



УДК: 616. 281-08:616. 132. 14-089

РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА ВЕТВЯХ ДУГИ АОРТЫ КАК ЭТАП КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ ВНУТРЕННЕГО УХА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

А. В. Гурьянов

*Тверская государственная медицинская академия Федерального агентства
по здравоохранению и социальному развитию*

(Зав. каф. отоларингологии с курсом

детской отоларингологии – проф. Г. М. Портенко)

С ростом сосудистых поражений ЦНС в общей структуре заболеваемости и смертности населения во всем мире, проблема нарушений мозгового кровообращения становится одной из актуальных в современной медицине. К факторам, вызывающим сосудистые нарушения головного и спинного мозга, относится патология ветвей дуги аорты. Согласно современным данным, при деформации шейных позвонков, обусловленной остеохондрозом, сколиозом и т. д. легко поражаются эти магистральные сосуды шеи, проходящие в узком костно-фиброзном канале позвоночника. В результате развивается вертебрально-базилярная недостаточность, во многом предопределяющая характер формирования, тяжесть и исход патологического процесса [4, 5, 6]. В последнее время особое внимание в развитии вестибулярных нарушений уделяется сосудистому фактору, так как на современном этапе отмечается значительный рост числа цереброваскулярных заболеваний, в том числе и в вертебрально-базилярном бассейне, сосуды которого являются основным источником кровоснабжения внутреннего уха, вестибулярных ядер и мозжечка. На ранних стадиях головокружение может быть единственным симптомом. Но, как установлено, в дальнейшем заболевание прогрессирует и характеризуется наличием триады симптомов – головокружение, постоянно изменяющееся нарушение слуха и шум в ушах. По мере прогрессирования заболевания, при отсутствии своевременного лечения, нарушение слуха усугубляется вплоть до развития полной глухоты. В некоторых случаях перед потерей слуха отмечаются его расстройства по типу гиперacusии или диплакузии [5, 8].

Головокружение, атаксия и патологические вегетативные реакции при различных патологических состояниях организма являются наиболее ранними проявлениями и в значительной степени зависят от процессов компенсации [1, 9]. Головокружение лишает больного адекватной ориентировки в пространстве, атаксия может служить причиной внезапных падений, травм, аварий на транспорте. Снижение слуха и ушной шум являются факторами, которые значимо ухудшают качество жизни пациентов. Вегетативные нарушения проявляются тошнотой, рвотой, сосудистыми кризами. Все это может привести человека к полной нетрудоспособности. Нередко, нарушение равновесия бывает настолько выраженным, что больные оказываются длительно нетрудоспособными, а в некоторых случаях имеет место стойкая утрата профессиональной трудоспособности и инвалидизация [2, 3, 5].

Лечение, а также поиск и разработка новых средств коррекции указанных патологических реакций остается задачей нерешенной. Это и определяет социальную значимость и актуальность данного вопроса. Большинство современных консервативных методов лечения относятся к симптоматическим, недифференцированным и лишь в ограниченном числе случаев – к патогенетическим. На сегодняшний день насчитывается несколько сотен препаратов, методик, схем, комбинаций и т. п., предлагаемых разными авторами для лечения патологии внутреннего уха сосудистого генеза.

Кровоснабжение внутреннего уха осуществляется лабиринтной артерией, которая в 65% случаев отходила от передней нижней мозжечковой артерии, в 29% – от базилярной артерии, в 0,5% – от задней нижней мозжечковой артерии и в 5,5% – от различных источников с правой и левой стороны (мозжечковые и базилярные артерии).



Позвоночная артерия (*arteria vertebralis*) является первой и самой крупной ветвью подключичной артерии (*arteria subclavia*) и отходит в 75% случаев от её верхней, а в 25% случаев – от верхнезадней поверхности. Справа она отходит под острым углом (60–80°), слева – под прямым (90–95°). Пройдя вверх и назад около 5–8 см, позвоночная артерия входит на уровне VI шейного позвонка в костный канал, образуемый отверстиями реберно-поперечных отростков шейных позвонков, в котором она продолжает путь в вертикальном направлении до выхода из поперечного отростка II шейного позвонка [7, 10]. Позвоночную артерию принято делить на экстракраниальный отдел, включающий три отрезка (V1–V3) и интракраниальный отдел (V4), не имеющий деления:

- V1 – от подключичной артерии до поперечного отростка C6;
- V2 – в костном канале на протяжении VI–II шейных позвонков;
- V3 – от позвонка C2 до твердой мозговой оболочки в области большого затылочного отверстия;
- V4 – интракраниальную часть до слияния обеих позвоночных артерий в основную.

В полости черепа позвоночные артерии располагаются на скате под продолговатым мозгом латеральнее пирамид.

Наиболее характерные аномалии позвоночных артерий:

- стеноз и извитость позвоночной артерии;
- отхождение левой позвоночной артерии от дуги аорты между левой общей сонной и левой подключичной артерией;
- двухкорневое отхождение позвоночной артерии: одна ветвь от дуги аорты, другая – от подключичной артерии;
- латеральное смещение устья позвоночной артерии, т. е. отхождение от подключичной артерии на уровне или дистальнее щитошейного ствола;
- вхождение позвоночной артерии в костно-фиброзный канал на разных уровнях (от V до III шейного позвонка);
- асимметрия, вплоть до гипоплазии одной позвоночной артерии. В норме кровотоки в позвоночных артериях при движениях головой изменяются следующим образом: при разгибании головы почти полностью закрываются артерии на уровне отрезка V3, при повороте головы в сторону примерно в половину суживается просвет артерии на стороне, противоположной повороту.

Экстракраниальный отдел позвоночной артерии имеет ветви к мышцам, костному и связочному аппарату шейного отдела позвоночника, корешковые, корешково-спинальные и оболочечные ветви.

От интракраниальной части позвоночной артерии отходят ветви:

- к твердой мозговой оболочке задней черепной ямки;
- задняя спинальная артерия к спинному мозгу и его оболочкам;
- передняя спинальная артерия-пирамидный путь и его перекрест, медиальная петля, тектоспинальный и задний продольный пучки в области перекреста, ядра IX–X–XI пар черепно-мозговых нервов, клиновидный и нежный пучки и их ядра, каудальная часть нижней мозжечковой ножки;
- задняя нижняя мозжечковая артерия (*arteria cerebri inferior posterior*) – наиболее крупный сосуд из артерий мозжечка, отдающая многочисленные ветви для полушарий и нижнего червя мозжечка. Питает латеральную часть продолговатого мозга, спиноталамический и руброспинальный пути, оливодеребеллярный пучок, ядра IX–X чмн, вентральную часть нижней мозжечковой ножки, задненижнюю часть мозжечка и сосудистое сплетение IV желудочка.
- многочисленные парамедианные ветви (*arteriae sulci bulbaris*) – к вентральным и боковым отделам продолговатого мозга и корешкам IX–XII нервов. Перед слиянием в основную артерию позвоночные артерии отдают ветви, соединяющиеся в переднюю спинальную артерию. В результате, на вентральной поверхности продолговатого мозга образуется бульбарное артериальное кольцо, которое ограничено медиальными стенками позвоночных артерий и указанных ветвей, от которых отходят многочисленные *arteriae bulbaris*.



Основная артерия (*arteria basilaris*) образуется у нижнего края моста в результате слияния обеих позвоночных артерий. Она расположена в одноимённой борозде по средней линии основания мозга.

Основные аномалии:

- отклонение от срединного положения;
- наличие перегородки;
- плексиформный тип артерии;
- высокое слияние позвоночных артерий;
- изредка – отсутствие слияния позвоночных артерий.

Длина основной артерии 3–4 см, калибр её 4–5 мм. Её ветви питают средний мозг, мост, внутренне ухо и мозжечок.

Ветви:

- передние нижние мозжечковые артерии (*arteriae cerebelli inferiores anteriores*) – передний край моста, ножки мозга, красные ядра, чёрная субстанция; заднее двухолмие, ядра глазодвигательного нерва, спиноталамический тракт, верхняя поверхность червя и мозжечка.
- лабиринтная артерия (*arteria labyrinthi*) – от средней части основной артерии кровоснабжает внутренний слуховой проход, нижнепереднюю часть мозжечка и внутреннее ухо.
- задние мозговые артерии (конечные ветви);
- многочисленные парамедианные; – короткие и длинные огибающие артерии (питают варолиев мост).

Характеризуя выявленную у больных симптоматику, следует отметить ее многообразие и сложность.

Жалобы:

- Шум в одном или обоих ушах.
- Головокружение.
- Шаткость походки.
- Одно или двустороннее снижение слуха.

Нами обследованы 90 больных в возрасте от 50 до 55 лет мужского пола.

Всем больным по данным ультразвукового доплеровского исследования были установлены гемодинамически значимые нарушения кровотока по позвоночным артериям (>60%). Аудиологическое исследование включало камертональные пробы, тональную пороговую аудиометрию в диапазоне частот от 125 до 10000 Гц по воздушной и костно-тканевой проводимости. Для выявления феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГ) в исследовании использовали надпороговые аудиометрические тесты: определение дифференциального порога восприятия силы звука (тест Lucheyra) на частотах 2000 и 4000 Гц при интенсивности 40 Дб над порогом слышимости, установление динамического диапазона для дискомфортной громкости, SISI-тест или индекс чувствительности к малым приращениям интенсивности. Восприятие и латерализацию ультразвука оценивали на резонансной частоте излучателя-98 кГц [3].

Вестибулярное обследование включало регистрацию спонтанных вестибулярных симптомов-нистагма и соматических реакций: пальце-пальцевую, пальце-носовую пробы, реакцию отклонений в позе Ромберга и при ходьбе с закрытыми глазами [3, 4, 5]

Отомикроскопическая картина была без паталогических изменений во всех случаях.

Длительность заболевания колебалась от 1,5 до 3 лет. Больные были разделены на две группы: I группа – 60 (60%) больных со стенозом и извитостью позвоночных артерий, из них двустороннее поражение наблюдалось у 20%, II группа – 30 (40%) пациентов со стенозом 1 сегмента подключичной артерии (ПКА) с наличием полного «стилл-синдрома» по позвоночным артериям.

Возникновение приступов позиционных головокружений может быть объяснено гемодинамическими изменениями в системе позвоночной артерии, спазмом лабиринтной артерии и парезом венозной системы внутреннего уха, с последующими гидродинамическими нарушениями во внутреннем ухе, приводящими к изменению метаболических процессов в средах ушного лабиринта. Кроме рефлекторного механизма, в нарушении гемодинамики может иг-



рать существенную роль механическое воздействие остеофитов на позвоночные артерии, а также различные изменения позвоночной артерии (атеросклеротическое поражение, деформация, гипоплазия и т. д.), приводящие к сужению ее просвета [10, 14]. Кроме того, любой вид патологии экстракраниальных отделов позвоночных артерий, приводящий к развитию острой ишемии нижних отделов ствола мозга, может явиться причиной возникновения «синкопального синдрома». Мы полагаем, что подобные состояния возникают вследствие внезапной ишемии нижних отделов ствола мозга в области перекреста пирамидных путей и являются патогномоничными для вертебральной недостаточности кровообращения.

При тональной пороговой аудиометрии у лиц 1 – группы было отмечено снижение слуха по звуковоспринимающему типу до 40–50 ДБ на высоких частотах, а у лиц 2 – группы на аудиограмме было отмечено снижение слуха по звуковоспринимающему типу до 30–40 ДБ на высоких частотах, что подтвердило наличие нейросенсорной тугоухости у всех пациентов. У всех пациентов по данным обследования регистрировалось существенное нарушение кровотока по позвоночным артериям.

Оценку кровотока в экстракраниальных артериях головного мозга проводили с использованием ультразвуковых сканеров. Локацию сосудов проводили по стандартным методикам [7, 11, 112] с использованием линейных датчиков частотой 7,5 МГц в двумерном, цветном и импульсном доплеровском режимах.

Больным первой группы проводилась пластика или протезирование первого сегмента позвоночной артерии, второй группы подключично-сонное шунтирование.

В послеоперационном периоде на 7 день всем больным проводилось контрольное ультразвуковое доплеровское исследование, тональная пороговая аудиограмма. При этом регистрировалось значительное улучшение кровотока в бассейне позвоночной артерии по основным показателям.

Все больные до операции проходили курсы сосудистой терапии по месту жительства с незначительным улучшением или без эффекта.

В обеих группах больные отмечали прекращение или значительное уменьшение головокружений, ушной шум либо исчезал, либо принимал мягкий раздражающий характер. В первой группе наблюдалось улучшение слуха на 5–10 ДБ на высоких частотах, такая же динамика регистрировалась и у больных второй группы.

По данным ультразвукового доплеровского исследования у всех пациентов после хирургического лечения нарушения гемодинамики в вертебрально-базилярном бассейне регистрировалось значительное улучшение кровотока по позвоночным артериям.

Учитывая длительный период гемодинамических расстройств в вертебрально-базилярной области, а также часто наличие сопутствующей церебральной патологии больным показано проведение сосудистой терапии в плановом порядке по показаниям.

Выводы:

Реконструктивные операции на ветвях дуги аорты устраняет вертебрально-базилярную недостаточность, уменьшают проявления кохлеовестибулярных симптомов в виде ушного шума, головокружений и снижения слуха.

Выполнение реконструктивных операций на подключичной и позвоночной артериях являются этапом комплексного лечения прогрессирующей патологии внутреннего уха сосудистого генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Н. С. Периферические кохлеовестибулярные синдромы, обусловленные вертебро-базилярной недостаточностью (Патогенетические аспекты, клиническая характеристика, лечение). // Южно-Российский медицинский журн., N4, 2003 С – 25
2. Бабияк В. И. Спонтанные вестибулярные реакции / В. И. Бабияк, В. Г. Базаров, В. Н. Филимонов Вестибулярные и слуховые нарушения при шейном остеохондрозе. – К.: Здоровья, 1990. – С. 57–79.
3. Бабияк В. И. Нейрооториноларингология: Руководство для врачей / В. И. Бабияк, В. Р. Гофман, Я. А. Накатис. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 728 с.
4. Верещагин Н. В. Патология позвоночных артерий / Н. В. Верещагин Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Е. В. Шмидта. – М.: Медицина, 1975. – С. 398–416.



5. Верещагин Н. В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н. В. Верещагин. – М.: Медицина, 1980. – 311 с.
6. Гиндина А. М. Роль шейного остеохондроза в развитии сенсоневральной тугоухости и лабиринтопатии / А. М. Гиндина, Т. В. Квасова, И. Д. Вылова // Новости оторинолар. и логопатол. – 2001. – № 4 (28). – С. 121–123.
7. Кунельская Н. Л. Роль лабиринтной артерии в развитии ней-росенсорной тугоухости / Н. Л. Кунельская // Вестн. оторинолар. – 1995. – № 2. – С. 20–23.
8. Преображенский Н. А. Тугоухость / Н. А. Преображенский. – М.: Медицина, 1978. 40 с.
9. Рындина А. М. Опыт консультативной работы оториноларин-голога сурдологического кабинета на базе консультативно–диагностического отделения поликлиники / А. М. Гиндина, Е. Н. Куке // Вестн. оторинолар. – 1986. – № 5. – С. 67–71.
10. Староха А. П. Нарушение гемодинамики позвоночных артерий как этиопатогенетический механизм развития и прогрессирования нейросенсорной тугоухости. / А. П. Староха, Ю. А. Хандажапова, М. В. Солдатенко // Рос. оторинолар. – 2004. – № 6 (13). – С. 36–40.
11. Doppler sonography of vertebral arteries in patients with tin-nitus / M. Koyuncu, O. Celik, C. Luleci et al. // Auris Nasus Larynx (Tokyo). – 1995. – Vol. 22. – P. 24–28
12. The effect of degenerative cervical spine lesions and blood flow velocity in vertebrobasilar arterial system in Doppler measurement / W. Machala, W. Gaszynski, J. Olszewski et al. // Neur Neurochir. – 1995. – Vol. 29. – P. 17–23.

УДК: 616. 284-002. 253-07-08

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

А. В. Давыдов*, М. М. Литвак**

**Томский филиал ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии Росздрава»
(Директор – Засл. врач РФ, проф. А. В. Староха)*

***ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет Росздрава»,*

г. Томск

(Зав. каф. оториноларингологии – Засл. врач РФ, проф. А. В. Староха)

Экссудативный отит (ЭСО) – это негнойное воспаление среднего уха, сопровождающееся нарушением функции слуховой трубы и наличием жидкости в барабанной полости. Распространенность этого заболевания в популяции составляет от 1 до 5% в разных возрастных группах [11] и особенно высока у детей. При массовом обследовании школьников в Финляндии ЭСО был обнаружен у 2,8% детей в возрасте 7–8 лет [7], а в Великобритании – это самая частая причина обращения к врачу. По данным М. Tos [9] 80 – 90% детей дошкольного возраста имеют в анамнезе эпизоды тубарной дисфункции и экссудативного среднего отита.

Этиология и патогенез. До настоящего времени в литературе отсутствует единое мнение об этиологии и патогенезе ЭСО. Однако, большинство авторов сходятся во мнении, что основной этиологии ЭСО является сочетание вялотекущего воспаления и дисфункции слуховой трубы [3]. Установлено, что при секреторном среднем отите нарушение дренажной функции слуховой трубы обнаруживается в среднем у двух третей больных (66%), а нарушение вентилиционной функции почти у 100% [1]. Кроме того, в этиологии ЭСО имеют значение многие общие и местные факторы, такие как:

- острые и хронические заболевания носа, околоносовых пазух и носоглотки;
- механическое нарушение проходимости слуховой трубы за счет аденоидных вегетаций;
- гиперплазии трубных миндалин;
- доброкачественные и злокачественные новообразования носоглотки;
- нейромоторная дисфункция мышц, открывающих слуховую трубу;
- системная вазомоторная дисфункция слизистых оболочек верхних дыхательных путей;
- анатомо-физиологические особенности строения слуховой трубы в детском возрасте.