

УДК 612.858 + 616.281 – 08

**ОБРАЗОВАНИЕ ЖИДКИХ СРЕД ВНУТРЕННЕГО УША В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ
К ОБОСНОВАНИЮ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПРЕДДВЕРНО-УЛИТКОВОГО ОРГАНА (Часть II)**

Г.А. Фейгин

Представлены механизмы образования ликворных систем внутреннего уха в норме и патологии. Отдельно отработаны некоторые из них, которые отражаются на характеристике физических и биохимических свойств перилимфы и эндолимфы. Эти изменения со стороны ликворных систем влияют негативным образом на звукопроводение и рецепторные образования слухового и вестибулярного анализаторов и поэтому должны учитываться в практической работе отиатра, когда возникает проблема лечения больных с заболеваниями преддверно-улиткового органа.

Ключевые слова: внутреннее ухо; рецепторный аппарат слухового и вестибулярного анализаторов; жидкостные среды внутреннего уха; гидропс лабиринта.

**ИЧКИ КУЛАКТЫН СУЮКТУК ЧӨЙРӨСҮН ПАЙДА КЫЛУУСУ НОРМАДА,
ПАТОГЕНЕЗДИ НЕГИЗДӨӨГӨ ПАТОЛОГИЯЛАР
ЖАНА УГУУ ОРГАНЫНЫН ООРУЛАРЫН ДАРЫЛОО (II бөлүгү)**

Макалада ички кулактын нормада жана патологияда болгондогу ликвордук системаларды түзүү механизмдери берилди. Алардын айрымдары өзүнчө иштелип чыкты, алар перилимфанын жана эндолимфанын физикалык жана биохимиялык касиеттеринин мүнөздөсүндө чагылдырылат. Ликвордук система тарабынан болгон бул өзгөрүүлөр үндүк жана вестибулярдык анализаторлордун үн өткөрүү жана рецептор жаратуу касиетине терс таасирин тийгизет, ошондуктан аларды угуу органы менен байланышкан ооруларды дарылоодо көйгөй келип чыккан учурда, отиатр өзүнүн практикалык ишинде эске алышы керек.

Түйүндүү сөздөр: ички кулак; үндүк жана вестибулярдык анализаторлордун рецептордук аппараты; ички кулактын суюктук чөйрөсү; лабиринттин гидропси.

**FORMATION OF LIQUID MEDIA OF THE INNER EAR IN NORM
AND PATHOLOGY TO SUBSTANTIATION OF PATHOGENESIS AND TREATMENT
OF DISEASES OF THE VESTIBULOCOCHLEAR ORGAN (Part II)**

G.A. Feigin

The article presents the mechanisms of formation of the cerebrospinal fluid systems of the inner ear in norm and pathology. Separately worked out some of them, which are reflected in the characteristics of physical and biochemical properties of perilymph and endolymph. These changes on the part of the liquor systems affect negatively the sound production and receptor formations of the auditory and vestibular analyzers and, therefore, should be taken into account in the practical work of the otiatrist, when the problem of treating patients with vestibular and cochlear disease occurs.

Keywords: inner ear; receptor apparatus of auditory and vestibular analyzers; fluid media of inner ear; hydrops of labyrinth.

В первом сообщении были представлены в пределах возможного процессы образования жидких сред внутреннего уха и патогенетические механизмы изменений их физических свойств и состава. На основании анализа этих представлений

были отмечены варианты расстройств кохлеарной и вестибулярной функций, в механизме появления которых играют роль нарушения распространения звуковых волн по перилимфатическому пространству и инерционной подвижности эндолимфы

в полукружных каналах, обуславливающих гипорефлексию слухового и вестибулярного анализаторов. Наряду с этим в представленном сообщении было показано, каким образом изменения состава могут влиять на рецепторные образования анализаторов преддверно-улиткового органа.

Такой анализ данных, в том числе и представленных в таблице, позволил с определенной долей вероятности выявить основные типы появления тугоухости и функциональной патологии со стороны статокинетического анализатора, обусловленные изменениями в жидких средах внутреннего уха [1]:

- повышение или понижение давления в эндолимфатическом и перилимфатическом пространствах, обусловленные нарушениями продукции и резорбции их содержимого;
- характеристика плотности жидких сред внутреннего уха, отражающейся на распространении звуковых волн и инерционной подвижности жидких сред внутреннего уха, связанных с нарушением подвижности образований, находящихся в окнах преддверия и основного завитка улитки;
- особенности состава тканевой и межклеточной жидкости, содержащей продукты метаболизма, обладающие токсическими свойствами, выраженность которых зависит от системной и органной патологии организма или обусловленной токсинами, появившимися в связи со случайным или преднамеренным отравлениями;
- наличие сообщения субарахноидального пространства с перилимфой, способствующее распространению инфекции при гнойном менингите с последующим развитием инфекционного лабиринтита, появляющегося на фоне менингита, затушеванного тяжелой клиникой заболевания оболочек мозга после выздоровления, от которого обнаруживается тугоухость или глухота.

Именно отмеченные изменения были использованы для поиска резервных возможностей терапии, которые в какой-то мере могли бы улучшить результаты лечения заболеваний внутреннего уха. Разумеется, что одни из них, как оказалось, имеют ведущее значение, другие – являются отягощающими в развитии заболеваний слухового и статокинетического анализаторов, так как дополняют другие механизмы поражения, в частности ухудшающие кровоснабжение органа Корти и рецепторных образований вестибулярного аппарата.

Изменение давления, как уже указывалось, возможно первично в перилимфатическом или эндолимфатическом пространствах. Однако гидропс в них по тяжести не бывает идентичным. Его про-

явления минимизированы в перилимфатическом пространстве из-за особенностей анатомического строения водопровода преддверия. Он не может быть тягостным. Это связано с тем, что при малом размере устья названного водопровода оно даже при относительно небольшом внутричерепном давлении в субарахноидальном пространстве закрывается сосудистой оболочкой мозга. Это препятствует перемещению ликвора в перилимфатическое пространство. В результате в просвете улиткового хода рейснеровская мембрана продавливается, но не глубоко. Поэтому значительное повышение давления при таком его опосредованном механизме в эндолимфатическом пространстве не будет существенно отражаться на состоянии нейроэпителия волосковых клеток и сосудистой полоски. Таким образом, развивающаяся патология оказывается незначительной по тяжести и поэтому проявляется легкими кохлеовестибулярными расстройствами. При её терапии помимо общепринятого симптоматического лечения, сводящегося в основном к покою, необходимо добавить таковое, уменьшающее давление в субарахноидальном пространстве, сводящееся к назначению мочегонных средств и препаратов, повышающих осмотическое давление в циркуляции.

Другой подход к терапии по своему патогенетическому действию и активности должен быть, когда гидропс эндолимфатического пространства появляется внезапно с его быстрым нарастанием и крайней тяжестью. Он провоцирует приступ с общеизвестной клинической картиной, характерной для болезни Меньера, при которой регистрируются некоторые закономерности. Их невозможно не заметить, так как заболевание встречается только у отдельных больных и причиной его появления закономерно является только одно ухо (правое или левое).

Такая закономерность не может быть без некоторых, до сих пор не открытых, особенностей морфологического строения и функционального состояния причинного уха, обуславливающих способность внезапно и быстро продуцировать большое количество эндолимфы. Независимо от того, каков патогенетический механизм развития приступа названной болезни – аллергический, гиперактивный, гормональный и т. д., в конечном итоге он завершается, скорее всего, парасимпатическим “взрывом” вегетативной нервной системы. Отмеченное, по сути дела, не принимается во внимание, поскольку при оказании первой помощи этим больным принято назначать покой, в том числе с помощью ограничения движений, приема седативных препаратов, а также препаратов, способных

повышать осмотическое давление в циркуляции. Иными словами, терапию выжидательную, и в какой-то степени обоснованную, но лишённую активных действий как на патогенетический механизм возникновения приступа, так и на последующее его течение, которое зависит от активности резорбции эндолимфы и терапевтических мер, улучшающих кровоснабжение волоскового нейрона.

Разумеется, ухудшение слуха и вестибулярной возбудимости, несмотря на такое лечение, будет по-прежнему отличаться флюктуирующим характером, т. е. не восстанавливаться до исходного уровня. Однако ухудшение после завершения приступа, нужно полагать, будет меньшим. Поэтому желательнее в начале приступа, как можно скорее остановить его развитие, а затем ускорить резорбцию эндолимфы, чтобы ликвидировать её давление на волосковый нейрорепителлий.

Учитывая вышеупомянутый механизм развития приступа, имеющего скорее всего парасимпатический (ацетилхолиновый) вариант развития, сразу же, и по возможности, как можно раньше ввести внутривенно синтетический кортикостероид (дексаметазон, триамцинолон, преднизолон). А затем после небольшого перерыва активизировать процесс резорбции содержимого из образований перепончатого лабиринта, чтобы как можно быстрее нормализовать давление в эндолимфатическом пространстве. В частности, с этой целью можно, наряду с общепринятыми мерами, воспользоваться методикой лимфотропной терапии, которая успешно использовалась в борьбе с внутричерепной гипертензией, поскольку механизм образования и резорбции жидких сред внутреннего уха имеют сходные особенности с таковыми спинномозгового ликвора. Последнее дало нам основание рекомендовать воспользоваться с этой целью лимфотропной методикой, предложенной и апробированной в борьбе с гипертензионным внутричерепным синдромом Я.М. Песиным и Ю.И. Бородиным в 2015 г. [2].

Она сводится к следующему.

На фоне капельного внутривенного введения физиологического раствора и терапевтической дозы контрикала для введения в межостистые промежутки шейного и начального грудного отдела позвоночника составляется лекарственная смесь. В неё входят: 15–20 ед. лидазы, 10–25 мг гидрокортизона на 4–5 мл физиологического раствора. Эту лекарственную смесь следует вводить по 1,5–2 мл в 3–4 межостистых промежутка шейного и грудного отдела позвоночника с расстоянием между ними не менее трех сегментов позвоночника [2, 3]. Для

активизации перилимфатического дренажа указанные инъекции рекомендуется производить на 1 сегмент выше и на 1 сегмент ниже воспринимаемого раздражения [2–4].

Такое лечение смесью при её использовании по описанной методике для непрямой лимфостимуляции обладает выраженным лимфотропным эффектом, который в 5 раз (лидаза) повышает проницаемость стенок капилляров. Малые концентрации новокаина и гидрокортизона повышают диастолическую активность лимфатических сосудов. Кроме того гидрокортизон способствует проникновению глюкозы, что улучшает обменные процессы в нейронах [4–6].

Использование такой комплексной терапии в какой-то степени позволяет минимизировать продолжительность давления на клетки, в результате чего можно полагать, что восстановление работы волоскового нейрорепителлия хотя и не позволяет восстановить слух до исходного уровня, но этот дефект после завершения комплексного лечения будет в какой-то степени меньшим. Кроме того, целесообразно такую терапию дополнять антикоагулянтным лечением. Для его осуществления могут оказаться разумными внутривенные или подкожные вокруг пупка инъекции гепарина по принятой нами методике – по 5000 ед. препарата через каждые 6 часов в течение 4–5 дней, с последующим ежедневным снижением промежутков между инъекциями на 1 раз, т. е. через 8, 12 часов и 1 раз в день.

Не исключено, что такое двойное воздействие на, с одной стороны, прерывающий как можно быстрее процесс выработки эндолимфы, с другой – ускоряющий её резорбцию, как и улучшение питания волосковых клеток с помощью антикоагулянтной терапии, будет обуславливать меньшую потерю слуха.

Тугоподвижность перилимфы, которая регистрируется в связи с нарушением подвижности подножной пластинки стремени и вторичной барабанной перепонки в результате меньшей или большей их фиксации, характерна для острого воспаления среднего уха, особенно тягостного при той стадии заболевания, когда гнойное содержимое в барабанной полости находится под максимальным давлением. Кроме этого, такая же фиксация подножной пластинки стремени и вторичной барабанной перепонки может оказаться стойкой и нарастать при рубцово-спаечных отитах, в том числе с тимпаносклерозом, замуровывающим названные образования окон преддверия и улитки, а также при варианте остеодисплазии, появляющейся в области окна преддверия, характеризующейся

остеоспонгиозным строением патологической кости, получившей название отосклероза.

Предупреждение и лечение перечисленных причин тугоподвижности неоднозначны. При остром воспалительном процессе в ухе лечение сводится к назначению антибактериальной терапии с учетом характерной микрофлоры для этой стадии заболевания (в 70 % случаев основными возбудителями заболевания являются легочный стрептококк, гемофильная палочка и катаральная моракселла). Поэтому при островоспалительных заболеваниях среднего уха необходима соответствующая антибактериальная терапия наряду с патогенетической, в основном направленной на восстановление функции слуховой трубы.

В тех же случаях, когда транссудат или серозный экссудат задерживается в системе воздухоносных полостей среднего уха, для предупреждения рубцово-спаечного отита, в том числе с тимпаносклерозом, необходимы комбинированная хирургическая и консервативная терапии. Первая сводится к тому, что после парацентеза барабанной перепонки и отсасывания через полученный доступ содержимого необходимо в полученное отверстие ввести шунт, который позволит восстановить вентиляционную и дренажную функции. Однако наряду с этой процедурой необходима противовоспалительная патогенетическая терапия. При её проведении следует воспользоваться доступом к просвету слуховой трубы не только в носоглотке, но и стороны барабанной полости, что оказывается возможным при наличии шунта.

При других вариантах нарушение распространения звуковых волн и инерционных перемещений соответственно по перилимфатическим и эндолимфатическим образованиям до органа Корти и в образованиях стаатокинетического анализатора, как было указано, возможно при развитии остеодисплазий в области окна преддверия (отосклероз) и полукружных каналах, в частности, в области верхнего, который сверху образывает *eminencia arcuata*, где появляется костный дефект, представляющий при такой ситуации третье окно.

При отосклерозе очаг остеоспонгиозной кости постепенно замуровывает подножную пластинку стремени в овальном окне. В результате в процессе разрастания такой кости развивается нарушение проведения звуковых волн, вплоть до полного прекращения. Однако, наряду с этим, характеристика расстройства слуха отличается постепенным уменьшением костно-воздушной разницы восприятия звуков на тональной аудиограмме. При первой (тимпанальной) стадии она равна 40–35 дБ, при второй (тимпано-кохлеарной) – 20 дБ, при третьей (кохлеарной) вообще отсутствует.

Такую динамику нарушения слуха принято связывать со способностью остеоспонгиозной кости продуцировать токсины, содержание которых нарастает, срок их действия по времени от стадии к стадии углубляется, что является причиной нарастания деструктивных изменений в волосковых нейроэпителиальных клетках.

В то же время известно, что основным и единственно показанным лечением этого заболевания является стапедопластика. Она отличается не только высокой эффективностью, но и стойким результатом. Однако при выполнении стапедопластики спонгиозная кость не убирается полностью. Часть её остается, а следовательно, она может сохранять свою способность продуцировать в перилимфу токсины. Но поскольку результат такого хирургического лечения, как принято считать, отличается стойкостью, отмеченное, в какой-то степени, позволяет считать названный механизм токсического действия сомнительным. Однако это положение не отвергается, ибо исследований, позволяющих проследить за сравнительной скоростью нарастания тугоухости у больных, перенесших стапедопластику, не имеется (согласно нашего поиска в доступной литературе). И к тому же нельзя игнорировать процесс ухудшения слуха из-за нарастания возрастной тугоухости.

Что касается остеодисплазий костного скелета лабиринта с другой локализацией, наиболее изученным является этот вариант патологии, который локализуется в области верхнего отдела верхнего полукружного канала. При нем появляется, как уже указывалось, третье окно, из-за которого осуществляется утечка части звуковой волны, что не может не сказаться на состоянии слуха. Кроме того, через названный дефект перилимфа контактирует с субарахноидальным пространством, а через него и с эндолимфатическим. Как известно, твердая мозговая оболочка пульсирует, а это может стать причиной перемещения эндолимфы в названный канал, сопровождающегося вестибулярными расстройствами. Ликвидировать данное заболевание с помощью лекарственных средств невозможно. Поэтому основным методом его лечения является хирургическое вмешательство, выполняемое нейрохирургом или оториноларингологом, владеющим необходимыми навыками, которое позволяет закрыть дефект в названном канале.

Как следует из предшествующего сообщения, функциональная способность слухового и вестибулярного анализаторов зависит не только от физических свойств ликворных систем внутреннего уха, но и от их состава. Он во всех случаях, без исключения, формируется из межтканевой и межклеточной жидкостей, которые пропотевают в конечном

итоге через *plexus chorioides* желудочков мозга, сосудистую полосу, клеточные образования, находящиеся в вестибулярных рецепторах, и околососудистые пространства артериальных и лимфатических сосудов. Следовательно, качественная характеристика названных жидкостей может зависеть от их состава. А он может быть неидентичным, т. е. нормальным или патологическим. Это зависит от тканевых и органных образований пациента. Иными словами, от качественной характеристики процессов метаболизма.

Даже в норме эти продукты должны быть им нейтрализованы или выведены через отдельные органы, которым принадлежит эта приоритетная функция (почки, печень, кишечник, поджелудочная железа, гормональные органы, легкие и др.). Однако с возрастом и по мере развития системных заболеваний, а также на фоне перенесенных заболеваний различного генеза, токсичность межтканевой и межклеточной жидкостей, протекающих в перилимфу и эндолимфу, нарастает. С этим нельзя не считаться, поскольку они формируют среду, в которой находятся слуховые и вестибулярные нейроэпителиальные клетки. В результате как едва уловимая токсичность продуктов метаболизма, так и значительная, со временем накапливаются, а следовательно, наряду с другими проявлениями, в основном обусловливаемыми нарушением кровоснабжения или кровоизлияниями, приводят к развитию возрастной тугоухости и пониженной возбудимости статокINETического анализатора.

В тех же случаях, когда расстройства процессов метаболизма отличаются большей тяжестью, что в основном связано с вредными привычками (курение, алкоголь, нарушение питания), а также перенесенными болезнями, незнанием или отказом от использования профилактических мер, в том числе лекарственных, гипорефлексия слухового и вестибулярного анализаторов может достигать значительной тяжести. В таких случаях она может проявляться у больных в возрасте 60–90 лет выраженной тугоухостью, затрудняющей жизнь и требующей, если остается такая возможность, уже протезирования слуховым аппаратом.

Поэтому, для того чтобы сохранить слух в более позднем возрасте, необходим здоровый образ жизни: отдавать предпочтение легкой физкультуре без значительных перегрузок и аккуратное использование рекомендаций по лекарственной терапии. Она сводится к постоянному приему аспирина (в защищенном варианте тромбо АСС, кардиомагнил или аспирин-кардио по 50 мг и 75 мг ежедневно по 1 таблетке вечером), Омега-3, содержащейся

в рыбьем жире или льняном масле, полученном с помощью холодного жома (в основном в удобной содержащейся капсуле, прием которой каждый раз во время еды или тут же после её окончания), и продолжительного, с периодическим, кратковременным приемом, применения препарата, улучшающего мозговое кровообращение (например, сермион: по 10 мг утром и вечером), а также периодически сочетающихся с приемом витаминов и других пищевых добавок (коэнзим Q-10).

Такая терапия зарекомендовала себя не только для профилактики тугоухости и потери зрения, но и для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, конечно, при отсутствии противопоказаний и хорошей переносимости.

Что касается лечения заболеваний, которые могут оказаться трагичными, поскольку ускоренно провоцируют тугоухость в связи с появлением в циркуляции очень токсичных продуктов метаболизма или токсинов, связанных с преднамеренным или случайным отравлением, то ведущая роль в их выведении и нейтрализации, зависящая от функциональной способности почек, печени, легких, других органов и систем организма, должна отрабатываться для каждого конкретного случая. При такой ситуации терапия должна быть направлена на сохранение жизнеспособности названных органов с помощью современных возможностей: антибактериальной, кортикостероидной, антикоагулянтной и антипротеазной терапий, а также умелого использования средств, активизирующих диурез, что во многих случаях может обеспечить их морфологическую и функциональную сохранность на необходимом уровне, а соответственно, и сохранить, в пределах возможного, функциональный уровень слуха.

И наконец последнее, на что обращено внимание, это связь субарахноидального пространства головного мозга с перилимфатическим пространством. Как уже указывалось, она может оказаться причиной развития лабиринтита, последствия которого – тугоухость или глухота, а также гипили арефлексия вестибулярного анализатора могут быть обнаружены после выздоровления доминирующего заболевания.

Разумеется, предупреждение развития заболевания внутреннего уха напрямую связано с успехом лечения названной внутричерепной патологии. Поэтому её лечение должно быть максимально активным.

Для решения этой задачи желательно проводить активную антибактериальную терапию в сочетании с патогенетической. Этиотропная терапия должна использовать либо антибиотик крайне

широкого спектра действия на аэробную и анаэробную микрофлору или же их комбинацию, позволяющую получать такой же результат (например, цефалоспорины III поколения, гентамицин и метронидазол для внутривенного введения – метрид, клион), а также обязательное использование синтетических кортикостероидов, вводимых внутривенно в составе химиостероидной смеси, антикоагулянтов (гепарин по общеизвестной схеме в нашем использовании по 5 000 Ед каждые 6 часов 4–5 дней, затем каждый последующий день на 1 инъекцию меньше, т. е. через 8, 12 часов и 1 раз в день), антипротеаз (контрикал, гордокс) и достаточное количество жидкостей, вводимых внутривенно в основном в виде физиологического раствора, чтобы сохранить состояние водно-солевого баланса на приемлемом уровне.

Придерживаясь изложенной тактики лечения вторичных поражений слухового и вестибулярного анализаторов, можно иногда добиться хорошего результата, а иногда в какой-то мере уменьшить тяжесть последствий, которые будут характеризоваться меньшей потерей функциональной состоятельности слухового и вестибулярного анализаторов. При этом, если некоторые из приведенных проблем терапевтического плана уже решены, то другие, поскольку не нашли должного отражения в литературе, должны стать предметом клинических исследований, которые позволили бы прийти к выводу, что некоторые предложения, содержащиеся в данном сообщении, являются желательными, но требующими подтверждения в повседневной практической работе, другие же появились в результате анализа данных, провоцирующих целесообразность их использования.

Таким образом, можно рассчитывать, что последующие исследования могут доказать их целесообразность или отвергнуть их из-за отсутствия эффекта от использования. Поэтому по отдельным разделам статьи сведения представлены не в окончательном, а в дискуссионном варианте. Последнее является необходимым, поскольку позволяет стимулировать профессиональную мысль и решать некоторые задачи, имеющие практическое значение, а следовательно, заслуживающие внимания.

Литература

1. *Фейгин Г.А.* Образование жидких сред внутреннего уха в норме и патологии к обоснованию патогенеза и лечения заболеваний преддверно-улиткового органа (Часть I) / Г.А. Фейгин // Вестник КРСУ. 2018. Т. 18. № 2.
2. *Песин Я.М.* Водный гомеостаз и лимфотропная терапия / Я.М. Песин, Ю.И. Бородин. Бишкек: Изд-во КРСУ, 2015. 237 с.
3. *Любарский М.С.* Новые методы регионарной лимфотропной терапии в клинической практике / М.С. Любарский, А.А. Смагин, В.В. Морозов и др. // Бюллетень СО РАМН. 2007. № 2 (124). С. 65–71.
4. *Триумфов А.В.* Топическая диагностика заболеваний нервной системы. 18-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2014. 264 с.
5. *Печенков Р.Т.* Лимфостимуляция / Р.Т. Печенков, И.В. Ярема, Н.Н. Сильманович. М.: Медицина, 1986. 240 с.
6. *Фейгин Г.А.* Этиопатогенетические механизмы заболеваний преддверно-улиткового органа к выбору и обоснованию их лечения / Г.А. Фейгин. Бишкек: Изд-во КРСУ, 2017. 201 с.