

М.В. Замерград^{1,2}, О.А. Мельников¹¹Медицинский центр Гута-Клиник, ²Первый МГМУ им И.М. Сеченова

Болезнь Меньера

Болезнь Меньера — одна из самых частых причин рецидивирующего вестибулярного головокружения. Несмотря на сравнительно большую распространенность, это заболевание нередко диагностируется поздно, а больные не получают своевременного лечения. В статье приводятся современные диагностические критерии болезни Меньера. Обсуждаются подходы к лечению заболевания, как в период приступа, так и в межприступный период. Подчеркивается роль вестибулярной реабилитации в повышении качества жизни пациентов, страдающих болезнью Меньера.

Ключевые слова: болезнь Меньера, головокружение, вестибулярные расстройства, бетасерк.

Контакты: Максим Валерьевич Замерград zamergrad@gmail.com

Meniere's disease

M.V. Zamergrad^{1,2}, O.A. Melnikov¹

¹Guta-Clinic Medical Center, ²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Meniere's disease is one of the most common causes of recurrent vestibular vertigo. Despite its comparatively high prevalence, this disease is frequently diagnosed late and patients do not receive timely therapy. The paper gives current diagnostic criteria for Meniere's disease. Approaches to treating the disease in its attack and an interattack interval are discussed. Emphasis is laid on the role of vestibular rehabilitation in increasing the quality of life in patients with Meniere's disease.

Key words: Meniere's disease, vertigo, vestibular disorders, betaserk.

Contact: Maksim Valeryevich Zamergrad zamergrad@gmail.com

Первое описание болезни Меньера было опубликовано ровно 150 лет назад, однако до сих пор это заболевание остается одним из самых загадочных среди многочисленных повреждений внутреннего уха.

Считается, что впервые болезнь Меньера была описана французским врачом Проспером Меньером в 1861 г. В то время преобладало мнение, что головокружение обусловлено исключительно поражением головного мозга. Между тем, уже сравнительно давно была установлена взаимосвязь между повреждением структур среднего и внутреннего уха и снижением слуха. Кроме того, в 1824 г. М. Флоренс опубликовал результаты своего исследования, в котором наблюдал выраженные расстройства координации и глазодвигательные нарушения у голубей после разрушения полукружных каналов внутреннего уха. Начиная с 26 января 1861 г. П. Меньер опубликовал 5 статей, последняя из которых вышла 21 сентября 1861 г., в которых обосновал связь головокружения и снижения слуха с повреждением внутреннего уха. Во многом выводы Меньера были основаны на работах М. Флоренса, а также на собственных клинических наблюдениях. Так, он описал историю болезни молодой женщины, у которой после переохладения внезапно развились глухота, сильное головокружение и рвота, провоцируемая любым движением. Через 5 дней женщина умерла, а исследование височных костей при аутопсии выявило геморрагическое содержимое внутри полукружных каналов. При этом никаких изменений в ЦНС обнаружено не было. Эти находки позволили связать глухоту и сильнейшее головокружение с поражением именно внутреннего уха, а не головного мозга [1].

Болезнь Меньера — идиопатическое заболевание внутреннего уха, характеризующееся периодическими присту-

пами системного головокружения, шумом в ушах и развитием нейросенсорной тугоухости [3–5].

Заболевание чаще встречается или, возможно, чаще диагностируется в экономически развитых странах [4, 5]. Болезнь, как правило, начинается в среднем возрасте (30–50 лет); мужчины и женщины болеют одинаково часто [2–5].

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез болезни Меньера по-прежнему недостаточно изучены. На сегодняшний день развитие болезни Меньера связывают с идиопатическим эндолимфатическим гидропсом, который представляет собой увеличение объема эндолимфы, заполняющей перепончатый лабиринт внутреннего уха и вызывающей растяжение рейснеровой мембраны. Полагают, что объем эндолимфы увеличивается вследствие нарушения ее резорбции в эндолимфатическом мешочке [4]. В свою очередь резорбция эндолимфы может быть обусловлена врожденными или приобретенными причинами. Врожденные нарушения редки; примером может служить дисплазия Мондини (недоразвитие улитки). Приобретенный эндолимфатический гидропс связывают, в частности, с инфекционными, аутоиммунными, травматическими и метаболическими причинами, однако ни одна из них не получила достаточных доказательств. Более того, известно, что эндолимфатический гидропс может протекать бессимптомно, например в тех случаях, когда он не прогрессирует и не приводит к разрыву рейснеровой мембраны [2, 3, 5–7]. Именно с периодическим разрывом последней, смешением эндо- и перилимфы, попаданием богатой калием эндолимфы в перилимфу с последующей деполяризацией вестибулярного нерва и его перевозбуждением и связывают повторяющиеся приступы головокружения при болезни

Меньера [2, 4–7]. Снижение слуха и шум в ухе, по-видимому, обусловлены процессами апоптоза и гибели нейронов спирального ганглия [7].

Клиническая картина

Клиническая картина болезни Меньера складывается из приступов вестибулярного головокружения, прогрессирующей нейросенсорной тугоухости, ощущения шума и дискомфорта в ухе [2–5]. В большинстве случаев сначала поражается только одно ухо, однако в дальнейшем у половины больных процесс переходит и на противоположную сторону.

Различают три основных варианта течения заболевания [2–5]. При первом варианте сначала возникают слуховые расстройства, а затем — вестибулярные. При втором (классическом) варианте слуховые и вестибулярные нарушения появляются одновременно, первый приступ головокружения сопровождается снижением слуха и шумом в ухе. При третьем (более редком) варианте течения (вестибулярная форма болезни Меньера) заболевание начинается с приступов вестибулярных головокружений, к которым в течение года присоединяются слуховые расстройства.

В развитии болезни Меньера выделяют три стадии [2, 3]. *Первая (начальная) стадия* заболевания характеризуется периодически возникающим шумом в ухе, ощущением заложенности или распираания, флюктуирующей нейросенсорной тугоухостью. Больного беспокоят периодические приступы вестибулярного головокружения, которые возникают в любое время суток, продолжаются от нескольких минут до нескольких часов, сопровождаются тошнотой и рвотой. Иногда незадолго до приступа усиливается шум в ухе или нарастает заложенность уха. Для первой стадии заболевания характерна флюктуация слуха — его периодическое ухудшение, как правило, перед началом приступа головокружения, и последующее улучшение. Однако с развитием заболевания слух постепенно все больше ухудшается. Некоторые больные сообщают об улучшении слуха сразу же после приступа и последующем его снижении в течение ближайших суток до обычного уровня. Снижение слуха по данным тональной пороговой аудиометрии происходит в диапазоне низких и средних частот, однако в ряде случаев, в самом начале заболевания, пороги слуха могут быть в норме. Спонтанный нистагм регистрируется только во время приступа или в течение суток после его завершения. Интересно, что нистагм во время приступа головокружения может менять направление: в начале приступа, когда преобладает возбуждение вестибулярного нерва, он направлен в сторону пораженного уха, а в последующем, когда развиваются процессы торможения, — в сторону здорового уха.

Вторая стадия характеризуется выраженными клиническими проявлениями. Приступы приобретают типичный для болезни Меньера характер с интенсивным вестибулярным головокружением и выраженными вегетативными проявлениями. Приступы могут возникать ежедневно или несколько раз в месяц. Шум в ушах присутствует постоянно, нередко усиливаясь в момент приступа. Характерно ежедневное ощущение заложенности и дискомфорта в пораженном ухе. По данным тональной пороговой аудиометрии определяется нейросенсорная тугоухость II–III степени, которая сохраняется постоянно. При вестибулометрическом исследовании отмечается выраженная гипорефлексия пораженного лабиринта, в период приступа — гиперрефлексия.

Третья стадия характеризуется урежением приступов головокружения. Больного больше беспокоит ощущение шаткости и неустойчивости. Обычно отмечается стойкая (без флюктуаций) и выраженная нейросенсорная тугоухость. У части больных развиваются так называемые кризы Тумаркина, которые проявляются внезапным падением без головокружения и потери сознания и связываются с повреждением отолитового аппарата. При вестибулометрии наблюдается выраженная гипо- или арефлексия пораженного лабиринта.

Диагноз болезни Меньера основывается на характерных клинических проявлениях заболевания и данных инструментальных методов исследования [2–5, 8]. На сегодняшний день широко используются два способа диагностики гидропса внутреннего уха — дегидратационные пробы и электрокохлеография [8, 9–11].

Дегидратационный тест — косвенный метод диагностики эндолимфатического гидропса [2–5]. Больному проводят тональную пороговую аудиометрию, затем вводят глицерол или другой осмотический диуретик и повторяют аудиометрию через 1; 2; 3; 24 и 48 ч. Проба считается положительной, если через 2–3 ч после приема препарата слух улучшается на 10 дБ и более, по крайней мере, на двух частотах или разборчивость речи улучшается не менее чем на 12%.

Неинвазивная экстратимпанальная электрокохлеография позволяет выявить эндолимфатический гидропс [6, 9]. При электрокохлеографии регистрируется электрическая активность улитки и слухового нерва, возникающая в интервале 1–10 мс после предъявления звукового стимула. Метод высокочувствителен в отношении эндолимфатического гидропса, однако в связи с возможностью бессимптомного гидропса результаты следует оценивать с учетом клинической картины заболевания.

К сожалению, существующие сегодня методы объективной диагностики состояния внутреннего уха не позволяют выявлять достоверные признаки болезни Меньера, поэтому наиболее распространенные диагностические критерии этого заболевания, предложенные Американской академией оториноларингологии, основываются главным образом на клинических проявлениях (см. таблицу) [12].

Дифференциальный диагноз болезни Меньера проводят с другими заболеваниями периферического отдела вестибулярного анализатора: вестибулярным нейронитом, перилимфатической фистулой, доброкачественным позиционным головокружением, лабиринтитом. Первый приступ болезни Меньера, если он не сопровождается слуховыми расстройствами, неотличим от проявлений вестибулярного нейронита. Клинически диагностировать болезнь Меньера помогает повторение приступов головокружения, а также постепенное присоединение и нарастание слуховых расстройств. При дифференциальном диагнозе с заболеваниями центрального отдела вестибулярного анализатора (рассеянным склерозом, цереброваскулярным заболеванием, опухолью ствола мозга и мозжечка, невриномой слухового нерва) ведущее значение имеют исследование неврологического статуса (выявление признаков поражения ЦНС) и методы магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Лечение

Лечение болезни Меньера складывается из купирования приступов и их профилактики. Приступ головокружения купируют с помощью вестибулярных супрессантов дименгидрината (драмина) в дозе 50–100 мг, бен-

зодиазепиновых транквилизаторов (диазепама 5–10 мг внутрь или внутримышечно, лоразепама 1–2,5 мг внутрь) и противорвотных средств (тиэтилперазина 6,5 мг ректально или внутримышечно, метоклопрамида 10 мг внутрь или внутримышечно).

Профилактика рецидивов заболевания включает в себя три основных направления: бессолевую диету (ограничение соли до 1–1,5 г в сутки), длительный прием бетагистина дигидрохлорида (бетасерк) в дозе 48 мг/сут [13, 14] и использование диуретиков (ацетазоламид или гидрохлортиазид в сочетании с триамтереном). Ряд авторов указывают на эффективное применение в комплексной терапии глюкокортикоидов (дексаметазон), которые назначают перорально или интратимпанально в виде инъекций через барабанную перепонку или шунт [15, 16].

Важным компонентом лечения болезни Меньера является вестибулярная реабилитация, которая способствует более эффективной адаптации больного к развившимся в результате болезни дефектам периферического вестибулярного аппарата. Упражнения для вестибулярной гимнастики подбираются индивидуально исходя из особенностей повреждения вестибулярной системы при разных формах и стадиях болезни Меньера. Для ускорения вестибулярной компенсации вместе с вестибулярной гимнастикой назначают бетагистина дигидрохлорид (бетасерк). Этот препарат, блокируя Н₃-рецепторы ЦНС, увеличивает высвобождение нейромедиаторов из нервных окончаний пресинаптической мембраны, оказывая ингибирующее действие на вестибулярные ядра ствола мозга. Экспериментальные исследования показали, что бетасерк ускоряет вестибулярную компенсацию [17]. Бетасерк применяется в дозе 48 мг/сут в течение одного или нескольких месяцев. Вестибулярная гимнастика неэффективна при быстро прогрессирующих формах болезни Меньера с частыми приступами.

При неэффективности консервативного лечения и частых приступах головокружения используют хирургическое лечение [17]. Самые распространенные методы — операция декомпрессии эндолимфатического мешка и интратимпанальное введение гентамицина [3, 11, 17–20]. Гентамицин вводят один (в дозе 20–40 мг/мл) или несколько раз (с интервалом в среднем в 4 нед) до прекращения приступов; после инъекций проводится вестибулярная реабилитация. Сначала используют интратимпанальное введение гентамицина в амбулаторных условиях, и если это не дает положительного результата, то в условиях стационара применяют другие методы лечения. В качестве хирургических методов, помимо декомпрессии эндолимфатического мешка, используют дренаж перилимфатического пространства с помощью фенестрации горизонтального полукружного канала, пересечение вестибулярной порции преддверно-улиткового нерва (ретролабиринтный или ретросигмоидальный доступом), деструкцию вестибулярной части лабиринта методом электрокоагуляции, ультразвуком или лазером с сохранением слуховой функ-

Диагностические критерии болезни Меньера (American academy of otolaryngology, 1995 [12])

Возможная болезнь Меньера

Приступы вестибулярного головокружения без нарушения слуха, или
Нейросенсорная тугоухость в сочетании с расстройствами равновесия
Исключены другие причины заболевания

Вероятная болезнь Меньера

Один приступ головокружения
Снижение слуха, подтвержденное аудиометрией
Шум в ухе или ощущение распирания в ухе
Исключены другие причины заболевания

Достоверная болезнь Меньера

Два или более приступа головокружения длительностью 20 мин или более
Снижение слуха, подтвержденное аудиометрией
Шум в ухе или ощущение распирания в ухе
Исключены другие причины заболевания

ции, удаление перепончатого лабиринта, электрокоагуляцию лабиринта после фенестрации горизонтального полукружного канала, полное пересечение преддверно-улиткового нерва. В настоящее время все реже применяют деструктивные методы хирургического лечения [21].

В качестве примера диагностики и лечения болезни Меньера приводим следующее клиническое наблюдение.

Больная М., 48 лет, домохозяйка, днем внезапно почувствовала головокружение в виде вращения окружающих предметов. Головокружение усиливалось при любых движениях, при открывании глаз, но не проходило и в покое. Помимо головокружения, беспокоила тошнота, через 20–30 мин началась рвота. Кроме того, отмечала выраженную заложенность и ощущение гула в правом ухе. При этом постоянный шум в правом ухе пациентка отмечала в течение последнего года. Он появился исподволь и не прекращался, а с началом приступа головокружения значительно усилился.

Была вызвана бригада скорой медицинской помощи. При осмотре больной выявлен спонтанный горизонтальный нистагм. Введен церукал. Рвота прекратилась, головокружение также уменьшилось, но беспокоило еще в течение 3–4 ч. На следующий день состояние значительно улучшилось: головокружение не беспокоило, лишь при ходьбе отмечалась легкая неустойчивость, усиливающаяся при резких, быстрых движениях. Кроме того, сохранялся шум в ухе.

Через 3 дня пациентка обратилась в поликлинику к неврологу. При исследовании неврологического статуса очаговых неврологических симптомов не выявлено. Пациентка продолжала жаловаться на умеренный, но постоянный шум в правом ухе. При осмотре оториноларингологом обнаружена латерализация звука при пробе Вебера с камертоном (512 Гц) в левое ухо. При тональной пороговой аудиометрии выявлено небольшое снижение слуха справа преимущественно на низких частотах (восходящий тип кривой). На основании клинической картины и данных аудиометрии поставлен предварительный диагноз: болезнь Меньера, правостороннее поражение.

В дальнейшем приступы головокружения периодически повторялись в среднем один раз в 3–6 мес. Было назначено лечение: бессолевая диета, бетасерк в дозе 48 мг/сут длительно. На этом фоне приступы головокружения почти прекратились, однако шум в ухе и снижение слуха справа сохранялись.

1. Meniere's disease. Ed. by J.P.Harris. Kugler Publications, Netherlands, 1999.
2. Крюков А.И., Федорова О.К., Антонян Р.Г. и др. Клинические аспекты болезни Меньера. М.: Медицина, 2006;239 с.
3. Сагалович Б.М., Пальчун В.Т. Болезнь Меньера. М.: МИА, 1999;525 с.
4. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. London: Springer, 2000;503 p.
5. Gates G.A. Meniere's disease review 2005. J Am Acad Audiol 2006;17(1):16–26.
6. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complaints. London: Springer, 2004;208 p.
7. Semaan M.T., Alagramam K.N., Megerian C.A. The basic science of Meniere's disease and endolymphatic hydrops. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2005;13:301–7.
8. Chung W.H., Cho D.Y., Choi J.Y. et al. Clinical usefulness of extratympanic electrocochleography in the diagnosis of Meniere's disease. Otol Neurotol 2004;25(2):144–9.
9. Колтышева Е.Б., Мельников О.А. Экстратимпанальная электрокохлеография в диагностике гидропса лабиринта у пациентов с болезнью Меньера и синдромом Меньера. Материалы XVI съезда оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже тысячелетий», Сочи, 2001. СПб., 2001;210–3.
10. Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Полякова Т.С. и др. Критерии диагностики гидропса лабиринта. Пособие для врачей. М., 1999.
11. Kim H.H., Wiet R.J., Battista R.A. Trends in the diagnosis and the management of Meniere's disease: results of a survey. Otolaryngol Head Neck Surg 2005;132(5):722–6.
12. Committee on Hearing and Equilibrium. Guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;113(3):181–5.
13. Oosterveld W.J. Betahistine dihydrochloride in the treatment of vertigo of peripheral vestibular origin. A double-blind placebo-controlled study. J Laryngol Otol 1984;98:37–41.
14. Strupp M., Hupert D., Frenzel C. Long-term prophylactic treatment of attacks of vertigo in Meniere's disease – comparison of a high with a low dosage of betahistine in an open trial. Acta Otolaryngol 2008;128(5):520–4.
15. Barrs D.M., Keyser J.S., Stallworth C. et al. Intratympanic steroid injections for intractable Meniere's disease. Laryngoscope 2001;111(12):2100–4.
16. Silverstein H., Choo D., Rosenberg S.I. et al. Intratympanic steroid treatment of inner ear disease and tinnitus (Preliminary Report). ENT J 1996;75(8):468–76.
17. Silverstein H., Lewis W.B., Jackson L.E. et al. Changing trends in the surgical treatment of Meniere's disease: results of a 10-year survey. Ear Nose Throat J 2003;82(3):185–7.
18. Пальчун В.Т., Левина Ю.В. Рассечение эндолимфатического протока при болезни Меньера. Вестн оториноларингологии 2003;3:4–6.
19. De Beer L., Stokroos R., Kingma H. Intratympanic gentamicin therapy for intractable Meniere's disease. Acta Otolaryngol 2007;127(6):605–12.
20. Gierke T., Markowski J., Majzel K. et al. Disabling positional vertigo (DPV): syndrome of vestibulo-cochlear organ impairment during vascular compression of the vestibulo-cochlear nerve (VCS). Otolaryngol Pol 2005;59(3):403–7.
21. Ghossaini S.N., Wazen J.J. An update on the surgical treatment of Meniere's diseases. J Am Acad Audiol 2006;17:38–44

А.Э. Талыпов, С.С. Петриков, Ю.В. Пурас, А.А. Солодов, Ю.В. Титова

НИИСП им. Н.В. Склифосовского, Москва

Современные методы лечения ушибов головного мозга

Проведен анализ современных методов хирургического и консервативного лечения ушибов головного мозга с учетом концепции первичных и вторичных повреждений головного мозга.

Ключевые слова: ушиб головного мозга, вторичные повреждения, лечение, цитиколин.

Контакты: Александр Эрнестович Талыпов Dr.Talypov@mail.ru

Current treatments for brain contusions

A.E. Talypov, S.S. Petrikov, Yu.V. Puras, A.A. Solodov, Yu.V. Titova

N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care, Moscow

Current surgical and medical treatments for brain contusions are analyzed in terms of the concept of primary and secondary brain injuries.

Key words: brain contusion, secondary lesions, treatment, citicoline.

Contact: Aleksandr Ernestovich Talypov Dr.Talypov@mail.ru

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — ведущая причина смерти и инвалидности в возрастной группе моложе 45 лет. В России ЧМТ получает около 600 тыс. человек в год. Среди 140 тыс. пациентов, госпитализированных в нейрохирургические отделения России, 57% составляют больные с ЧМТ [1]. В США ежегодно регистрируется около 1,4 млн ЧМТ [2], в Европе — более 750 тыс. (235 случаев на 100 тыс. населения) [3]. Количество инвалидов после ЧМТ в США достигает 3 млн человек, в России — более 2 млн.

В структуре ЧМТ пациенты с сотрясанием головного мозга составляют 50%, с компрессией головного мозга,

внутричерепными гематомами — около 20%, с ушибом головного мозга — около 30%. В России в год регистрируется 15 тыс. пострадавших с ушибом головного мозга. В нейрохирургические стационары Москвы ежегодно госпитализируют 3,5–4 тыс. пациентов с ушибом головного мозга разной степени тяжести, из них более 350 пациентов нуждаются в хирургическом лечении. При ушибах головного мозга операции выполняют 10–15% больных, при этом в стационарах Москвы проводят около 4000 таких вмешательств. В США пациенты с легкой, средней и тяжелой ЧМТ составляют соответственно 50, 30 и 20%. При ушибах