

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

Отогенные внутричерепные осложнения

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

Проверил: Д.м.н., проф. Терскова Н.В

Выполнил: Ординатор Малашковец А. С.

Терскова

Красноярск 2017

Аннотация к реферату

Тема: Отогенные внутричерепные осложнения.

Руководитель: Д.м.н проф. Терскова Н. В.

Автор: Ординатор Малашковец А. С.

Дисциплина: Оториноларингология.

Цель реферата: проанализировать литературу Дюннебира Э.А. Бербома Х. Пальчуна В.Т. Виганда М.Э. и др.

Задача: подчеркнуть особенности данного заболевания. Методы диагностики, профилактики и лечения.

В реферате проанализирована литература Дюннебира Э.А. Бербома Х. Пальчуна В.Т. Виганда М.Э. и др. на соответствующую тему.

Содержание работы соответствует заявленной теме. Работа полностью раскрывает все аспекты исследуемого вопроса. Текст логичен, последователен. Замечаний к оформлению нет. Работа принята и оценена положительно.

Оценка: 5 баллов

Проверил: Терскова Н. В.

Терскова

План

1. Вступление
2. Клиника
3. Лечение
4. Реабилитация рабочих с патологией органа слуха
5. Профилактика нейросенсорной тугоухости
6. Использованная литература

Отогенные внутричерепные осложнения.

К неврологическим осложнениям в оториноларингологии относятся риногенный и отогенный менингит, абсцессы полости черепа (эпидуральный, субдуральный и интрамедуллярный), синус – тромбоз, арахноидит и гидроцефалия.

Частота выявления различных форм отогенных внутричерепных осложнений у больных с воспалительными поражениями уха колеблется от 2 до 10%. Отогенные внутричерепные процессы наиболее часто возникают при хроническом гнойном среднем отите, реже – при остром.

В развитии отогенных внутричерепных осложнений большое значение имеют патогенные и ферментные бактерии.

Анатомо-физиологические предпосылки к переходу воспалительного процесса из височной кости в полость черепа играют существенную роль в возникновении воспалительной интракраниальной патологии. Наиболее часто инфекция из среднего уха распространяется в полость черепа контактным путем через верхние стенки барабанной полости и пещеры сосцевидного отростка, которые являются стенками черепных ямок. У новорожденных в кости крыши барабанной полости имеется щель, которая в более позднем возрасте закрывается.

Распространение воспаления из уха на мозговые оболочки, вещество мозга и в венозные пазухи происходит большей частью не через здоровую кость, а через пораженную кариесом. Большое значение в распространении инфекции в заднюю и среднюю черепные ямки имеют так называемые угловые клетки, располагающиеся между средней черепной ямкой и сигмовидной бороздой.

В связи с тем, что значительная часть ушного лабиринта и стенка костного канала лицевого нерва прилежат к барабанной полости, воспалительный процесс из нее может перейти 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, возможно распространение гноя через водопровод преддверия, заканчивающийся эндолимфатическим мешком, при нагноении которого может образоваться экстрадуральный абсцесс. Наконец, инфекция может попасть в полость черепа через водопровод улитки, который оканчивается на нижней грани пирамиды непосредственно у ее задненижнего края и сообщается с субарахноидальным пространством.

Распространение воспалительного процесса в полости черепа связано в определенной мере с анатомическим строением мозговых оболочек, их васкуляризацией и иннервацией. Головной мозг покрывает три оболочки: твердая, паутинная и сосудистая. Наличие трех оболочек головного мозга предполагает образование межоболочечных пространств, которые при определенных обстоятельствах могут быть путями распространения инфекции, местом скопления гематом.

Распространение инфекции из среднего и внутреннего уха в полость черепа происходит по следующим основным путям:

1. контактному (по продолжению)
2. сосудистому (гематогенному)
3. преформированному

Контактный путь обнаруживается преимущественно у больных с хроническим гнойным средним отитом. Этот путь наиболее частый; в большинстве случаев инфекция проникает в полость черепа через кариозно –

измененные крышу среднего уха (антрума и барабанной полости), а также заднюю стенку, граничащую с сигмовидным синусом. В том месте, где эти стенки поражены кариесом на всю глубину, твердая мозговая оболочка, являясь надкостницей, всегда вовлекается в воспалительный процесс, что квалифицируется как ограниченный пахименингит. При контактном пути распространяется инфекция может проникать в мозговую ткань на различную глубину, нередко до 4 см от твердой мозговой оболочки.

Гематогенный путь мы можем регистрировать при возникновении интракраниальных осложнений у больных с острым средним отитом, при фурункулах в области наружного уха или при локализации абсцесса на контралатеральной стороне во время обострения (или острого) среднего отита. При сосудистом пути распространения гнойный очаг находится чаще всего на значительном расстоянии от первичного очага.

В ряде случаев происходит распространение инфекции по преформированным путям. К последним относятся костные каналцы кровеносных и лимфатических сосудов, периваскулярные пространства внутреннего слухового прохода, водопровод улитки и водопровод преддверия. Водопровод преддверия заканчивается слепо в дубликатуру твердой мозговой оболочки в области задней черепной ямки. Водопровод улитки – единственный путь, соединяющий перилимфу лабиринта с субарахноидальным пространством. Это путь, по-видимому, играет основную роль при развитии лабиринтогенных гнойных менингитов. Если внутричерепное инфицирование произошло по преформированным путям или гематогенное, костные стенки среднего уха, прилежащие к твердой мозговой оболочке, могут быть не поражены кариесом.

Отогенный менингит.

Отогенный менингит является наиболее частым осложнением хронического гнойного среднего отита и значительно реже – острого гнойного среднего отита. 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: синус – тромбоза, субдурального или внутримозгового абсцессов.

Клиническая картина:

Общие симптомы – повышение температуры тела, изменение со стороны внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, дыхания, пищеварения), ухудшение общего состояния больного. Заболевание начинается обычно с подъема температуры тела, температурная кривая наиболее часто носит постоянный характер, при ремитирующем течении лихорадки необходимо исключить наличие синус – тромбоза.

Изменения сердечно – сосудистой системы определяют выраженность интоксикации: тахикардия, сердечные тоны приглушены, на ЭКГ – явления нарушения трофики, дыхание учащенное. Общее состояние тяжелое.

Менингеальные симптомы – головная боль, рвота, менингеальные знаки, нарушение сознания.

Поскольку менингит обычно развивается во время обострения хронического или острого отита, которым также присуща головная боль, важно обратить внимание на изменение характера головной боли. Из местной,

локальной, обычно в заушной области, она становится диффузной, очень интенсивной, распирающей, т.е. носит черты менингеальной головной боли.

Уже в первый день заболевания и более отчетливо в последующие 2-3 дня обнаруживаются ригидность затылочных мышц и симптом Кернига, также могут проявляться и другие менингеальные симптомы.

Очаговые симптомы могут быть разделены на 2 группы: симптом поражения вещества мозга и черепных нервов. Черепные нервы вовлекаются в процесс при базальной локализации менингита. Обычно поражаются глазодвигательные нервы.

В крови во всех случаях наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. Изменена лейкоцитарная формула. В цереброспинальной жидкости также определяется высокое ликворное давление, изменение цвета, цитоз.

Лечение:

Лечение отогенных менингитов многоплановое, с конкретным учетом у каждого больного этиологических, патогенетических и симптоматических факторов. Прежде всего оно включает хирургическую санацию очага и антимикробную терапию. Тяжелое состояние не является противопоказанием к операции, так как остающийся гнойный очаг служит источником для постоянного поступления микробов в подбололочное пространство и интоксикации. Незначительность изменений в ухе при ЛОР-осмотре в ряде случаев не соответствует действительным разрушениям, которые обнаруживаются во время операции. При отогенных внутричерепных осложнениях, обусловленных хроническим воспалением в среднем ухе, производят расширенную санирующую операцию уха, которая, кроме обычного объема оперативного вмешательства, включает обязательное обнажение твердой мозговой оболочки в области крыши сосцевидного отростка и сигмовидного синуса. Если имеется подозрение на абсцесс задней черепной ямки, твердую мозговую оболочку обнажают и в области траутмановского треугольника (медиальная стенка антрума).

Одновременно должна быть начата антибактериальной терапии. Наиболее эффективно введение антибиотика в начальной стадии заболевания, поскольку имеется бактериемия, очаги инфекции в оболочках не организовались, микроб не окружен гноем и на него легче воздействовать препаратом. Проницаемость гематоэнцефалического барьера при выраженном воспалительном процессе в мозговых оболочках повышается в 5-6 раз.

Одновременно с этиологической необходимо проводить патогенетическую терапию в следующих направлениях: дегидратация, дезинтоксикация, снижение проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Прогноз: в подавляющем большинстве случаев при микробных формах отогенного менингита своевременное применение указанного лечения приводит к выздоровлению.

Отогенные внутричерепные абсцессы.

Экстрадуральный абсцесс – скопление гноя между твердой мозговой оболочкой и костью. Он возникает в результате распространения воспалительного процесса из сосцевидного отростка и барабанной полости в полость черепа и локализуется в средней либо в задней черепных ямках. Такой абсцесс обычно является осложнением хронического гнойного отита; нередко при этом наблюдаются холестеатома, гной в барабанной полости и сосцевидном

отростке. При экстрадуральном абсцессе, осложняющем острый гнойный отит, могут быть клинические симптомы мастоидита.

Клиническая картина бедна, по предположение о нем всегда возникает при выявлении кариозного процесса в стенках антрума, которые граничат с мозговой оболочкой. Общие симптомы мало выражены.

Общемозговые симптомы. При экстрадуральном абсцессе она бывает нечасто, обычно постоянная, не очень интенсивная и локализуется при перисинуозном абсцессе в затылке и лбу, при абсцессе в средней черепной ямке – в области чешуи височной кости, в заушной области и в области козелка. Важным симптомом экстрадурального абсцесса может быть обильное гноетечение из уха. Надежным методом топической диагностики всех видов отогенных абсцессов является компьютерная томография и МРТ.

Обязательный способ лечения – хирургический. Показанием к операции служат кариозный процесс в аттико-антральной области, локальная головная боль, ухудшение общего состояния, очаговые симптомы, обильное гноетечение из уха.

Субдуральный абсцесс локализуется в средней или задней черепных ямках между твердой мозговой оболочкой и мозгом. В задней черепной ямке абсцесс возникает в ряде случаев при гнойном лабиринтите или тромбозе сигмовидного синуса.

Близость субдурального абсцесса к мягкой мозговой оболочке (гной быстро разрушает ее) и веществу мозга иногда приводит к развитию двух групп симптомов: менингеальных и очаговых.

Лечение субдурального абсцесса обязательно хирургическое. Производят расширенную радикальную операцию с обязательным обнажением сигмовидного синуса и мозговой оболочку средней черепной ямки.

Внутричерепной абсцесс (мозга и мозжечка).

Клиническая картина отогенного внутричерепного абсцесса складывается из трех групп симптомов: общих симптомов инфекционного заболевания, общемозговых симптомов и знаков локального поражения мозга в зависимости от местонахождения абсцесса.

Течение абсцесса мозга делится на 4 стадии:

Начальная стадия (1-2 нед.) может сопровождаться легкой головной болью, подъемом температуры, тошнотой, рвотой.

Латентная стадия болезни бедна симптомами. Могут отмечаться вялость больного, бледность, отсутствие аппетита, периодическая головная боль. Эти первые стадии наиболее часто протекают незаметно или их симптомы приписываются обострению отита.

Затем наступает явная стадия, которая в ряде случаев проявляется внезапно при кажущемся общем удовлетворительном состоянии больного. Динамика процесса имеет тенденцию к постепенному ухудшению, но может иметь волнообразное течение с периодами улучшения и ухудшения. Общее состояние больного обычно ослабленное или средней тяжести, он вял, сонлив, кожные покровы бледные, с землистым оттенком, отмечается снижение аппетита, сухой язык, запоры, повышение температуры, бради- или тахикардия.

В терминальной стадии абсцесса появляются грубые нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, обусловленные как общей интоксикацией, так и явлениями отека мозга с параличом сосудистого центра.

При подозрении на абсцесс мозга необходимо нейрохирургическое обследование, КТ и использование МРТ.

Общемозговые симптомы: головная боль, тошнота, рвота, нарушение сознания и психики.

Менингеальные симптомы при отогенном абсцессе мозга всегда наблюдаются. В появлении их имеют значение локализация абсцесса, близость к оболочкам или желудочкам мозга, наличие перифокального отека вещества мозга и оболочек, раздражение оболочек и задних корешков, наличие или отсутствие ликворной гипертензии. Наличие менингеального симптома — показание к люмбальной пункции.

Появление очаговых симптомов при абсцессе мозга может быть результатом: разрушение вещества мозга гнойным процессом, раздвигание и сдавления вещества мозга инкапсулированным абсцессом, развитие перифокального отека и негнойного энцефалита.

Основными локальными симптомами абсцесса височной доли являются афазия и гамианопсия.

Для локализации нарыва в левой височной доле характерным является амнестическая афазия (у праворуких), при которой больной не может правильно назвать показываемый ему предмет, назначение которого он знает. При сенсорной афазии больной не понимает сказанного, хотя слух у него не нарушен. Наблюдается также парафазия — искажение слов, неправильный выбор слов (т. е. вместо нужного слова употребляется другое). У левшей эти явления наблюдаются при правосторонних абсцессах височной доли.

Более явные гнездные симптомы обычно наблюдаются при нарывах мозжечка. Типичным мозжечковым симптомом является cerebellar ataxia, наблюдаемая на больной стороне, — походка у пациентов шаткая, они не могут сохранить равновесие в позе Ромберга.

Асимметрия тонуса мышц и нарушения мышечной деятельности проявляются рядом симптомов, обнаруживаемых при соответствующих пробах. Так наблюдается адиадохокинез — невозможность быстро и плавно производить пронацию и супинацию кисти. При пальце-носовой пробе больной не может попасть пальцем в кончик носа, а при приближении руки к концу носа рука делает ряд размахистых движений. Неудовлетворительна колено-пяточная проба, при которой больной с закрытыми глазами должен пяткой прикоснуться к колену и провести по ребру голени. На стороне поражения больной с трудом попадает в колено, пятка соскальзывает с намеченной дороги и движения конечностей очень размахисты.

Больной не может выполнить указательную пробу, при которой он должен попасть пальцем в палец исследователя: обычно движения совершаются в сагиттальной плоскости, больной промахивается соответственной рукой в сторону поражения. При заболеваниях лабиринта также наблюдается промахивание, но оно совершается одновременно обеими руками и в сторону медленного компонента нистагама. Нарушение мышечного тонуса

(гипотония) является ранним и важным симптомом абсцесса мозжечка и проявляется в невозможности соразмерить силу сопротивления разгибанию. Весьма ярким симптомом является мозжечковый нистагм. Он отличается большой амплитудой, имеет ротаторный характер и направлен в больную сторону. С развитием абсцесса он делается все более интенсивным, в то время как при лабиринтитах, в стадии выключения функции лабиринта, спонтанный нистагм направлен в здоровую сторону, постепенно ослабевает и, наконец, может вовсе исчезнуть. *Патогномоническое* значение имеет нистагм: если в течение гнойного лабиринтита с полным выключением функции лабиринта (или после произведенной лабиринтэктомии) вместо ослабевающего нистагма в здоровую сторону внезапно появляется нистагм в больную сторону, — это является верным признаком церебеллярного нистагма (на почве абсцесса лабиринтного происхождения). Падение больного при церебеллярном нистагме происходит в сторону медленного компонента, но, в отличие от лабиринтного, не меняет своего направления при изменении положения головы в пространстве. Головокружение при абсцессах мозжечка не носит выраженного характера вращательного головокружения. Больные предпочитают лежать на больной стороне с повернутыми в здоровую сторону глазами, так как при этом головокружение и нистагм несколько тормозятся. Иногда наблюдается вертикальный нистагм.

Поражение вегетативных центров сказывается изменениями трофики, например, истощением больного, несмотря на патологически усиленный аппетит. Терминальная стадия длится обычно несколько дней и заканчивается смертью при признаках прогрессирующего энцефалита, нарастающего отека мозга и паралича жизненно важных центров в продолговатом мозгу. При мозжечковых абсцессах особенно часто парализуется дыхательный центр. Летальный исход ускоряется при прорыве нарыва в желудочки мозга или в субарахноидальное пространство и наступает при явлениях судорог, полной потере сознания и других симптомов прогрессирующего менингита.

Исходы и прогноз. Без хирургического опорожнения нарыва мозга заболевание почти без исключения заканчивается смертью. Поэтому прогноз в большой степени зависит от своевременного распознавания абсцесса. Наблюдались случаи, когда больные с латентными абсцессами погибали внезапно, во время выполнения своей обычной работы. Но даже при правильном диагнозе и своевременном лечении летальность при абсцессе мозга все же выше, чем при всех других внутричерепных осложнениях (включая и отогенный менингит), и достигает 30% и выше, что объясняется, главным образом, присоединением прогрессирующего энцефалита, избежать которого не всегда удается даже при падающем оперировании и применении антибиотиков. Особенно плохой прогноз при глубоких церебеллярных абсцессах.

Выздоровление может быть полным или с частичными дефектами, как анатомическими, так и функциональными. Наблюдаются мозговые грыжи, рубцы и арахноидиты, сопровождающиеся постоянными головными болями, эпилептоидными припадками. Иногда бывают также пробелы в памяти, быстрая утомляемость при напряженной умственной работе и т. д. В известной части случаев на месте бывшего абсцесса образуется киста, наблюдались также повторные абсцессы на одном и том же участке.

Прогноз зависит и от свойств абсцесса: при инкапсулированных и поверхностных нарывах прогноз более благоприятен. Существенное значение имеют, как и при других нагноительных процессах, вирулентность инфекции и иммунобиологическое состояние организма.

Диагностика абсцессов мозга является одним из самых трудных разделов отиатрии, и далеко не всегда диагноз ставится своевременно. Не говоря уже о латентных формах,

следует иметь в виду, что очень медленно формирующиеся абсцессы, особенно большого мозга и, в частности, височной доли, могут не давать достаточно выраженных гнездных симптомов. В этих случаях очень важным является правильная оценка общемозговых симптомов (вялость мышления, редкий пульс, застойный сосок). Не следует выжидать более яркой картины болезни, а необходимо при наличии отита производить операцию на височной кости с ревизией мозговых ямок и применением пробной пункции.

Трудности могут возникнуть при дифференциальной диагностике между менингитом и абсцессом. Типичным для менингита является высокая температура, при абсцессах же она нормальная или субфебрильная; пульс при менингите чаще ускорен, при абсцессах — замедлен; для менингита более характерно возбужденное состояние и моторное беспокойство, при абсцессах превалирует сонливость и апатия больного. Состояние спинномозговой жидкости позволяет почти безошибочно распознать менингит. Наибольшие затруднения в диагнозе бывают при комбинации абсцесса с менингитом, так как выраженные симптомы менингита маскируют картину нарыва мозга. При операциях по поводу менингита всегда следует помнить о возможности нарыва, и при малейшем подозрении рекомендуется произвести пробную пункцию мозга, а также внимательно следить за динамикой симптомов в послеоперационном периоде. Если, несмотря на угасание менингеальных симптомов, состояние больного остается тяжелым, головные боли не проходят, всегда нужно помнить о возможности абсцесса.

Для негнойного локального энцефалита характерна быстро проходящая и изменчивая очаговая симптоматика. Наоборот, для абсцесса характерно прогрессированное усиление симптомов, что резко выступает при перерыве в лечении антибиотиками и особенно после хирургического вмешательства на среднем ухе.

Арахноидиту свойственно медленное течение с ремиссиями, при нем чаще встречается совершенно нормальная картина крови и нормальная спинномозговая жидкость (В. О. Калина).

Об отличии симптомов гнойного лабиринтита от симптоматики абсцесса мозжечка было сказано выше.

При отсутствии достаточно выраженных гнездных симптомов и наличии явных общемозговых признаков необходимо проводить дифференциальную диагностику между процессами, локализующимися в височной доле мозга и в мозжечке. Нередко оперативные находки и клинические симптомы поражения уха дают известные указания на локализацию абсцесса. Обнаружение холестеатомы в аттике или антруме, а также деструкции верхней костной стенки этих полостей больше будут говорить за абсцесс височной доли; наоборот, наличие лабиринтита или тромбоза синуса больше указывает на возможность поражения мозжечка.

При абсцессах височной доли чаще, чем при абсцессах мозжечка, встречается паралич глазодвигательного нерва, зато застойный сосок зрительного нерва бывает реже. *Deviation conjugee* (страбизм) наблюдается при обеих локализациях, но при височных абсцессах взгляд направлен в больную сторону, при мозжечковых — в здоровую. При нарывах височной доли бывают перекрестные поражения пирамидной системы и перекрестные поражения лицевого нерва; при нарывах мозжечка параличи конечностей и лицевого нерва наблюдаются с той же стороны.

Поясничным проколом при абсцессах дает прозрачную жидкость под сильным давлением.

В трудных случаях диагностики применяют вентрикулографию, т. е. рентгенографию после введения воздуха в желудочки мозга (при помощи люмбальной пункции, субокципитальной или прямо в желудочек через специальное трепанационное отверстие в костях черепа). Известное значение имеет и электроэнцефалография, так как кривые мозговых токов при соответствующих отведениях извращаются. Наконец, следует упомянуть и о попытках получить добавочные данные при помощи озвучиваний черепа ультразвуками (при абсцессе ультразвуки поглощаются иначе, чем здоровой мозговой тканью).

Лечение абсцессов мозга хирургическое. Применение только одних антибиотиков показывает, что обратного развития абсцесса при этом не происходит, а наблюдается лишь задержка темпов его развития. Часто это имеет ту отрицательную сторону, что маскирует и те не ярко выраженные симптомы абсцесса, которые имелись налицо, и вводит врача в заблуждение.

Положительную роль играют антибиотики, примененные в процессе операции и в послеоперационном периоде. Благодаря их действию сильно уменьшилось число послеоперационных менингитов и энцефалитов.

Хорошие результаты наблюдались при даче пенициллина (600 000 ЕД) и стрептомицина (500 000 ЕД) в сутки. Рекомендуются внутривенное вливание глюкозы с витаминами, а также малых доз одногруппной крови (например, 50—70 мл).

Хирургическое лечение состоит из вмешательства на височной кости для удаления причинного очага, а затем уже на самом мозгу. Применяют как мастоидотомию (при острых отитах), так и радикальную операцию (при хронических отитах) и лабиринтотомию (при лабиринтогенных абсцессах мозжечка), после которых обнажаются черепные ямки. Затем производят пробную пункцию иглой. Чтобы избежать попадания иглы в желудочки, ее вводят обычно на глубину не более 4 см. Если пользоваться достаточно толстой иглой, то чаще не возникает необходимости в насасывании гноя шприцем, а он, благодаря давлению в абсцессе, свободно выливается из отверстия иглы.

Оперативное вмешательство на самом мозгу может быть произведено по одному из трех способов:

- 1) удаление абсцесса вместе с капсулой;
- 2) лечение пункциями;
- 3) вскрытие абсцесса (разрез).

В отношении операционного подхода к абсцессу существует два взгляда: одни рекомендуют подход через трепанационное отверстие в сосцевидном отростке, сделанное для элиминации гнойного очага в ухе; другие — через новое трепанационное отверстие в черепе в области здоровых тканей.

Опыт отохирургов показал, что более правильно придерживаться первой точки зрения, так как огромное большинство отогенных абсцессов расположено поблизости причинного очага и нет необходимости подвергать больного второй операции. Однако это не исключает необходимости в осложненных случаях, кроме обычного пути, применить еще и дополнительное вмешательство, состоящее в создании более широкого подхода к абсцессу вне мастоидальной раны. Это показано, например, в таких случаях, когда

абсцесс височной доли, вызывающий опасные симптомы гипертензии, лежит глубоко и не поддается достаточному опорожнению через мастоидальную рану. При подобных абсцессах следует произвести широкую трепанацию чешуи височной кости.

При церебеллярных абсцессах, расположенных глубоко по направлению к затылку, при сильных явлениях гипертензии и энцефалита, а также при обнаружении абсцесса через мастоидальную рану широкое обнажение гемисферы мозжечка через затылочную кость облегчает нахождение абсцесса, способствует уменьшению гипертензии и лучшему дренажу (иногда по типу контрапертуры).

Оперативное вмешательство по первому способу, т. е. удаление абсцесса вместе с капсулой, столь оправдавшее себя при абсцессах травматического происхождения, при отогенных нарывах не нашло большого числа сторонников, так как оно невыполнимо через мастоидальную рану и требует создания дополнительного широкого подхода. Главным же препятствием для операции является то, что отогенные абсцессы не всегда окружены плотной капсулой и поэтому недостаточно изолированы от гнойного очага в височной кости, вследствие чего оператору приходится входить в соприкосновение с инфицированной зоной.

Пункционный метод оправдал себя в целом ряде случаев. Он наименее травматичен для мозговой ткани и менее опасен в смысле возникновения послеоперационного менингита и энцефалита. Эти положительные стороны пункционного метода играли особо значительную роль в доантибиотический период, так как опасность указанных осложнений при обычном вскрытии абсцесса и последующем применении дренажей была очень велика.

Преимущества пункционного способа особенно очевидны, когда таким путем удается опорожнить глубоко лежащие абсцессы, вскрытие которых обычным способом наносит травму широкому слою здоровой мозговой ткани.

К сожалению, иногда приходится оставлять пункционный метод, так как при малом объеме и глубоком залегании абсцесса не всегда удастся повторно попадать в его полость. В общем, следует сказать, что поверхностно расположенные и особенно инкапсулированные абсцессы при этом способе легче излечиваются. При некоторых формах анаэробной инфекции более эффективным оказалось вскрытие абсцесса. При пункционном методе нарыв опорожняют через иглу, а затем полость наполняют антибактериальным раствором, проделывая это несколько раз. Опорожнение и промывание абсцесса удобно производить, если вколоть в него две иглы рядом: через одну иглу вливают тот или другой раствор, а через другую оттекает смесь гноя с введенным раствором; при этом способе давление в полости абсцесса не повышается. Такого же результата можно добиться, если пользоваться двойной иглой.

Наиболее универсальным способом является метод вскрытия абсцесса путем разреза. Обычно мы его применяем, если пункционный метод не дает достаточно удовлетворяющих результатов. Для вскрытия абсцесса разрез производят тонким скальпелем по игле, оставленной на месте после пункции. После опорожнения абсцесса его полость промывают раствором пенициллина из шприца с надетой на его носик тонкой резиновой трубочкой. Для полного опорожнения иногда требуется расширение краев нарыва, что достигается при помощи миниатюрного пелана, который вводят в закрытом виде в полость и там раскрывают, или створчатого носового зеркала с тонкими браншами. Послеоперационное лечение проводят с использованием дренажных трубок или без них. В прежнее время дренажный метод считался методом выбора, и поэтому имеется богатый

опыт в этом отношении. Оказалось, что дренажные трубки быстро забивались гноем и продуктами распада и поэтому не выполняли своей роли. Кроме того, длительное пребывание в мозговой ране плотной трубки, омываемой гноем, вызывало часто явления менингоэнцефалита. Поэтому сейчас считается более выгодным вводить в разрез нераздражающие мозговую ткань, нитевидные бужи или полоску резины (например, от перчатки), по которым содержимое абсцесса будет просачиваться наружу; кроме того, они позволяют при перевязках легко находить полость абсцесса, производить промывания, при задержках гноя — расширение отверстия и ревизию области абсцесса. При благоприятных условиях после нескольких перевязок с промыванием исчезает гной, развиваются репаративные процессы, и введение резиновых полосок может быть прекращено.

Признаки энцефалита нередко проявляются в образовании грыжи мозга, т. е. пролабировании пораженной мозговой ткани в рану. По ликвидации энцефалита наблюдается сначала уменьшение, а затем исчезновение грыжи с последующим образованием рубца. Особенные неудобства возникают в том случае, если выпячивание мозгового вещества происходит в полость, образовавшуюся после радикальной операции, или в слуховой проход и когда оно принимает стационарный характер. Такая грыжа затрудняет уход за полостью после радикальной операции. Всякие манипуляции (туалет уха) требуют особой осторожности, так как при них может быть разорван тонкий рубец и инфицированы оболочки мозга.

Тромбоз сигмовидного синуса и отогенный сепсис

В сигмовидный синус инфекция попадает чаще всего контактным путем, а также через венозные связи, иногда — лимфатическим путем. Вследствие распространения воспаления из среднего уха на стенку сигмовидного синуса (перифлебит, эндофлебит) постепенно в просвете сосуда образуется тромб.

Сначала он появляется только на стенке синуса, обращенной к сосцевидному отростку (пристеночный тромб), постепенно увеличиваясь, тромб заполняет весь просвет синуса. Тромбообразование может прогрессировать, а сам тромб распространяется далеко во все стороны от места возникновения. Вместе с тромбообразованием происходит инфицирование и нагноение тромба, в результате чего образуется септический очаг. Проникновение гнойной инфекции в малый круг, а затем в большой круг кровообращения приводит к образованию абсцессов легких, почек, печени, суставов и т. п.

Тромбофлебит сигмовидного синуса является одним из промежуточных звеньев развития септического состояния. В связи с этим синус-тромбоз и сепсис, как правило, определяются одновременно. Однако при гематогенной диесминации сепсис ушного происхождения (отогенный) может развиваться и без тромбоза венозных синусов. Тромбы синусов также не всегда приводят к сепсису, поэтому (что очень важно) термины «отогенный сепсис» и «тромбофлебит синуса» нельзя считать синонимами.

Клиническая картина

В клинической практике встречаются две формы отогенного сепсиса: ранняя и поздняя.

Ранняя форма представляет собой гнойно-резорбтивную лихорадку, которая возникает в первые дни заболевания острым отитом в связи с образованием тромбофлебита мелких вен сосцевидного отростка.

Поздняя форма отогенного сепсиса развивается у больных как острым, так и хроническим отитом, но при условии сформированного септического очага типа тромбофлебита сигмовидного синуса.

Симптомы тромбозов синуса принято подразделять на две группы: общие (инфекционные) и местные (циркуляторные).

Общий (инфекционный) синдром изучен достаточно хорошо, он проявляется большими колебаниями температуры тела по типу гектической с ознобом, проливным потом. У больного землистый оттенок лица, влажные кожные покровы, сухой язык, увеличена селезенка, лейкоцитоз и увеличенная СОЭ. Гектическая температура тела характеризуется быстрым повышением до 39—41 °С и сопровождается ознобом. Через несколько часов наступает критическое снижение температуры с проливным потом. У некоторых больных выявляют бактериемию. Кровь для посева берут при ознобе.

Из местных (циркуляторных) симптомов встречаются следующие. Симптом Гринзингера определяют при осмотре и пальпации сосцевидного отростка. При этом отмечают отек и болезненность мягких тканей в области заднего края сосцевидного отростка, где проходят эмиссары, соединяющие сигмовидный синус с венами мягких тканей в этом участке.

Симптом Уайтинга наблюдается чаще всего при тромбофлебите внутренней яремной вены и проявляется болью во время пальпации переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Симптом Фосса наблюдается при наличии обтурирующего тромба в сигмовидном синусе, и в луковиче внутренней яремной вены и определяется при аускультации внутренней яремной вены отсутствием венозного шума.

Во время дифференциальной диагностики отогенного сепсиса и тромбофлебита (тромбоза) сигмовидного синуса необходимо исключить все заболевания, протекающие с наличием ремитирующей температуры тела, — малярию, туберкулез, абсцедирующую пневмонию.

Отогенное воспаление и травма лицевого нерва сопровождаются парезом или параличом (невритом) с расстройством двигательной иннервации лицевой мускулатуры и в зависимости от уровня пересечения - иннервации вкусовой, слюнной и слезной желез и стременной мышцы. Эти нарушения всегда периферические, в отличие от центральных, которые встречаются при различных патологических процессах в полости черепа, чаще всего опухолевого, сосудистого или воспалительного генеза.

Отогенное поражение лицевого нерва может развиваться как осложнение воспалительных заболеваний среднего уха или в результате травмы ствола нерва. Воспалительный неврит лицевого нерва наблюдается как при остром, так и при хроническом гнойном среднем отите, при этом существуют определенные различия в механизме развития патологического процесса. Горизонтальный отдел лицевого нерва располагается в костном (фаллопиевом) канале на медиальной стенке барабанной полости над верхним краем окна преддверия. На границе ее медиальной и задней стенок, на уровне *eminencia pyramidalis*, нерв изменяет направление на вертикальное и вступает в шилососцевидный канал, через который он выходит на основание черепа. Костный канал на внутренней стенке барабанной полости, в котором проходит ствол нерва, прикрыт тонкой костной пластинкой, в которой могут быть небольшие отверстия (дегисценции). Иногда имеются более значительные дефекты этой стенки, тогда нерв оказывается прикрыт лишь слизистой оболочкой барабанной полости. Проникновение микробных токсинов через слизистую оболочку при остром среднем отите может привести к отеку периневральных оболочек и сдавлению ствола нерва в замкнутом пространстве костного канала. Не исключено также и воздействие токсинов непосредственно на нервные волокна. Таким образом, неврит лицевого нерва при остром гнойном среднем отите может развиваться вследствие воспалительного отека оболочек нерва в тесном костном канале и в результате неблагоприятного влияния микробных токсинов. При этом парез может возникнуть без разрушения стенки канала, в котором располагается нерв. Вероятность поражения нерва повышается при выраженной воспалительной реакции и нарушении дренирования содержимого полостей среднего уха.

Хронический воспалительный процесс в ухе бывает причиной пареза или паралича лицевого нерва значительно чаще, чем острый. Вероятность поражения нерва при эпитимпаните гораздо выше. Обычно неврит развивается во время обострения процесса в ухе, однако возможно его развитие и в период стойкой ремиссии. При этом происходит разрушение костной стенки фаллопиевого канала кариесом или холестеатомой, механическое сдавление или даже деструкция нервных волокон, либо сдавление ствола лицевого нерва вследствие воспалительного отека оболочек нерва в тесном ложе канала, чаще в области верхнего отдела вертикального колена костного канала нерва.

Парез или паралич лицевого нерва может быть одним из проявлений тяжелой черепно-мозговой травмы с переломом основания черепа, когда перелом или трещина проходят через пирамиду височной кости. Наиболее выраженное поражение лицевого нерва наблюдается при поперечном переломе пирамиды, при этом возможен паралич вследствие полного разрыва ствола лицевого нерва во внутреннем слуховом проходе или в участке, где он проходит между преддверием и улиткой. Продольная трещина или перелом пирамиды сопровождаются обычно лишь парезом в результате сдавления нерва при развитии периневрального отека, гематомы.

Отогенные парезы и параличи лицевого нерва могут быть следствием различных вмешательств в области уха: санирующих операций по поводу мастоидита или хронического гнойного среднего отита, при тимпанопластике, удалении из уха полипов, инородных тел, экзостозов и т.д. Во время антростомии ранение нерва может произойти при манипуляциях в области входа в пещеру, при удалении пораженных кариесом пороговых или ретрофациальных клеток. При операции по поводу хронического гнойного среднего отита нерв может быть поврежден как в горизонтальном отрезке в пределах барабанной полости, так и в вертикальной его части в сосцевидном отростке. Целостность лицевого нерва может быть нарушена при снесении мостика или латеральной стенки аттика, в момент сглаживания шпоры, при удалении кариозно измененных участков кости и грануляций из барабанной полости. Глубокое знание топографических взаимоотношений различных структур среднего уха, использование операционной оптики и микроинструментария при выполнении ушных операций значительно уменьшает риск травмирования лицевого нерва даже при атипичном его расположении.

Клиническая картина. Выраженность симптоматики при отогенном неврите лицевого нерва может быть различной - от легкого пареза одной из его ветвей до полного паралича всех ветвей.

Даже при незначительном поражении нерва визуально определяется асимметрия лица за счет ограничения подвижности мышц, иннервируемых пораженной ветвью: невозможность наморщить лоб и полностью закрыть глаз, сглаженность носогубной складки, бровь и угол рта опущены. Больной не может нахмуриться, поднять брови, при зажмуривании веки полностью не смыкаются, глазная щель зияет (лагофтальм), при попытке закрыть глаз глазное яблоко поднимается вверх и отклоняется кнаружи, при надувании щек «парусит» больная сторона. При параличе лицо становится маскообразным, угол рта опущен, глазная щель раскрыта, бровь опущена, неподвижна.

При центральном параличе сохраняется возможность поднимать бровь и наморщивать кожу лба на стороне, где имеется сглаженность носогубной складки. Это связано с тем, что мышцы лба получают импульсы из центра не только своей стороны, но и противоположной, поэтому при центральном поражении на какой-либо из сторон вследствие такого перекреста верхняя ветвь этой стороны остается функционирующей.

Лицевой нерв отдает несколько ветвей, что учитывается в топической диагностике: поражение нерва проксимальнее отхождения определенной ветви вызывает потерю соответствующей функции, а при дистальном поражении выпележащие отделы нерва функцию сохраняют. От нерва отходят три основные ветви: большой каменистый нерв, дающий волокна к слезной железе, стременистый нерв, иннервирующий m. stapedius, и барабанная струна, обеспечивающая вкусовую иннервацию передних 2/3 языка. При поражении нерва проксимальнее коленчатого узла двигательные расстройства сопровождаются сухостью глаза, гиперакузией, нарушением вкуса на передних 2/3 языка

на стороне поражения. При поражении в горизонтальной части лицевого нерва (на уровне фаллопиева канала) наблюдается слезотечение, гиперacusия, нарушение вкуса. Локализация патологических изменений лицевого нерва на отрезке между местом отхождения стременного нерва и барабанной струны сопровождается слезотечением и нарушением вкуса; наконец, нарушение дистальнее *chorda tympani* наряду с двигательными расстройствами сопровождается слезотечением. Разумеется, что конечные ветви лицевого нерва находятся дистальнее перечисленных уровней поражения, поэтому в этом случае наступает только парез или паралич мышц лица

Использованная литература

1. Дюннебир Э.А. Лучевая диагностика. Оториноларингология. МЕДпресс-информ 2017.- 360с.
2. Бербом Х., Кашке О., Свифт Э. Болезни уха, горла и носа МЕДпресс-информ 2016. -776с.
3. Под ред. Пальчуна В.Т. Оториноларингология. Национальное руководство ГЭОТАР-Медиа 2016. – 1024с.
4. Виганд М.Э., Иро Х. Эндоскопическая хирургия околоносовых пазух и переднего отдела основания черепа. Медицинская литература 2016. – 296с.