

Общая характеристика заболеваний внутреннего уха:

- Заболевания внутреннего уха, независимо от их природы, сопровождаются вестибулярной и кохлеарной симптоматикой.
- Кохлеовестибулярные расстройства могут проявляться приблизительно равным нарушением слуховой и вестибулярной функций, или могут быть диссоциированными, когда превалирует нарушение какой-либо одной из двух главных функций ушного лабиринта.
- Периферические лабиринтные расстройства могут быть воспалительные и невоспалительные.

Экссудативный средний отит

- Экссудативный средний отит (синонимы - катар среднего уха, сальпингоотит, тубоотит, туботимпанит, «клейкое ухо» и др.), развивающийся на фоне дисфункции слуховой трубы, при котором поражены слизистые оболочки полости среднего уха, характеризующийся наличием экссудата и снижением слуха при отсутствии болевого синдрома и сохранной барабанной перепонки.

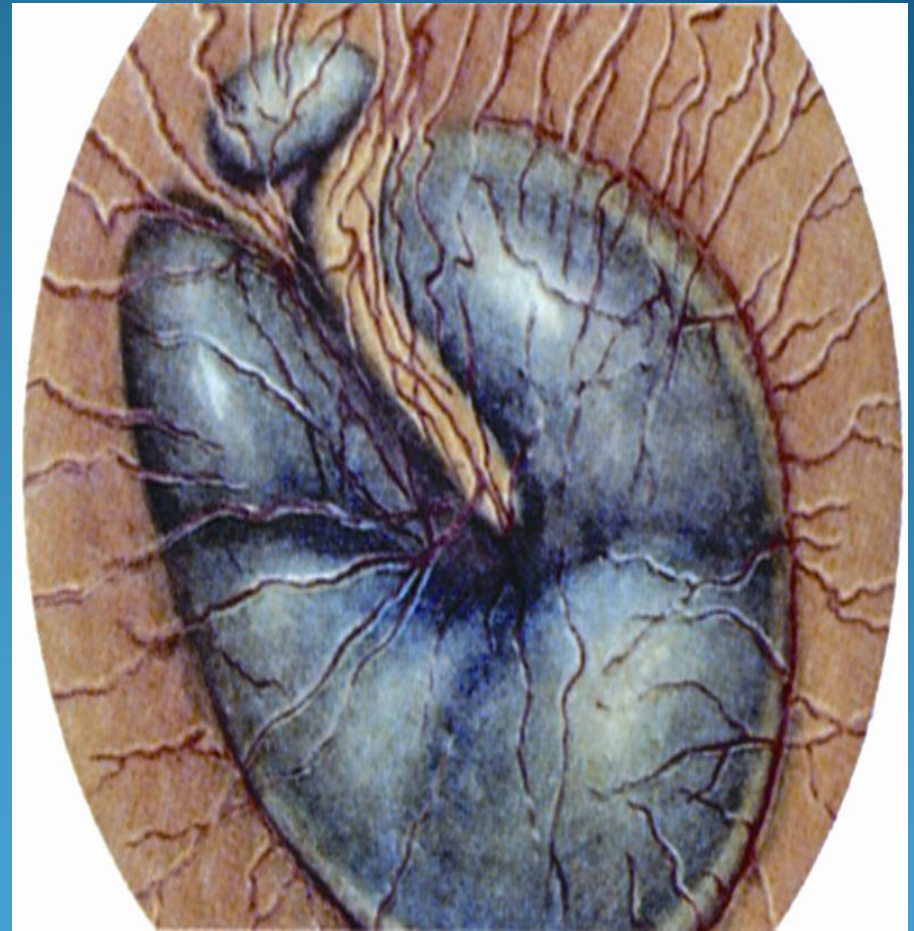
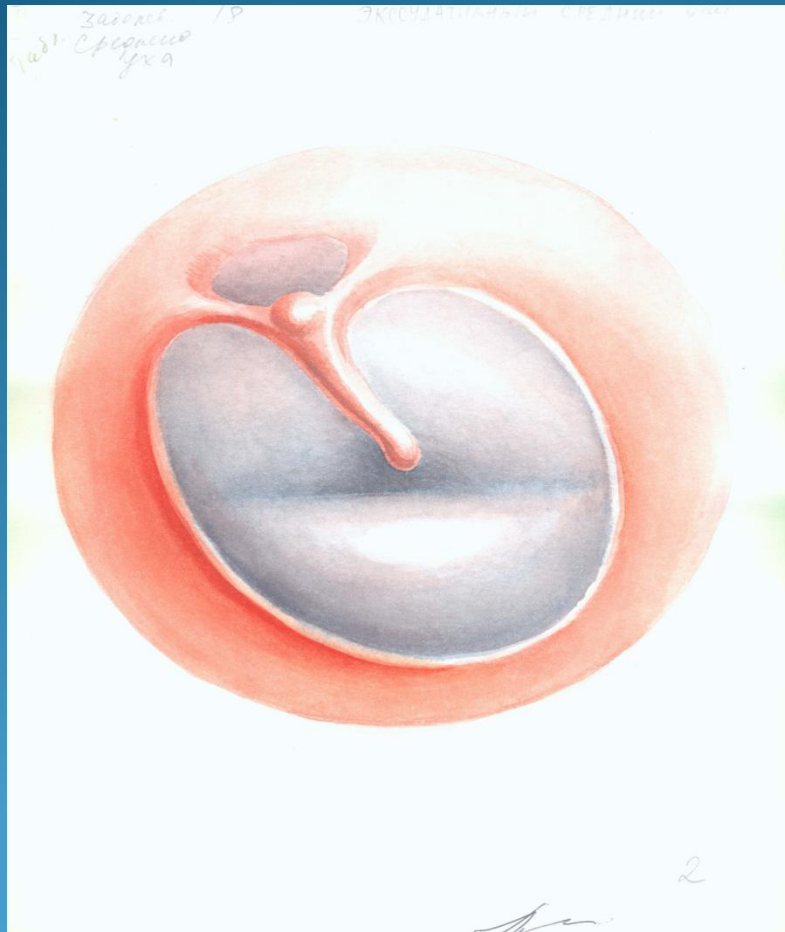
Стадии экссудативного среднего отита:

- **Катаральная** — нарушение функции слуховой трубы, развитие в ней отрицательного давления, транссудация из сосудов слизистой оболочки барабанной полости (до 1 месяца).
- **Секреторная** — преобладание секрета и накопление слизи в барабанной полости (от 1 до 12 месяцев).
- **Мукозная** — содержимое барабанной полости (а иногда и других полостей среднего уха) становится густым и вязким (от 12 до 24 месяцев).
- **Фиброзная** — фиброзное перерождение слизистой оболочки барабанной полости (24 месяца и более)

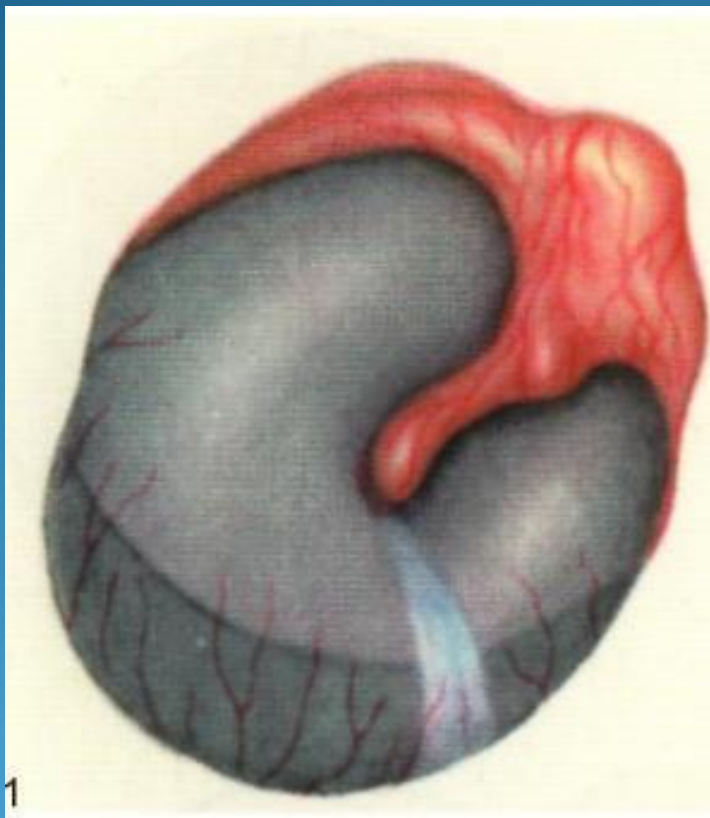
Периоды развития (М. Tos 1976)

- Первичная или стадия начальных метапластических изменений слизистой оболочки (на фоне функциональной окклюзии слуховой трубы).
- Секреторная - повышение активности бокаловидных клеток и метаплазия эпителия
- Дегенеративная - уменьшение секреции и развитие адгезивного процесса в барабанной полости

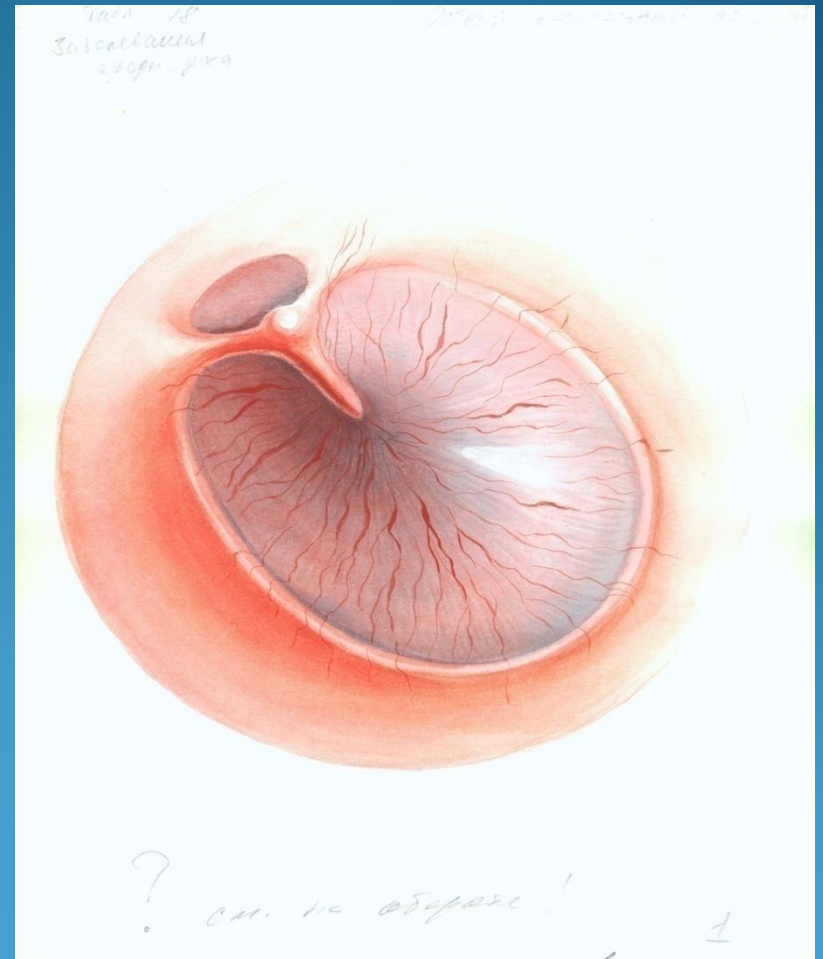
Экссудативный средний отит



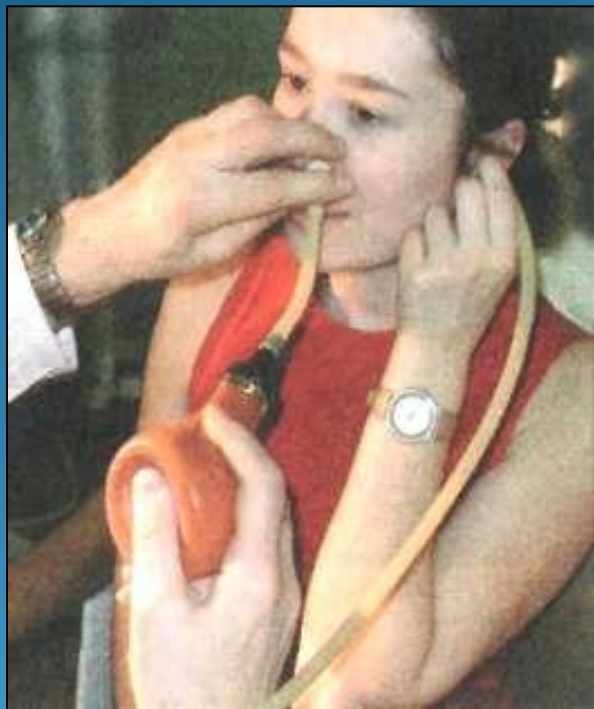
Отоскопия



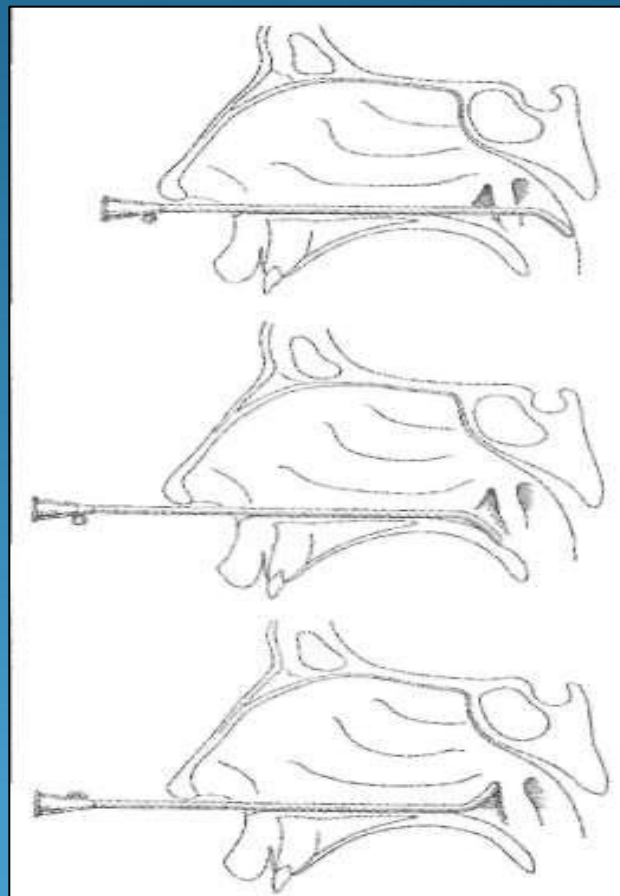
Острый тубоотит



Восстановление проходимости слуховой трубы

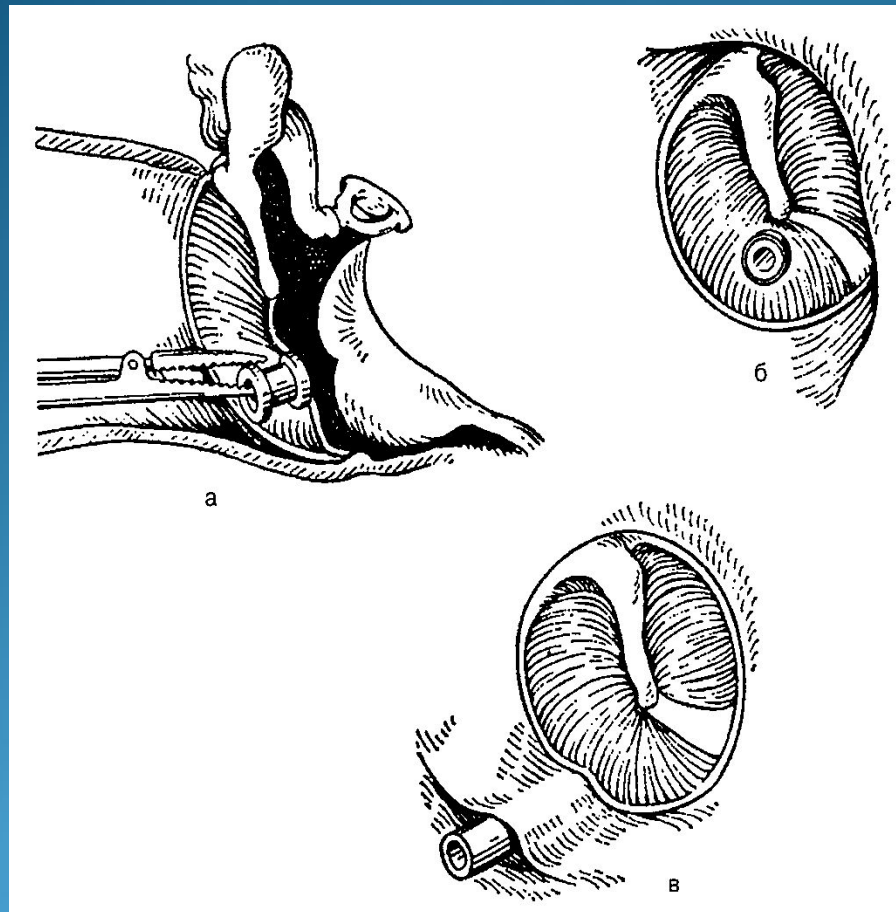


**ПРОДУВАНИЕ УШЕЙ ПО
ПОЛИТЦЕРУ**



**КАТЕТЕРИЗАЦИЯ СЛУХОВОЙ
ТРУБЫ - ЭТАПЫ ВЫПОЛНЕНИЯ**

Шунтирование барабанной полости



- а — установка шунта;
- б — шунт введен в разрез барабанной перепонки;
- в — меатотимпанальное шунтирование

Шунтирование барабанной полости



Сенсоневральная тугоухость (неврит слухового нерва, кохлеарный неврит и т.д.)

*Заболевание слухового
анализатора, клинически
проявляющееся, главным
образом, снижением слуха.*

Сенсоневральная тугоухость (СНТ) —

поражение различных отделов слухового анализатора — от кохлеарных рецепторов до слуховой зоны коры головного мозга.

Эпидемиология:

- Нарушение слуха наблюдается у 6% населения, при этом у 80% — СНТ.
- На долю гриппа и ОРВИ приходится от 21 до 37,4% СНТ.
- Ототоксические антибиотики — 29,7% СНТ.

Этиология СНТ:

- **инфекционные заболевания** (грипп, паротит, корь, краснуха, герпетическое поражение, скарлатина, менингит и др.);
- **интоксикации** (ототоксичные антибиотики, петлевые диуретики, цитостатики, хинин и его производные и др.);
- **расстройство кровообращения** в сосудах,
- питающих внутреннее ухо;
- **лабиринтит**;
- **травма**;
- **возрастные изменения** слухового
- анализатора;
- **невринома VIII** черепного нерва;
- **общесоматические заболевания**;
- **аллергия** и др.

Классификация СНТ:

С учетом сроков развития СНТ:

- внезапная (с начала возникновения СНТ прошло не более 12 часов);
- острая (до 1 месяца);
- хроническая (более 1 месяца).

Международная классификация тугоухости.

Степень тугоухости	Средние значения порогов слышимости на речевых частотах (дБ)
I	26–40
II	41–55
III	56–70
IV	71–90
Глухота	> 90

Патогенез СНТ:

- Нарушение гемодинамики во внутреннем ухе.
- Интоксикация различными продуктами распада.
- Воспаление и сенсibilизация при инфекционных заболеваниях.
- Метаболические нарушения.
- Отек структур внутреннего уха.

Клиника и диагностика СНТ:

- Жалобы больного на снижение слуха: нарушено восприятие преимущественно высоких частот при воздушном и костном проведении:
 - при кохлеарной форме тугоухости наблюдается ФУНГ;
- Субъективный шум в ушах, преимущественно высокочастотного спектра.

Слуховой паспорт больного с правосторонней СНТ

Правое ухо (AD)

+

1 м

5 м

35 с

25 с

17 с

+ (положит.)

+ (положит.)

Тесты

СШ

ШР

РР

С128 (В = 90 с)

С128 (К = 50 с)

С 2048 (40 с)

Опыт Ринне (R)

Опыт Федериче (Fe)

Опыт Вебера (W)

Левое ухо (AS)

-

6 м

> 6 м

90 с

50 с

37с

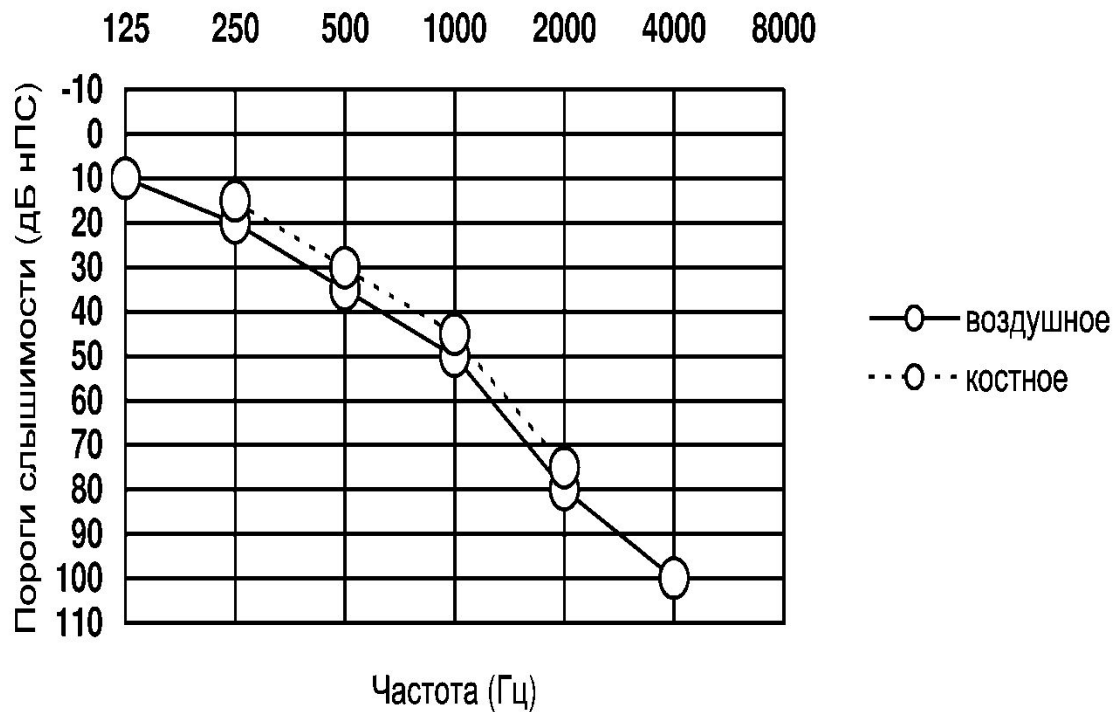
+ (положит.)

+ (положит.)



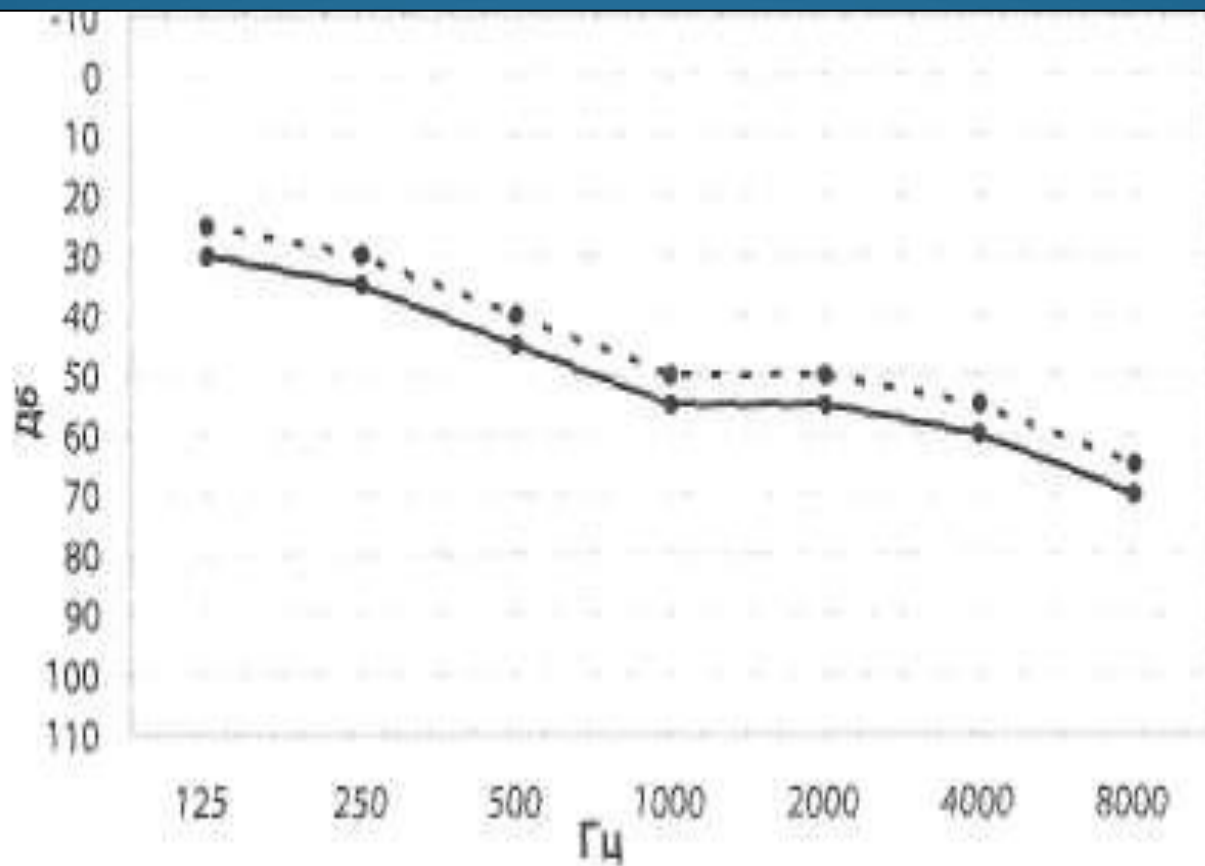
Заключение: имеется снижение слуха справа по типу нарушения звуковосприятия.

Образец аудиограммы больного с СНТ



- Воздушная и костная проводимость нарушены в одинаковой степени; костно-воздушный разрыв отсутствует.
- Нарушено восприятие преимущественно высоких тонов — нисходящая кривая

ТОНАЛЬНАЯ АУДИОГРАММА



**НЕЙРОСЕНСОРНАЯ
ТУГОУХОСТЬ**

Лечение СНТ (1):

- Пациенты, у которых диагностирована внезапная или острая СНТ, являются *ургентными больными и подлежат экстренной госпитализации.*
- Детоксикация (гемодез (Реамберин) по 250 мл внутривенно капельно в течение 3-х первых дней).
- Для достижения противоотечного и противовоспалительного эффекта назначают внутривенно капельно 500 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида с добавлением в него 60 мг преднизолона, 5 мл 5%-ной аскорбиновой кислоты, 4 мл солкосерила, 50 мг кокарбоксилазы, 10 мл панангина.

Лечение СНТ (2):

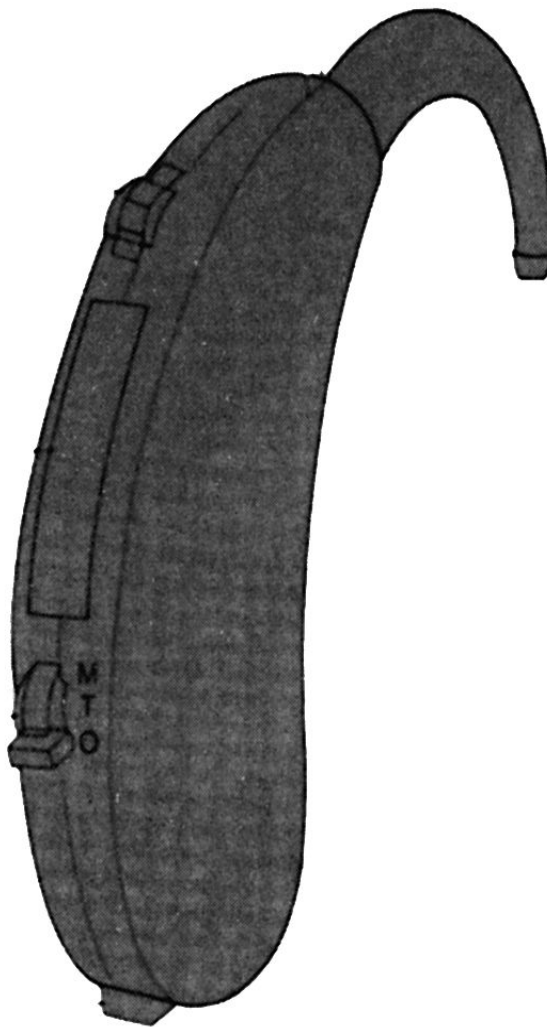
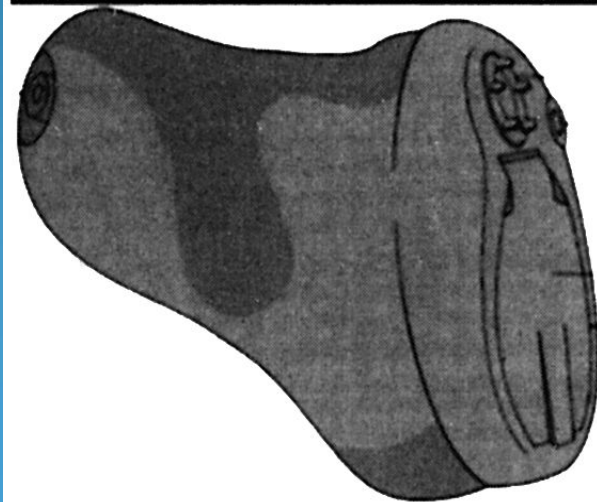
- Введение кортикостероидных гормонов (дексаметазон, преднизолон, гидрокортизон и др) в барабанную полость транстубарно или через шунт барабанной перепонки.
- Для улучшения кровоснабжения внутреннего уха назначается ежедневно 2%-ный трентал по 5 мл внутривенно капельно (кавинтон, вазобрал) в 250 мл физиологического раствора или 5%-ный раствора глюкозы.
- Нормализация метаболизма нервных клеток при гипоксии и ишемии (предуктал, милдронат).
- Безлекарственные методы (гипербарическая оксигенация, лазерное воздействие, стимуляция флюктуирующими токами, квантовая гемотерапия, плазмаферез, иглорефлексотерапия).
- При ушном шуме — интрамеатальные или заушные новокаиновые (или лидокаиновые) блокады.

Слухопротезирование.

Показания к слухопротезированию:

- Двусторонняя тугоухость со средней потерей слуха на речевых частотах 35 дБ и более, а также все случаи, когда затруднено речевое общение.
- Невозможность улучшить слух с помощью медикаментозного или хирургического лечения.
- У детей следует стремиться к максимально раннему выявлению нарушений слуха и раннему (в первые месяцы жизни) слухопротезированию.
- При двусторонней потере слуха показано бинауральное слухопротезирование.

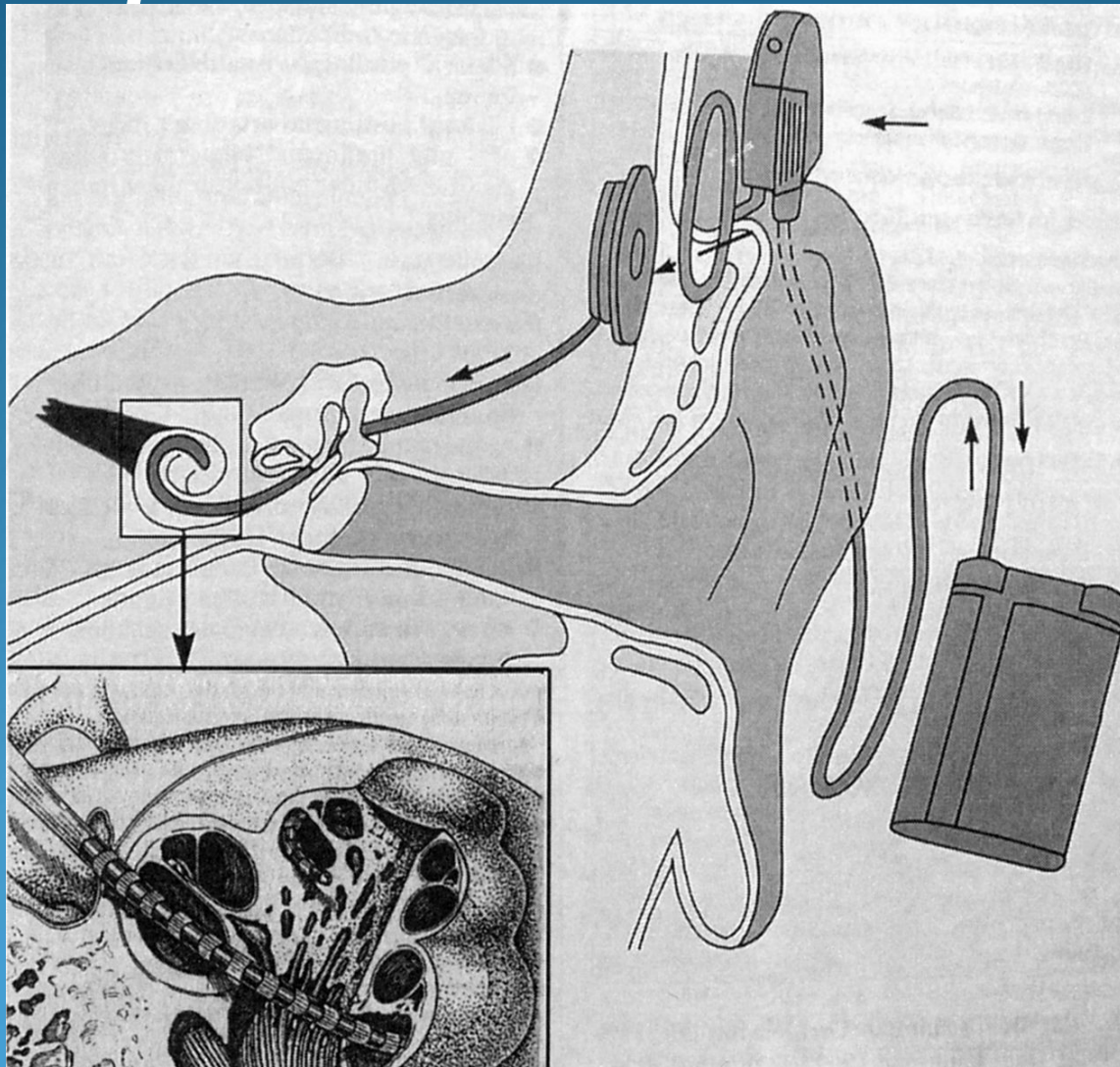
Образцы слуховых аппаратов:



Кохлеарная имплантация (КИ) —

*это современный метод
реабилитации глухих детей и
взрослых*

Расположение элементов кохлеарного импланта



Эффективность кохлеарной имплантации

- Она зависит от возраста, в котором наступила глухота, длительности глухоты, способности к обучению, интеллектуального развития пациента.
- Лучшие результаты обычно достигаются у взрослых и детей, у которых глухота наступила после развития речи (постлингвальная глухота). У детей с прелингвальной глухотой эффект может быть достигнут лишь при проведении интенсивной работы по развитию слухового восприятия и разговорного языка.

Болезнь Меньера

« ... до сего времени этиология болезни Меньера остается не установленной даже в сколько-нибудь подкрепленном гипотетическом виде»

Б.М. Сагалович, В.Т. Пальчун (1999)

Болезнь Меньера

Заболевание характеризуется триадой клинических признаков:

- *периодически возникающие приступы головокружения, сопровождающиеся тошнотой и обморочным состоянием больного, но без потери сознания, расстройством равновесия (вестибулярная дисфункция)*
- *прогрессирующая односторонняя тугоухость*
- *шум в этом же ухе.*

Этиология болезни Меньера

Этиология болезни Меньера неизвестна. Чаще упоминаются такие причины ее возникновения:

- ангионевроз, вегетативная дистония, нарушение обмена эндолимфы и ионного баланса внутрилабиринтных жидкостей;
- вазомоторные и нервно-трофические расстройства;
- инфекция и аллергия;
- нарушение питания, витаминного и водного обмена.

Патогенез болезни Меньера

Патогенетической основой болезни считается повышение внутрилабиринтного давления (гидропс лабиринта)

- Механизм развития гидропса:
 - гиперпродукция эндолимфы;
 - снижение ее резорбции;
 - нарушение проницаемости мембранных структур внутреннего уха
- Методы выявления гидропса лабиринта:
 - глицероловый тест;

Схема гидропса улитки

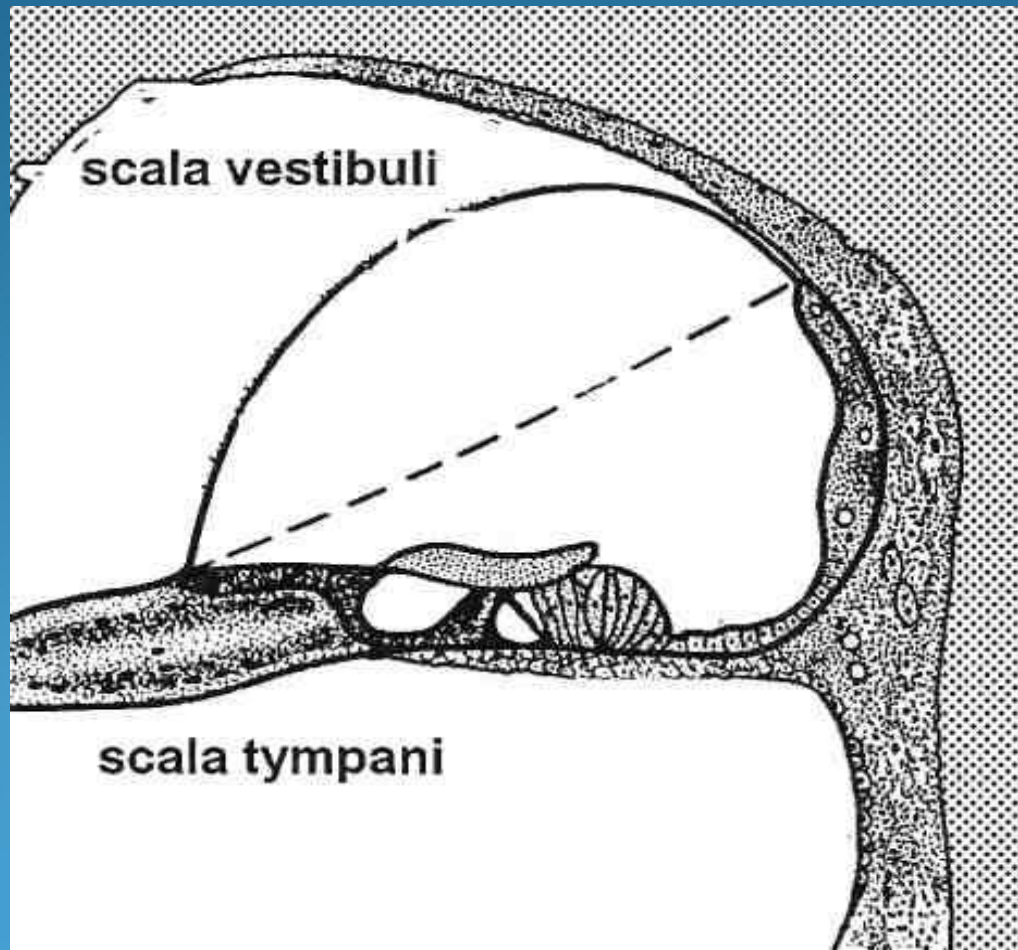
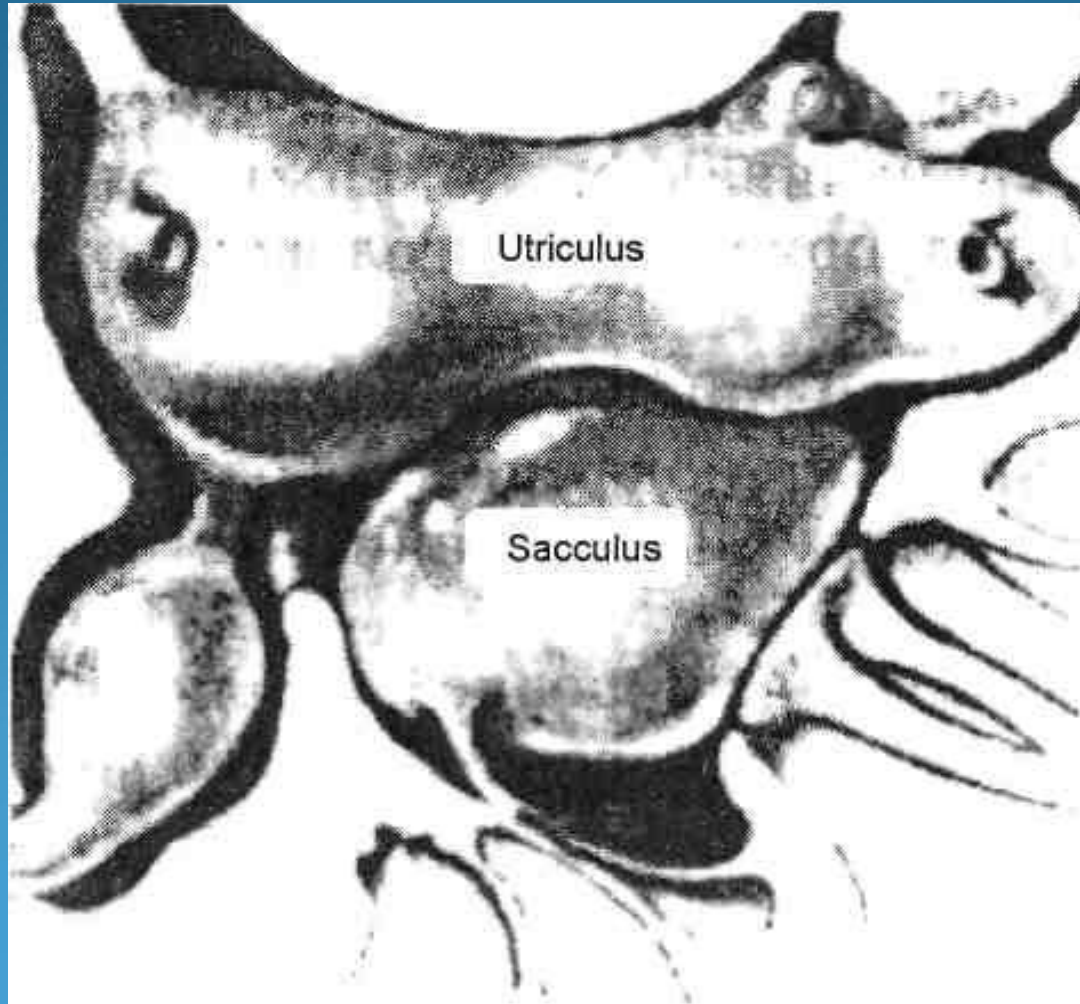


Схема гидронта мешочков преддверия



Клиника болезни Меньера

- Приступ характеризуется:
 - сильным головокружением системного характера;
 - вегетативными нарушениями;
 - усилением шума в больном ухе, сопровождающимся ощущением заложенности и оглушения;
 - появлением спонтанного нистагма, обычно в сторону больного уха.
- Частота приступов:
 - 1-2 раза в неделю или месяц — частые;
 - 1-2 раза в год — редкие;
 - 1 раз в несколько лет — эпизодические

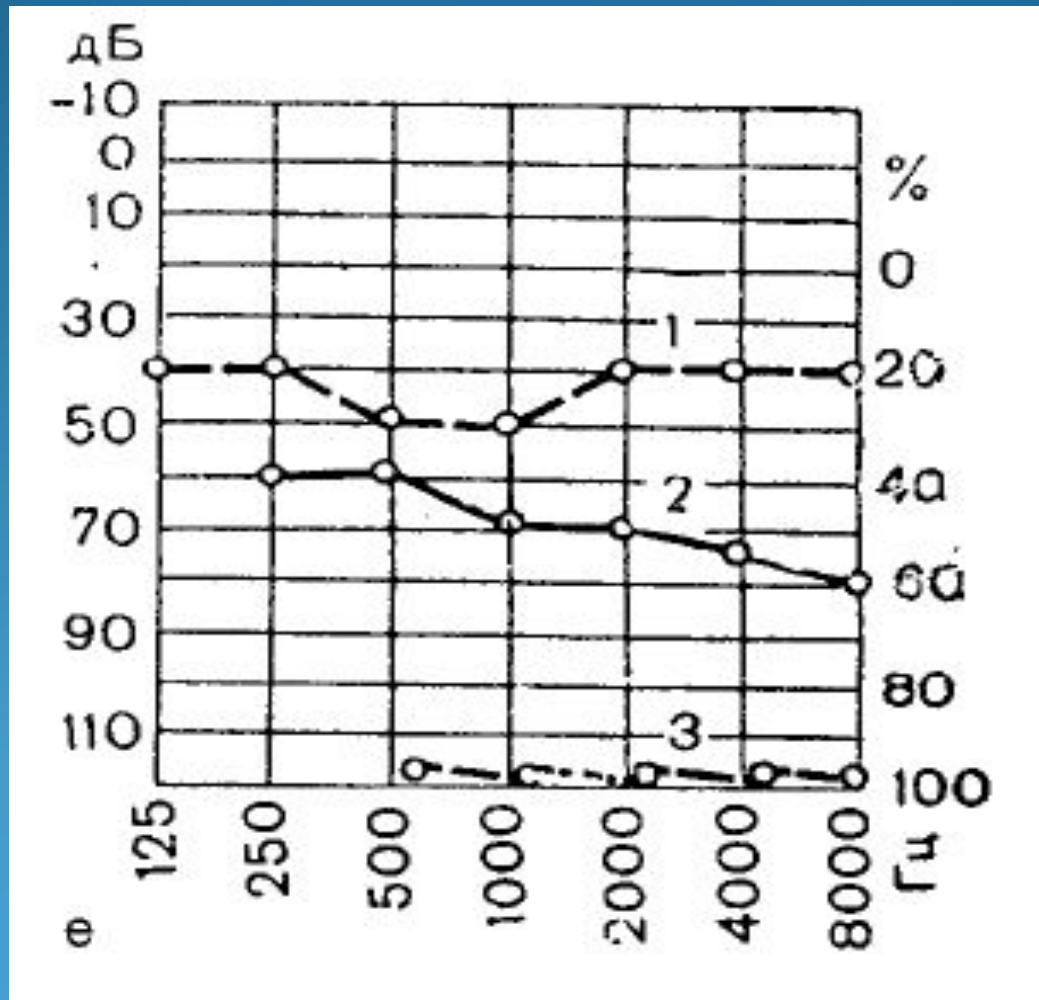
Стадии болезни Меньера:

- начальная стадия (легкая) — гидропс выявляется лишь в период, непосредственно предшествующий приступу;
- стадия выраженных клинических проявлений (средняя)— характеризуется наличием всего симптомокомплекса болезни Менгера, внутрилабиринтное давление повышено постоянно;
- конечная стадия (тяжелая)— исчезновение флюктуации слуха, исчезает костно-воздушный разрыв на тональной аудиограмме, кривые приобретают нисходящий вид, как при нейросенсорной тугоухости. В этот период выполнение дегидратационного теста уже не приводит к улучшению слуха.

Диагностика болезни Меньера (кохлеарные проявления)

- Снижение слуха сначала кондуктивного, затем смешанного характера преимущественно в области низких частот.
- Флюктуация (изменчивость) слуха.
- Положительный ФУНГ.
- Шум в ухе беспокоит больного задолго до развития вестибулярных расстройств и носит преимущественно низкочастотный характер.

Аудиограмма



Диагностика болезни Меньера (вестибулярные проявления)

- Вестибулярные расстройства во время приступа болезни Меньера протекают по периферическому типу:
 - системное головокружение в виде вращения окружающих предметов;
 - горизонтально-ротаторный спонтанный нистагм;
 - двустороннее отклонение рук в сторону медленного компонента нистагма при выполнении координационных проб;
 - спонтанный нистагм, обладающий чрезвычайной изменчивостью направления в момент приступа.

Дифференциальный диагноз

Дифференцировать болезнь Меньера следует с различными поражениями вестибулярного анализатора:

- с сосудистым;
- токсическим;
- инфекционным;
- травматическим;
- опухолью мостомозжечкового угла;
- с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (ДППГ)

Лечение болезни Меньера в момент приступа:

- Постельный режим.
- Исключить яркий свет и резкие звуки, к ногам — грелка, на шейно-затылочную область горчичники.
- Подкожно 1 мл 0,1%-ный раствора сульфата атропина.
- Внутримышечно 2 мл 2,5%-ного раствора пипольфена или супрастина.
- Внутривенно — 10-20 мл 40%-ного раствора глюкозы или 10 мл 5% раствора новокаина.
- Иногда прибегают к внутримышечному введению 1 мл 2%-ного раствора промедола или 1 мл 2,5%-ного раствора аминазина в комбинации с указанными выше препаратами.
- Интрамеатально или парамеатально вводят 1-2 мл 1-2%-ного раствора новокаина.

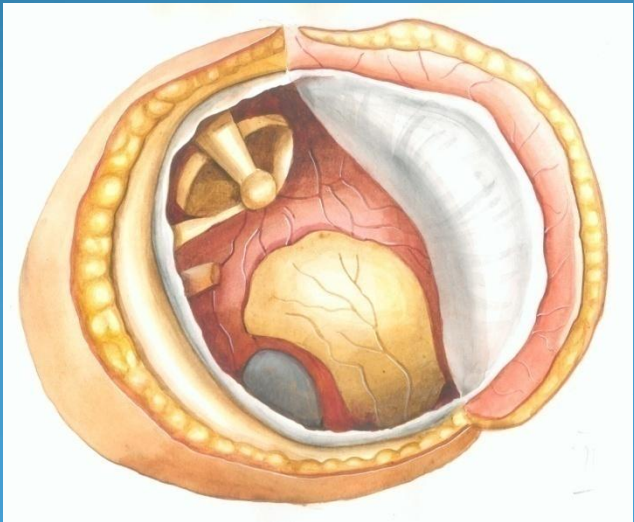
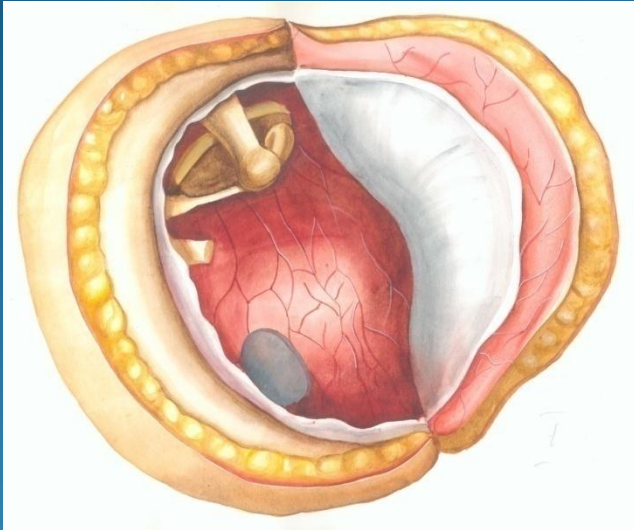
Консервативное лечение болезни Меньера во внеприступный период:

- Щадящая диета с ограничением поваренной соли и жидкости, обогащенная витаминами, исключение курения и алкоголя.
- Средства, улучшающие микроциркуляцию в сосудах головного мозга и во внутреннем ухе (внутривенно капельно реополюгликин, гемодез, реоглюман, маннитол), а также улучшающие мозговое кровообращение (стугерон, трентал, кавинтон, милдронат, вазобрал и др.).
- Длительное (3-4 месяца) лечение бетасерком по 16 мг 3 раза в день.
- Курс внутривенных капельных вливаний 5%-ного раствора гидрокарбоната натрия по 50-100 мл ежедневно в течение 15 дней.
- Гипербарическая оксигенация.
- Различные виды рефлексотерапии (акупунктура, лазеропунктура, магнитолазерное воздействие и др.).
- Лечебная физкультура.

Хирургическое лечение болезни Меньера

- Хирургические вмешательства на вегетативной нервной системе (перерезка барабанной струны, разрушение нервного сплетения на промоториуме, разрушение шейного звездчатого узла).
- Декомпрессивные хирургические вмешательства (вскрытие мешочков преддверия, дренирование, шунтирование или декомпрессия эндолимфатического мешка).
- Деструктивные операции на лабиринте или вестибулярной части преддверно-улиткового нерва (перерезка кохлеовестибулярного нерва, лазеродеструкция лабиринта и др.).

Хордоплексустомия



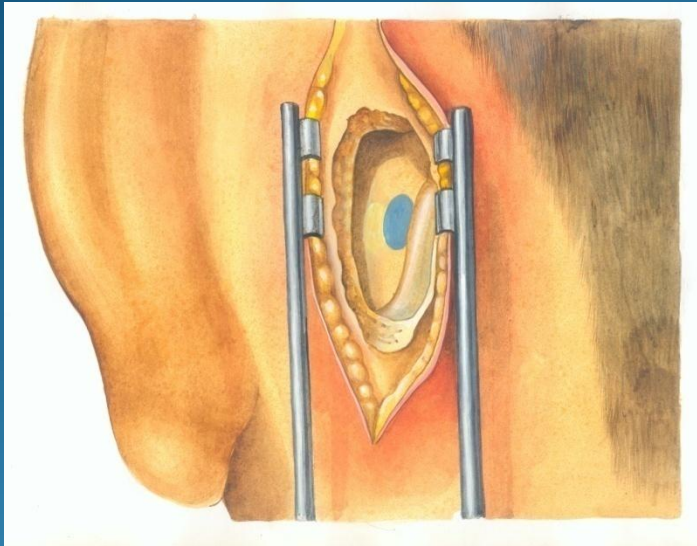
- Эффективна в начальной стадии болезни Меньера, при ушном шуме а также в тех случаях, когда декомпрессия эндолимфатического мешка не может быть выполнена из-за наличия тяжелых сопутствующих заболеваний.

Разгрузочные операции (дегидратирующие)

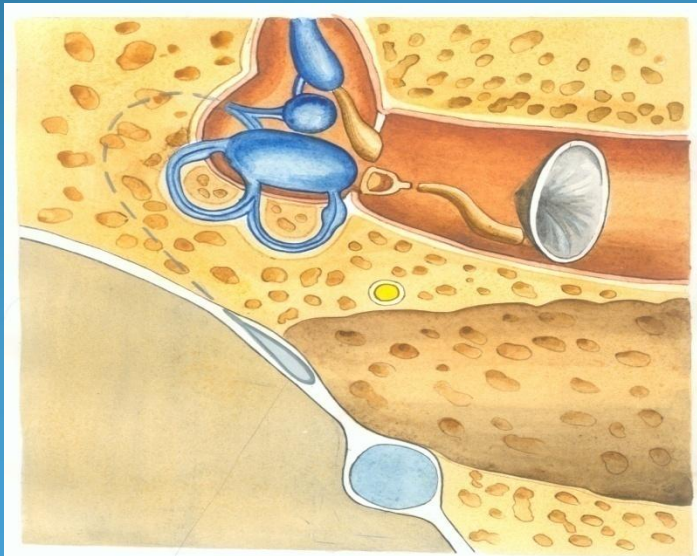


- Операция Арслана
- Фенестрация улитки
- Фенестрация
улиткового протока

Вскрытие эндолимфатического мешка



- Вмешательство показано во II стадии заболевания, при наличии гидропса лабиринта.



Лабиринтразрушающие операции

□ Криохирургическая деструкция

□ Ультразвуковая деструкция

□ Лазеродеструкция

Отосклероз —

это заболевание, в основе которого лежит двусторонний ограниченный остеодистрофический процесс в костном лабиринте, проявляющееся снижением слуха и шумом в ушах.

Эпидемиология отосклероза:

- заболеванием страдают около 1% населения;
- преобладающий возраст впервые заболевших — от 30 до 45 лет;
- чаще болеют женщины (63-84%), нередко отмечается факт отягощенной наследственности, заболевание прогрессирует после беременности, родов.

Этиология отосклероза.

- Существует более 30 различных теорий, объясняющих этиологию отосклероза. Наиболее значимы:
 - *генетическая*: заболевание наследуется по аутосомально-доминантному типу и выявляется у 40% лиц, являющихся носителями генетических дефектов;
 - *метаболическая*: в основе заболевания лежит дисфункция эндокринных желез;
 - *гормональная*: расстройствами в гормональной сфере можно объяснить более частое выявление отосклероза у женщин, причем прогрессирование заболевания связывают с беременностью.

Патоморфология отосклероза.

- Активная стадия:

- повышенная активность остеокластов — костная ткань декальцинируется — образование ограниченного очага спонгиозной кости, содержащей большое количество богатых кровеносными сосудами костномозговых пространств.

- «Зрелая» стадия:

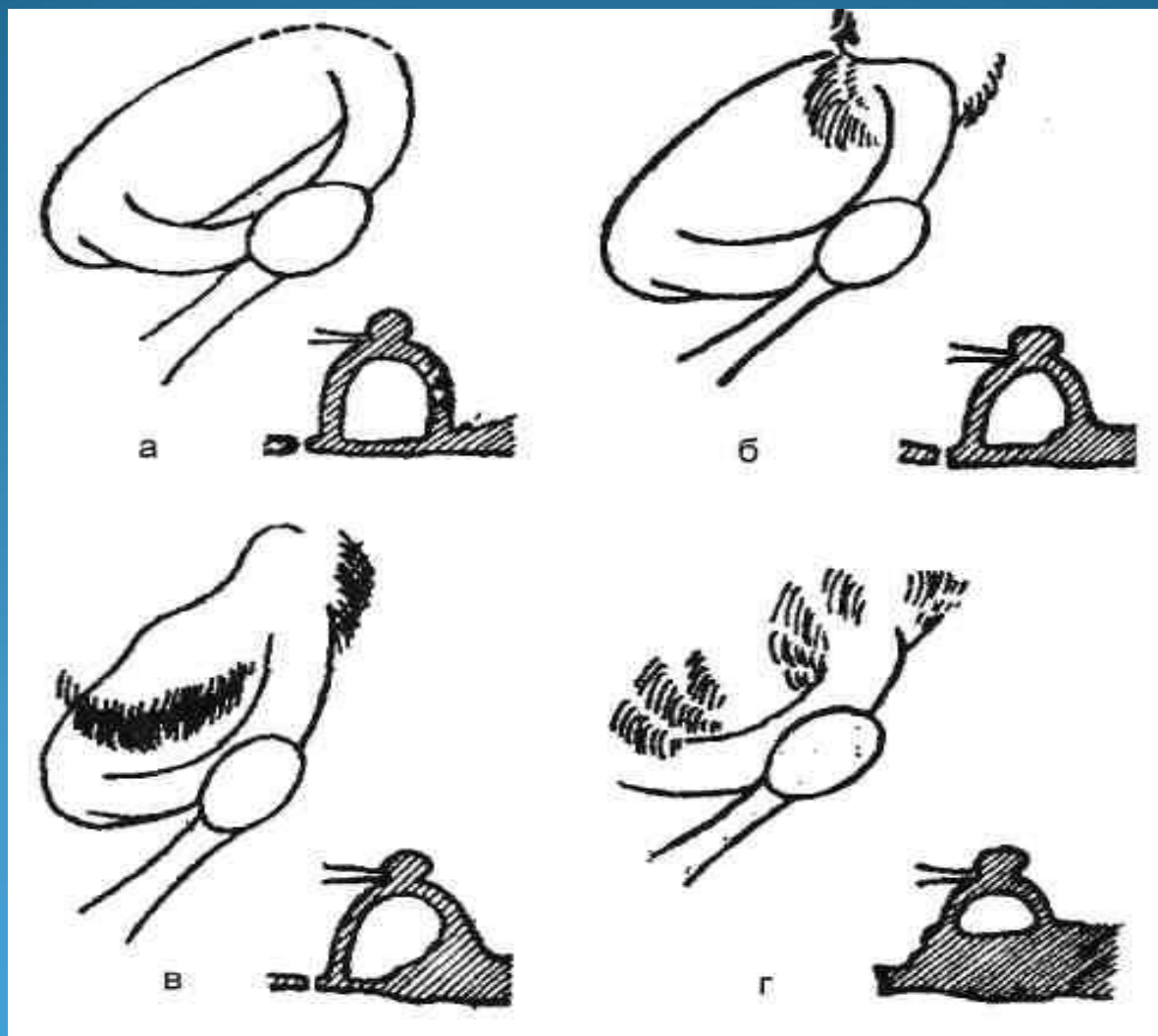
- незрелая губчатая кость вторично рассасывается — происходит формирование зрелой склерозированной кости.

При распространении процесса на основание стремени и кольцевидную связку развивается анкилоз стремени.

*Макроскопическая картина
отосклеротического процесса,
поразившего основание стремени*



Схематическое отображение патоморфологических стадий отосклеротического процесса



Клиника отосклероза

- Жалобы больного — на снижение слуха и шум в ухе (чаще с одной стороны, но процесс может быть сразу двусторонним).
- По характеру поражения звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата выделяют три клинические формы отосклероза:
 - тимпанальную;
 - смешанную;
 - кохлеарную.
- Симптом *paracusis Willisii*.
- При аудиометрии:
 - разрыв между порогами слуха при костном и воздушном проведении;
 - повышение порога по костному проведению на частоте 2000 Гц (зубец Кархарта)

Формы отосклероза

Тимпанальная

- Костное проведение находится в пределах, близких к норме, пороги восприятия звуковых частот по кости от 125 до 8000 Гц не превышают 20 дБ. Обычно воздушное проведение при этом находится на более высоком уровне, а костно-воздушный разрыв равен 30–45 дБ.

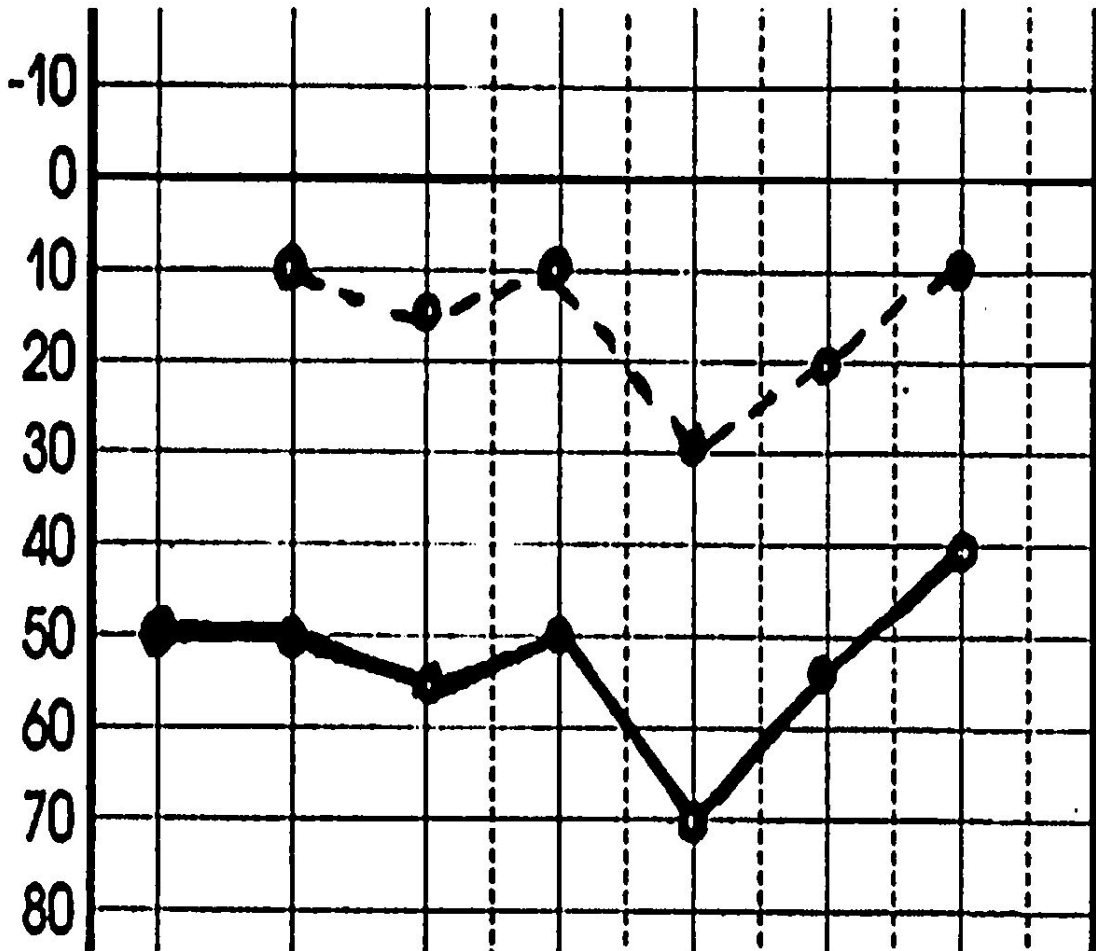
Смешанная

- Пороги костного проведения находятся в пределах 21–40 дБ. Костно-воздушный интервал на аудиограмме обычно в пределах 30–40 дБ.

Кохлеарная

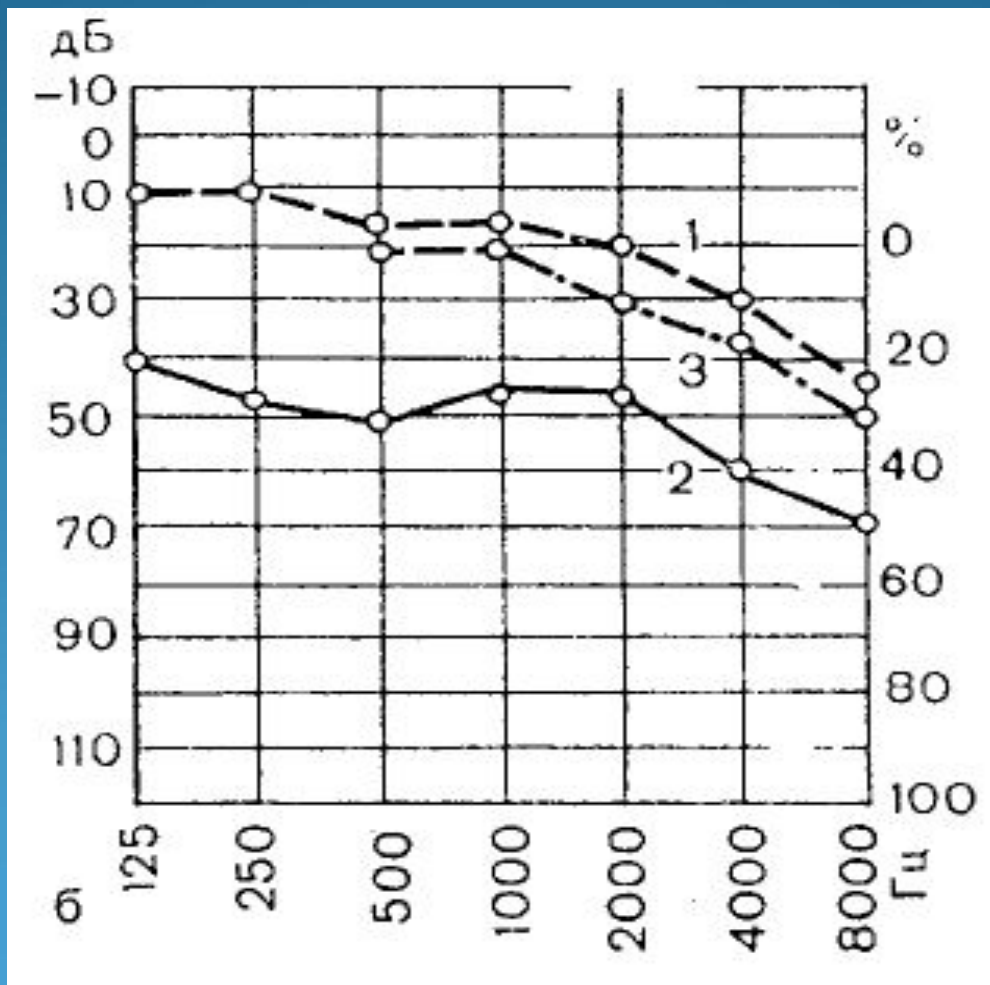
- Характеризуется более глубоким поражением звуковосприятия: кривая костного проведения в той или иной зоне частот переходит границу 40 дБ. Костно-воздушный разрыв здесь также может быть довольно большим — 25–35 дБ.

Аудиограмма при отосклерозе

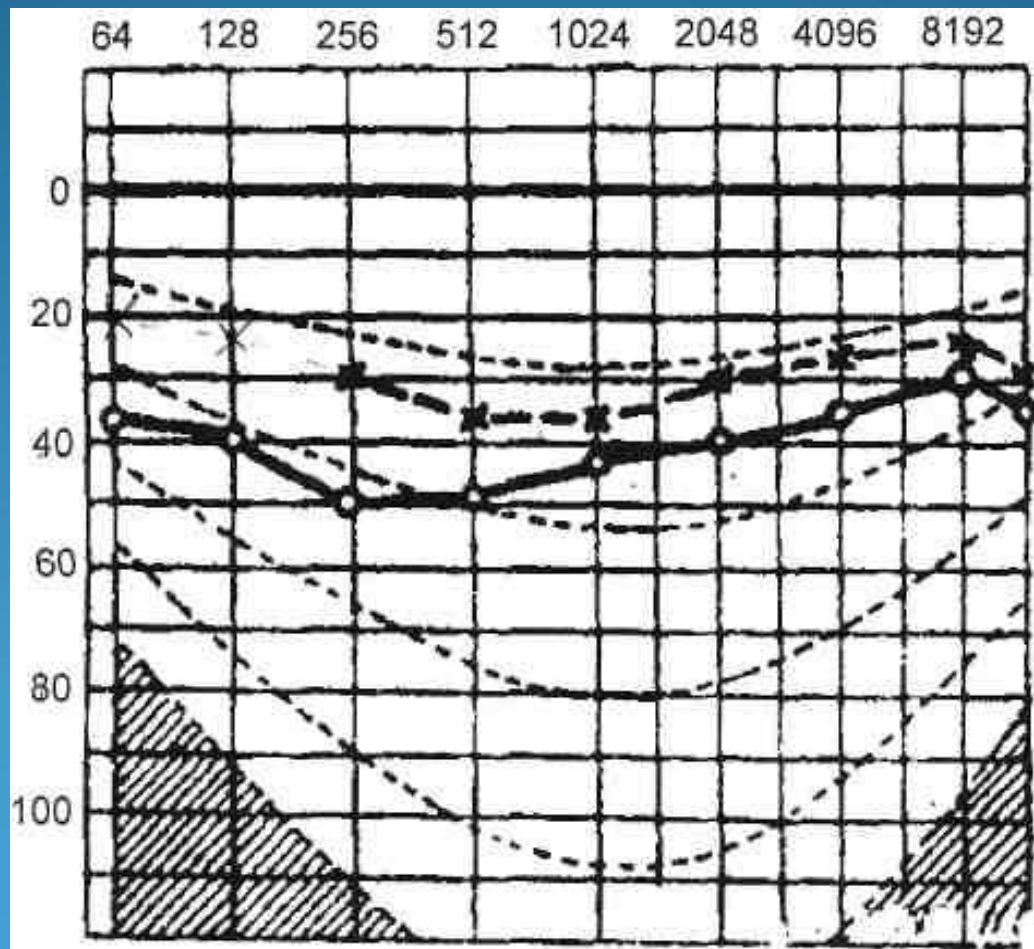


- Тугоухость справа II степени смешанная с преобладанием кондуктивной.
- Костно-воздушный разрыв на речевых частотах (резерв улитки) 35-40 дБ.
- Повышение порога по костному проведению на частоте 2000 Гц (зубец Кархарта).

Типичная тональная пороговая аудиограмма, характерная для начальной стадии отосклероза.



Первично-кохлеарная форма отосклероза



Диагностика отосклероза:

- Для дифференциальной диагностики *отосклероза и сенсонеуральной тугоухости* проводят исследование слуха ультразвуком (по Б.М. Сагаловичу). При отосклерозе ультразвук воспринимается при такой же интенсивности, как и в норме, или с небольшим увеличением ее, тогда как при СНТ восприятие ультразвука ухудшается в 2-3 раза по сравнению с нормой.
- При тимпанометрии с регистрацией акустического рефлекса тимпанометрическая кривая не претерпевает существенных изменений (тип А по классификации Jerger, 1970), в то же время акустический рефлекс часто отсутствует или может быть «инвертирован» при стимуляции как больного уха, так и субъективно «здорового».

Лечение отосклероза.

- Ведущий метод — хирургический.

Три типа операций для улучшения слуха у больных отосклерозом:

- фенестрация лабиринта;
- мобилизация стремени;
- стапедэктомия со стапедопластикой.

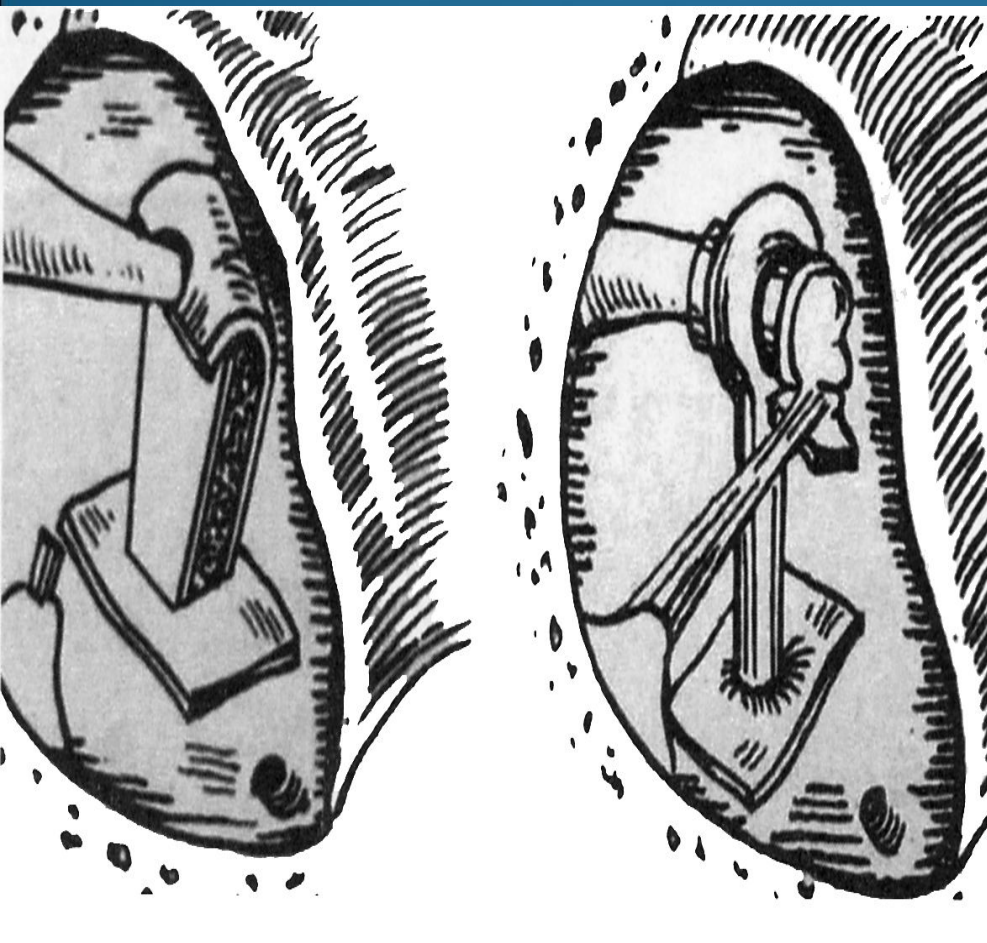
Виды консервативного лечения:

- 0,3%-ный раствор натрия фторида в сочетании с витамином Д3 и препаратами кальция перорально, 1%-ный раствор — эндауральный электрофорез, фонофорез;
- электрофорез сульфата магния.

Варианты стапедопластики

а

б



а — с использованием
аутохряща;

б — с тефлоновым
протезом

Схема поршневой стапедопластики

