



Аникин Игорь Анатольевич – докт. мед. наук, руководитель отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения СПб НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, тел.: 8(812)575-94-47; **Диаб** Хассан Мохамад Али – ст. науч. с. отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения СПб НИИ ЛОР, 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, тел.: 8(812)316-25-01, e-mail: Hasandiab@mail.ru; **Астащенко** Светлана Витальевна – канд. мед. наук, зав. взрослым хирургическим отделением СПб НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, тел.: 8(812)316-25-01; e-mail: 3178442@mail.ru; **Карапетян** Рузанна Вазгеновна – очный аспирант отдела разработки и внедрения высокотехнологичных методов лечения СПб НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, тел.: 8-812-316-25-01, e-mail: k-ruzanka@mail.ru; **Мустанов** Игорь Федорович – очный аспирант кафедры оториноларингологии СЗГМУ им. И. И. Мечникова. 195067, Санкт-Петербург, пр. Пискаревский, д. 47, тел.: 8(906)2581828, e-mail: Imustivi@rambler.ru

УДК: 616.831:616.281.008.55-002

ЛАБИРИНТНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. И. Бабияк, А. Н. Пащинин, В. Н. Тулкин

LABYRINTH BREACHES UNDER A VASCULAR DISEASE OF THE CEREBRUM

V. I. Babiyak, A. N. Paschinin, V. N. Tulkin

ФГБУ «СПб НИИ уха горла носа и речи Минздравсоцразвития России»

(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет

им. И. И. Мечникова», Санкт-Петербург

(Зав. каф. оториноларингологии – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)

В статье рассматриваются некоторые теоретические проблемы лабиринтопатий, обусловленных нарушениями мозгового кровообращения. В частности, приводятся сведения о болезни Меньера как об одном из проявлений этих нарушений, рассматривается вопрос об этиологии и патогенезе, диагностике и лечении этого заболевания. Рассматриваются также проблемы вертеброгенных лабиринтопатий, обусловленных нарушением кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне. В статье уделено особое внимание монографии Б. М. Сагаловича и В. Т. Пальчуна [17] как одного из фундаментальных трудов о болезни Меньера последнего времени.

Ключевые слова: сужение сосудов, расширение сосудов, артериоспазм, окклюзия артерии, вестибулярная дисфункция, вестибулярный аппарат, улитка, классификация, этиология, патогенез, синдром.

Библиография: 28 источников.

In article are considered some theoretical problems of the labyrinthopatie, conditioned by breaches brain the circulation of the blood. In particular, happen to the information about disease Meniera, as about one of the manifestations of these breaches, is considered question about etiology and pathogenesis, diagnostics and treatment of this disease. They Are Considered also problems vertebrobasilar genesis of t labyrinthopatie, conditioned by breach кровообращения in vertebral of basilar pool. In article is spared emphases to monographs of B. M. Sagalovich and V. T. Palichun (1999), as one of the fundamental works about disease Menier last time.

Key words: vaso-constriction, vaso-dilatation, arteriospasm, arterial occlusion, vestibular dysfunction, vestibular device, snail, categorization, etiology, pathogenesis, syndromes.

Bibliography: 28 sources.



«Головная боль, шум и головокружение, ухудшение памяти, повышенная утомляемость, снижение работоспособности — подобные симптомы встречаются не только у пожилых, но и у людей среднего и даже молодого возраста. Зачастую пациенты, да и некоторые медицинские работники не очень серьезно относятся к таким жалобам. Между тем они могут свидетельствовать о хронической недостаточности мозгового кровообращения» — эта цитата взята из популярного журнала «Наука и жизнь» (№ 2, 2007), авторами которой являются известные неврологи Л. Манвелов и А. Кадыков [13]. И действительно, число сосудистых заболеваний головного мозга (СЗГМ) достаточно велико и может быть сравнимо с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Разделить эти две формы заболеваний порой не представляется возможным, поскольку в их основе нередко лежат одни и те же этиологические факторы.

В свою очередь, одним из наиболее частых симптомов считается нарушение функций звукового и вестибулярного анализаторов, проявляющееся различными формами *кохлеопатии* и *вестибулопатии*. Эти виды патологии предопределены фактом кровоснабжения структур внутреннего уха лабиринтными артериями, истоком которых являются *позвоночные артерии* (ПА). Кроме позвоночных артерий ГМ снабжается кровью также двумя внутренними сонными артериями (рис. 1).

В ряде отечественных изданий [1, 10, 21] достаточно полно отображены проблемы патологии ушного лабиринта. Однако за давностью лет эти книги мало доступны молодым специалистам, которые определенным образом нуждаются в пополнении своих знаний из области отоневрологии. В этой статье авторы попытались изложить один из наиболее актуальных вопросов, касающихся *лабиринтных синдромов* (ЛС) при поражении кровеносных сосудов ГМ. И основным посылом рассмотрения ЛС является то, что их следует рассматривать в комплексе с сосудистыми заболеваниями ГМ, поскольку лабиринтные артерии относятся в функциональном и анатомическом отношении к артериальной системе ГМ.

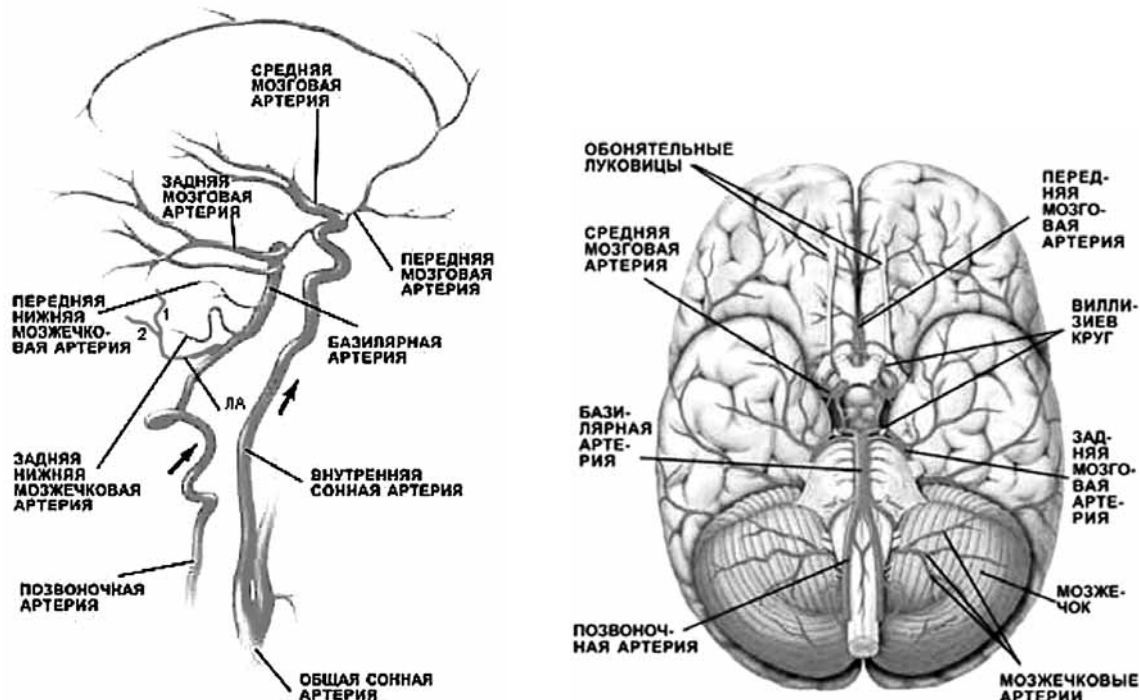


Рис. 1. Основные артерии головного мозга (по Л. Манвелову и А. Кадыкову, 2007)¹:

ЛА — лабиринтная артерия; 1 — улитковая артерия; 2 — вестибулярная артерия.

¹ На рисунках лабиринтная артерия отходит от позвоночной артерии в непосредственной близости от передней нижней мозжечковой артерии и вступает во внутренний слуховой проход через *porus acusticus internus*, в котором образует бифуркацию, разделяющую ее на вестибулярную и улитковую ветви. В стенках этой артерии находятся, как и в стенках позвоночной артерии, симпатические волокна, регулирующие просвет сосуда.



Исходной точкой рассмотрения любой клинической проблемы является классификация патологических состояний, составляющих предмет этой проблемы. По нашему мнению, наиболее адекватным принципом классификации ЛС является *анатомо-синдромологический* [3] согласно которому ЛС можно разделить следующим образом:

• **периферические:**

- 1) лабиринтные;
- 2) корешковые;²

• **центральные:**

- 1) субтенториальные³;
 - подядерные;
 - ядерные⁴;
 - надядерные;
- 2) супратенториальные:
 - диэнцефально-гипоталамические;
 - подкорковые;
 - корковые.

Такая классификация решает основную практическую задачу диагностики – установление уровня патологического процесса, а по качественному критерию – системы, подвергнутой этому процессу. Ее недостатком является отсутствие нозологического принципа, который в определенной степени был компенсирован в трудах [4, 9, 18, 20 и др.]. Ниже мы приводим перечень лабиринтных синдромов, практическое значение которого заключается в том, что при его использовании становится возможным дифференцировать сосудистые синдромы от всех остальных.

Перечень (классификация) лабиринтных синдромов

А. Периферические кохлео-вестибулярные синдромы (КВС).

I. Тотальные синдромы.

• Заболевания ушного лабиринта:

- а) воспалительные (лабиринтиты, апидит, синдром Градениго);
- б) дегенеративно-дистрофические заболевания ушного лабиринта или последствия лабиринтотоксикозов;
 - в) вегето-сосудистые и другие вазогенные (по патогенезу) поражения и заболевания ушного лабиринта [болезнь Меньера (БМ), шейные сосудистые синдромы, синдром Лермуайе, апоплексические лабиринтные синдромы (геморрагический, ишемический)];
 - г) лабиринтный травматический синдром;
 - д) лабиринтопатии профессионального генеза (вибрация, ускорения, невесомость и др.).
- Заболевания, обусловленные поражением преддверно-улиткового нерва:
 - а) вирусные и другие инфекции;
 - б) токсико-аллергические поражения;
 - в) опухоли;
 - г) патологические процессы в области мостомозжечкового угла (опухоли, арахноидит, кисты).

II. Диссоциированные периферические лабиринтные синдромы.

• Вестибулярные синдромы:

- а) вестибулярный нейронит;
- б) лабиринтный позиционный синдром (cupulolithiasis).

• Кохлеарные синдромы:

- а) профессиональная тугоухость (шумо-вибрационная травма);
- б) врожденная глухота инфекционного или травматического генеза;

² Имеются в виду вестибулярный и слуховой нервы.

³ Имеется в виду мозжечковый намет – tentorium cerebelli.

⁴ Имеются в виду вестибулярные ядра и ядра черепных нервов.



в) наследственная тугоухость (моносимптом или в составе наследственных пороков развития);

г) синдром внезапной глухоты;

д) пресбиакузис.

Б. Центральные лабиринтные синдромы.

- Кохлео-вестибулярные синдромы при субтенториальных поражениях головного мозга.

- Кохлео-вестибулярные синдромы при супратенториальных поражениях головного мозга:

а) вестибулярный синдром при поражении диэнцефально-гипоталамической области и коры головного мозга;

б) кохлео-вестибулярные синдромы при поражении височной, лобной, теменной и затылочной долей мозга.

К *периферическим КВС* относятся различные сочетания признаков поражения периферических отделов вестибулярного и звукового анализаторов, исключая их стволовые ядра.

Тотальный периферический КВС наблюдается при локализации патологического процесса одновременно в вестибулярных и слуховых периферических структурах и проявляется признаками периферической дисфункции этих систем. Деление кохлео-вестибулярных синдромов на периферические и центральные в известной степени условно и может быть применимо лишь к начальной стадии патологического процесса, являясь в этом случае лишь пусковым механизмом генерализации патогенетического процесса, в который вовлекаются не только специфические структуры анализатора от рецептора до корковых его зон (рис. 2), но и неспецифические системы, такие как вегетативная, лимбико-ретикулярная, экстрапирамидная, мозжечок и даже нервные центры спинного мозга. Примером такой «болезни» может служить отнесенная многими специалистами к периферическому синдрому БМ (см. далее).

Центральные лабиринтные синдромы, в отличие от периферических, характеризуются неопределенностью, размытостью добавочных признаков, порой не характерных для специфики пораженной рецепторной системы ушного лабиринта, например несистемным головокружением при поражении *супратенториальных зон* ГМ.

Супратенториальные синдромы возникают при поражении полушарий большого мозга. Нередко при этих синдромах наблюдается ярко выраженная диссоциация не только между слуховой и вестибулярной функциями, но и между собственными вестибулярными симптомами. Например, при ярко выраженном головокружении спонтанный нистагм может быть ослаблен и принимать вертикальное направление, а экспериментальный – не определяться вовсе. Оптикинестический нистагм (ОКН) может приобретать черты субкортикального нистагма.

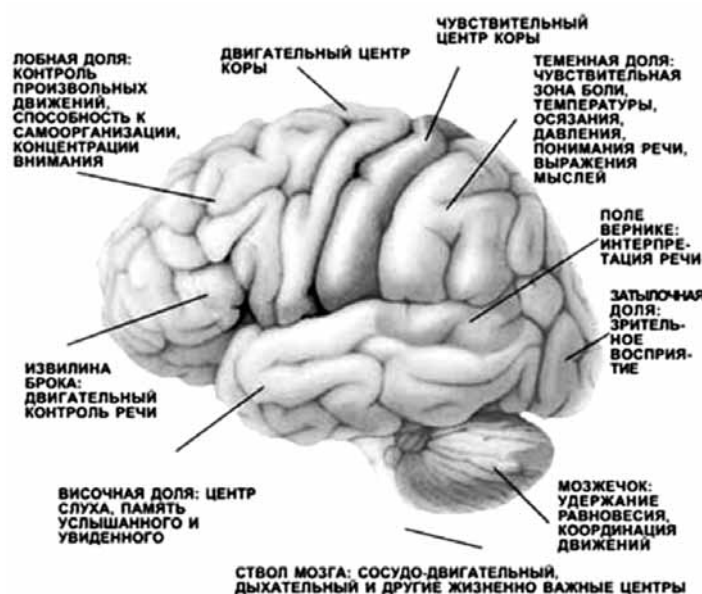


Рис. 2. Специфические функциональные зоны коры головного мозга (по Л. Манвелову и А. Кадыкову, 2007).



Кроме того, при корковых и подкорковых поражениях могут возникать и нарушения специфических кортикальных функций. При поражении четверохолмия, наряду со спонтанным нистагмом, могут наблюдаться такие явления, как нарушение пространственного слуха разборчивости речи в сочетании с несистемным головокружением, аналогичные дискоординационные симптомы могут наблюдаться при поражении височной доли и мозжечка.

Отличительным признаком *субтенториальных синдромов*, по Н. С. Благовещенской [5], является четко определяемая векториальность соматических и сенсорных реакций (спонтанного и экспериментально вызванного нистагма, защитных реакций и головокружения). Сочетание спонтанных вестибулярных симптомов с односторонним нарушением слуха при данных синдромах может иметь место при объемных процессах в мостомозжечковом углу или боковом вывороте IV желудочка. Примерами субтенториальных синдромов могут служить задний симпатический синдром Барре–Льеу, синдром Валленберга–Захарченко и Бабинского–Нажеотти, Боннера и др.

Большое значение для понимания патогенеза сосудистых дисфункций ушного лабиринта имеют сведения о *регуляции мозгового кровообращения*. Указанная проблема в отношении ангиогенных лабиринтопатий усложняется тем, что в их патогенезе причудливо переплетаются нарушения как периферических лабиринтных структур, так и центральных лабиринтозависимых центров. Поэтому реально разделить эти два территориально различных процесса невозможно. Можно говорить лишь о начальных (пусковых) сосудистых механизмах в той или иной зоне, вслед за которыми, а нередко и одновременно, наступает генерализация сосудистых нарушений, захватывающая весь ареал вовлеченных в процесс нервных структур.

В основе регуляции мозгового кровообращения лежит несколько механизмов:

а) *механизм хеморецепции*, контролирующей баланс содержащихся в крови сосудов ГМ O_2 и CO_2 ; снижение содержания кислорода ниже 60–65% от нормального уровня приводит к расширению этих сосудов и увеличению объемной скорости кровотока;

б) *механизм барорецепции*, обусловленный наличием в стенках артерий ГМ барорецепторов, функция которых заключается в регуляции тонуса сосудов и, как следствие, в регуляции внутрисосудистого давления;

в) *нейрогенный механизм*, обусловленный соотношением активности влияющих на сосуды симпатической и парасимпатической нервных систем, исходящих из сосудодвигательного центра.

К лабиринтным нарушениям сосудистого генеза относятся упомянутые выше синдромы, обусловленные сосудистой патологией в шейном отделе позвоночника, в определенной степени БМ и ряд других.

Болезнь Меньера

Этой форме пароксизмальной лабиринтопатии посвящено множество отечественных и иностранных трудов. Одним из них явилась фундаментальная монография Б. М. Сагаловича и В. Т. Пальчуна «Болезнь Меньера» [17], в которой с исчерпывающей полнотой рассмотрены все существующие проблемы (решенные и нерешенные), дающие основание полагать, что в дискуссии о причинах возникновения этого заболевания еще не поставлена точка. И это становится ясным с первых строк этой замечательной книги: «Болезнь Меньера – это не просто нозологическая форма оториноларингологии. В научном отношении это собирательное понятие, в котором отражены многие не только клинические, но и теоретические вопросы медицины. Более того, оно охватывает и смежные с медициной разделы науки, в частности и в первую очередь такие, как электрофизиология, биохимия, гистоморфология, биофизика». И далее ученые отмечают, «...что до недавнего времени некоторые авторы рассматривают этиологию как загадку. С другой стороны, ... накопилось большое число высказываний, догадок и гипотетических представлений о возможных причинах, входящих в понятие болезни Меньера». К настоящему времени нет особых оснований полагать, что проблема этиологии БМ решена. В литературе доминирует концепция многофакторности в учении об этиологии БМ. Существует несколько теорий, связывающих возникновение этого заболевания с реакцией внутреннего уха (в виде увеличения количества лабиринтной жидкости и повышения давления внутри лабиринта) на различные повреждения:



- нарушения водно-солевого обмена;
- аллергические заболевания;
- эндокринные заболевания;
- сосудистые заболевания;
- вирусные заболевания;
- сифилис;
- нарушение функции эндолимфатического протока и эндолимфатического мешка;
- деформация клапана Баста;
- закупорка водопровода преддверия;
- снижение воздушности височной кости.

В последние годы в центре внимания находится теория, объясняющая возникновение этого заболевания нарушением функции нервов, иннервирующих сосуды внутреннего уха. В действительности не исключено, что все указанные причины могут иметь место, однако возникает вопрос, почему именно ушной лабиринт становится «очагом воспаления», не связано ли это с некоторой ущербностью самого лабиринта? Некоторые теории именно с этим связывают рассматриваемый синдром, однако ряд авторов не считает этот аргумент убедительным и полагают, что скорее эти причины, как и все остальные, более подходят под определение пускового механизма. Вероятнее всего, что все же где-то сокрыта истинная причина БМ, или она как монофактор отсутствует? О последнем свидетельствует то, что по сей день отсутствует этиологическое лечение этой «болезни», а имеются лишь некоторые патогенетические и симптоматические методы купирования ее приступов. Эффективность в патогенетическом и симптоматическом лечении (в некоторых случаях симпатиколитиков, а в других – симпатикомиметиков) приводит к мысли о том, что в этиологии БМ можно выделить если не решающую, то существенную роль нарушений кровообращения в сосудистой системе лабиринта. Об этом, в частности, свидетельствуют «газовые» методы лечения БМ, приводящие к оптимизации микроциркуляции в лабиринте [14]. Иными словами, возникает мысль о нарушении вазомоторной регуляции, влекущей за собой и местную дисфункцию эндокринной системы апудоцитов [19], и нарушение функций гематолабиринтного барьера [12], функционального состояния сосудистой полоски и тонуса водопроводов лабиринта. Отсюда и дезорганизация в производстве и циркуляции эндолимфы. Интересно заметить, что все говорят только о гиперпроизводстве этой жидкости и о водянке эндолимфатических каналов, а возможен ли вариант пониженного ее образования при отсутствии циркуляции эндолимфы как начальной фазы пароксизма? Не исключено, что движение эндолимфы столь же необходимо структурам лабиринта для поддержания их обменных процессов, как, например, циркуляция крови в кишечнике, печени и в других органах. Не исключено также, что для синдрома Меньера вообще не существует понятия моноэтиологического фактора, что для реализации этого синдрома достаточно наличие особого «предрасполагающего условия» и «пускового» механизма, от которого в той или иной функциональной или системной зависимости находятся структуры лабиринта. И для запуска патологического процесса достаточны инициация и развитие *патогенетических явлений*, в свою очередь формирующих порочные круги синдрома с мобилизацией многих других признаков дисфункций за пределами лабиринта.

Об этом, в частности, свидетельствуют синдромы, обусловленные нарушением кровообращения в вертебрально-базилярной артериальной системе. Однако Б. М. Сагалович и В. Т. Пальчун [17] подвергают сомнению «сосудистую теорию», апологетами которой были многие авторы [14], полагая, что сосудистые нарушения в лабиринте отражают лишь «...патогенетический, но не этиологический в прямом смысле этого слова анализ заболевания» [17, с. 342]. Свои сомнения в правомерности «сосудистой теории» авторы формулируют следующим образом (с. 342): «...большое число воздействий на организм, рассматривающихся в представлениях об этиологии болезни Меньера, не содержит в себе ни специфических, ни просто характерных для названия болезни черт». И с этим нельзя не согласиться. Даже, казалось бы, такой «очевидный» факт, как роль сосудистых вертеброгенных нарушений в возникновении лабиринтных синдромов, скорее выглядит как фактор риска, нежели как этиологическая причина БМ. Исследования, проведенные в клинике проф. В. Т. Пальчуна, показали, что у

больных с признаками БМ наблюдается выраженная симпатикотония. Этот факт хоть и косвенно, но все же может свидетельствовать о наличии у таких больных конфликтных эксцессов в автономной нервной системе, следовательно, и в системе регуляции сосудистого тонуса в лабиринте.

Известно, что лабиринтный синдром при БМ обусловлен в конечном счете явлением *гидропса лабиринта* (рис. 3), возникновение которого, по данным разных авторов, определяется состоянием *гематолабиринтного барьера* (ГЛБ), обеспечивающего постоянство внутренней среды лабиринта – *эндолимфы*. Исследования височных костей лиц, страдавших при жизни БМ [23, 24], показали, что в перепончатом лабиринте имелись грубые морфологические изменения: расширение срединной лестницы улитки и саккулюса с облитерацией перилимфатического пространства, дегенерация и разрывы переднего (фронтального) полукружного канала. Были найдены и другие морфологические изменения в улитке и ее рецепторном аппарате. В одном из двух случаев были обнаружены признаки дегенерации сосудистой полоски, в обоих случаях – соединительнотканное склерозирование вокруг эндолимфатического мешка. Среди значительного числа последующих аналогичных исследований Б. М. Сагалович и В. Т. Пальчун [17] выделяют те, которые близки между собой по своим результатам. Анализируя терминологический состав, отражающий гидродинамические процессы в перепончатом лабиринте, авторы отдают предпочтение понятию *гидропс лабиринта* (ГЛ), «...как более приемлемое с точки зрения патофизиологии процесса, и не следует опасаться того, что в нем заложена ошибочность представления о растяжении, наряду с эндолимфатическим, также и перилимфатического пространства» (с. 357). Особое значение для патогенеза БМ и в обозначении нарушений распределения жидкостей в полостях внутреннего уха авторы придают гидропсу эндолимфатического мешка [3, 8, 27], играющего, наряду с выпячиванием *базиллярной мембраны*, роль компенсаторного механизма, а разрыв последней – его завершением.

В анализе патогенеза БМ многие исследователи придают большое значение не только гидродинамическим эндолимфатическим процессам, но и самой *эндолимфе*, являющейся, по существу, питательной средой для рецепторов внутреннего уха. По данным ряда авторов, особую роль в возникновении ГЛ играет состояние гистогематических барьеров (ГГБ), разграничительным морфологическим субстратом которых являются эндотелий капилляров, базиллярная мембрана и основное вещество соединительной ткани [12]. Эти составляющие ГГБ обеспечивают проникновение в клетку кислорода, питательных веществ, ферментов и эндокринных инкретов и выделение из нее углекислого газа и продуктов метаболизма. ГГБ [от др.-гр. *histos* – ткань и др.-гр. *αἷμα* – кровь; синонимы: *внутренний барьер*, *гематопаренхиматозный барьер* (устаревшее), *гистиоцитарный барьер* – это общее название физиологических «фильтров», находящихся между кровью и тканевой жидкостью. Функции ГГБ:

- обеспечение постоянства состава и физико-химических свойств тканевой жидкости;
- защитная функция – препятствие перехода из крови в ткани и из тканей в кровь чужеродных веществ;
- осуществление и регуляция обменных процессов между кровью и тканями.

Нарушение этих функций по каким-то не известным нам причинам приводит к содержанию в тканях и жидкостях организма (например, в эндолимфе) *токсических веществ*, в ре-

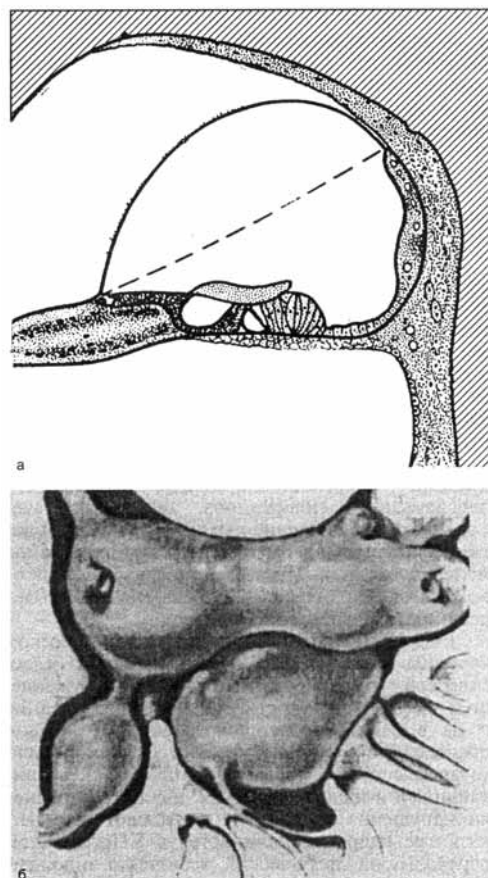


Рис. 3. Схема гидропса лабиринта (наверху – гидропс улитки, по Chalked, 1955; внизу – гидропс мешочков преддверия, по Н. Schuknecht и соавт., 1962) [28].



зультате чего мобилизуется защитная реакция экссудации, направленная на снижение их концентрации. Нельзя исключить этот механизм в отношении ГЛ. Поэтому гидропс можно рассматривать как защитную реакцию, вступающую в конфликт с отрицательным воздействием повышенного давления на рецепторы и стенки перепончатого лабиринта.

На основании вышеизложенного можно нарисовать картину развития приступа БМ в такой последовательности:

1) наличие определенной, пока еще четко не установленной предуготовленности ушного лабиринта к возникновению нарушения циркуляции жидких сред ушного лабиринта;

2) активизация того или иного пускового механизма, запускающего фактор предуготовленности;

3) возникновение нарушения функций ГГБ, способствующего накоплению в эндолимфе токсических веществ;

4) преодоление в эндолимфе порога концентрации этих веществ и запуск цепной реакции эндолимфатического гидропса, влекущей за собой полное проявление синдрома.

В этой цепочке патогенетических событий, вероятно, имеются недостающие звенья и самое существенное из них то специфическое латентно текущее состояние ГГБ, предуготовленность которого позволяет возбудить весь цикл патологического процесса. Возникающая в процессе развития синдрома лавинообразная нейрогенная реакция приводит к мобилизации компенсаторных механизмов, и через несколько суток наступает ликвидация приступа.

К л а с с и ф и к а ц и я б о л е з н и М е н ь е р а

- Классическая форма БМ — одновременное нарушение слуховой и вестибулярной функций (приблизительно в 30% случаев).

- Кохлеарная форма БМ — заболевание начинается со слуховых расстройств (50% случаев).

- Вестибулярная форма БМ — заболевание начинается с вестибулярных расстройств (15—20% случаев).

П р о я в л е н и я б о л е з н и М е н ь е р а

- Приступообразное течение (в межприступном периоде признаки заболевания обычно отсутствуют, за исключением снижения слуха).

- Постепенное снижение слуха, преимущественно низкочастотное на ранних стадиях заболевания; периодические ухудшения и внезапные улучшения слуха.

- Головокружение — спонтанные приступы продолжительностью от 20 мин до нескольких часов.

- Шум в ушах.

Для тяжелых приступов болезни Меньера характерны следующие проявления: бледность, выраженная потливость, снижение температуры тела, потеря способности сохранять равновесие, тошнота и рвота; выраженность проявлений усиливается при движении.

Д и а г н о с т и к а б о л е з н и М е н ь е р а

- Диагностика БМ осуществляется оториноларингологом. Лабораторные исследования направлены на исключение других заболеваний с аналогичными проявлениями.

- Специфические серологические тесты для выявления бледной трепонемы.

- Исследование функций щитовидной железы.

- Исследование показателей жирового обмена.

- Отоскопия.

- Исследование слуха.

- Исследование вестибулярного аппарата.

- Визуализация — магнитно-резонансная томография для исключения невритомы слухового нерва.

П р и н ц и п ы л е ч е н и я п р и б о л е з н и М е н ь е р а

Как отмечают Б. М. Сагалович и В. Т. Пальчун [17], лечение БМ построено преимущественно на «эмпиризме», и это таит в себе определенную опасность и бесперспективность в возможности в ближайшие годы разработки эффективного этиопатогенетического лечения.

- Обычно при БМ показано амбулаторное лечение. Приступ можно купировать амбулаторно. При необходимости хирургического вмешательства больного госпитализируют.



- Физическая активность ограничена во время приступов. Рекомендована полная физическая активность в межприступном периоде.
- Диета в лечении БМ: ограничение приема пищи во время приступов тошноты. В некоторых случаях целесообразно ограничивать потребление поваренной соли. Диету не относят к факторам, провоцирующим возникновение приступов.
- Пациенты с БМ не должны работать в экстремальных условиях (на подземных, подводных или высотных работах), в зоне повышенной опасности травматизма (у движущихся механизмов), при обслуживании любых видов транспортных средств.
- Особенность пациентов с БМ — выраженная эмоциональная лабильность, поэтому им необходимо повышенное внимание.
- Крайне важно проводить периодическую оценку слуха в связи с его прогрессирующим ухудшением.
- Препараты выбора во время приступа (один из препаратов): атропин, диазепам, скополамин. В межприступном периоде — меклозин по 25–100 мг внутрь перед сном или в несколько приемов, фенobarбитал или диазепам, дименгидринат, прометазин, дифенгидрамин, гидрохлоротиазид вместе с препаратами калия, димефосфон.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения прибегают к хирургическому лечению⁵.

Прогноз при болезни Меньера

В большинстве случаев консервативная терапия БМ эффективна, но не дает стабильного результата, и в 5–10% случаев необходимо хирургическое лечение, однако даже в случае его проведения могут возникать ремиссии заболевания [26].

Цервикальная вертеброгенная лабиринтопатия

К лабиринтопатиям, обусловленным нарушениями кровообращения, относятся так называемые *цервикальные вертеброгенные лабиринтопатии* (ЦВЛ)⁶, в основе которых лежат дисциркуляторные явления в вертебрально-базилярном бассейне. РеперкуSSIONные лабиринто-мозжечковые дисфункции, наряду с другими признаками поражения мозговых структур, могут наблюдаться при нарушениях кровообращения в системе внутренних сонных артерий (рис. 4). При этом также могут наблюдаться несистемное головокружение, вертикальный спонтанный нистагм, симптом уплыwania глаз.

Причиной ЦВЛ являются *дисциркуляторные явления* в ушном лабиринте и в лабиринтозависимых структурах ГМ, источником которых могут быть нарушения кровообращения в позвоночных артериях (рис. 4, г) в результате воздействия на них патологических изменений в шейном отделе позвоночника или наличия патологической извитости самих позвоночных артерий. В результате этого воздействия в ПА возникают дегенеративно-дистрофические изменения их стенок или явления тромбоэмболии. Раздражение остеофитами симпатического сплетения Франка, залегающего в стенках ПА, волокна которого распространяются до лабиринтных артерий, приводит к их спазму и нарушению кровоснабжения с вытекающими отсюда последствиями [6, 7]. Как показал Я. Ю. Попелянский [16], раздражение симпатического сплетения ПА или сдавление ее в экстракраниальном отделе становятся возможными при унковертебральном артрозе или при гиперэкстензионном подвывихе позвонка и сдавлении ПА в отверстиях поперечных отростков позвонков.

По наблюдениям японских авторов С. Nakashima и А. Ito [27], раздражение симпатического сплетения ПА приводит к появлению головокружения и нистагму вестибулярного генеза и изменениям эндолимфатического потенциала.

Формы клинического течения ЦВЛ следующие:

1) *стертые формы* с неопределенной субъективной симптоматикой, характеризующиеся постепенным, из года в год, нарастанием тугоухости, повышением чувствительности вестибулярного аппарата к укачиванию; эта форма обычно переходит в неврологическую стадию вертебрально-базилярной сосудистой недостаточности (ВБСН);

⁵ Подробные сведения о лечении БМ изложены в [4, с. 671–674].

⁶ Подробные сведения о цервикальных лабиринтопатиях изложены в [4, с. 674–678].

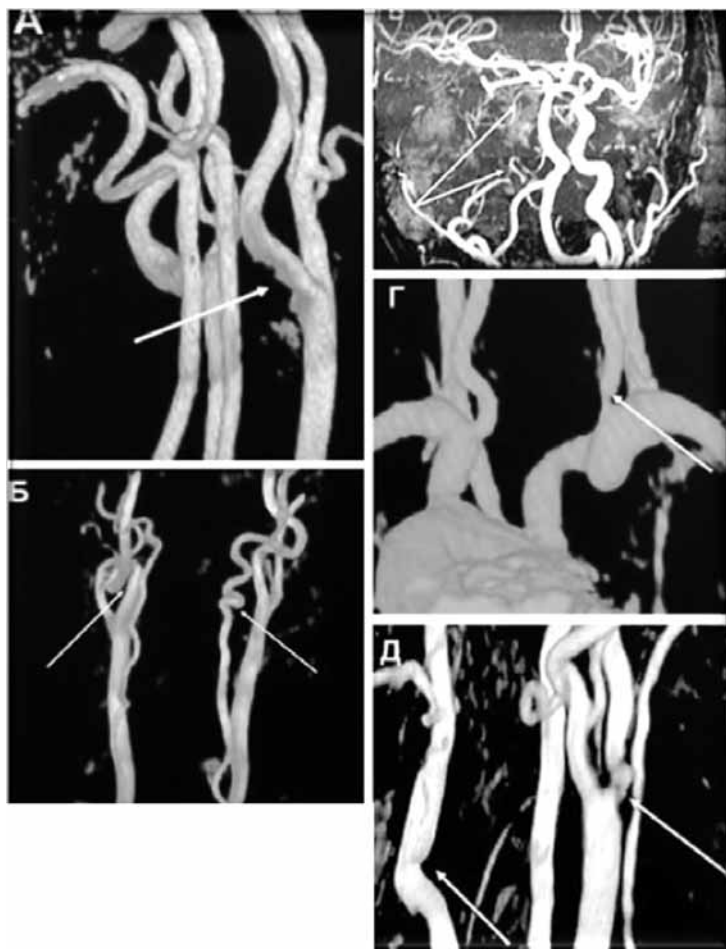


Рис. 4. Магниторезонансная ангиография цервикальных и церебральных артерий (по Л. Манвелову и А. Кадыкову, 2007).

2) частые внезапные кризы, возникающие на фоне относительного благополучия, протекающие подобно приступам БМ;

3) внезапные приступы потери ориентации в пространстве с помрачением сознания, утратой равновесия и внезапным падением;

4) стойкие длительные кохлео-вестибулярные кризы с бульбарными или диэнцефальными расстройствами⁷.

Лабиринтные нарушения у лиц пожилого возраста

Эти нарушения связывают с инволюционными процессами, происходящими в сосудистой системе ГМ и ушного лабиринта. Клинические проявления этих нарушений заключаются в головокружении, атаксии, повышенной вестибуловегетативной реактивности и прогрессирующей тугоухости преимущественно центрального генеза. Основоположник отечественной клинической лабиринтологии С. Ф. фон Штейн [22] связывал головокружение в пожилом возрасте со «склерозом внутреннего уха». По современным данным [15], увеличение частоты вестибулярных нарушений происходит по мере старения организма, что сопровождается откладыванием в мембранах улитки липидов, а также солей кальция. Возрастные нарушения в улитке проявляются также рубцовыми изменениями⁸.

Нередко в качестве одного из патогенетических механизмов ишемии лабиринта при инволюционных процессах в нем выступает феномен обратного кровотока в одноименной позвоночной артерии при проксимальном стенозе или эмболизации подключичной артерии, механизм которого указан на рис. 5. При этом явлении, наряду с неяркими признаками ишемии ствола мозга, на стороне стеноза наблюдаются понижение температуры верхней конечности,

⁷ Подробные сведения о клиническом течении, диагностике и лечении ЦВЛ изложены в [2, 4].

⁸ Подробные сведения о возрастных изменениях в ушном лабиринте изложены в монографии [11] и руководстве [4, с. 678–683].

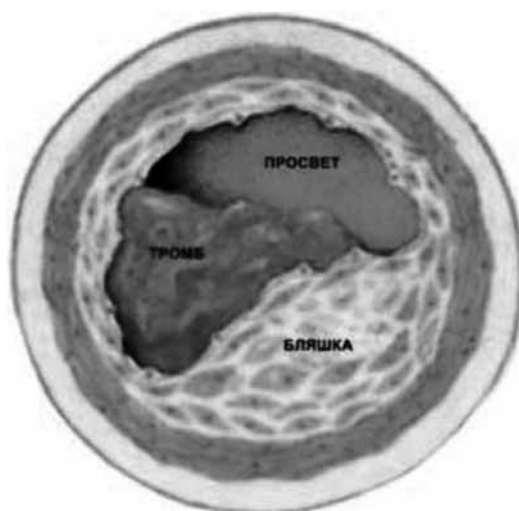
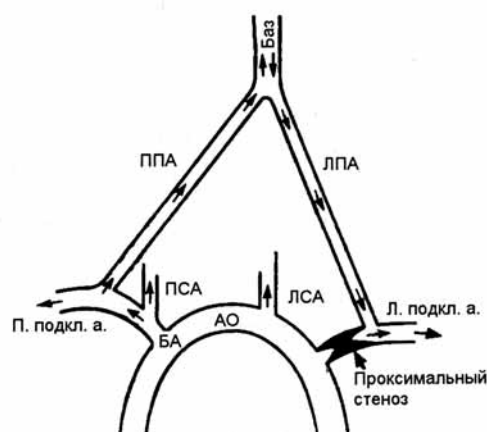
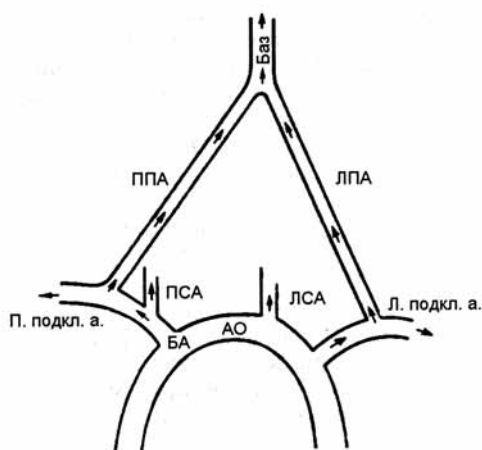


Рис. 5. Схема нормального (вверху) и обратного (внизу) кровотока в позвоночной артерии (по Л. М. Луксону, 1987 [25]): АО – аорта; ЛСА и ПСА – левая и правая общие сонные артерии; БА – плечеголовный ствол; ЛПА и ППА – левая и правая позвоночные артерии; АО – дуга аорты; Баз – базиллярная артерия.

Рис. 6. Кровяные сгустки, тромбы, развиваются в области атеросклеротических бляшек, образующихся на внутренних стенках сосуда. Тромбы могут полностью перекрывать даже крупные сосуды, вызывая серьезные нарушения мозгового кровообращения (по Л. Манвелову и А. Кадыкову, 2007).

мышечная слабость, быстрая утомляемость руки, а также более низкое артериальное давление на ней. У пожилых людей повышается риск атеросклеротической тромбоэмболии артериальных сосудов ГМ и ушного лабиринта. В последнем случае возникает *апopleксия лабиринта*⁹, проявляющаяся глухотой и бурным вестибулярным синдромом.

У больных атеросклерозом в крови повышается уровень жироподобных веществ – холестерина, липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, которые осаждаются на стенках сосудов, формируя липидные пятна. Затем пятна разрастаются в так называемые *бляшки* (рис. 6). Из-за отложения солей кальция бляшки уплотняются и в конечном итоге сужают или даже закрывают просвет сосудов. Затем они начинают распадаться, их частички – *эмболы* – попадают в кровяное русло и иногда закупоривают другие мелкие и крупные сосуды.

В заключение заметим, что целью данной статьи явилось напоминание практикующим врачам о существовании такой патологии ушного лабиринта, не столь редкой и весьма опасной не только для функций ушного лабиринта, но и для здоровья в целом.

Такие больные составляют на приеме у сурдолога, вестибулолога и гериатра более 70% и все они требуют настороженности врача в отношении правильного диагноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеева-Майкова О. Г., Жукович А. В. Основы оториноларингонеурологии. – М.: Медицина. – 1960. – 299 с.
2. Бабияк В. И., Ланцов А. А., Базаров В. Г. Клиническая вестибулология: руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 1996. – 336 с.
3. Бабияк В. И., Гофман В. Р., Накатис Я. А. Нейрооториноларингология: руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 728 с.
4. Базаров В. Г. Клиническая вестибулометрия. – Киев: Здоровья, 1988. – 200 с.
5. Благовещенская Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы. – Изд. 2-е. – М.: Медицина, 1990. – 432 с.

⁹ См. [4, с. 683–684].



6. Верещагин Н. В. Патология позвоночных артерий // Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Е. В. Шмидта. – М.: Медицина, 1975. – С. 398–416.
7. Верещагин Н. В. Патология вертебробазилярной системы в нарушениях мозгового кровообращения. – М.: Медицина, 1980. – 312 с.
8. Вестибулярные и слуховые нарушения при шейном остеохондрозе / В. И. Бабияк [и др.]. – Киев: Здоровья, 1990. – С. 57–79.
9. Григорьев Г. М. О нистагме укладывания // Вестн. оторинолар. – 1996. – № 1. – С. 20–23.
10. Жукович А. В. Частная отоневрология. – Л.: Медицина, 1966. – 403 с.
11. Лопотко А. И., Плужников М. С., Атамуратов М. А. Старческая тугоухость. – Ашхабад: Ёлым, 1986. – 297 с.
12. Маерович И. М. Гематолабиринтный барьер. – Л.: Медицина, 1973. – 126 с.
13. Манвелов А. В., Кадыков А. С. Сосудистые заболевания головного мозга // Наука и жизнь. – 2007. – № 2. – С. 30–34.
14. Олисов В. С. Лабиринтопатии. – Л.: Медицина, 1973. – 294 с.
15. Пальчун В. Т. Значение диагностики внутрилабиринтного гидрoпса при операциях на эндолимфатическом мешке // Вестн. оторинолар. – 1977. – № 5. – С. 42–44.
16. Попелянский Я. Ю. Шейный остеохондроз: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Куйбышев, 1963. – 36 с.
17. Сагалович Б. М., Пальчун В. Т. Болезнь Меньера. – М.: Мед. информ. агентство, 1999. – 525 с.
18. Склют И. А., Цемахов С. Г. Нистагм. – Минск: Высш. шк., 1990. – 240 с.
19. Солдатов И. Б. Эндокринные клетки ушного лабиринта человека // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1988. – № 2. – С. 1–6.
20. Солдатов И. Б., Сущева Г. П., Храппо Н. С. Вестибулярная дисфункция. – М.: Медицина, 1980. – 287 с.
21. Циммерман Г. С. Клиническая отоневрология. М.: Медгиз, 1952. – 420 с.
22. Штейн С. Ф. фон. Головокружение. Новые функции улитки. – М., 1910. – 216 с.
23. Hallpike C. S. Cairns H. Observationson the pathology of Ménière's syndrome // Proc. Royal. Soc Med. – 1936. – Vol. 31. – P. 1317–1336.
24. Hallpike C. S. Cairns H. Observationson Observationson on the pathology of Ménière's syndrome // Ann. Otol., Rhinol., Laryngol. – 1938. – Vol. 53. – P. 625–655.
25. (Luxon L. M.) Луксон Л. М. Головокружение у пожилых людей / Под ред. М. Р. Дикса и Д. Д. Худа. – Пер. с англ. – М: Медицина, 1987. – С. 283–312.
26. (Morrison A.W.) Моррисон А. У. Болезнь Меньера // Головокружение / Под ред. М. Р. Дикса и Д. Д. Худа. – Пер. с англ. – М: Медицина, 1987. – С. 139–159.
27. Nakasima T., Ito A. Effect of increased perilymphatic pressure on endocochlear potential // Ann. Otol., Rhinol., Laryngol. – 1981. Vol. 90. – P. 264–266.
28. Schuknecht H. F. Deleyd endolimphatichydrops //Ann. Otol, Rhinol., Laryngol. – 1978. – Vol. 87. – P. 743–748.

Бабияк Вячеслав Иванович – докт. мед. наук, профессор, вед. н. с. Санкт-Петербургского НИИ ЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, e-mail: lor-obchestvo@bk.ru; **Пацинин** Александр Николаевич – докт. мед. наук, профессор каф. оториноларингологии Северо-Западного ГМУ им. И. И. Мечникова. 195067. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47, тел.: 8-812-545-12-92, e-mail: pachtchinine@mail.ru; **Тулкин** Валентин Николаевич – ст. н. с. Санкт-Петербургского НИИ ЛОР, техн. редактор журнала «Российская оториноларингология». 190013. Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9, тел.: 8-812-316-29-32, e-mail: tulkin19@mail.ru