Сибирский государственный медицинский университет

Кафедра оториноларингологии

Заведующий кафедрой:

академик РАМТН, профессор Красильников Ю. И.

ОТОГЕННЫЙ МЕНИНГИТ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ С ДРУГИМИ МЕНИНГИТАМИ

Студент: Савюк В.Я.

Факультет: ЛПФ

Курс: IV

Группа: 1312

Ассистент: Шилов М. В.

Томск --- 1997 г.

Источником гнойного отогенного менингита является чаще всего

хроническое и реже острое воспаление среднего уха. Различают

лабиринтогенные и тимпанногенные менингиты. В первом случае

воспалительный процесс распространяется из среднего уха во

внутреннее, а из последнего во внутренний слуховой проход --- в

субарахноидальные пространства. Вовлечение в процесс лабиринта

клинически проявляется отсутствием слуха и калорических реакций и

требует особого внимания, так как оно часто служит предвестником

возможного менингита. Тимпаногенный путь распространения инфекции

основан на наличии щелей в tegmen tympani и antri с

учетом естественных отверстий для прохождения кровеносных сосудов.

Значительную роль играют вновь образованные сообщения между полостью

среднего уха и мозговыми оболочками вследствие разрушения

патологическим процессом костей.

Клиника отогенного менингита --- это клиника разлитого гнойного

менингита, особенность же --- в этиологии и патогенезе. Другое

название этого заболевания --- лептоменингит, т.е. воспаление мягкой

и паутинной мозговых оболочек.

Выделяют пять форм отогенных менингитов:

молниеносная --- больные погибают в течение 1--3 дней, особенностью

этой формы является быстрое появление симптомов в первые дни

возникновения воспалительного процесса в среднем ухе, видимо, в этих

ситуациях имеет место гематогенный путь распространения инфекции, что

обусловливает остроту и тяжесть течения заболевания;

отогенные менингиты, вызванные пневмококком --- тяжелая форма;

менингиты в комбинации с другими внутричерепными осложнениями;

послеоперационные менингиты;

рецидивирующие.

Самым ранним и частым симптомом служит

интенсивная головная боль. Причина ее --- повышение внутричерепного

давления, растяжение твердой мозговой оболочки и раздражение

окончаний тройничного нерва. Головная боль усиливается при любом

внешнем раздражении --- тактильном, зрительном, слуховом. Поэтому

больному следует создать условия максимального покоя, исключающего

такие раздражители. Больного беспокоят тошнота и рвота, не связанные

с приемом пищи, т.е. центрального генеза. Рвота объясняется

раздражением ядер n. vagus.

Общее состояние больного очень тяжелое. В более поздних стадиях

наступает помутнение сознания, переходящее в бред. Больные чаще лежат

на боку с согнутыми ногами и запрокинутой головой (поза

<ружейного курка >, или <легавой собаки >). Температура тела

достигает $39-40^ circ C$ и выше. Пульс учащенный.

Кардинальным для постановки диагноза служат менингеальные симптомы:

ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптомы Брудзинского и

др. В периферической крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз с

резким сдвигом влево, превышающий $(20-25) cdot 10^ 9 $/л, и

увеличенная СОЭ до 40--60 мм в час.

Большую ценность для диагностики имеет исследование спинномозговой

жидкости. Для гнойного менингита характерно повышенное давление

ликвора, который может вытекать струей (в норме она вытекает из иглы

со скоростью 60 капель в минуту, давление по манометру 150--200 мм

вод.ст.). Спинномозговая жидкость становится мутной, иногда гнойной.

Увеличивается количество клеточных элементов (в норме 3--6 клеток в

1 мкл), если клеток больше 200-300, то это менингит гнойный. При

менингите может быть большой плеоцитоз (повышенное содержание

клеточных элементов в спинномозговой жидкости), достигающее иногда

тысяч и даже десятков тысяч в 1 мкл, всегда преобладают нейтрофилы.

Повышается также содержание белка (норма до 0,66 г/л). Положительными

становятся реакции Нонне-Апельта и Панди. Содержание сахара и

хлоридов снижается (норма сахара 2,5--4,2 ммоль/л, хлоридов 118--132

ммоль/л).

Микробиологическое исследование ликвора позволяет обнаружить

возбудителя, облегчает выбор соответствующего антибиотика.

Течение и исход отогенного менингита зависят от характера процесса в

среднем ухе. При остром воспалении среднего уха заболевание протекает

тяжело и дает значительно более высокий процент летальности, чем при

хроническом воспалении среднего уха. При менингите, возникающем в

процессе обострения хронического отита, головная боль нередко

появляется задолго до воспаления оболочек. Температура у большинства

больных не бывает выше $38^ circ C$, иногда она держится на

субфебрильных цифрах, наблюдается также рвота, но при этом надо

учитывать возможность лабиринтита, который тоже протекает с рвотой.

При отогенном гнойном менингите в первую очередь поражаются оболочки

основания мозга и задней черепной ямки, поэтому ригидность мышц

затылка появляется раньше, чем симптом Кернига, и в первые дни

болезни превалирует над другими менингеальными симптомами. В клинике

отогенного менингита нередко имеют место, кроме менингеального

синдрома, и очаговые симптомы, которые объясняются сопутствующей

иногда гидроцефалией, образованием ограниченных субарахноидальных

гнойных очагов вследствие осумкования их и, наконец, переходом

воспалительного процесса на выпуклую поверхность мозга (афазии,

парезы).

Диагностика отогенного менингита строится на тщательно собранном

анамнезе и обязательном оториноларингологическом обследовании каждого

больного с менингеальным синдромом. При малейшем подозрении на

воспалительный внутричерепной процесс необходимо производить

рентгенологическое исследование придаточных пазух носа даже при

отсутствии риноскопических изменений, так как синуиты часто протекают

латентно, а нелеченные синуиты и отиты могут привести к развитию

церебральных лептоменингитов.

Дифференциальный диагноз отогенного разлитого гнойного менингита

проводится с туберкулезным, эпидемическим цереброспинальным

менингитом и серозным вирусным менингитом.

Туберкулезный менингит чаще встречается у детей, имеет более вялое и

медленное течение, сочетается с туберкулезным поражением других

органов. Туберкулезный менингит --- серозный. В связи с этим

спинномозговая жидкость прозрачная, количество клеток 100--500,

иногда 1000--2000 в 1 мкл, преобладают лимфоциты --- до 80 %.

Содержание сахара снижено. В 75 % случаев при

отстаивании спинномозговой жидкости в течение 24--48 часов выпадает

нежная фибриновая пленка в виде сетки, в петлях которой обнаруживают

туберкулезные палочки. Тем не менее диагностика у лиц, страдающих

одновременно туберкулезом и гнойным средним отитом, несомненно, очень

сложная. Наряду с типичной картиной туберкулезного менингита, в его

течение отмечаются значительные отклонения, которые могут быть

источником диагностических ошибок. Эти отклонения выражаются, главным

образом, в остром начале процесса, в его резко выраженных клинических

проявлениях и в преобладании нейтрофилов в спинномозговой жидкости. В

подобных случаях, если они сопровождаются хроническим средним отитом,

вполне возможны ошибки в диагностике. Такая ошибка приводит к тому,

что хирурги принимают бесполезное, а порой даже вредное для больного

оперативное вмешательство.

Эпидемический цереброспинальный менингит обычно гнойный, он

характеризуется бурным началом и подтверждается обнаружением в

спинномозговой жидкости менингококков. Характерна петехиальная сыпь

на коже. Менингококковому менингиту часто предшествует катар верхних

дыхательных путей. Диагноз помогает поставить и учет эпидемической

обстановки.

Что же касается серозного менингита как осложнения при гриппе и

других инфекционных заболеваниях, то здесь следует учитывать

эпидемическую обстановку, клиническое проявление острого

респираторного вирусного заболевания и, конечно, характер

спинномозговой жидкости, в которой плеоцитоз (обычно лимфоцитарный)

не превышает 200--300 в 1 мкл, содержание сахара в норме.

Неврологическая симптоматика обычно регрессирует в относительно

короткий срок.

Вайнштейн И. Г., Гращенков Н. И. Менингиты. М.: Медицина, 1962. Стр.

73--86.

Менякин Р. П. К дифференциальной диагностике отогенного и

туберкулезного менингита. Сборник научных трудов владивостокского

медицинского института. 1965. Т. 3. Стр. 159--161.

Солдатов И. Б. Лекции по оториноларингологии: Учебн. пособие. М.:

Медицина, 1994. Стр. 92--94.

Мухамеджанов Н. З. Диагностика и лечение церебральных лептоменингитов

риносинусогенного генеза. Медицинский журнал Узбекистана. No 5,

1987. Стр. 47--49.