



УДК: 616. 281: 616. 28–002. 14:616. 13/. 16

ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

С. В. Лиленко

ФГУ «СПб НИИ ЛОР Росмедтехнологий»

(Директор – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)

Одной из наиболее значимых причин возникновения расстройств слуха и равновесия у лиц различных возрастных групп является сосудистый фактор. С одной стороны, это связано с увеличением числа случаев осложнённого течения таких заболеваний, как ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия. Эти сердечно-сосудистые заболевания нередко сопровождаются ухудшением кровотока на уровне ветвей различных артерий, в том числе, внутренней слуховой артерии. Внезапность появления слуховых и вестибулярных расстройств аналогична клинической картине этих вариантов патологии сердечно-сосудистой системы в стадии их обострения. Именно поэтому так называемая «сосудистая» гипотеза [10] возникновения острых нарушений слуховой и вестибулярной функции признаётся многими специалистами, тем более что такого рода патология часто встречается у пациентов старше 40-летнего возраста. С другой стороны, отмечено учащение случаев преимущественного поражения артериальных сосудов вертебрально-базилярной системы различного калибра [8, 11]. При этом следует отметить, что васкулярная причина и её патогенетические механизмы не имеют прямой корреляции с закономерно наступающими явлениями пресбиакузиса и пресбиастазиса. Клиническая практика показывает увеличение числа наблюдений сосудистых нарушений равновесия и слуха у лиц молодого возраста. Эти данные отмечены, в первую очередь, при остром или внезапном развитии кохлеовестибулярных расстройств у трудоспособного населения.

Доказано, что ушной лабиринт является самым ранимым местом при развитии ишемии в вертебрально-базилярном бассейне. Основным патологическим субстратом, вызывающим изменения в сосудах вертебрально-базилярной системы, является атеросклероз [1, 13, 15]. Установлено, что у 20% индивидуумов в возрасте от 30 до 40 лет можно обнаружить умеренно выраженные явления атеросклероза. Атеросклеротическое поражение артерий может вызвать местное снижение артериального давления и ослабление кровотока в зонах кровоснабжения артериями вертебрально-базилярной системы [6].

Возникновение сосудистых головокружений и нарушений слуха может быть связано с различными механизмами [9, 15]. Оклюзия артериальных ветвей, питающих внутреннее ухо или центральные отделы вестибулярной системы, может быть объяснена как внутрисосудистым тромбозом, так и спазмом [2]. Вторым – более неблагоприятным – вариантом является кровоизлияние в улитку и неслуховые отделы лабиринта или в мозговое вещество. Раздражение шейного симпатического сплетения также может вызвать рефлекторный спазм артерий вертебрально-базилярной системы. Влияние этих патогенетических факторов, особенно, относится к таким кровеносным сосудам, как внутренняя слуховая артерия и её веточкам (передняя передверная и общая улитковая артерии).

В клинической практике неврологов, оториноларингологов, терапевтов отмечены многочисленные случаи внезапного возникновения кохлеовестибулярных нарушений [7]. Нередко этому предшествуют колебания (чаще – в сторону повышения) артериального давления, возникающие на фоне стрессовых ситуаций.



К острым слуховым расстройствам относятся возникающие неожиданно для пациента ощущения в виде «заложенности уха» и (или) шума в нём. Случай, когда пациент отмечает моментальную потерю слуха, расценивают как «внезапную» глухоту. «Острая» тугоухость наступает в течение какого-то исчисляемого периода времени, напр., за несколько часов. Независимо от темпа развития резко возникшей потери слуха её определяют следующим образом. Это – остро возникшая сенсоневральная тугоухость, которая подтверждена аудиометрическим повышением порогов слуха (по крайней мере, на 3-х смежных частотах) не менее чем на 30 дБ [Wilson W. R., 1986. Цит. по [12]]¹. При значительно выраженной потере слуха (IV степени) говорят о глухоте.

Остро возникшей и иногда усугубляющейся потере слуха нередко сопутствуют другие не менее тягостные для пациентов симптомы: ушной шум, приступы головокружения или неустойчивости [4, 5]. При анализе выраженности и характера расстройств равновесия у 56 пациентов с внезапной глухотой отмечено, что одна треть из них жаловалась на периодическое чувство неустойчивости [14]. Согласно клиническим наблюдениям большинства специалистов, считается, что появление ощущений пространственного дисбаланса ухудшает прогноз восстановления слуха при внезапной глухоте. Так, в группе больных, у которых наступило улучшение слуха, жалобы на головокружение были отмечены в 24% случаев. В существенно большем числе наблюдений (54%) такого рода ощущения выявлены, когда слуховая функция не изменилась в лучшую сторону [17].

Раннее обращение пациента в многопрофильный стационар позволяет исключить инфаркт ствола головного мозга, гипертонический криз, лабиринтит и прийти к заключению, что имеет место наличие острой лабиринтопатии. Главными признаками этой невоспалительной патологии ушного лабиринта является тетрада симптомов [4, 7]:

- резко выраженное снижение слуха;
- головокружение и (или) неустойчивость;
- высокочастотный ушной шум;
- чувство «полноты, тяжести, давления» в ухе.

Диагноз острой лабиринтопатии устанавливают при отсутствии исчезновения (в течение 4-х недель) основных клинических проявлений, а также после исключения других отологических и неврологических нарушений.

Параллельно с дополнительным обследованием у невролога, терапевта и окулиста таким пациентам проводят лечение в ЛОР-отделении [12].

Материал и методы. В настоящем сообщении проанализированы наблюдения остро возникших кохлео-вестибулярных расстройств у 43 человек, госпитализированных во взрослые клиники СПб НИИ ЛОР. Следует особо подчеркнуть, что большинство пациентов (32) составили лица молодого и среднего возраста. Минимальный возраст отмечен у пациентки М., 20 лет, обратившейся на 4-е сутки от начала заболевания.

У подавляющего большинства пациентов (38) отмечена III–IV степень (по данным тональной пороговой аудиометрии) острой сенсоневральной тугоухости. Во всех случаях патология была односторонняя, фактически, с одинаковой частотой обнаружения: справа – у 23 пациентов; слева – у 20 пациентов.

Ощущения дезориентации в пространстве представлены в порядке уменьшения частоты этих жалоб, которые испытывали пациенты с острой лабиринтопатией:

- «покачивание» в положении стоя: направо–налево или вперёд–назад (35 случаев);
- «пошатывание» при ходьбе (23 наблюдения);
- «проваливание» (14 человек);
- «вертячка» предметов окружающей обстановки (11 случаев).

Видно, что чаще пациентов беспокоили ощущения неустойчивости, а не вращательного головокружения. Такого рода наблюдения ещё раз подчёркивают мнение специалистов о том, что при периферической вестибулярной дисфункции, в частности, в случаях острых лабиринтопатий, совсем не обязательным является наличие жалоб на так называемое «системное» головокружение.



Симптомы вестибулярных нарушений в большинстве наблюдений (у 35 пациентов из 43) были кратковременными и сопровождали период заболевания; в остальных 8 случаях – сохранялись в течение длительного времени. Так, при внезапной глухоте вращательное головокружение, возникнув неожиданно, продолжалось в течение нескольких часов–дней, постепенно уменьшаясь в интенсивности.

Для оценки степени декомпенсации вестибулярной дисфункции применены способы наблюдения спонтанного нистагма: очки Frenzel [4, 16] и регистрация компьютерных электронистагмограмм [3] как при фиксации взора, так и со светонепроницаемой маской и с закрытыми глазами. Калорические (воздух 47°C и 25°C) пробы в режиме битермального теста выполнены на стороне поражения.

Во всех 15 случаях горизонтальный спонтанный нистагм обнаружен только в условиях устранения зрительной фиксации. Ни в одном из наблюдений не зарегистрирован вертикальный спонтанный нистагм. Эти факты подтверждают периферический уровень поражения вестибулярной системы при острых лабиринтопатиях. У 12 из 15 пациентов спонтанные нистагменные реакции зарегистрированы после исчезновения жалоб на нарушения равновесия. Наибольший срок (2,5 месяца) между самопроизвольным прекращением головокружений и обнаружением спонтанного нистагма отмечен у пациентки, у которой соответствующая терапия была начата на 3-м месяце заболевания. Сохранение стабильной сенсоневральной тугоухости, IV степени, и наличие спонтанного нистагма угнетения в этом наблюдении острой правосторонней лабиринтопатии показано на рисунках 1 и 2.

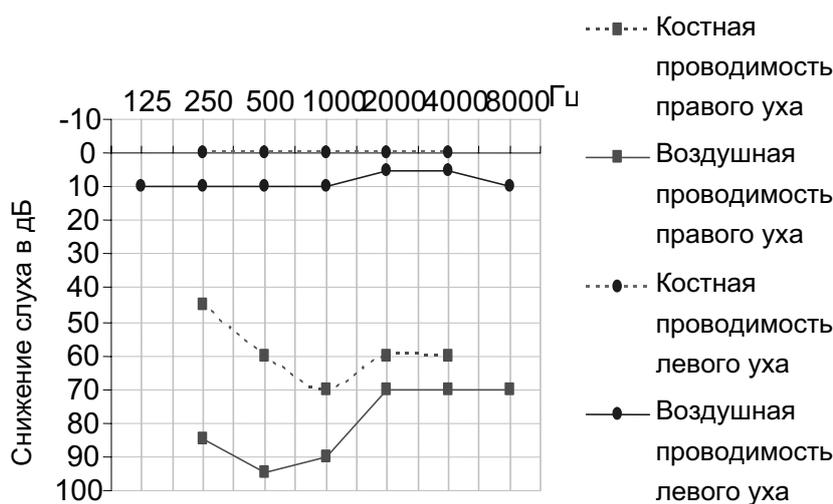


Рис. 1. Тональная пороговая аудиограмма. Средняя потеря слуха (в диапазоне речевых частот) – 80 дБ. П-ка П., 28 лет. Д-з: Острая правосторонняя лабиринтопатия.

Значительно выраженная калорическая гипорефлексия (в 41 случае из 43 – арефлексия) служит ведущим электронистагмографическим признаком угнетения функционирования вестибулярного аппарата на стороне острой тугоухости.

С целью ослабления слуховых расстройств и восстановления нарушенного равновесия пациентам с острыми лабиринтопатиями следует рекомендовать раннее активное консервативное лечение (медикаменты + реабилитационные упражнения). Учитывая этиопатогенез остро возникших кохлео-вестибулярных расстройств, вертиголитики применяют на фоне приема гипотензивных, гиполипидемических и седативных средств. При этом назначают препараты, обладающие антигипоксанта́ным эффектом, вазодилататоры и антиагреганты.

Одним из наиболее эффективных медикаментов, применяемых оториноларингологами и неврологами для коррекции сосудистых нарушений слуха и вестибулярной функции, является препарат ТАНАКАН (EGb 761) французской фармацевтической компании Бофур Ипсен Фарма. Большим преимуществом танакана считаются его полимодальные свойства. Во-пер-



вых, это – улучшение тканевого метаболизма, что обеспечивается повышением утилизации глюкозы, активизацией аэробного гликолиза, накоплением АТФ и гликогена, оптимизацией обмена нейромедиаторов. Во-вторых, танакан улучшает гемодинамику за счёт уменьшения спазма мелких артерий (в первую очередь, внутренней слуховой и её веточек) и повышения тонуса венул. В-третьих, улучшение гемореологии достигается за счёт снижения гиперагрегации тромбоцитов, ослабления повышенной проницаемости стенок капилляров, повышения резистентности мембран эритроцитов и тромбоцитов, а также снижения хемотаксиса нейтрофилов. Все перечисленные механизмы действия танакана приводят к повышению стойкости нейроэпителиальных структур органа Corti и вестибулярных рецепторов к гипоксии.

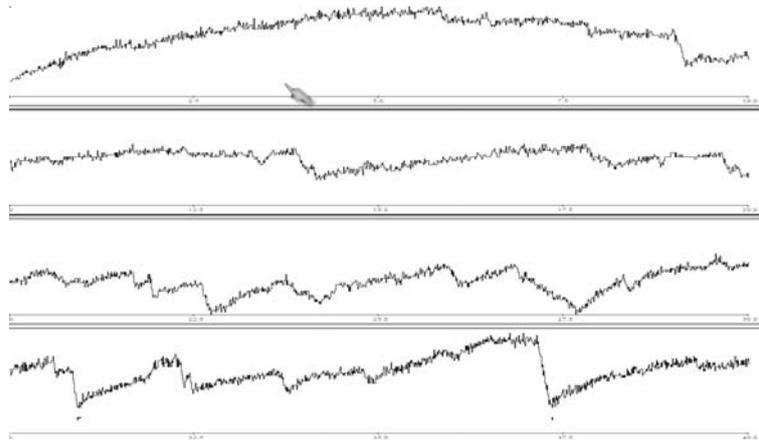


Рис. 2. Компьютерная электронистагмограмма (глаза закрыты, взор прямо).
Левонаправленный спонтанный нистагм.
П-ка П., 28 лет. Д-з: Острая правосторонняя лабиринтопатия.

Во всех случаях острой лабиринтопатии следует срочно начать комплексную медикаментозную терапию, направленную на возможное улучшение слуха, ослабление ушного шума и как можно более быстрое прекращение вестибулярных расстройств, а также профилактику рецидивов кохлео-вестибулярных нарушений. Важнейшим принципом лечения таких расстройств является сочетанное назначение танакана с парентеральным введением препаратов, усиливающих необходимые влияния на звенья патогенеза. Среди антигипоксантов предпочтение отдаётся одному из следующих медикаментов: цитохром С, актовегин, солкосерил или ноотропил. Из вазодилататоров наиболее эффективно усиливают действие танакана кавинтон-форте, ксантинола никотинат или трентал. Последние два средства или их аналоги (теоникол, компламин и пентоксифиллин соответственно) обладают также антиагрегантными свойствами. Обязательным элементом, входящим в комплекс применяемых средств при острых лабиринтопатиях, является лечение глюкокортикоидами (преднизолон или дексаметазон) в уменьшающейся дозировке.

При острых лабиринтопатиях длительность курса комплексного медикаментозного лечения должна составлять не менее 4-х недель с постепенным переходом на монотерапию танаканом. Оптимальная суточная доза танакана – 120мг, разделённая на три равных приёма во время еды. Проводимая в течение 2–3 месяцев поддерживающая терапия танаканом позволяет сохранить ближайшие положительные результаты лечения (прекращение нарушений равновесия у всех пациентов настоящей выборки; улучшение слуха и разборчивости речи у 79% больных; ослабление или ликвидация ушного шума в 66% наблюдений) и предупреждает возможное усугубление сосудистых расстройств.

Начало терапии острых слуховых нарушений и расстройств равновесия с включением танакана в схему комбинированной терапии показало высокую эффективность такого подхода к медикаментозному лечению острых лабиринтопатий. Такой вывод подтверждён сравнительным анализом лечения этой патологии внутреннего уха у 30 пациентов, прошедших



лечение до внедрения в клиническую практику танакана. После окончания 4-недельного курса медикаментозного лечения без танакана трое больных продолжали жаловаться на сохраняющиеся расстройства равновесия; слуховая функция улучшилась у 25 пациентов; ослабление интенсивности ушного шума отметили 19 пациентов.

Исходя из изложенного, можно сделать важные для клиницистов **выводы:**

1. Сочетанное острое появление слуховых нарушений (односторонней тугоухости и ушного шума) и расстройств равновесия (головокружения и ощущений неустойчивости) заставляет проводить обследование таких пациентов у невролога, терапевта и оториноларинголога после срочной госпитализации.
2. Решающими способами диагностики вестибулярных проявлений острых лабиринтопатий являются приёмы отоневрологического осмотра с использованием очков Frenzel и анализ глазодвигательных реакций, в первую очередь, спонтанного и калорического нистагма, при компьютерной электроокулографии.
3. Диагностированная методом исключения (после дополнительного обследования у невролога, кардиолога и окулиста) острая лабиринтопатия сосудистого генеза предполагает проведение максимально раннего медикаментозного и реабилитационного лечения в ЛОР-отделении.
4. При терапии острых лабиринтопатий следует сочетать пероральный прием танакана с парентеральным введением антигипоксантов, вазодилататоров и антиагрегантов, что позволяет добиться наступления более быстрого и выраженного лечебного эффекта как на начальной стадии терапии заболевания, так и на этапе поддерживающего лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н. В. Патология позвоночных артерий / Н. В. Верещагин; под ред. Е. В. Шмидта. Сосудистые заболевания нервной системы – М.: Медицина, 1975. – С. 398–416.
2. Кунельская Н. Л. Роль лабиринтной артерии в развитии нейросенсорной тугоухости / Н. Л. Кунельская // Вестн. оторинолар. – 1995. – №3. – С. 20–23.
3. Левашов М. М. Компьютерная электронистагмография в диагностике лабиринтогенного головокружения / М. М. Левашов, И. М. Бахилина, С. В. Лиленко. Современные методы диагностики, лечения и реабилитации больных с патологией внутреннего уха: Тез. докл. науч.-практ. конф. – М., 1997. – С. 61.
4. Лиленко С. В. Расстройство равновесия. Часть I: Этиопатогенез и диагностика / С. В. Лиленко, Ю. К. Янов, В. П. Ситников. – СПб.: «РИА-АМИ», 2005. – 128 с.
5. Baloh R. W. Vertigo / R. W. Baloh // Lancet. – 1998. – Vol. 352, №5. – P. 1841–1844.
6. Berkowitz W. P. Early vascular insufficiency and the vestibular system / W. P. Berkowitz, M. H. Stroud // Laryngoscope. – 1973. – Vol. 83, №7. – P. 1084–1089.
7. Booth J. B. Sudden and fluctuant sensorineural hearing / J. B. Booth // Scott-Brown's Otolaryngology Ed. A. G. Kerr. – Ed. 6. – Vol. 3: Otology – Oxford: Butterworth-Heinemann Intern. Ed., 1997. – P. 3/17/1–3/17/82.
8. Bruyn G. W. Vertigo and vertebrobasilar insufficiency. A critical comment / G. W. Bruyn // Acta Otolaryng. (Stockh.). – 1988. – Suppl. 460. – P. 128–134.
9. Grad A. Vertigo of vascular origin. Clinical and electronystagmographic features in 84 cases / R. W. Baloh // Arch. Neurol. – 1989. – Vol. 46, №3. – P. 281–284.
10. Hallberg O. E. Sudden deafness of obscure origin / O. E. Hallberg // Laryngoscope. – 1956. – Vol. 66, №8. – P. 1237–1267.
11. Hofferberth B. Treatment of vertebrobasilar insufficiency / B. Hofferberth, M. Hirschberg // Acta Otolaryng. (Stockh.). – 1988. – Suppl. 460. – P. 154–159.
12. McKee G. J. Pharmacological treatment of hearing and balance disorders / G. J. McKee // Scott-Brown's Otolaryngology Ed. A. G. Kerr. – Ed. 6. – Vol. 2: Adult Audiology – Oxford: Butterworth-Heinemann Intern. Ed., 1997. – P. 2/6/1–2/6/23.
13. Naritomi H. Pathogenesis of transient ischemic attacks within vertebrobasilar arterial system / H. Naritomi, F. Sakai, J. S. Meyer // Arch. Neurol. – 1979. – Vol. 36, №1. – P. 121–128.
14. Simmons F. B. Sudden idiopathic sensori-neural hearing loss: some observations / F. B. Simmons // Laryngoscope. – 1973. – Vol. 83, №8. – P. 1221–1227.
15. Slow blood flow of the vertebrobasilar system in patients with dizziness and vertigo / S. Kikuchi [et al] // Acta Otolaryng. (Stockh.). – 1993. – Vol. 113, №3. – P. 257–260.
16. Swan I. R. C. Clinical tests of hearing and balance / I. R. C. Swan // Scott-Brown's Otolaryngology Ed. A. G. Kerr. – Ed. 6. – Vol. 2: Adult Audiology – Oxford: Butterworth-Heinemann Intern. Ed., 1997. – P. 2/5/1–2/5/12.
17. Tinnitus as a presenting factor in sudden deafness / J. Danino [et al] // Am. J. Otolaryng. – 1984. – Vol. 5, №1. – P. 394–396.