козелок	Максимальна при надавливании на сосцевидный отросток
Потягивание за ухо	Крайне болезненно	Безболезненно
Отек кожи	Под ушной раковиной	Позади ушной раковины
Припухлость наружного слухового прохода	В хрящевой части	В костной части (опущение верхнезадней стенки)
Барабанная перепонка	Не изменена	Изменена
Слух	В норме	Обычно снижен
Температура тела	Нормальная или несколько повышена	Повышена почти всегда

го усиления гноетечения можно только при тщательной очистке уха и обнаружении свища, откуда выделяется гной. Существуют и

другие пути распространения инфекции из сосцевидного отростка (рис. 1).

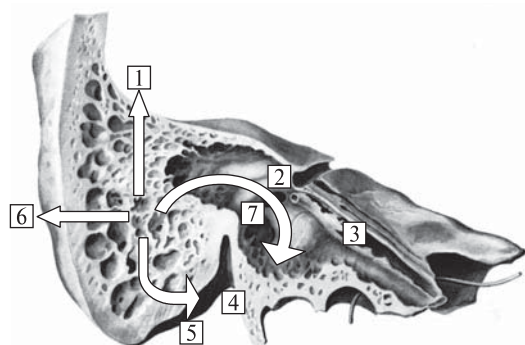


Рис. 1. Пути распространения инфекции из сосцевидного отростка (схема): 1 – полость черепа; 2 – aditus ad antrum; 3 – слуховая труба; 4 – внутренняя яремная вена; 5 – incisura digastrica; 6 – поднадкостничное распространение; 7 – барабанная полость.

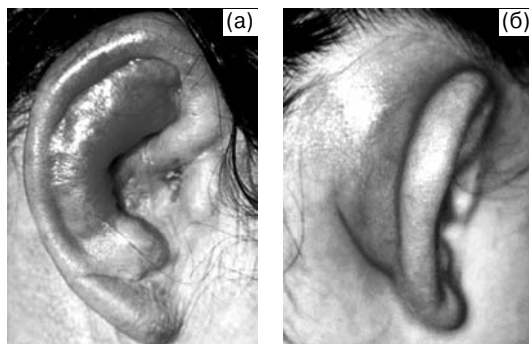


Рис. 2. Данные осмотра при перихондрите ушной раковины (а) и мастоидите (б).

Диагностика

Большое значение в диагностике имеет рентгенография височных костей, при которой сравнивают пораженную и здоровую сторону. При мастоидите на рентгенограмме определяется различной интенсивности снижение пневматизации, завуалированность антрума и клеток сосцевидного отростка. Диагностика мастоидита обычно не вызывает особых трудностей. Исключение составляет необходимость дифференцировать мастоидит и наружный отит (рис. 2, таблица).

В ряде случаев гной из сосцевидного отростка (по мере вовлечения в процесс воздухоносных клеток) проникает в пирамиду височной кости. Локализация воспаления в этом месте носит название **петрозита**, а в области верхушки пирамиды – **аплицита**. При петрозите возникает очень сильная головная боль на стороне больного уха, преимущественно в ночное время, иррадиирующая в глазницу, лоб, висок или зубы. Это объясняется вовлечением в процесс черепных нервов, в первую очередь тройничного нерва и гассерова узла, находящегося около верхушки пирамиды. Могут появиться диплопия и ограничение движения глазного яблока кнаружи за счет поражения отводящего нерва. Возникновение птоза, ограничение движений глазного яблока кнутри и книзу связаны с распространением воспаления на глазодвигательный нерв. Сочетанное поражение отводящего и глазодвигательного нервов при-

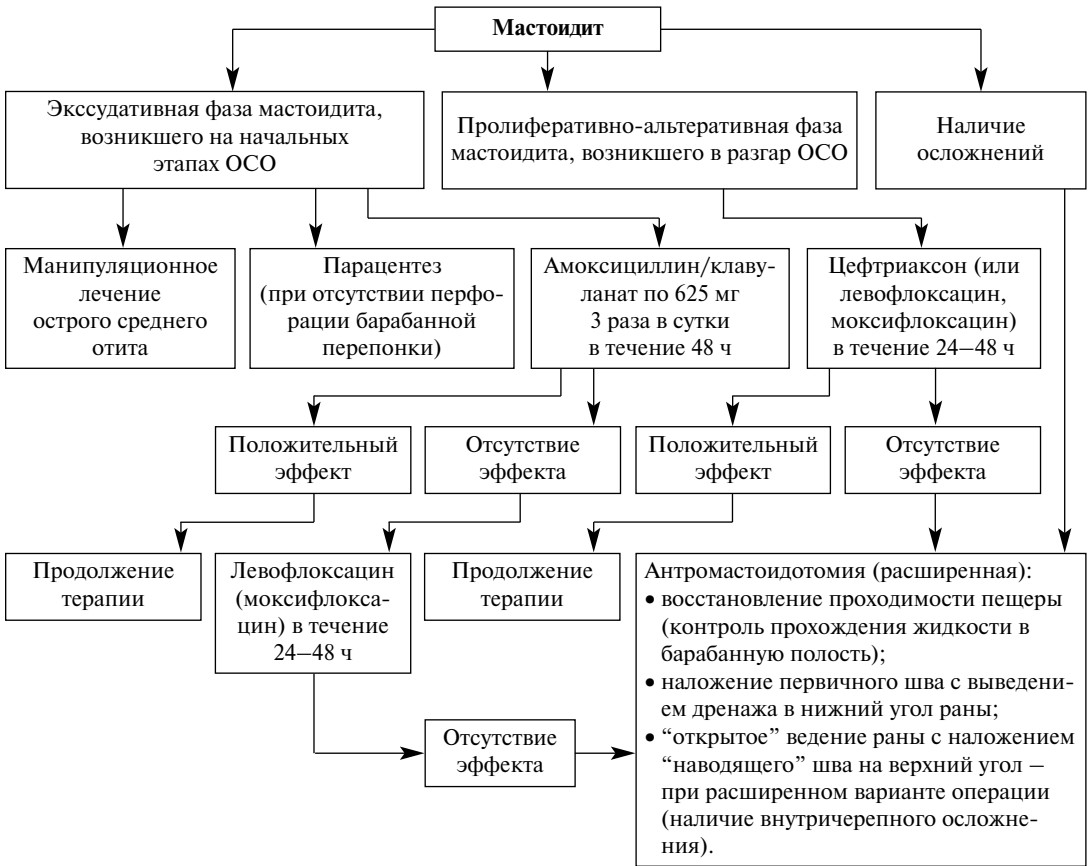


Рис. 3. Алгоритм лечения мастоидита.

водит к офтальмоплегии – полной неподвижности глаза.

Лечение

В лечении мастоидита широко применяют хирургические методы, основой которых служит антромастоидотомия. Алгоритм лечения мастоидита представлен на рис. 3.

Лабиринтит

Лабиринтит – острое или хроническое воспаление внутреннего уха, имеющее ограниченный или разлитой характер и сопровождающееся поражением рецепторов вестибулярного и звукового анализаторов (выраженным в различной степени). Вследствие анатомических особенностей внутреннего уха его воспаление всегда становится осложнением другого, обычно воспалительного,

патологического процесса. Поэтому формы лабиринтита различают по происхождению: тимпаногенный (наиболее частый), менингогенный, гематогенный, травматический.

Осложнением ОСО является тимпаногенный лабиринтит. Распространение воспалительного процесса из среднего уха во внутреннее может происходить через мембранные образования окна улитки и окна преддверия. Набухшие соединительнотканые образования этих окон обычно проходимы для бактериальных токсинов. Возникающее в результате серозное воспаление во внутреннем ухе (серозный диффузный лабиринтит) сопровождается транссудацией жидкости и повышением внутривестибулярного давления. Это может привести к прорыву мембран окон со стороны внутреннего уха в среднее ухо, проникновению микроорганизмов через образо-

вавшееся отверстие в лабиринт из среднего уха и гнойному лабиринтиту. Исходом серозного лабиринтита может быть: а) выздоровление; б) прекращение воспаления со стойким нарушением функций слухового и вестибулярного анализаторов; в) развитие гнойного лабиринтита и гибель рецепторов внутреннего уха.

Диагностика

В основе клинической картины лабиринтита лежат симптомы, отражающие нарушение функций вестибулярных и слуховых рецепторов во внутреннем ухе; возможно также поражение лицевого нерва и сопровождающих его нервов – п. *intermedius* и секреторных волокон большого каменистого нерва.

Среди **вестибулярных симптомов** наибольшее диагностическое значение имеют: головокружение (характерно системное головокружение, которое выражается в иллюзорном ощущении вращения предметов вокруг больного, обычно в одной плоскости, или вращения самого больного), спонтанный нистагм (в результате нарушения равновесия между правым и левым лабиринтами при раздражении или угнетении одного из них), отклонения от нормы послевращательного и калорического нистагма, расстройства статики и координации, вегетативные реакции.

Снижение слуха при лабиринтитах носит характер сенсоневральной тугоухости, которая обычно больше выражена в зоне высоких частот. Иногда наступает глухота (при гнойной и некротической формах лабиринтита). Шум в ухе чаще бывает высокочастотным, он усиливается при поворотах головы.

Кроме лабиринтита к заболеваниям, протекающим с нарушением функции равновесия и слуха, относятся абсцесс мозжечка, отогенный арахноидит, невринома VIII пары черепно-мозговых нервов. Распознавание признаков лабиринтита, как правило, не представляет трудностей.

Лечение

При остром диффузном лабиринтите (серозной и гнойной формах), ставшем осложнением ОСО, проводится консервативное лечение. Оно включает антибактериальную и дегидратационную терапию, меры, направ-

ленные на уменьшение местных трофических расстройств в лабиринте и патологической импульсации из уха, а также на улучшение общего состояния.

Как и при мастоидите, применяются антибиотики широкого спектра действия в дозировках, позволяющих им проникать через гематоэнцефалический барьер: амоксициллин/клавуланат до 7,2 г/сут внутривенно или цефтриаксон 4 г/сут внутривенно. Дегидратационная терапия складывается из диеты, применения диуретиков (предпочтение отдается осмотическим) и введения гипертонических растворов (40% раствора глюкозы, 10% раствора хлорида кальция, 25% раствора сульфата магния). Для лечения местных трофических расстройств назначают аскорбиновую кислоту, рутин, витамины К, Р, В₁₂, В₆, кокарбоксилазу. Для лечения головокружения блокируют афферентацию из лабиринта подкожными инъекциями атропина, скополамина, пантопона.

Отогенные внутричерепные осложнения

Частота различных форм отогенных внутричерепных осложнений у больных ОСО составляет около 0,05% и имеет некоторую тенденцию к снижению за счет улучшения методов ранней диагностики и рациональной терапии ОСО. Анатомо-топографические предпосылки перехода воспалительного процесса из височной кости в полость черепа играют существенную роль в возникновении воспалительной интракраниальной патологии.

При ОСО наиболее часто инфекция из среднего уха распространяется в полость черепа гематогенным путем. То обстоятельство, что значительная часть ушного лабиринта и стенка костного канала лицевого нерва прилежат к барабанной полости, делает возможным переход воспалительного процесса из нее на лабиринт и лицевой нерв. Из лабиринта инфекция проникает вдоль слухового нерва и сопровождающих его сосудов через внутренний слуховой проход в заднюю черепную ямку. Кроме того, гной может проникнуть через водопровод преддверия, заканчивающийся эндолимфатическим мешком, а при его нагноении может образоваться экстрадураль-

ный абсцесс. Наконец, инфекция может проникнуть в полость черепа через водопровод улитки, который оканчивается на нижней грани пирамиды непосредственно у ее задне-нижнего края и сообщается с субарахноидальным пространством.

Отогенный менингит

Отогенный менингит является наиболее частым внутричерепным осложнением гнойного ОСО. Все случаи отогенного менингита могут быть разделены на две группы: первичные (развившиеся вследствие распространения инфекции из уха на мозговые оболочки различными путями) и вторичные (возникшие как следствие других внутричерепных осложнений: синустромбоза, субдурального или внутримозгового абсцессов).

Отогенный менингит следует всегда рассматривать как гнойный, отличая его от явлений раздражения оболочек. Отогенный менингит необходимо дифференцировать с эпидемическим цереброспинальным и туберкулезным менингитом.

В клинической картине отогенного менингита различают синдром общей интоксикации, общемозговую симптоматику и менингеальный синдром; в ряде случаев возможны очаговые симптомы.

Синдром общей интоксикации — фебрильное повышение температуры тела, резкое ухудшение общего состояния, выраженные изменения в клиническом анализе крови (нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ).

Общемозговая симптоматика возникает за счет повышения внутричерепного давления, растяжения твердой мозговой оболочки и раздражения окончаний тройничного и блуждающего нервов. К ней относятся головная боль, рвота, светобоязнь, нарушение сознания. Головная боль из локальной (обычно в заушной и прилегающих теменно-височной или теменно-затылочной областях) становится диффузной, очень интенсивной, распирающей. В 90% случаев она сопровождается тошнотой, а в 30% — рвотой. Рвота не связана с приемом пищи, возникает чаще при усилении головной боли, но иногда и при не очень интенсивной боли. В самом начале заболевания отмечаются изменения сознания: вя-

лость, оглушение, заторможенность при сохраненной ориентировке в месте, времени и собственной личности. Через несколько часов или дней нередко наступает затемнение сознания, иногда вплоть до сопора. Реже заболевание начинается с потери сознания, развивающейся одновременно с подъемом температуры. Возможно психомоторное возбуждение, сменяющееся угнетением и сонливостью.

Менингеальные симптомы возникают за счет раздражения задних корешков спинного мозга вследствие повышенного давления цереброспинальной жидкости. С первого дня заболевания обнаруживаются два основных менингеальных симптома: ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. Симптом ригидности затылочных мышц преобладает над симптомом Кернига и появляется раньше его. Могут регистрироваться и другие менингеальные симптомы: Брудзинского, скуловой симптом Бехтерева, общая гипертензия и др. Патогномоничным признаком менингита становится обнаружение клеток воспаления в спинномозговой жидкости.

Изменения ликвора. Всегда определяется высокое ликворное давление — 300–600 мм вод. ст. (при норме до 180 мм вод. ст.). Цвет ликвора изменен от легкой опалесценции до молочного, часто он становится мутным, зеленовато-желтым. Цитоз различен — от 200 до 30000 клеток в 1 мкл, во всех случаях преобладают нейтрофилы (80–90%). Нередко плеоцитоз настолько выражен, что число клеток не поддается подсчету. Содержание белка иногда увеличено до 1,5–2 г/л, но не всегда пропорционально плеоцитозу. Концентрации хлоридов и глюкозы в ликворе сохраняются в пределах нормы или несколько снижаются.

Отогенные внутричерепные абсцессы

Различают **экстрадуральный** (скопление гноя между внутренней поверхностью височной кости и твердой мозговой оболочкой), **субдуральный** (локализующийся между твердой и паутинной мозговыми оболочками) и **внутримозговой** (височная доля и мозжечок) абсцессы. Они возникают в результате распространения воспалительного процесса из сосцевидного отростка и барабанной полости

в полость черепа и локализуются в средней либо в задней черепной ямке.

С введением в практику антибиотиков, зачастую бесконтрольно употребляемых при любых лихорадочных состояниях, клиническая картина абсцессов несколько изменилась. Нередко симптомы общей реакции организма на формирование гноя отступают на второй план, а основными становятся симптомы объемного внутричерепного процесса.

Течение абсцесса мозга делится на четыре стадии: начальную, латентную, явную и терминальную. Симптомы различны в разных стадиях заболевания. Клиническая картина отогенного внутримозгового абсцесса складывается из трех групп симптомов: общих симптомов инфекционного заболевания, общемозговых симптомов и очаговых симптомов, зависящих от местонахождения абсцесса.

Основными локальными симптомами абсцесса височной доли являются афазия и гемианопсия, самый яркий симптом — афазия при поражении левой височной доли у правшей. Абсцессы мозжечка встречаются в 4–5 раз реже абсцессов височной доли. Симптомы абсцесса мозжечка достаточно определены, но по сравнению с проявлениями опухоли той же локализации гораздо слабее выражены и менее стойки. Такой симптом, как головокружение, чрезвычайно важный для диагностики опухолей мозжечка, имеет значительно меньшую ценность при отогенных абсцессах, так как он может быть обусловлен поражением лабиринта. Отогенные абсцессы лобной, затылочной и теменной долей мозга наблюдаются реже, чем височной. При подозрении на абсцесс лобной доли необходимо в первую очередь обследовать околоносовые пазухи, воспаление которых гораздо чаще, чем ОСО, становится причиной абсцессов такой локализации.

Тромбоз сигмовидного синуса и отогенный сепсис

Генерализация гнойной инфекции при ОСО и возникновение отогенного сепсиса чаще всего происходит в результате тромбофлебита и тромбоза сигмовидного синуса, реже — при поражении луковицы внутренней яремной вены, верхнего и нижнего каменистого

или пещеристого синусов. Тромбоз сигмовидного синуса при ОСО чаще всего возникает на фоне мастоидита вследствие распространения воспалительного процесса с сосцевидного отростка на прилегающую к нему наружную стенку сигмовидного синуса. При этом часто образуется перисинуозный абсцесс, затем возникает поражение самого синуса: перифлебит, эндофлебит, пристеночный тромб и обтурирующий тромбоз. Инфицирование и распад тромба ведут к проникновению инфекции в кровеносное русло и возникновению сепсиса.

Выделяют две формы отогенного сепсиса — ранний и поздний. Ранний отогенный сепсис представляет собой септическую реакцию, возникающую в первые дни ОСО у больных молодого возраста, в его основе лежит тромбофлебит мелких вен сосцевидного отростка. Поздний отогенный сепсис возникает намного позднее на фоне сформировавшегося тромбофлебита сигмовидного синуса (см. выше). По прогнозу ранний сепсис — более благоприятная форма отогенного сепсиса.

В клинической картине выделяют две группы симптомов — общие и очаговые (обусловленные поражением крупных венозных синусов). Основным **общим симптомом** сепсиса является гектическая лихорадка, характеризующаяся быстрыми перепадами температуры тела в течение суток в сочетании с ознобами и проливным потом. Возникает выраженная бледность кожных покровов с землистым оттенком и нередко с желтушностью. В анализе крови наблюдается выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью нейтрофилов, увеличение СОЭ. Выявление при посеве крови микроорганизмов подтверждает диагноз сепсиса.

К **очаговым симптомам** относятся симптом Гризингера (отечность и болезненность при пальпации мягких тканей по заднему краю сосцевидного отростка — поражение эмиссарных вен), симптом Уайтинга (болезненность при пальпации переднего края грудно-ключично-сосцевидной мышцы — поражение внутренней яремной вены), симптом Фосса (отсутствие венозного шума при аускультации внутренней яремной вены).

Лечение отогенных внутричерепных осложнений

Лечение отогенных внутричерепных осложнений многоплановое, при этом у каждого больного необходимо учитывать этиологические, патогенетические и симптоматические особенности. Прежде всего лечение включает хирургическую санацию очага и антимикробную терапию.

Элиминация инфекционного очага является обязательным и первоочередным мероприятием при любом отогенном внутричерепном осложнении независимо от тяжести состояния больного и распространенности изменений в ухе. Тяжесть состояния не бывает противопоказанием к операции, так как остающийся гнойный очаг служит источником постоянного поступления микробов в подоболочечное пространство и в кровь, а также интоксикации. Для элиминации гнойного очага в среднем ухе при ОСО проводится расширенная антростагмидотомия с обнажением твердой мозговой оболочки и стенки сигмовидного синуса, при необходимости со вскрытием абсцесса и/или удалением тромба сигмовидного синуса.

Одновременно с операцией должна быть начата **антибактериальная терапия**, для которой применяются различные антибиотики и их комбинации, дозы и способы введения. Наиболее эффективны антибиотики в начальной стадии заболевания, поскольку имеется бактериемия, очаги инфекции в оболочках еще не организовались, а микроорганиз-

мы не окружены гноем. Проницаемость гематоэнцефалического барьера при выраженном воспалительном процессе в мозговых оболочках повышается в 5–6 раз.

Долгое время для антибактериальной терапии менингита в основном применяли пенициллин внутримышечно в дозе 12–30 млн. ЕД в сутки. Однако в настоящее время, когда большинство больных в течение последнего месяца уже принимали антибактериальные препараты (и порой – не один курс), такой подход нам кажется неоправданным. В настоящее время для лечения бактериального менингита принято назначать цефтриаксон (2 г 2 раза в день) вместе с ампициллином (3–4 г 4 раза в день). Нами разработана и успешно используется следующая схема лечения отогенных внутричерепных осложнений: амоксициллин/клавуланат 7,2 г/сут внутривенно, при отсутствии эффекта в течение 24–48 ч – фторхинолоны III–IV поколения в максимальной терапевтической дозировке.

Одновременно с этиологическим лечением необходимо проводить патогенетическую терапию, которая направлена на дегидратацию, дезинтоксикацию (аналогично описанной при лабиринтите) и снижение проницаемости гематоэнцефалического барьера (с помощью 40% раствора гексаметилентетрамина (уротропина) внутривенно).

Следует помнить, что в эру антибиотиков основные симптомы отогенных внутричерепных осложнений стали более стертыми, что требует от врача большого внимания и учета микросимптоматики.

Журнал "АСТМА и АЛЛЕРГИЯ" – это журнал для тех, кто болеет, и не только для них.

Всё о дыхании и аллергии

В журнале в популярной форме для больных, их родственников и близких рассказывается об особенностях течения бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний, современных методах лечения и лекарствах.

Журнал выходит 4 раза в год.

Стоимость подписки на полгода – 50 руб., на один номер – 25 руб.

Подписной индекс 45967 в каталоге "Роспечати"
в разделе "Журналы России".

