

К вопросу о геморрагических наружных отитах

М.О. Кустов, С.А. Артюшкин, П.В. Начаров, П.У. Умаров

ФГУ «СПб НИИ уха, горла, носа, голоса и речи Минздравсоцразвития РФ»;

СПб ГУЗ «Городская Покровская больница» г. Санкт-Петербург, Россия

Проведён анализ литературных данных по вопросу этиологии и патогенеза геморрагического воспаления. На примере нескольких клинических случаев показана связь геморрагического наружного отита с острым нарушением мозгового кровообращения. В алгоритме обследования пациентов ключевое место занимает динамическое неврологическое наблюдение в сопоставлении с результатами исследования методами нейровизуализации. Своевременная диагностика и адекватное лечение геморрагического наружного отита в остром периоде острого нарушения мозгового кровообращения помогает избежать или снизить вероятность неблагоприятного исхода.

Ключевые слова: геморрагический наружный отит, геморрагическое воспаление, острое нарушение мозгового кровообращения

Воспалительные заболевания кожи наружного слухового прохода – распространённые заболевания, которые встречаются во всех возрастных группах и характеризуются различными клиническими проявлениями. Распространённость наружных отитов составляет 21 – 25% среди всех воспалительных заболеваний уха. В последние годы наметилась отчётливая тенденция к увеличению частоты возникновения наружных отитов, что, безусловно, делает данную проблему очень актуальной для современной оториноларингологии [1,2]. В сравнении с типичными воспалительными заболеваниями наружного уха воспалительный процесс, протекающий с образованием на коже слухового прохода геморрагических везикул или булл, геморрагического экссудата, встречается относительно редко и составляет, по данным ЛОР-клиники СПб МАПО, 4 – 5%, а доля изолированного буллёзного мирингита составляет 1% [3].

Такой наружный отит, называемый геморрагическим, буллёзным, как правило, связывают с вирусным агентом, поскольку хорошо известны другие варианты геморрагического воспаления ЛОР-органов при острой вирусной респираторной инфекции – геморрагический ларингит с субмукозными кровоизлияниями и кровохарканьем, геморрагический ринит с носовыми кровотечениями, стоматофарингит с характерной энантемой на слизистой оболочке полости рта и глотки [3,9].

В нашей клинической практике мы встретили

необычные случаи, когда на фоне геморрагических изменений в слуховом проходе или в среднем ухе, без предшествующих травм, расчёсов, катаральных явлений, в дальнейшем было выявлено сосудистое заболевание головного мозга. Необходимо отметить, что во всех наблюдаемых нами случаях пациенты страдали атеросклерозом, гипертонической болезнью 2-3-й степени или вторичной артериальной гипертензией (вазореальная гипертензия и др.). Большинство пациентов составили женщины в возрасте старше 35 лет.

В доступной нам литературе мы не нашли указаний на подобные состояния (за исключением, описанной Н.С. Благовещенской, реактивной гиперемии в наружном слуховом проходе на стороне кровоизлияния в гемисферу головного мозга), в связи с чем сочли целесообразным сообщить об этих наблюдениях.

Больная М., 42 лет, поступила в приёмное отделение Городской Покровской больницы (С.-Петербург) с жалобами на слабость, шум (звон) в голове, тошноту, повторную рвоту, шаткость походки, насморк. В течение недели лечилась амбулаторно по поводу ОРВИ. Пять дней назад появились кровянистые выделения из уха и болевые ощущения в слуховом проходе. Лечилась у ЛОР-врача. За день до поступления появились головокружение и тошнота. В приёмном покое пациентка осмотрена неврологом, который диагностировал у неё вертебробазилярную недостаточность кровообращения. Консультиро-



вана ЛОР-врачом. При осмотре ЛОР органов: нос – слизисто-гнойное отделяемое в среднем носовом ходе с обеих сторон, глотка и гортань без особенностей; уши – AD – норма, ШР – 6 м, AS – слуховой проход широкий, свободный в просвете геморрагические корочки, кожа слухового прохода ярко-розового цвета. Барабанная перепонка равномерно гиперемирована, инфильтрирована, перфорации и отделяемого нет, контурируется короткий отросток молоточка. При пальпации умеренная болезненность в области верхушки сосцевидного отростка. ШР – около одного метра. Спонтанного нистагма нет. Шаткость походки. Менингеальные симптомы отсутствуют. Температура тела 37,2°C. На рентгенограмме околоносовых пазух носа в носо-подбородочной проекции затемнены верхне-челюстные пазухи. Выполнена пункция – получен гной с 2-х сторон. На рентгенограмме височных костей по Шюллеру отмечалось снижение пневматизации клеток сосцевидного отростка слева. В анализе крови: гемоглобин – 126 г/л, лейкоциты – $8,8 \times 10^9/\text{л}$ -1, палочкоядерные – 6%, сегментоядерные – 48%, лимфоциты – 37%, СОЭ – 52 мм/ч. Диагноз дежурного ЛОР-врача: острый левосторонний средний и наружный геморрагический отит, мастоидит.

Через 8 часов с момента поступления (на фоне проводимой терапии улучшения не отмечалось) больной была выполнена антромастоидотомия слева. При вскрытии отростка в его клетках и в антруме обнаружено геморрагическое содержимое без видимых костно-деструктивных изменений. По истечении двенадцати часов с момента госпитализации состояние больной не улучшилось. В сознании, но заторможена, тошнота, однократно рвота. Высказано предположение о наличии инсульта. Пациентке была выполнена контрастная КТ-графия головного мозга, на которой визуализирован очаг геморрагического инсульта в левой височной доле и субарахноидальное кровоизлияние по конвекситальной поверхности левой гемисферы головного мозга. Дальнейшее лечение проходило в отделении нейрореанимации, затем в неврологическом отделении. Послеоперационный период протекал гладко. Патогистологическое исследование операционного материала (фрагменты костной ткани и слизистой) выявило в слизистой среднего уха множественные участки кровоизлияний, круглоклеточную инфильтрацию с обилием эритроцитов без признаков гнойного воспаления. Отоскопическая картина нормализовалась к 4-му дню со дня операции. На фоне лечения основного заболевания заушная рана ушита, зажила первичным натяжением. К моменту выписки ШР справа – 6 метров, слева – 4 метра.

Больная Н., 53 лет, поступила в кардиореанимационное отделение одного из стационаров города Санкт-Петербурга с диагнозом: гипертонический криз (АД 180/100 мм рт.ст.). В первый же день артериальное давление нормализовано до 125/80 мм рт.ст., однако через 48 часов с момента поступления у больной появились нарушение сознания до уровня сопора, повышение температуры тела до 39,5 °C, менингеальная симптоматика. Очаговых симптомов нет. После осмотра неврологом предварительный диагноз: менингоэнцефалит. Выполнена люмбальная пункция: цитоз – 1230/3, нейтрофилов – 96%, белок – 0.88, глюкоза – 5.4 ммоль/л. В клиническом анализе крови лейкоцитов $8.6 \times 10^9/\text{л}$ -1; СОЭ – 35 мм/ч.

Осмотрена ЛОР-врачом. Нос, глотка – без патологии, отоскопия: AD – норма, AS – кожа слухового прохода гиперемирована, геморрагические везулы, отделяемого нет, барабанная перепонка утолщена, синюшна, контуры сглажены. На рентгенограмме височных костей по Шюллеру затемнены клетки сосцевидного отростка слева. Выполнен парацентез барабанной перепонки в типичном месте получено геморрагическое отделяемое. С диагнозом вторичный гнойный менингоэнцефалит, острый левосторонний средний и наружный геморрагический отит больная была переведена в нейрореанимационное отделение Городской Покровской больницы. При поступлении данные осмотра ЛОР-органов те же, но в неврологическом статусе выявлена анизорефлексия за счёт повышения сухожильных рефлексов справа. Высказано предположение о наличии острого нарушения мозгового кровообращения в левой гемисфере головного мозга. Учитывая наличие гнойного менингоэнцефалита и среднего отита слева, через 1 час с момента поступления, под эндотрахеальным наркозом выполнена антромастоидотомия слева: в клетках сосцевидного отростка и в антруме жидкая кровь без костно-деструктивных изменений. Утром следующего дня с целью уточнения диагноза, проведена контрастная КТ-графия головного мозга, результаты которой подтвердили наличие обширного очага геморрагического инсульта в левой височной доле.

В другом аналогичном случае, который мы подробно не приводим, больной И., 55 лет, страдающий гипертонической болезнью, лечился у ЛОР-врача по поводу буллёзного наружного отита с геморрагическими выделениями из уха. На 3-й день от начала заболевания у больного развилось острое нарушение мозгового кровообращения по типу геморрагического стволового инсульта с последующим летальным исходом.



Показательным, на наш взгляд, является вариант отоскопической картины при сосудистом поражении головного мозга в виде реактивной гиперемии кожи наружного слухового прохода, в его костной части, и барабанной перепонки, наличие мелких геморрагических везикул.

Больная А., 50 лет, обратилась к ЛОР - врачу поликлиники с жалобами на головную боль, боль в правом ухе, изменение формы лица. Страдает гипертонической болезнью 2-й степени. Заболела внезапно. Накануне днём имела место психоэмоциональная травма, а через 12 часов появились вышеуказанные жалобы. При осмотре отоларинголога: нос, глотка, гортань без патологии. Отоскопия слева – норма, справа – резкая гиперемия кожи костной части наружного слухового прохода с переходом на верхние отделы барабанной перепонки, мелкие геморрагические везикулы на коже, расширение сосудов по ходу рукоятки молоточка. Выделений нет. Слух: ШР справа 4.0 – 4.5 м, слева – 5 м. Спонтанного нистагма нет. Определяется депрессия уголка рта слева, глазная щель закрывается с 2-х сторон полностью. Заключение ЛОР - врача: острый правосторонний средний катаральный отит, парез лицевого нерва по центральному типу. Даны рекомендации, больная направлена к неврологу, который диагностировал геморрагический инсульт на фоне гипертонического криза, госпитализирована в отделение неврологии Городской Покровской больницы. Проведённая сосудистая, метаболическая и гипотензивная терапия, привела к нормализации артериального давления, функции лицевого нерва, отоскопической картины.

Геморрагические наружные отиты чаще наблюдаются в период эпидемии гриппа, однако, они имеют место и в межэпидемический период. В настоящий момент вирусы гриппа, герпеса и атипичная бактериальная инфекция (микоплазма) рассматриваются в большинстве случаев как причинный фактор буллёзного наружного отита и буллёзного мiringита. Также в процессе целого ряда исследований получены положительные результаты в отношении пневмококка, гемофильной палочки, бета-гемолитического стрептококка [1,4,5,10].

По мнению Лакоткиной О.Ю. (1972) так называемые острые гриппозные отиты и мiringиты, наблюдающиеся нередко как осложнение гриппа в период эпидемических вспышек, в большинстве своём следует рассматривать как следствие повышения вирулентности кокковой флоры на фоне резкого ослабления защитных сил организма, вызванного вирусом гриппа. По-видимому, эта точка зрения отчасти, также является правильной с той позиции,

что не все случаи заболевания геморрагическим наружным отитом можно объяснить ангиотропным действием вируса гриппа [6].

А.В. Цинзерлинг, детально изучавший патоморфологические изменения при микоплазмозе, считает, что геморрагический характер воспаления довольно типичен для данного заболевания, и объясняет это способностью *Mycoplasma pneumoniae* продуцировать гемолизин. Доказано, что геморрагический характер экссудата (геморрагическое экссудативное воспаление) возникает у человека в условиях недостаточности системы иммунитета, гиповитаминоза С, патологии сосудов микроциркуляторного русла и системы гемостаза, которые приводят к тому, что в ряде случаев организм в ответ на микробную инвазию реализует «нетипичное» экссудативное воспаление с преобладанием в экссудате эритроцитов, среди прочих клеточных элементов. Убедительным доказательством тому может служить геморрагический синдром при крупозной пневмонии у иммунокомпроментированных пациентов, так называемое «красное опеченение», закономерное появление которого было отвергнуто при детальном изучении патоморфологии геморрагического воспаления [7].

Воспаление в коже слухового прохода, как и других тканях, всегда развивается в рамках гистиона – структурно-функциональной единицы соединительной ткани и складывается из нескольких фаз – альтерации, экссудации и пролиферации. Преобладание альтеративного компонента воспаления реализуется при некротических формах поражения наружного уха. Преобладание экссудативного компонента при воспалительном процессе в коже обусловлено резкой реакцией микроциркуляторного русла с образованием большого количества экссудата. Характер экссудата различный, и зависит от степени повреждения посткапиллярных венул, а также от активности действия медиаторов воспаления.

Серозное воспаление встречается при остром дерматите, экземе, вирусных поражениях кожи слухового прохода (герпетическая инфекция). В эпидермисе развивается спонгиоз с образованием спонгиозных пузырьков и пузырей.

Гнойное воспаление в коже протекает как в острой, так и хронической форме. Основным элементом при остром гнойном воспалении является пустула.

Для геморрагического воспаления во многих случаях характерно образование небольшой величины пузырьков, расположенных между эпидермисом и остальными слоями кожи слухового прохода или



барабанной перепонки и наполненных серозно-геморрагическим экссудатом.

В некоторых случаях в патогенезе геморрагического воспалительного процесса в наружном ухе играет роль гипертоническая и атеросклеротическая ангиопатия (ангиодистрофия) мелких сосудов головы и шеи, системные нарушения реологических свойств крови (синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания) при геморрагических инсультах и внутричерепных гематомах [5,8].

В приведённых наблюдениях интересно обратить внимание на следующие моменты, такие как гиперемия кожи глубоких отделов слухового прохода и барабанной перепонки, наличие геморрагического компонента в воспалительной реакции и кровянистого отделяемого из уха при целой барабанной перепонке, отсутствие гнойного экссудата в полостях среднего уха, оталгия умеренного характера и наличие церебро-васкулярной патологии.

Почти во всех случаях оториноларингологи и неврологи не сразу обнаруживали наличие острой синхронной церебральной патологии и связь отиатрической симптоматики с острым нарушением мозгового кровообращения.

Возможность такой связи и синхронизации патологических процессов вполне допустима, если учесть общность адаптивных и дегенеративных изменений в экстра- и интрацеребральных сосудах головы при атеросклерозе и гипертонии, т.н. атеросклеротическая и гипертоническая, либо (комбинированная) ангиопатия, а также нарушение реологических свойств крови в сосудах головы при остром нарушении мозгового кровообращения в виде тромбогеморрагического синдрома. Безусловно, важную роль в реализации этой связи играет общее кровоснабжение наружного, а также среднего уха и оболочек головного мозга.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, необходимо рассматривать геморрагические наружные отиты с точки зрения этиологии и патогенеза как гетерогенную группу заболеваний. Важно помнить, что геморрагические изменения в наружном ухе в ряде случаев могут сочетаться с геморрагическим средним отитом и быть сопутствующим или реактивным синдромом более тяжёлой, опасной для жизни, сосудистой патологии головного мозга, этот факт следует учитывать отоларингологу при обследовании пациентов с такими заболеваниями. Не следует забывать и о возможном сочетанном инфекционном процессе с геморрагическим синдромом в ухе и головном мозге.

В отношении диагностической и лечебной тактики стоит отметить, что при подобных клинических ситуациях необходима компьютерная томография головного мозга и височных костей, и в случае обнаружения признаков острого нарушения мозгового кровообращения от оперативного вмешательства стоит воздержаться, при этом больной должен оставаться под постоянным наблюдением ЛОР врача, невролога и нейрохирурга.

Тема эта, безусловно, интересная и заслуживает пристального внимания практического оториноларинголога как с точки зрения диагностики, так и применительно к вопросам лечения, она требует проведения дальнейших исследований в этом направлении.



ЛИТЕРАТУРА

1. Славский А.Н. Заболевания наружного уха. Рациональная фармакотерапия заболеваний уха, горла и носа / А.Н.Славский. Рук-во для практикующих врачей. Под общ. ред. А.С. Лопатина. – М.: Литера, -2011. -816 с.
2. Туровский А.Б. Острое воспаление наружного и среднего уха А.Б.Туровский, А.И.Крюков // Consilium Medicum. - 2000. – Vol. 2. - №8. – С. 323 – 325
3. Геморрагический наружный отит как симптом сосудистого заболевания головного мозга /Г.В. Вержбицкий и [др.] //Мат. научно-практ. конфер. посвящ. 150-летию Покровской больницы С.-Петербурга. СПб.: 2009. – С. 28 – 29
4. Rosenfeld R.M. Clinical practice guideline: Acute otitis externa / R.M.Rosenfeld // Otolaryngology. 2006; 134; 4-23
5. Wild D.C. Myringitis bullosa haemorrhagica associated with meningo-encephalitis / D.C.Wild, P.D.R.Spraggs // Arch. Otorhinolarygol. 2003; 260: 320 – 321
6. Лакоткина О.Ю. Бактериальные вирусные и грибковые факторы в возникновении и лечении ЛОР заболеваний /О.Ю. Лакоткина // Вест. оторинолар. – 1972. - №1. – С. 101 – 103
7. Цинзерлинг А.В. Заболевания вызываемые микроорганизмами семейства Мусорplasmatiaceae (микоплазмозы). Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза / А.В.Цинзерлинг, В.А.Цинзерлинг. Руководство. Изд. второе, доп. и перераб. – СПб.: Сотис, -2002. -415с.
8. Евдощенко Е.А. О классификации воспалительных заболеваний наружного уха / Е.А.Евдощенко, А.Т.Шевченко // Журн. ушн., нос. и горл. бол. –1989. – №6. – С.10
9. Заболевания наружного уха / М.С.Плужников, Г.В.Лавренова, В.В.Дискаленко. – СПб.: С-Петербург. мед. изд. – 2000. -88с.
10. Sood S. Otitis externa necrosis // Clin. Otolaryngol. Allied Sci 2002; 27: 4: 233 – 236

Summary

To the question on hemorrhagic external otitis

M.O. Kustov, S.A. Artyushkin, P.V. Nacharov, P.U. Umarov

We analyzed published data on the etiology and pathogenesis of hemorrhagic inflammation. The example of several clinical cases of hemorrhagic illustrates the relationship of acute external otitis with cerebral circulation disturbances has shown. In algorithm of patients investigation key position is a dynamic neurological monitoring in comparison with the results of neuroimaging studies. Timely diagnostics and adequate treatment of hemorrhagic external otitis in the acute period of acute cerebral circulation disturbance helps avoid or reduce the risk of adverse outcome.

Key words: hemorrhagic external otitis, hemorrhagic inflammation, acute disturbances of cerebral circulation

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

М.О. Кустов – врач-оториноларинголог
Городской Покровской больницы;
Россия, г. Санкт-Петербург, 190036,
Большой проспект Васильевского острова, д.85
E-mail: kustovlor@mail.ru