

Д.Е. ЖАЙСАКОВА, С.Ф. КУДАЙБЕРГЕНОВА, А.Б. АЙТБЕКОВА
Казахский национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова,
кафедра оториноларингологии

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Первое место среди основных причин, способствующих возникновению как внезапной, так и хронической тугоухости, занимают сосудистые нарушения. Это объясняется тесной анатомической и функциональной взаимосвязью слухового анализатора с различными отделами центральной нервной системы. В нашей практике был исследован 65 пациентов в возрасте от 35 до 65 лет с диагнозом «нейросенсорная тугоухость 1-3 степени».

Ключевые слова: нейросенсорная тугоухость, сосудистый генез, гипертоническая болезнь, атеросклероз медикаментозная терапия.

Введение. Нейросенсорная тугоухость представляет собой полиэтиологическое заболевание. Среди экзогенных причин, приводящих к НСТ, выделяют инфекции (грипп, эпидемический паротит, корь, скарлатина, менингит и др.), интоксикации (аминогликозидные антибиотики, цитостатики, промышленные и бытовые токсины), шумовые и травматические факторы, а также ряд сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, ГБ, хроническая почечная недостаточность, нарушения мозгового кровообращения и др.). Существуют острая, хроническая, врожденная и приобретенная формы нейросенсорной тугоухости. Различают также старческую тугоухость, развивающуюся в результате возрастных изменений, происходящих в слуховом анализаторе. В последнее время наблюдается увеличение числа случаев так называемой беспричинной тугоухости. Бесспорной причиной этого заболевания является стресс - один из наиболее агрессивных факторов цивилизованного мира и «виновник» многих распространенных заболеваний XX-XXI вв., в основе патогенеза которых также лежит сосудистый фактор.

Следует отметить, что именно рост сердечно-сосудистых заболеваний в последнее десятилетие, а также постоянное воздействие стрессогенных факторов объясняют частоту нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза [1, 2].

Как показывает анализ литературы, посвященной данной проблеме, наиболее часто к нарушениям слуха приводят гипертоническая болезнь, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, инсульты, сахарный диабет. Несвоевременная диагностика и запоздалое лечение слуховой дисфункции на фоне этих заболеваний могут вызвать необратимые нарушения слуха [3, 4].

Цель данной работы явилось совершенствование методов лечения и профилактики сенсоневральной тугоухости.

Пациенты и методы

В период с апреля 2013 по апреля 2014 гг. на базе Казахского Национального Медицинского Университета им. С.Д.Асфендиярова были обследованы 65 больных

с диагнозом «нейросенсорная тугоухость 1-3 степени». Среди них было 29 (44,6%) мужчин и 36 (56,2%) женщин в возрасте от 35 до 65 лет. Основная цель в лечении сенсоневральной тугоухости – это улучшение циркуляции крови в области органов слуха (среднего и внутреннего уха, лабиринта, слухового нерва и т.д.), а также обогащение крови веществами, уменьшающими кислородное голодание тканей (гипоксию). Для этого назначаются лекарства, обладающие антигипоксическим действием, и препараты, улучшающие кровоснабжение органов слуха и головного мозга. К ним относятся препараты, которые называются «ноотропы» – такие, как пирацетам, церебролизин, семакс и другие. Эти лекарства также обладают выраженным нейротропным действием, т.е. способствуют улучшению защитных свойств нервных клеток и клеток органов чувств. Поскольку при лечении тугоухости один из самых важных факторов успешного выздоровления – это скорость начала лечения, то эти препараты начинают вводить под контролем врача внутривенно (в капельницах), быстро наращивая дозы этих лекарств в первые четыре дня лечения. Затем в течение 10-12 дней подобное интенсивное лечение продолжается. А потом, по мере появления результатов лечения больной выписывается на поддерживающей терапии данными препаратами. Такое поддерживающее лечение продолжается в течение 1-1,5 месяцев после окончания интенсивной терапии в больнице. В течение этих недель ноотропные и нейротрофические лекарства назначаются уже внутримышечно (в виде уколов) или перорально, то есть в виде приема таблеток.

Результаты и обсуждение.

В результате проведенной терапии у 40 больных (61,5%) слух улучшился на 5±2дб, у 20 больных (30,7%) слух улучшился на 3±2дб, у 5 больных (7,6%) уровень слуха не изменился.

Уменьшение шума в ушах наблюдали у 50 больного (76,9%), у 12 больных (18,4%) шум в ушах не изменился, у трех больных (4,6%) шум прекратился.

Больным с нарушениями слуха сосудистого генеза, в основе которого лежит атеросклероз мозговых сосудов, назначают гиполлипидные средства (никотиновую кислоту, никотинамид), препараты ненасыщенных жирных кислот, способствующие увеличению утилизации насыщенных жирных кислот, в частности линетол, обладающий также свойством уменьшать свертываемость крови и активизировать фибринолиз.

С целью улучшения микроциркуляции предложено комплексное лечение больных НСТ с включением таких препаратов, как гинкор-форте, повышающий утилизацию клетками глюкозы и кислорода, синтез АТФ и обладающий ангиопротекторным действием. Если снижение слуха сопровождается еще и такими симптомами, как головокружение, тошнота и рвота, это говорит о том, что поражены не только органы слуха, но и лабиринт – орган, который отвечает за положение тела в пространстве. При таких симптомах назначаются антигистаминные лекарства, которые снижают давление эндолимфы в лабиринте, а также дополнительно улучшают микроциркуляцию в кровеносных сосудах внутреннего уха. К таким лекарствам относятся бетагистин, а также близкие по действию беллатаминал и бетасерк [4, 5, 6].

В комплексном лечении больных с нейросенсорной тугоухостью в качестве препарата, улучшающего периферический и мозговой кровоток и нормализующего показатели крови и вазорегуляцию, применяют танакан. Препарат растительного происхождения, действие которого обусловлено способностью влиять действующее активное вещество на процессы обмена веществ в клетках, улучшать реологические свойства крови и микроциркуляцию (движение крови в мельчайших сосудах организма). Препарат улучшает мозговое кровоснабжение и, как следствие, улучшает мозговую активность. Обладает вазорегулирующим действием, т.е. способен положительно влиять на тонус всей сосудистой системы.

Улучшает кровоток вследствие препятствия агрегации (склеиванию) тромбоцитов (одни из факторов тромбоза сосудов). Препятствует образованию свободных радикалов в организме и перекисному окислению липидов. Оказывает выраженное противоточное действие, как центрального, так и периферического характера. Недостатком препарата являются побочные действия, такие как диспепсические явления, боли в эпигастриальной области.

Для коррекции нарушений церебральной гемодинамики у больных с НСТ сосудистого генеза широко применяют пентоксифиллин, трентал. По данным литературы, пентоксифиллин является вазодилатором. Он улучшает реологические и коагуляционные свойства крови, благоприятно влияя на липидный обмен и метаболизм. Недостатком препарата является кратковременность действия вследствие быстрой его утилизации. Его улучшенным вариантом является вазонит, эффективный при

кохлеовестибулярных нарушениях, но имеющий ограниченное применение у больных с нарушенной венозной фазой гемодинамики головного мозга и, соответственно, высоким риском развития побочных явлений. Наиболее популярным в отоневрологической практике остается кавинтон, широко применяемый с 1987 года, главным образом, для лечения цереброваскулярных расстройств. Он обладает сосудорасширяющим действием, увеличивает концентрацию аденозина в плазме крови и ЦАМФ в гладких мышцах сосудов, оказывает антиагрегантный эффект, повышает усвоение глюкозы и кислорода в тканях головного мозга. Перспективными препаратами выбора в лечении больных с НСТ являются производные нейромедиаторных аминокислот (тауфон, глицин, фенибут), которые оказывают положительное инотропное действие, ингибирующее влияние на дофаминергическую систему, улучшают центральную гемодинамику. В комплекс лечения больных с НСТ предлагают включать депокалликреин - вазомоторный гормон, обладающий гипотензивным действием, вызывающий расширение периферических кровеносных сосудов и улучшающий процессы метаболизма в тканях. Витамины группы В (в основном В1, В6 и В12) прочно вошли в арсенал лекарственных средств, используемых в практике при лечении пациентов с сенсоневральной тугоухостью различного генеза. Препараты Мильгамма и Мильгамма композитум представляют собой сочетание витаминов В1 и В6 в виде драже или витаминов В1, В6 и В12 в виде раствора. Витамин В1 (тиамин) участвует в энергетических процессах в нервных клетках, регенерации поврежденных нервных волокон, обладает антиоксидантной активностью. Благодаря своей липофильной структуре одна из форм тиамин - бенфотиамин легко проникает через гематолабиринтный барьер и повышает энергетический обмен в нервных волокнах, а пиридоксин улучшает синаптическую передачу импульсов в вышележащие отделы слухового анализатора. Витамин В6 играет важную роль в обмене гистамина, способствует нормализации липидного обмена, а также обладает антиоксидантной активностью. Витамин В12 участвует в важнейших биохимических процессах миелинизации нервных волокон [2, 3, 4].

Нелекарственные методы лечения тугоухости нейросенсорного типа: для того, чтобы повысить эффективность лечения сенсоневральной тугоухости, вместе с назначением описанных выше лекарств рекомендуется проведение различных процедур, которые тоже оказывают благотворное действие на органы слуха и повышают вероятность быстрого восстановления при этой болезни. Прежде всего, хорошо себя зарекомендовал такой метод лечения, как рефлексотерапия при нейросенсорной тугоухости - в виде акупунктуры или лазеропунктуры (эти процедуры схожи по своему действию). А также электрофорез, вибромассаж сосцевидных областей, чрескожная электростимуляция, магнитотерапия, амплипульс-терапия. Заслуживает внимания метод эндоурального фонофореза, при котором воздействием на внутреннее ухо осуществляется без создания непрерывной жидкостной системы, благодаря чему возможно быстрое подведение необходимых энергетических средств в оптимальной дозировке. При прогрессирующей НСТ предложена хирургическая коррекция путем пересадки лоскута, содержащего заушную артерию, к улитке для создания анастомозов и улучшения кровообращения во внутреннем ухе, однако столь инвазивный метод не получил широкого применения. Важнейшими компонентами в патогенезе поражений внутреннего уха считают гипоксемию и метаболический ацидоз. Поэтому для лечения нейросенсорной тугоухости ученые предлагают применять гипербарическую оксигенацию. Гипербарическая оксигенация потенциально способна усиливать свободнорадикальное окисление липидов, что тормозит развитие многих патологических процессов, в том числе и НСТ [3, 6].

Выводы.

Эффективность лечения СНТ сосудистого генеза зависит как от его своевременного начала, так и правильного подбора, направленную первую очередь на устранение этиологического фактора.

При адекватно подобранном лечении и соблюдении мер профилактики (отказ от курения, приема алкоголя и наркотиков, достаточная двигательная активность, умение преодолевать эпизоды нервно-психического перенапряжения и стрессовые ситуации) - прогноз благоприятный

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Антонив В.Ф., Дайняк Л.Б., Солдатов И.Б. Руководство по оториноларингологии. - М.: Медицина, 1994. - С. 48-84.
Банова Б., Русев Ю. Лечение острой потери слуха и шума в ушах препаратом мильгамма (раствор для инъекций и мильгамма драже) // Форум-медикус, 2000. - № 25. - С. 20-23.
- 2 Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология // Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001. - С. 61-66.
- 3 Кунельская Н.Л., Полякова Т.С. Нейросенсорная тугоухость. Принципы лечения. // Вестн. оторинолар. [Приложение]. - 2006. - № 5. - С. 161-163.
- 4 Алексеева Н. С. Роль объективных неинвазивных методов обследования больных с ишемическими головокружениями в диагностике и выработке подходов к патогенетической терапии // Материалы Российской конференции оториноларингологов. - М.: 2004. - С. 168-169.
- 5 Алексеева Н. С. Роль отоневрологического метода в дифференциальной диагностике периферического и центрального шума // Материалы Российской конференции оториноларингологов. - М.: 2004. - С. 169-170.
- 6 Моренко В. М., Енин И. П. Электрофизические воздействия в комплексном лечении больных сенсоневральной тугоухостью // Вестн. Оториноларингологии. - 2002. - № 1. - С. 11-14.

Д.Е. ЖАЙСАКОВА, С.Ф. КУДАЙБЕРГЕНОВА, А.Б. АЙТБЕКОВА

ҚАНТАМЫРЛЫҚ ГЕНЕЗДЕГІ НЕЙРОСЕНСОРЛЫҚ ЕСТУ МҮКІСТІГІНДЕ ҚОЛДАНЫЛАТЫН ЗАМАНУИ ҮЛГІДЕГІ КЕШЕНДІК ТЕРАПИЯ

Түйін: Кенеттен және созылмалы пайда болған есту қабілетінің мүкісітігінің негізгі себептерінің ішіндегі алғашқы орынды қантамырлық бұзылыстар алады. Бұл есту анализаторының орталық жүйке жүйесінің әртүрлі бөлімдерімен тығыз анатомиялық және функционалды байланыста екенін көрсетеді. Біздің тәжірибемізде 35 және 65 жас аралығындағы сенсоневральді есту мүкісітігі 1-3 дәрежесі диагнозыбен науқастар зерттелді.

Түйінді сөздер: Нейросенсорлы мүкістік, қантамырлық генез, гипертониялық ауру, атеросклероз, медикаментозды терапия.

D.E. ZHAISAKOVA, S.F. KUDAIBERGENOVA, A.B. AITBEKOVA

MODERN COMPLEX THERAPY OF NEUROSENSORY HEARING LOSS OF VASCULAR GENESIS

Resume: First place among principal reasons assisting the origin of both sudden and chronic hearing loss, occupy vascular violations. It is explained by close anatomic and functional intercommunication of auditory analyzer with the different departments of the central nervous system. In our practice was 65 patients are researched in age from 35 65 to with a diagnosis "neurosensory hearing loss 1- 3 degrees".

Keywords: neurosensory hearing loss, vascular genesis, hypertension, atherosclerosis , drug therapy.