

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

Болезнь Меньера

Зав.кафедрой: д.м.н., проф. Вахрушев С.Г

Проверила: к.м.н., асс. Болдырева О.В.

Выполнила: ординатор 1 года обучения Шиваханова С.Э.

Красноярск, 2019

Содержание

1.Понятие.....	3
2.Этиология.....	3
3.Патогенез.....	3-4
4.Клиника.....	4-6
5.Лечение.....	6-10
6.Список литературы.....	11

Под болезнью Меньера понимают периферический лабиринтный синдром невоспалительного генеза, возникающий вследствие нарушения циркуляции ушной лимфы. В 1861 году французский врач-сурдооттиатр Проспер Меньер (P.Meniere) впервые сообщил об открытой им болезни уха, характеризующейся приступами шума в ушах, понижением слуха, головокружением, атаксией и вегетативными расстройствами (тошнотой, рвотой, бледностью кожных покровов, холодным потом). В этом состоянии у больных не отмечалось судорог, потери сознания, заболеваний головного мозга, гнойного процесса в среднем ухе, что дало основание автору указать на локализацию патологического процесса в ушном лабиринте. До него подобные симптомы чаще всего считали проявлением инсульта. П.Меньера считают основателем клинической вестибулологии.

Этиология

После открытия П.Меньером периферического лабиринтного синдрома, еще долгое время не удавалось получить никаких сведений о характере патологического процесса в ушном лабиринте. Этиология болезни Меньера не изучена до сих пор. Многие авторы на основании секционных данных, полученных уже в середине XX века, пришли к заключению, что при болезни Меньера возникает *гидропс* ушного лабиринта, вероятнее всего, связанный с нарушением его кровоснабжения.

Патогенез

В основе патогенеза заболевания лежит нарушение механизма регуляции давления в лимфатических пространствах лабиринта. Повышенное внутрилабиринтное давление затрудняет проведение звуковой волны в жидкостях лабиринта, а также ухудшает трофику лабиринтных рецепторов. Периодически возникающее значительное повышение давления сопровождается лабиринтным кризом, обусловленным резким угнетением всех сенсорных клеток лабиринта. В такой ситуации закономерно проявляется периферический лабиринтный синдром угнетения, характеризующийся ухудшением слуха и шумом в ухе, а также патологическими спонтанными сенсорными, соматическими и вегетативными вестибулярными реакциями. Кризы при болезни Меньера более выражены при поражении одного или преимущественно одного из лабиринтов.

Внутрилабиринтное давление может повыситься по ряду причин. К ним относятся гиперпродукция эндолимфы сосудистой полоской, нарушение циркуляции ее по эндолимфатическим протокам, а также недостаточная резорбция в эндолимфатическом мешке. Кроме того, внутрилабиринтное давление (в том числе эндолимфатическое) может повышаться в результате увеличения перилимфатического давления. Учитывая наличие связи эндолимфатического пространства через водопровод улитки с ликворным субарахноидальным пространством, нельзя исключить возможность нарастания внутрилабиринтного давления вследствие подъема внутричерепного давления.

В патогенезе повышения как лабиринтного, так и внутричерепного давления основную роль играет сосудистый фактор. Его общими особенностями является сложный механизм регуляции сосудистого тонуса вегетативной нервной системой, аномалии и асимметрии строения мозговых артерий (в том числе варианты отхождения лабиринтной артерии от передней нижней мозжечковой и основной артерий). Асимметрия кровоснабжения правого и левого полушарий головного мозга и лабиринтов, функционально компенсированная благодаря системе виллизиева круга и коллатералей, может проявляться при различных неблагоприятных воздействиях: раздражении симпатических периаартериальных нервных сплетений, гипертоническом кризе, усугублении гипотонии, психоэмоциональных стрессах. Повышенная проницаемость сосудистой стенки возникает при нарушении водно-солевого обмена и различных гормональных расстройствах.

Сложное строение сосудистой полоски, особенности питания рецепторных клеток ушного лабиринта, омываемых эндолимфой, определенный электролитный состав различных лимфатических сред, наличие в лабиринте гормонопродуцирующих клеток (апудоцитов) обуславливают повышенную уязвимость его при различных нарушениях нейроэндокринной, сосудистой регуляции в организме. Если эти нарушения манифестируются только периферическим лабиринтным синдромом без признаков центральной диссоциации и дисгармонизации патологических реакций, то в данном случае можно говорить о болезни Меньера.

Недопустимо любое головокружение или атаксию сразу относить на счет болезни Меньера. Этот диагноз может устанавливаться только после тщательного обследования больного отоларингологом, невропатологом и терапевтом, чтобы исключить новообразование мозга, рассеянный склероз, атеросклероз, вегетососудистую дистонию, гипертоническую болезнь, гипотонию, остеохондроз шейного отдела позвоночника и многие другие заболевания. Основной задачей отоларинголога при диагностике болезни Меньера является выявление периферического лабиринтного синдрома и наличия признаков гидропса ушного лабиринта.

Клиника

Характерными признаками болезни Меньера являются:

- 1) рецидивирующий характер и приступообразность течения;
2. кратковременность приступов;
3. наличие всех признаков периферического лабиринтного синдрома;
4. наличие признаков гидропса лабиринта и флюктуации слуха;
5. хорошее самочувствие в межприступном периоде (исчезновение вестибулярных симптомов) с прогрессирующим снижением слуха;
6. поражение преимущественно одного уха.

Заболевание начинается с постепенного снижения слуха на одно ухо, которое не замечается больным и выявляется лишь в момент первого вестибулярного криза. Даже если пациент и обращается к отоларингологу с жалобами на снижение слуха, то при отсутствии вестибулярных симптомов это не связывается с дебютом болезни Меньера. Тем не менее, даже по данным тональной аудиометрии можно отметить гидродинамический характер нарушения звукопроводения (скальный тип тугоухости).

Больные обращаются к врачу в момент лабиринтной атаки, которая характеризуется шумом в ухе, снижением слуха, головокружением системного характера, спонтанным горизонтально-ротаторным нистагмом в сторону лучше слышащего уха, тоническим отклонением рук и промахиванием, а также отклонением тела в сторону, противоположную нистагму, тошнотой, рвотой, побледнением кожных покровов и холодным потом. Они занимают вынужденное горизонтальное положение, закрывают глаза и стараются не совершать движений, которые резко ухудшают состояние, малоконтактны и производят впечатление отрешенности от окружающей обстановки. Приступ продолжается несколько минут, часов, реже – дней, купируется чаще самостоятельно. После приступа в течение 5-48 часов больные отмечают слабость, тяжесть в голове, пониженную работоспособность, затем их состояние полностью нормализуется. Повторные приступы могут быть менее выраженными в случае благоприятного течения заболевания или наоборот учащаться и усиливаться. Бывают случаи, когда после одного-двух приступов они исчезают навсегда, тугоухость же продолжает медленно прогрессировать.

Патологическая асимметрия вестибулярного аппарата, возникшая во время приступа, полностью компенсируется за счет центральной нервной системы. При временном снижении внутрилабиринтного давления слух несколько улучшается и уменьшается шум в ухе. Стойкое нарушение циркуляции эндолимфы ведет к прогрессирующей тугоухости. На тональной аудиограмме характерно повышение порогов воздушной и костной

проводимости на всех частотах (кривые идут горизонтально с небольшим костно-воздушным интервалом), что характерно для гидродинамического характера нарушения звукопроводения. Барабанная перепонка не изменена.

В обратимой фазе заболевания отмечается флюктуирующий характер тугоухости (незначительное периодическое ухудшение или улучшение слуха), на который больные редко обращают внимание. Такая флюктуация слуха возникает вследствие нестабильности повышенного внутрилабиринтного давления.

Гидропс лабиринта подтверждается положительным *глицерол-тестом*. Пациент выпивает натошак смесь чистого медицинского глицерина (1-1,5 г на 1 кг массы тела), разведенного пополам с водой или фруктовым соком. До и через 2-3 часа после приема глицерина проводится тональная аудиометрия. Понижение порогов слуха на 10 дБ и более подтверждает наличие гидропса лабиринта. Аналогичный дегидратирующий эффект получают с помощью внутримышечного введения 1-2 мл 1% раствора фуросемида (лазикс-тест).

Слух при Болезни Меньера вначале нарушен по кондуктивному типу, а затем – по смешанному. Опыты Ринне и Федеричи не дают четко отрицательного результата вследствие ухудшения костной проводимости на фоне повышенного внутрилабиринтного давления и угнетения рецепторных клеток кортиева органа. Поражение кортиева органа подтверждает положительный ФУНГ, который вначале заболевания может быть непостоянным в связи с периодическим повышением давления ушной лимфы. Пороги возбудимости вестибулярного аппарата повышены, а интенсивность экспериментальных реакций на сильные раздражители – чрезвычайно высокая, что является проявлением вестибулярного рекруитмента, подтверждающего поражение рецепторов вестибулярного аппарата. Больные плохо переносят экспериментальные вестибулярные пробы.

Постепенно заболевание переходит в необратимую стадию, когда внутрилабиринтное давление постоянно повышено в значительной степени. На этом фоне не отмечается флюктуации слуха, исчезает костно-воздушный разрыв на тональной аудиограмме и кривые приобретают нисходящий вид, как при сенсоневральной тугоухости. Пороги костной проводимости могут достигать 40 дБ и выше, а воздушной проводимости – более 70 дБ. Нижняя граница воспринимаемых частот повышена до 60-80 Гц. При речевой аудиометрии 100% разборчивость речи достигается. SISI-тест составляет 70-100%. При асимметрии слуха отмечается латерализация звука в опыте Вебера в лучшеслышащее ухо, а ультразвук латерализуется в хуже слышащее ухо. Нарушается пространственный слух в вертикальной и горизонтальной плоскостях.

Лечение

Во время приступа больные нуждаются в неотложной помощи, щадящей транспортировке в положении лежа. Соблюдается строгий постельный режим. После приступа объем активных движений головы расширяется постепенно.

Консервативное лечение болезни Меньера направлено на купирование лабиринтного криза и восстановление гидродинамики лабиринта в ближайший период после криза. Профилактическими мерами практически невозможно предотвратить приступ болезни Меньера.

Купирование лабиринтного криза достигается внутримышечным введением 1 мл 2% раствора промедола или 2,5% раствора аминазина в комбинации с 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина сульфата и 1-2 мл 1% раствора димедрола.

Промедол является наркотическим анальгетиком, понижающим суммационную способность центральной нервной системы и оказывающим противошоковое действие. Нейролептик аминазин, обладая сильным седативным эффектом, уменьшает спонтанную двигательную активность, угнетает двигательные оборонительные рефлексы и при сохраненном сознании понижает реактивность к эндогенным и экзогенным стимулам. Атропин является м-холинолитиком, оказывающим эффекты, противоположные возбуждению парасимпатических нервов, то есть является парасимпатолитиком. Центральное холиномиметическое действие его проявляется в уменьшении мышечного напряжения. Антигистаминный препарат димедрол снимает спазм гладкой мускулатуры, уменьшает проницаемость капилляров, предупреждает развитие отека тканей, а также оказывает седативное действие, тормозит проведение нервного возбуждения в вегетативных ганглиях, обладает центральным холинолитическим действием.

Основными направлениями дальнейшего консервативного лечения являются ликвидация метаболического ацидоза, дегидратирующая терапия и улучшение внутричерепной гемодинамики.

Повышение щелочного резерва крови производят с помощью внутривенных вливаний 5% раствора гидрокарбоната натрия. Во время первого вливания вводят 50 мл раствора, а при последующих вливаниях дозу увеличивают до 150 мл. Курс состоит из 7-10 вливаний. Вместо гидрокарбоната натрия можно применять трисамин-буфер (ТНАМ). Максимальная доза его не должна превышать 1,5 г/кг в сутки.

Дегидратирующий эффект получают при внутривенном введении 10-20 мл 40% раствора глюкозы или внутримышечном введении 1 мл 1% раствора фурасемида.

Мощным противоотечным, противошоковым и стимулирующим действием обладают глюкокортикоиды. Учитывая, что при болезни Меньера функция коры надпочечников несколько понижена, то применение их оправдано. Целесообразно 60 мг преднизолона вводить внутривенно, растворяя в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. В раствор можно добавить 10 мл панангина, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 3 мл кокарбоксилазы.

Микроциркуляцию сосудов головного мозга улучшают с помощью внутривенных введений различных кровезаменителей (реополиглюкина, реоглюмана, маннитола и др.) в количестве 200-400 мл.

В конце внутривенного вливания раствора преднизолона и кровезаменителей вводят 1 мл фурасемида для выведения из организма избытка жидкости.

Внутривенное введение препаратов разного механизма действия производится с интервалом времени более 12-24 часов.

Препаратами, улучшающими мозговое кровообращение, являются циннаризин (стугерон), кавинтон (винпоцетин), трентал. Они применяются внутривенно, внутримышечно и внутрь. Хорошим адаптогенным действием на мозговую ткань, стимулирующим центральную компенсацию, обладают ноотропил и бемитил.

При лечении болезни Меньера применяются спазмолитики (дибазол, папаверин), никотиновая кислота (Вит. В₃), обладающая сосудорасширяющим эффектом и другие витамины, влияющие на процессы тканевого обмена (А, Е, В₁, В₂, В₆, В₁₂).

Целесообразно применять препараты разного механизма действия и сочетать различные способы их введения, но при этом учитывают соответствие интенсивности терапии клиническим проявлениям болезни, так как излишне активная терапия может оказать дестабилизирующее влияние на процессы компенсации. Не следует так же допускать полипрагмазии. Введение каждого препарата логически обосновывается.

И.Б.Солдатовым (1961) предложен метод создания депо фармакологических препаратов в непосредственной близости от лабиринта. При меатотимпанальной блокаде вслед за новокаином парамеатально вводится атропин и кофеин.

В.Е.Корюкин (1973) применяет блокаду верхнего шейного симпатического сплетения, которая оказывает выраженный сосудорасширяющий эффект,

увеличивает внутричерепное кровенаполнение и усиливает скорость кровотока, тем самым, интенсифицирует обменные процессы. При правильной технике блокады возникает покраснение кожи соответствующей половины лица и синдром Горнера.

В хирургическом лечении болезни Меньера можно выделить три группы операций.

1. Операции на нервах барабанной полости.
2. Декомпрессионные операции.
3. Деструктивные операции.

Операции на нервах барабанной полости заключаются в прерывании патологической импульсации со стороны вегетативной нервной системы. К ним относится резекция барабанной струны и барабанного сплетения. Эти вмешательства эффективны при ушном шуме в начальной стадии болезни Меньера.

К *декомпрессионным* операциям относятся дренирование и шунтирование эндолимфатического мешка, улиткового хода и мешочков преддверия. Дренирование предполагает наложение фистулы, а шунтирование – отведение через нее эндолимфы с помощью пластикового шунта. В настоящее время чаще всего применяется операция на эндолимфатическом мешке с созданием стойкого дренажного отверстия с помощью лазера. Ее можно проводить в любой стадии болезни Меньера. Дренирование улиткового хода и мешочков преддверия более легко выполнимы технически, но травматичнее для структур лабиринта, поэтому они выполняются у больных с выраженной тугоухостью для предотвращения вестибулярных расстройств.

Деструктивные операции на лабиринте и вестибулярной порции преддверноулиткового нерва заключаются в удалении мешочков преддверия через овальное окно и разрушении вестибулярного ганглия в глубине внутреннего слухового прохода. Они выполняются только в безвыходной ситуации, когда все другие операции оказались неэффективными.

Болезнь Меньера не приводит к летальному исходу, но лабиринтные кризы мучительны для больных, нарушают их трудоспособность, приводят к выраженной тугоухости и даже инвалидности. Такие больные имеют ограничения годности к военной службе по состоянию слуха и вестибулярной дисфункции. Они не могут выполнять работу в экстремальных условиях (сенсорной депривации, гипоксии, тяжелой физической и психоэмоциональной нагрузки, оптокинетической стимуляции). В силу угнетения и асимметрии функции вестибулярного аппарата эти лица не могут работать в темноте, на высоте и под водой, а также быть операторами движущихся устройств. Они не могут выполнять

обязанности военной службы, связанные с воздействием на организм человека ускорений (летный состав, плавсостав, водители боевых машин и др.)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология. М.:Литера, 2006.
2. Лихачев А.Г. Справочник по оториноларингологии. М.: Медицина, 2013.
3. Шеврыгин Б.В. Керчев Б.И. Болезни уха, горла и носа. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.
4. «Медицинская энциклопедия» РАМН. М.: издательство «Новый диск», 2003.