

логически были установлены симптомы обострения. Жидкость чаще удавалось определить при обострении гиперпластической формы в виде уровня (47 пазух — 9,5%) и в виде симптома «полумесяца» (14 пазух — 3%).

Указанные рентгенологические симптомы наблюдаются и при некоторых внутрипазушных изменениях слизистой оболочки: фиброзе у нижней стенки пазухи при воспалительно-репаративных изменениях в слизистой оболочке; уплощенной кисте, свободной или спаивной со слизистой оболочкой; оболочке кисты, спаившейся после нарушения целостности; фиброзном замещении пазухи после куретажа.

Уровень или симптом полумесяца могут также симулировать внутрипазушные гребни, неровности рельефа гайморовой пазухи, костные внутрипазушные перегородки, иногда проекция нижнего края орбит на пазухи на фоне измененной слизистой оболочки, а также пазухи детей и пазухи взрослых, у которых нижняя стенка выше дна носа.

УДК 616.281—008.55

РОЛЬ ИНФЕКЦИИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА И СХОДНЫХ С НЕЙ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В. С. Олисов

*Кафедра ушных, носовых и горловых болезней (зав. — проф. Д. А. Пигулевский)
1-го Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова*

В литературе давно уже стали появляться сообщения о вестибулярных и вестибулярно-слуховых расстройствах инфекционного происхождения, не укладывающихся в типичную картину тимпаногенного или менингогенного лабиринтита, а также заболеваний головного мозга и его оболочек. Клиническая картина и течение их включали в одних случаях однократные вестибулярные атаки сразу после перенесенной инфекции, а в других — повторяющиеся без какого-либо нового инфекционного процесса. У одних больных они проявлялись типичными приступами систематизированного головокружения, а у других — только неустойчивостью при ходьбе без приступообразных головокружений. В ряде случаев такие вестибулярные расстройства не сопровождалась шумом в ушах и снижением слуха.

Такая вариативность клинической картины и течения вестибулярных нарушений, возникших вслед за каким-либо перенесенным инфекционным заболеванием, говорит о различиях в уровнях и характере вестибулярного поражения.

Предложено большое количество самых разнообразных наименований таких заболеваний: гематогенный лабиринтит [7], токсический лабиринтит [21], вазомоторный лабиринтит [13], арахноидит в области внутреннего слухового прохода [2], меньеровский синдром [1, 4, 9, 15], вестибулярный нейронит [16, 17], неврит обеих ветвей VIII нерва [12], вестибулярная невралгия [18] и т. д.

За последние 10—15 лет в литературе даже начал дискутироваться вопрос о самой возможности инфекционного возникновения болезни Меньера (гидропса лабиринта).

Ярые сторонники инфекционной теории происхождения болезни Меньера [19, 22] в своих клиниках установили правило: у таких больных ликвидировать очаги инфекции (карнес зубов, хронические тонзиллиты, хронические поражения придаточных пазух носа). Однако опыт показал, что временно исчезнувшие после санирующих операций в полости рта и в верхних дыхательных путях приступы головокружения через некоторое время могут повториться с прежней частотой и интенсивностью. Эти неудачи в таком лечении болезни Меньера сторонники теории инфекционного происхождения заболевания объясняют существованием нескольких или появлением новых очагов инфекции, которые остаются нераспознанными.

Под нашим наблюдением находилось 44 больных с различными вестибулярными и кохлео-вестибулярными расстройствами, развившимися вслед за каким-либо острым инфекционным заболеванием без воспалительных изменений в среднем ухе и без клинических признаков менингита, арахноидита, энцефалита.

В зависимости от наличия или отсутствия нарушений слуха мы разделили всех наших больных на 3 группы: I — вестибулярные расстройства не сочетаются с понижением слуха и шумом в ушах (22 чел.); II — сразу после инфекции наступает понижение слуха, а затем через некоторое время (от 10—15 дней до года) появляются приступы головокружения (14 чел.); III — слуховые и вестибулярные расстройства возникают одновременно (8 чел.).

Больные I гр. до настоящего заболевания были практически здоровыми. Мужчин было 4, женщин — 18. В возрасте от 19 до 40 лет было 15 чел. и от 41 до 52 лет — 7. Вестибулярные расстройства развились в связи с гриппом или острым катаром верхних дыхательных путей у 16 чел., в связи с ангиной — у 5 и одонтогенным сепсисом —

у 1. Первые симптомы вестибулярных нарушений возникли в течение инфекционного процесса у 3 больных, сразу после него — у 9, через 2—3 недели — у 7, через 4—5 недель — у 2 и через 2 месяца — у 1. В период между окончанием инфекционного заболевания и началом вестибулярных расстройств все больные ощущали общую слабость, быструю утомляемость; температура была субфебрильной, РОЭ ускорена, иногда был небольшой лейкоцитоз со сдвигом влево. Аналогичная температурная реакция и изменения крови наблюдались у некоторых из них и в момент вестибулярных расстройств. У половины больных заболевание началось внезапным приступом головокружения со рвотой, продолжительность которого колебалась от 20—30 мин. до 2—3 суток. У некоторых больных эти приступы неоднократно повторялись в течение 2—3 недель. После приступа вестибулярные расстройства исчезали не сразу, а постепенно, на протяжении нескольких дней или 2—6 недель. Иногда бурному приступу головокружения предшествовали предвестники: головная боль, нарушение равновесия, тошнота, общая слабость, кратковременные головокружения при резких поворотах головы, которые держались от нескольких часов до 3—5 дней. У другой половины больных этой группы бурные приступы головокружения отсутствовали, и в течение заболевания (от 7—10 дней до 1,5—2 месяцев) отмечались только вышеуказанные предвестники. У 7 больных, которых мы обследовали во время приступа головокружения, держался спонтанный нистагм. У 1 больного он возникал только в положении на правом боку (нистагм положения). Как в момент самого приступа, так и в ближайшее время после него явных симптомов поражения центральных отделов вестибулярного анализатора ни у одного больного нам выявить не удалось, что заставляет думать о локализации патологического процесса в пределах первого нейрона вестибулярного анализатора или ядер продолговатого мозга без поражения окружающих участков мозга и его оболочек. При дальнейшем амбулаторном наблюдении этих больных (со сроком от 3 до 9 лет от начала заболевания) повторных вестибулярных атак у них не отмечено. Слух оставался нормальным. Отсутствие слуховых нарушений и повторяемости вестибулярных расстройств свидетельствует против болезни Меньера и дает основание согласиться с Dix и Hallpike (1952) о необходимости выделения таких заболеваний в отдельную клиническую форму под названием «вестибулярный нейрит».

Все больные II гр. — женщины. В возрасте от 20 до 40 лет было 6 больных и от 41 до 60 лет — 8. У 11 больных понижение слуха наступило сразу после гриппа, у 1 — после бронхопневмонии, у 1 — после инфекционной эритемы и у 1 — после ангины. Присоединившиеся через некоторое время (срок нашего наблюдения — от года до 10—15 лет) вестибулярные расстройства носили характер типичных меньеровских приступов головокружения с многократными повторениями на протяжении длительного промежутка времени (от 6 месяцев до 5—6 лет). Повторяемость приступов головокружения с усилением шума в ранее пострадавшем от инфекции ухе при отсутствии какой-либо органической мозговой и воспалительной ушной патологии позволила нам диагностировать болезнь Меньера, начало которой было, по-видимому, связано с перенесенным инфекционным заболеванием. В пользу данного диагноза говорят также особенности слуховых нарушений у этих больных, которые характерны для гидропса лабиринта (увеличение количества эндолимфы и расширение улиткового хода). При аудиометрическом исследовании у всех 14 больных было обнаружено или равномерное понижение слуха на все частоты, или преобладание басовой тугоухости с положительным феноменом ускоренного нарастания громкости Fowler (сокращенно ФУНГ) и отрицательным Бинг-тестом (В. С. Олисов, 1958, 1963). Это дает основание думать, что инфекция вызвала не типичную рецептивную, а скалярную или, правильнее, микстную кохлеопатию, развивающуюся вследствие эндолимфатического гидропса. Большинство современных авторов [10, 11] считает, что ведущими факторами в развитии болезни Меньера являются функциональные ангионевротические изменения в области конечных сосудов лабиринта, приводящие к нарушению проницаемости капилляров внутреннего уха и увеличению количества эндолимфы.

Патогенез сосудистых расстройств в лабиринте у 14 больных II гр. остается не совсем ясным. Здесь можно допустить две возможности. Первая — это непосредственное проникновение инфекции в лабиринт через лимфатический путь, описанный Joung (1949—1950). Достигнув лабиринта, инфекционный агент благодаря своему токсическому влиянию изменяет тонус артериол, проницаемость капилляров, что и приводит к гидропсу лабиринта. Такое предположение основано на том, что возникновение сосудистых расстройств в различных органах вслед за инфекционным заболеванием встречается часто. Второе предположение основано на том, что различные инфекции могут вызвать интоксикацию звездчатого ганглия или позвоночного симпатического сплетения с различными неврологическими расстройствами [3, 5, 8]. Работами ряда авторов [14, 20] доказаны изменения потенциалов улитки, тонуса сосудов лабиринта и количества эндолимфы при различных воздействиях на звездчатый угол (перерезка симпатического ствола выше и ниже узла и электростимуляция самого узла). Это подтверждается и тем, что медикаментозная и хирургическая блокада звездчатого ганглия при болезни Меньера иногда приводит к исчезновению ушных шумов и приступов головокружения (Pasee, 1952; Sokolowsky, 1957).

У всех 8 больных III гр. лабиринтные атаки развились во время или вскоре (спустя 7—10 дней) после гриппа. У 3 из них во время приступов головокружения воз-

ника полная односторонняя глухота. При дальнейшем амбулаторном наблюдении их в течение 5—7 лет вестибулярные расстройства у них больше не повторялись. Контрольное обследование показало, что слух на одно ухо был стойко выключен, а вестибулярная функция сохранилась. У остальных 5 больных после однократной лабиринтной атаки не наступило полной глухоты, а возникло заметное понижение слуха, причем у 1 оно имело временный характер. При дальнейшем амбулаторном наблюдении этих лиц в течение 4—5 лет рецидивов вестибулярных расстройств и ухудшения слуха не отмечалось. Поэтому мы не могли у больных III гр. диагностировать болезнь Меньера и считаем, что однократные атаки у них были обусловлены или кровоизлиянием в лабиринт (у 3), или серозным лабиринтитом (у 5). Патогенез таких лабиринтитов еще недостаточно изучен. Гипотетически можно допустить 3 возможных пути проникновения инфекции в лабиринт: менингогенный, гематогенный, тубо-лимфогенный путь Jung'a.

Известно, что иногда воспалительные изменения в спинномозговой жидкости обнаруживаются при отсутствии оболочечных симптомов. Следует согласиться поэтому с В. Раковяну, Г. Нейманом, Фалуц и М. Мунтанеску (1961), что без исследования спинномозговой жидкости (которое не было произведено у этих 8 больных) трудно исключить наличие протекающего без клинических проявлений базального лептоменингита, который явился причиной лабиринтита.

Нет достаточных оснований категорически отрицать также и гематогенный путь проникновения инфекции. Мы считаем поэтому, что предложение И. М. Розенфельда (1956, 1960) о выделении гематогенного лабиринтита в самостоятельную нозологическую единицу заслуживает внимания, но нуждается в клинико-морфологической проверке.

Анатомические исследования Jung (1949—1950) и концепция Mugaу и Stewart (1958) о возможности избирательного токсического влияния некоторых микроорганизмов на лабиринтные структуры дают возможность допустить существование и третьего — тубо-лимфогенного пути проникновения инфекции из носоглотки в лабиринт.

Считаем необходимым отметить, что у некоторых наблюдаемых нами больных с болезнью Меньера неинфекционной этиологии сразу после перенесенной инфекции возникали легкие вестибулярные расстройства и усиливался ранее существовавший шум в ухе. Один больной обращался к нам много раз с вышеуказанными нарушениями, возникшими у него после каждого простудного заболевания. Иногда мы наблюдали прстивоположное явление. У некоторых больных вслна часто повторяющихся приступов головокружения с интервалами в 2—3 дня исчезала сразу после того, как больной заболел тем или иным инфекционным заболеванием.

В заключение необходимо сказать, что под нашим наблюдением находилось 367 больных с типичной болезнью Меньера, и только у 14 нам удалось установить инфекционную причину возникновения лабиринтных расстройств. На основании этого можно считать, что сама по себе инфекция должна быть стнесена к категории сравнительно редких этиологических факторов болезни Меньера. Чаше она является фактором, обостряющим сосудистые нарушения в лабиринте или меняющим их проявления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенберг М. Д. ЖУНГБ, 1936, т. 13, кн. 5. — 2. Гальперин Я. А., Шейнман Н. С. и Винницкая Д. М. ВОРЛ, 1938, 3. — 3. Гринштейн А. М. В кн.: Руководство по неврологии, Медгиз, М., 1963, т. 4, часть 2. — 4. Лахман М. А. В кн.: Вопр. физиол. и патол. верх. дых. путей и уха, Медгиз, Л., 1940. — 5. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы, Киев, 1948. — 6. Олисов В. С. Состояние слуховой функции при болезни Меньера. ВОРЛ, 1958, 3; Труды 1-го Всероссийского съезда оториноларингологов. Медгиз, М., 1963. — 7. Розенфельд И. М. ЖУНГБ, 1935, 2; ВОРЛ, 1956, 4; В кн.: Руководство по оториноларингологии, Медгиз, М., 1960, т. 2. — 8. Русецкий И. И. Клин. вегетологии, Медгиз, М., 1950. — 9. Сяргавя В. А. Здравоохранение Советской Эстонии, 1958, 4. — 10. Ундриц В. Ф. ВОРЛ, 1958, 6; Тр. 1-го Всерос. съезда оториноларингологов. Медгиз, М., 1963. — 11. Шенкер Д. И. ВОРЛ, 1962, 6; 1963, 5. — 12. Benincasa T. Ann. laringol., otol., 1957, 56, 6, 587—602. — 13. Brunner H. Z. Laryng., otol., 1948, 62, 627—638. — 14. Buchert P., Gisselsson L., Lofstrom B. Arch. Ohr.-Nasen, Kenek-Heilkunde, 1956, 168, 495. — 15. Chladek V. Zavrati Menierova typu. Praha, 1955. — 16. Dix M. R., Hallpike C. S. Proc. Roy. Soc. Med., 1952, 45, 341—354. — 17. Hallpike C. S. Pract. oto-rhino-laryng., 1955, 17, 301—318. — 18. Haas E., Becker W. Z. Laryngol., 1958, 3, 174—182. — 19. Murray M., Stewart W. R. Arch. otolaryngol., 1958, 67, 2, 184—196. — 20. Seymour J. C., Tappin J. W. Acta oto-laryngol., 1952, 4—2, 1—2, 167—174; Acta Oto-Laryng. (Stockh.), 1953, 43, 6, 618—635. — 21. Tobey H. G. Surg. Gyn. Obstetr., 1941, 72, 2A, 425—430. — 22. Wright A. J. Proc. Roy. Soc. Med., 1948, 41, 801—805.