

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра ЛОР-болезней с курсом ПО

Реферат на тему: «Болезнь Меньера»

Зав. кафедрой: д.м.н., проф. Вахрушев С.Г.
Проверил: к.м.н., асс. Болдырева О.В.
Выполнил: ординатор 1 года Чусов Р.А.

Красноярск 2019

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение.....	3
2. Определение.....	4
3. Профилактика.....	4
4. Скрининг.....	4
5. Классификация.....	5
6. Диагностика.....	6
7. Лечение.....	10
7.1 Медикаментозное лечение.....	10
7.2 Немедикаментозное лечение.....	11
7.3 Хирургические методы лечения.....	12
8. Прогноз.....	13
9. Список рекомендуемой литературы.....	14

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Меньера - заболевание, характеризующееся слуховестибулярными расстройствами, обусловленными поражением (чаще односторонним) внутреннего уха. Заболевание обычно развивается у женщин в возрасте 30—50 лет. У детей встречается крайне редко.

Клинические проявления болезни Меньера связывают с эндолимфатическим гидропсом (увеличение количества эндолимфы и связанная с этим лабиринтная гипертензия), в основе которого лежит дисфункция вегетативной иннервации сосудов внутреннего уха. Выделяют три основных симптома болезни Меньера: понижение слуха, шум в ушах и приступы головокружения, сопровождающиеся другими вестибулярными расстройствами (тошнотой, рвотой). Типичная симптоматика наблюдается лишь у 1/3 больных. Примерно в половине случаев заболевание начинается только со слуховых расстройств, к которым через несколько дней, недель, месяцев или даже лет присоединяются вестибулярные нарушения. Редко начало заболевания характеризуется только вестибулярной симптоматикой.

Дифференцировать болезнь Меньера следует с сосудистыми, травматическими и токсико-инфекционными поражениями лабиринта, лабиринтитом, невритом и невриномой вестибулярной порции VIII нерва, арахноидитом и опухолью мостомозжечкового угла, шейным остеохондрозом гипертонической болезнью, сахарным диабетом атеросклерозом и др.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Болезнь Меньера - заболевание внутреннего уха, характеризующееся периодическими приступами системного головокружения, шумом в ушах, потерей слуха по нейросенсорному типу.

Код по МКБ-10

- H81.0

ПРОФИЛАКТИКА

В настоящее время не выявлено определенной этиологической причины заболевания, в связи с чем не существует специфической профилактики. Профилактические мероприятия после установления диагноза «болезнь Меньера» должны быть направлены на сохранение слуховой и вестибулярной функции и дальнейшую социальную реабилитацию больного. Для достижения этого используется комплекс консервативных методов лечения и хирургические методики.

СКРИНИНГ

На сегодняшний день не существует скринингового метода, позволяющего диагностировать болезнь Меньера.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Несмотря на полное сходство симптомов, причины возникновения эндолимфатического гидропса у каждого конкретного пациента могут быть различными. Болезнь Меньера редко встречается в детском возрасте, обычно для развития эндолимфатической водянки требуется достаточно продолжительный период времени. При этом, прежде чем возникнет эндолимфатический гидропс, неблагоприятные факторы должны оказывать на ухо многократное воздействие. Выделяют три стадии течения болезни Меньера:

- **I начальная стадия** - характеризуется периодически возникающим шумом в ушах, ощущением заложенности и (или) давления в ушах и голове, флюктуирующей НСТ. Периодически возникают приступы системного головокружения, сопровождающиеся выраженными вегетативными симптомами и длящиеся от 20 мин до нескольких часов. Перед приступом может отмечаться ухудшение слуха по данным тональной пороговой аудиометрии, преимущественно в диапазоне низких и средних частот, возникает усиление субъективного ушного шума. В период ремиссии слуховые пороги могут возвращаться в границы нормы.

- **II стадия** характеризуется выраженными клиническими проявлениями. Системные приступы головокружения приобретают типичный для болезни Меньера характер с выраженными вегетативными проявлениями (тошнота, рвота) и длятся в среднем до нескольких часов. Слух остается сниженным по нейросенсорному типу в межприступный период, а каждый последующий приступ приводит к усугублению нейросенсорной потери слуха, но остается флюктуация слуха. В межприступный период сохраняется субъективный шум в ушах, усиливающийся в момент приступа.

- **III стадия.** Головокружения становятся более редкими, не всегда носят системный характер. Отмечается снижение слуха по нейросенсорному типу различной степени выраженности. Возможно присоединение второго уха примерно в трети случаев. Флюктуация слуха бывает редко.

ДИАГНОСТИКА

Кохлеовестибулярные нарушения при болезни Меньера характеризуются типичной триадой симптомов и определяются в первую очередь по клиническим данным.

Анамнез.

Первые приступы болезни Меньера, как правило, возникают без каких-либо предвестников и являются для пациента полной неожиданностью. У ряда пациентов накануне первого системного приступа головокружения бывает ощущение тяжести, заложенности в ушах и (или) голове за несколько дней перед приступом.

Жалобы.

- I стадия - больного беспокоят периодические приступы системного головокружения или покачивания с различной степенью выраженности. К системным относят те головокружения, которые больной описывает как ощущение вращения окружающих предметов. Несистемное головокружение характеризуется ощущением неустойчивости, появлением «мушек» или потемнения в глазах. Приступы головокружения описывают как ощущение вращения, продолжающееся от нескольких минут до нескольких часов. Иногда у таких приступов бывают предвестники или период продромы, проявляющийся обострением слуховых симптомов, порой в течение нескольких дней отмечается ощущение заложенности или полноты в ухе. Максимальная интенсивность головокружения достигается обычно в течение нескольких минут, при этом оно сопровождается снижением слуха и вегетативными симптомами - тошнотой и рвотой.

- II стадия - развернутых клинических проявлений. Частота приступов системного головокружения может варьировать от ежедневных до нескольких в месяц. Шум в ушах присутствует постоянно, часто усиливается в момент приступа. В этой стадии характерно присутствие постоянной

заложенности в области пораженного уха, иногда больной описывает ощущение давления в голове. По данным тональной пороговой аудиометрии, флюктуирующая НСТ II-III степени. Может возникать костно-воздушный интервал в диапазоне низких частот. В межприступном периоде остается стойкое снижение слуха. При надпороговой аудиометрии выявляется ФУНГ. Наличие постоянного гидропса определяется всеми методами исследования: при дегидратационных пробах, на электрокохлеографии, ультразвук латерализуется в лучше слышащее ухо. Исследование функционального состояния вестибулярного анализатора выявляет гипорефлексию на стороне хуже слышащего уха, но во время приступа может быть гиперрефлексия.

- III стадия - как правило, типичные приступы головокружения становятся более редкими, больного беспокоит ощущение шаткости,

неустойчивости. Наблюдается нейросенсорная потеря слуха различной степени выраженности.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Результаты исследований значительно зависят от стадии заболевания. Проводятся тональная пороговая, надпороговая, речевая аудиометрия, определение чувствительности к ультразвуку и феномена латерализации - типична латерализация в больное (хужеслышащее) ухо, а также выполнение дегидратационных тестов. Объективная аудиометрия включает акустическую импедансометрию: регистрацию тимпанограмм и акустических рефлексов для исключения патологии на уровне среднего уха, регистрацию ОАЭ - для оценки состояния структур внутреннего уха.

Для оценки состояния системы равновесия проводятся вестибулометрические тесты: купулометрию пороговыми и надпороговыми стимулами, битермальную калоризацию, постурографию, непрямую селективную отолитометрию. Во время приступа всегда возникает вестибулярный спонтанный нистагм, представляющий собой наиболее устойчивый и объективный признак приступа головокружения. Исследование вестибулярного анализатора во время приступа ограничивается регистрацией спонтанного нистагма.

Наиболее важным нам представляется обязательное применение методик, позволяющих выявить эндолимфатический гидропс. Достоверную диагностическую ценность в этом плане имеют дегидратационные тесты и из объективных методик - электрокохлеография. Оценка результатов дегидратации ведется по следующим критериям: проба считается положительной, если через 2-3 ч после приема препарата пороги тонального слуха понижаются не менее чем на 5 дБ на всем диапазоне обследуемых частот или на 10 дБ на трех частотах и улучшается разборчивость речи не менее чем на 12%. Проба считается отрицательной, если пороги тонального слуха через 2-3 ч повышаются, а разборчивость речи ухудшается относительно исходного уровня. Промежуточные варианты расцениваются как «сомнительные».

Достаточно информативно применение ОАЭ как объективного неинвазивного метода оценки состояния сенсорных структур внутреннего уха при проведении дегидратации.

Методика электрокохлеографии, также применяемая для выявления гидропса лабиринта, позволяет регистрировать электрическую активность улитки и слухового нерва, возникающую в интервале 1-10 мс после предъявляемого стимула. При наличии гидропса во внутреннем ухе выявляются следующие признаки.

- Негативная волна суммационного потенциала, предшествующая потенциалу действия. Наблюдается возрастание амплитуды суммационного потенциала по мере увеличения интенсивности с соответствующим

увеличением соотношения амплитуд суммационного потенциала и потенциала действия более 0,4.

- Сдвиг латентного периода потенциала действия при стимуляции щелчками альтернирующей полярности более чем на 0,2 мс.

- Изменение амплитуды суммационного потенциала при исследовании тональными посылами.

По данным тональной пороговой аудиометрии, на I стадии заболевания слух может сохраняться в границах нормы или выявляется флюктуирующее снижение слуха по нейросенсорному типу различной степени выраженности. Может регистрироваться костно-воздушный интервал в диапазоне низких частот. В большинстве случаев сохраняется 100% разборчивость речи. Гидропс лабиринта выявляется как по данным электрокохлеографии, так и дегидратационными пробами. На II стадии заболевания появляется снижение слуха по нейросенсорному типу различной степени выраженности, сохраняющееся в межприступном периоде. При надпороговой аудиометрии выявляется ФУНГ. Наличие постоянного гидропса определяется всеми методами исследования, ультразвук латерализуется в лучшеслышащее ухо. Исследование функционального состояния вестибулярного анализатора выявляет гипорефлексию на стороне худшеслышащего уха, но во время приступа может быть гиперрефлексия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Проводится с патологическими состояниями, вызывающими системное головокружение:

- острым нарушением мозгового кровообращения при вертебральнобазиллярной недостаточности;
- доброкачественным пароксизмальным головокружением;
- опухолями в области мостомозжечкового угла;
- головокружением при травме черепа;
- фистулой лабиринта;
- вестибулярным нейронитом;
- рассеянным склерозом.

Кроме того, необходимо помнить, что головокружение может наблюдаться: при приеме некоторых групп лекарственных препаратов (антигипертензивных, противоревматических, противоэпилептических и др.); при поражении ЦНС; как осложнение острого среднего или хронического среднего отита; при отосклерозе; как следствие гипервентиляции, а также при психогенных расстройствах.

Показания к консультации других специалистов

При отсутствии признаков гидропса лабиринта необходимо комплексное обследование для определения других причин, способных вызвать приступы системного головокружения и изменения слуха. Это требует подключения терапевта, невролога, окулиста с исследованием глазного дна и сосудов сетчатки, эндокринолога с проведением тестов на толерантность к глюкозе и функцию щитовидной железы, а также по показаниям - консультация травматолога.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения. Основной целью лечебных мероприятий являются прекращение приступов системного головокружения и сохранение слуховой функции. Существует две стадии лечения болезни Меньера: купирование приступов и долгосрочное лечение.

Показания к госпитализации. При приступах в зависимости от их выраженности может потребоваться экстренная госпитализация, при этом назначают покой, седативные, противорвотные средства, вестибулярные супрессанты. Плановая госпитализация необходима при проведении комплексного обследования пациента, а также для проведения хирургического вмешательства по поводу болезни Меньера и подбора курса адекватной консервативной терапии.

Медикаментозное лечение

Купирование приступа. При купировании приступа в условиях стационара применяется внутримышечное введение атропина (1 мл 0,1% раствора) и платифиллина (1 мл 0,2% раствора подкожно), кроме того, используются вестибулярные блокаторы центрального действия. При вестибулярном головокружении эффективны лишь те блокаторы Н₁-рецепторов, что проникают через гематоэнцефалический барьер. К таким препаратам относятся дименгидрилат (драмина* по 50-100 мг 2-3 раза в сутки), дифенгидрамин (димедрол* по 25-50 мг внутрь 3-4 раза в сутки или по 10-50 мг внутримышечно). В ряде случаев оправдано использование седативных средств, например лоразепама (лорафен*), который в низких дозах (например, 0,5 мг 2 раза в сутки) редко вызывает лекарственную зависимость и может использоваться сублингвально (в дозе 1 мг) при остром приступе головокружения. Диазепам (реланиум*) в дозе 2 мг 2 раза в сутки также может эффективно уменьшать вестибулярное головокружение. Симптоматический эффект седативных средств при остром головокружении связан с общим действием, в условиях которого снижается способность вестибулярных ядер анализировать и интерпретировать импульсы, поступающие из лабиринта. Имеются сообщения о доказанной эффективности бетажистина (Бетасерк) в дозе 24 мг 2 раза в сутки в купировании приступа головокружения.

Долгосрочное лечение для предотвращения развития болезни. Большое значение в комплексном лечении имеет соблюдение больным диеты, позволяющей ограничить количество потребляемой соли. Кроме того, комплекс консервативной терапии должен быть индивидуально подобран. В комплексном лечении назначают препараты, улучшающие микроциркуляцию и проницаемость капилляров внутреннего уха, они в ряде случаев снижают частоту и интенсивность головокружения, уменьшают шум и звон в ушах, улучшают слух. Назначаются также диуретические средства, например ацетазоламид в дозе 250 мг 1-2 раза в сутки курсами по 3-5 сут. Для профилактики рецидивов заболевания широко используется длительный

прием бетагистина, в частности Бетасерк* (оригинальный бетагистин) в дозе 24 мг 2 раза в сутки. Кроме того, в комплексном лечении используются венотоники и препараты, стимулирующие нейропластичность, в частности танакан* в дозе 40 мг 3 раза в сутки.

Комплексная консервативная терапия оказывается эффективной у 70-80% больных - купируется приступ и наступает более или менее продолжительная ремиссия.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение должно быть направлено на реабилитацию вестибулярной и слуховой функции. Следует рассмотреть следующие стратегические направления:

- профилактические меры - информирование пациента, психолого-социальное консультирование;
- рекомендации по питанию, позволяющие сбалансировать обменные процессы в организме;
- способствование адаптации и компенсации - своевременная отмена препаратов, подавляющих вестибулярную функцию, использующихся для купирования приступов головокружения, физические упражнения, направленные на тренировку вестибулярного аппарата, на улучшение координации в пространстве.

Цель вестибулярной реабилитации - улучшить способность пациента к поддержанию равновесия и движению, уменьшить проявление симптомов болезни. Важно отметить, что при поражении внутреннего уха необходима реабилитация как вестибулярной, так и слуховой функции. При двустороннем поражении слуха необходимо проведение социальной адаптации с реабилитацией утраченной слуховой функции - пациенту показано слухопротезирование.

Курение и употребление алкоголя полностью исключаются. Рекомендуются соблюдение диеты с ограничением поваренной соли, проведение комплексов физических упражнений под наблюдением специалиста для ускорения вестибулярной реабилитации.

Хирургическое лечение

Ряд пациентов, несмотря на проводимые курсы консервативной терапии, продолжают страдать от тяжелых приступов болезни Меньера, в связи с чем проводится хирургическое лечение этого заболевания. За прошедшие десятилетия разработаны различные подходы к решению этой проблемы. С современных позиций хирургическое лечение болезни Меньера должно быть основано на трех принципах: улучшение дренажа эндолимфы; повышение порогов возбудимости вестибулярных рецепторов; сохранение и улучшение слуха. История хирургии головокружений начинается с методов хирургического лечения болезни Меньера, направленных на нормализацию вестибулярной функции. С точки зрения влияния на состояние слуха эти хирургические вмешательства можно разделить на слухосохраняющие, частично деструктивные и деструктивные.

Слухосохраняющие хирургические вмешательства направлены на восстановление лабиринтной функции при сохранении слуха посредством нормализации давления жидкостей и кровообращения во внутреннем ухе. К этой группе относят экстралабиринтные вмешательства на эндолимфатическом протоке по В.Т. Пальчуну с целью декомпрессии эндолимфатического пространства (рассечение протока). Сюда же относятся вмешательства на лабиринте: эндоили перилимфатический дренаж горизонтального полукружного канала и преддверия с помощью саккулотомии, криохирургии, кохлеосаккулотомии; дренаж перилимфатического пространства с помощью фенестрации горизонтального полукружного канала, перфорации основания стремени, стапедэктомии. Последние операции оказались малоэффективными.

Вторая группа - частично деструктивные вмешательства. К ним относится перерезка вестибулярной порции VIII черепного нерва интракраниально (ретролабиринтным или ретросигмоидальным доступом), электрокоагуляция лабиринта и воздействие ультразвуком или лазером на лабиринт с сохранением слуховой функции; хирургические вмешательства на вегетативной нервной системе: шейная дорсальная симпатэктомия, перерезка или резекция барабанной струны или барабанного сплетения.

Третья группа - деструктивные вмешательства на лабиринте: удаление перепончатого лабиринта; электрокоагуляция лабиринта после фенестрации горизонтального полукружного канала; медикаментозное разрушение сенсорных структур лабиринта; разрушение вестибулярного аппарата воздействием ультразвука или лазера при трансмастоидальном подходе.

Среди хирургических вмешательств при болезни Меньера наиболее перспективными, эффективными и технически хорошо разработанными являются операции на эндолимфатическом мешке. Впервые в России операции на эндолимфатическом мешке были проведены в 1976 г. профессором В.Т. Пальчуном. В настоящее время разработана технически

наиболее совершенная тактика вмешательства, цель операции - разделение эндолимфатического мешка и эндолимфатического протока.

ПРОГНОЗ

На начальных стадиях заболевания после купирования приступа пациент обычно чувствует себя практически здоровым. Непредсказуемость течения заболевания и частоты возникновения приступов в каждом конкретном случае, как правило, приводит к значительному ограничению социальной и трудовой активности пациента, страдающего болезнью Меньера. Особенности течения данного заболевания являются постепенное понижение выраженности острых приступов головокружения в зависимости от длительности заболевания, прогрессивное нарушение слуховой функции и появление хронического нарушения статики.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Крюков А.И., Федорова О.К., Антонян Р.Г., Шеремет А.С. Клинические аспекты болезни Меньера. - М.: Медицина, 2006. - 239 с.
2. Пальчун В.Т., Кадымова М.И. Выбор способа лечения больных с болезнью Меньера и сходными заболеваниями // Вестн. оторинолар. - 1994. - № 2. - С. 5-9.
3. 3. Пальчун В.Т., Магомедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология. - М.: Медицина, 2002. - 571 с.
4. Папина П.А. Современные аспекты хирургического лечения болезни Меньера и его патофизиологическое обоснование // Вестн. оторинолар. - 2000. - № 4. - С. 67-70.
5. Сагалович Б.М., Пальчун В.Т. Болезнь Меньера. - М.: Моск. информ. агентство, 1999. - 524 с.