



6. Выделение специфичных этапов развития слухоречевого восприятия у детей с КИ позволяет не только ставить конкретные цели и задачи, подбирать методику работы на каждом этапе развития, но также прогнозировать формирование у ребенка определенных слуховых навыков и корректировать методику реабилитации при отсутствии ожидаемого результата.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Богин Г. И. Типология понимания текстов/ Г. И. Богин. – Калинин. 1986. – 236 с.
2. Гвоздев А. Н. Усвоение ребенком звуковой стороны русского языка/ А. Н. Гвоздев. – М. 1948. – 126 с.
3. Гвоздев А. Н. От первых слов до первого класса: Дневник научных наблюдений/ А. Н. Гвоздев. Саратов: Изд-во Саратов. Ун-та. 1981. – 178 с.
4. Корнев А. Н. Основы логопатологии детского возраста/ А. Н. Корнев. – СПб.: Речь, 2006. – 380 с.
5. Королева И. В. Особенности слухоречевой реабилитации после кохлеарной имплантации у детей младшего возраста /И. В. Королева, О. С. Жукова, О. В. Зонтова // Дефектология. – 2002. – № 3. – С. 25–38.
6. Королева И. В. Восприятие искаженных акустических сигналов и обеспечение помехоустойчивости в слуховой системе: Автореф. дис... докт. психологич. наук. – И. В. Королева. СПб.: – 2002. – 52 с.
7. Королева И. В. Слухоречевая реабилитация глухих детей с кохлеарными имплантами. /И. В. Королева. СПб НИИ уха, горла, носа и речи, 2006. – 102 с.
8. Королева И. В. Отбор кандидатов на кохлеарную имплантацию. Сурдопедагогическое обследование и оценка перспективности использования кохлеарного импланта. И. В. Королева – 2-е изд. дополн., СПб. 2006. – 98 с.
9. Королева И. В. Абилитация детей младшего возраста с кохлеарными имплантами: общее и различия в сравнении с глухими и слабослышащими детьми со слуховыми аппаратами /И. В. Королева. Два века российской сурдопедагогике: Мат. Всерос. конгр. сурдопедагогов. – СПб.: Наука–Питер, 2006. – С. 329–339.
10. Королева И. В. Три периода развития слухового и слухоречевого восприятия с кохлеарным имплантом у глухих детей младшего возраста/И. В. Королева. Традиции и инновации в специальном образовании: Мат. XIV междунар. конф. «Ребенок в современном мире. Образование и детство». – СПб.: Изд-во Политехн. ун-та, 2007. – С. 272–276.
11. Ушакова Т. Н. Речь: истоки и принципы развития/ Т. Н. Ушакова. – М.: ПЕР СЭ, 2004. – 256 с.
12. Eilers R. E. The perception of voice onset time in human infants and adults/ R. E. Eilers, W. J. Gavin, D. K. Oller / / J. Acoust. Soc. Amer. – 1981. – V. 70. – P. 955–965.
13. Infant's sensitivity to the sound patterns of native language words/ P. W. Jusczyk, A. D. Friederici, J. M. I. Wessels et al. // J. Mem. Lang. – 1993. – V. 32. – P. 402–420.
14. Kuhl P. Learning and representation in speech and language/ P. Kuhl // Current Opinion in Neurobiology. – 1994. – V. 4. – P. 812–822.
15. Perazzo L. M. Ontogeny of brainstem auditory nuclei/ L. M. Perazzo, J. K. Moore // Abstr. Assoc. Res. Otolaryngol. – 1991. – P. 21.
16. Yakowlev P. I. The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain in early life / P. I. Yakowlev, A. R. Lecours – Oxford: Blackwell, 1967. – 70 p.

УДК: 616. 28–008. 14–085. 216. 85

## РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ С ПРИМЕНЕНИЕМ ФЕНИБУТА Е. Г. Шахова

*Волгоградский государственный медицинский университет  
(Ректор – з.д.н. РФ, академик РАМН, проф. В. И. Петров)*

Решение проблемы коммуникационных заболеваний, к которым относится тугоухость, в ближайшем будущем будет оставаться одним из приоритетных направлений медицины. Снижением слуха страдают 6 % населения земного шара [1]. Не смотря на успехи медицины и огромное количество консервативных методов лечения, за пятнадцать лет показатель распространенности тугоухости увеличился в 1,5 раза [11].

Предложенные многочисленные методы лечения сенсоневральной тугоухости (СНТ) не дают желаемого эффекта из-за невозможности воздействия на все этиологические факторы и патогенетические звенья этого заболевания и трудности проникновения лекарствен-



ных веществ через гематоэнцефалический барьер (ГЛБ) [6]. Поиск фармакологических препаратов для адекватной терапии этой патологии продолжается.

Аминокислоты, в широком спектре обнаруженные в жидкостях лабиринта, играют специфическую метаболическую роль, до конца не выясненную в необходимых деталях [14]. Методом хроматографии в составе перилимфы определены разнообразные аминокислоты: глицин, фосфоколамин, серин, таурин, аланин, глутамин, лизин, фенилаланин, лейцин, гамма-аминомасляная, аспаргиновая кислота и многие другие. [2, 3, 10]. Экспериментальные исследования эндолимфы и перилимфы показали более высокий уровень аминокислот в вестибулярной перилимфе по сравнению с церебральной жидкостью [15, 17, 19]. Значение отдельных аминокислот для функции внутреннего уха представляет существенный интерес. Известен факт их непосредственного участия в первичном преобразовании звукового стимула в возбуждении рецепторных структур улитки (аспартат и глутамат), а глутамат является медиатором синапсов между волосковыми клетками и дендритами нейронов спирального ганглия [9, 18, 19]. Аминокислоты через мембраны транспортируются в одном направлении с ионами натрия (биологический принцип котранспорта) [14].

**Фенибут** (Phenybut) (регистрационный № 002841/01) –  $\gamma$ -амино- $\beta$ -фенилмасляной кислоты гидрохлорид – является производным ГАМК и фенилэтиламина, отечественный транквилизатор синтезирован в лаборатории профессора В. В. Перекалина. Фенибут – ноотропное средство, облегчает ГАМК – опосредованную передачу нервных импульсов в центральную нервную систему (прямое воздействие на ГАМК-эргические рецепторы), оказывает также транквилизирующее, психостимулирующее, антиагрегантное и антиоксидантное действие. Улучшает функциональное состояние мозга за счет нормализации метаболизма тканей и влияния на мозговое кровообращение (увеличивает объемную и линейную скорость мозгового кровотока, уменьшает сопротивление мозговых сосудов, улучшает микроциркуляцию, оказывает антиагрегантное действие) [16]. Фенибут угнетает сосудистые и соматосимпатические рефлексы в постганглиозных симпатических нервах, уменьшает спазмы регионарных сосудов конечностей, увеличивает мозговой кровоток, оказывает защитное действие при ишемии и отеке головного мозга, способствует облегчению высвобождения эндогенной ГАМК в мозге [4, 5, 8, 12, 13]. Фенибут не влияет на холино- и адренорецепторы. Удлиняет латентный период и укорачивает продолжительность и выраженность нистагма [4, 5]. Уменьшает проявления астении и вазовегетативные симптомы (в том числе головную боль, ощущение тяжести в голове, нарушения сна, раздражительность, эмоциональную лабильность), повышает умственную работоспособность. Улучшает психологические показатели: внимание, память, скорость и точность сенсорномоторных реакций. Препарат малотоксичен, не вызывает аллергического действия, а также тератогенных, эмбриотоксических и канцерогенных эффектов.

Противопоказаниями к назначению препарата являются индивидуальная непереносимость, беременность (1 триместр), грудное вскармливание, детский возраст до 2 лет.

На кафедре оториноларингологии ВолГМУ первые шаги в изучении влияния фенибута на слуховой анализатор стали предприниматься в 80-е годы XX века [7].

**Цель исследования.** Изучение эффективности комплексного лечения пациентов с СНТ с применением препарата фенибут.

**Методика и материалы** исследования. Исследование выполнено на кафедре оториноларингологии ВолГМУ. Материалом для настоящей работы послужили данные обследования 200 больных СНТ различной этиологии. Средний возраст составил  $42,6 \pm 13,2$  года (от 17 до 68 лет включительно). Из них мужчин – 53,6 %.

Хроническую сенсоневральную тугоухость (ХСНТ) диагностировали в 85 %.

Дизайн исследования – простое слепое рандомизированное методом параллельных групп. Пациенты основной группы (100 чел.) принимали фенибут в сочетании с витаминотерапией (группы В), АТФ, биостимуляторами.

Фенибут назначали по 250 мг 2 раза в день внутрь и 1 раз в день в виде эндоназального электрофореза 5 % его водного раствора.



5 % раствор фенибута готовили на физиологическом растворе или дистиллированной воде непосредственно перед процедурой. Затем им смачивали две турунды длиной 10–15 см и вводили в полость носа. Второй электрод располагали на задней поверхности шеи. Лекарственное вещество поступает с отрицательного полюса. Сила тока от 0,3 до 2,0 определялась по ощущениям пациента, продолжительность процедур по схеме: 1–2 процедуры – 10 мин., 3–4 – 15 мин., 5–10 – 25 мин., курс лечения состоял из 10–15 процедур.

Контрольную группу (100 чел.) составили больные с СНТ, которым назначали витаминные группы В, биостимуляторы, АТФ, кокарбоксылазу, инъекции 1 % раствора никотиновой кислоты в заушную область № 10.

### **Результаты исследования**

Эффективность лечения оценивалась по результатам аудиологического исследования, реоэнцефалограммы, исследования качества жизни.

Сравнительные результаты показателей тональной аудиометрии представлены в таблице 1.

Понижение порогов восприятия костной проводимости выявили у 87 % больных, в лечение которых был включен фенибут, в контрольной группе – у 17 %.

SISI-тест (индекс малых приращений интенсивности) выявляли на частотах 500–1000–2000 Гц тоном в 30 дБ над порогом восприятия. Проведение надпороговой аудиометрии выявило достоверное уменьшение количества пациентов, страдающих феноменом усиленного нарастания громкости: отрицательный тест до лечения определяли у 40,2 % больных, после лечения фенибутом – 73 % (в контрольной группе – 46 %).

Важным показателем, отражающим состояние слуха, является динамический диапазон (ДД). Применение фенибута в лечении СНТ приводит к расширению ДД у 81 % больных, что характеризует положительную динамику. Параллельно пациенты отмечали улучшение разборчивости речи в 57,1 %, в контрольной группе лишь 4 %.

По результатам исследования РЭГ у пациентов, получавших в комплексном лечении фенибут, можно судить о положительном терапевтическом эффекте (табл. 2).

У 83 % больных СНТ после лечения фенибутом выявлено улучшение реографических показателей, характеризующие нарушение мозгового кровообращения: нормализация артериального кровообращения (РИ), показателей периферического сопротивления в сосудах микроциркуляторного русла ( $V_{\max}$ , ДИК  $Q_x$ ) и венозного оттока (ПВО). При исходной асимметрии кровотока в полушариях головного мозга после лечения она становилась меньше или исчезала.

Для оценки эффективности терапии фенибутом был проведен анализ показателей КЖ у больных с тугоухостью по русскоязычной версии опросника SF – 36. Нами выявлены положительные изменения в показателях по многим шкалам.

Анализ динамики качества жизни пациентов до и после лечения показал достоверное улучшение показателей в шкалах «общее» (+11,1) и «психологическое здоровье» (+10,1), «ролевое (физическое)» (+3,5), «психологическое» и «эмоциональное функционирование» (+14,3). КЖ больных улучшается за счет увеличения социальной и физической активности, снижения роли эмоциональных проблем и улучшения общего и психологического здоровья.

Лечение препаратом фенибут больные переносили хорошо, аллергических реакций не наблюдали. В единичных случаях пациенты отмечали трудности при засыпании, после переноса времени вечернего приема на 18.00 проблема исчезла.

Эффективность применения препаратов тауфон, фенибут, глицин в лечении больных СНТ в сравнении с общепринятым оценена по клинически признаку – улучшение слуха. Терапевтическую эффективность оценивали по основным параметрам [6].

Число больных, которых необходимо лечить комплексным методом в течение определенного времени, чтобы достичь определенного благоприятного эффекта у одного пациента ЧБНЛ = 1,43 (ДИ 1–7)

Шанс развития неблагоприятного исхода в группе больных, леченных препаратом фенибут, составил, 0,15, а в контрольной группе 4,88.

Таблица 1

Эффективность лечения фенибутом больных с СНТ по данным тональной аудиометрии (дБ)

Степень СНТ	Гц	250	500	1000	2000	4000	8000
I	До лечения	9,4±0,7	15,2±0,5	17,5±0,8	24,6±1,4	30,6±1,3	38,2±1,7
	Пороги слуха после лечения (контроль)	7,2±0,6	12,4±0,7	15,9±0,6	20,4±1,1	26,2±1,2*	32,6±1,6*
	Пороги слуха (после фенибутом лечения)	4,8±0,7 *,**	7,6±0,9 *,**	9,1±0,9 *,**	12,1±0,7 *,**	16,1±1,2 *,**	18,1±1,4 *,**
	Прирост слуха (контроль)	2,2±0,7	2,8±0,6	1,6±0,7	4,2±1,2	4,4±1,1	5,8±1,4
	Прирост слуха (после фенибутом лечения)	4,6±0,4	7,6±0,5	8,4±0,7	12,4±0,8	14,5±1,2	20,1±1,3
II	До лечения	14,7±1,2	23,3±1,4	44,9±1,4	56,5±1,4	66,5±3,6	71,1±3,1
	Пороги слуха после лечения (контроль)	13,2±0,9	20,4±0,7	40,9±1,6	48,4±1,3*	60,2±2,2	65,6±1,9
	Пороги слуха (после лечения фенибутом)	5,5±0,8 *,**	10,2±0,9 *,**	14,3±1,1 *,**	17,9±1,3 *,**	24,4±3,3 *,**	29,4±2,8 *,**
	Прирост слуха (контроль)	1,5±0,8	2,9±0,9	4,0±1,1	8,1±1,2	6,3±0,9	5,5±1,4
	Прирост слуха (после лечения фенибутом)	9,2±0,6	13,1±0,4	30,6±1,4	38,6±1,3	42,1±1,9	44,7±2,4
III	До лечения	16,7±1,2	37,3±1,6	66,8±1,4	75,7±1,6	82,9±3,6	89,8±3,1
	Пороги слуха после лечения (контроль)	13,7±0,9	32,4±1,7	61,1±3,3	69,6,4±1,7	74,7±2,6	80,7±2,9
	Пороги слуха (после лечения фенибутом)	6,6±0,7*	21,2±1,6 *,**	24,5±1,3 *,**	31,2±1,5 *,**	44,3±2,9 *,**	53,2±2,9 *,**
	Прирост слуха (контроль)	3,0±0,9	4,9±1,6	4,7±1,3	6,1±1,6	6,2±1,9	9,1±1,6
	Прирост слуха (после лечения фенибутом)	10,1±0,7	16,1±0,7	42,3±2,4	44,5±1,8	38,6±2,6	36,6±2,1
IV	До лечения	30,7±1,5	57,5±1,7	78,6±1,9	86,7±3,6	95,9±3,7	96,9±4,1
	Пороги слуха после лечения (контроль)	25,9±1,9	52,4±1,6	71,1±2,3	78,3±2,5	88,2±3,9	91,7±3,6
	Пороги слуха (после лечения фенибутом)	17,4±1,8*	42,3±1,6 *,**	46,7±2,6 *,**	52,4±2,1 *,**	60,8±2,7 *,**	61,8±3,9 *,**
	Прирост слуха (контроль)	4,8±0,9	4,9±1,4	7,5±0,9	8,4±0,8	7,7±1,1	5,2±0,9
	Прирост слуха (после лечения фенибутом)	13,3±1,1	15,2±0,8	31,9±1,5	34,1±1,6	35,1±1,6	34,1±1,7

Примечание: p<0,01, \* – между контрольной и основной группой, \*\* – до и после лечения.



Показатели реографического исследования сосудов головного мозга у больных СНТ до и после лечения фенибутом

Группы	Показатели РЭГ в различных отведениях (фоновая запись в покое)									
	FM					OM				
	РИ у.е.	ДИК %	Q <sub>x</sub> с	V макс Ом/с	ПВО %	РИ у.е	ДИК %	Q <sub>x</sub> с	V максОм /с	ПВО%
Боль- ные СНТ до лече- ния (n= 158)	1,1 ±0,4	72,1 ±2,2	0,19 ±0,04	0,89 ±0,1	29,1 ±1,2	0,76 ±0,1	79,1 ±1,6	0,14 ±0,02	0,71 ±0,2	27,2 ±1,4
Конт- роль (n= 30)	1,4 ±0,1	66,7 ±1,9	0,16 ±0,07	1,7 ±0,2	20,7 ±1,3	1,1 ±0,2	68,3 ±1,4	0,21 ±0,03	1,1 ±0,1	20,2 ±1,5
Боль- ные СНТ после лече- ния	1,4 ±0,2	67,1 ±2,1	0,16 ±0,09	1,6 ±0,4	21,7 ±1,6	0,94 ±0,6	69,7 ±1,8	0,20 ±0,06	0,99 ±0,6	21,6 ±1,4

Примечание:  $p < 0,05$ .

Риск возникновения неблагоприятного исхода (отсутствие улучшения слуха) после проведенной терапии с включением фенибута в 33,3 раз меньше, чем в контрольной группе. Представленные исследования свидетельствуют о преимуществе клинически эффективного комплексного лечения больных СНТ с применением препарата фенибут по сравнению с общепринятой терапией.

#### Выводы:

*Применение в комплексном лечении больных СНТ препарата фенибут дает хороший терапевтический эффект: улучшается слух, нормализуются надпороговые тесты, мозговое кровоснабжение. Особенно важно, что включение в схему лечения фенибута способствует повышению качества жизни за счет снижения роли эмоциональных проблем и улучшения показателей психического здоровья, социального взаимодействия и снижения выраженности депрессивной симптоматики.*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бабияк В. И. Нейрооториноларингология: Руководство для врачей / В. И. Бабияк, В. Р. Гофман, Я. А. Накатис. – СПб: Гиппократ, 2002. – 728 с.
2. Гамов В. П. Исследование свободных аминокислот в перилимфе у больных отосклерозом. / В. П. Гамов, В. Т. Пальчун, Э. А. Юрьева // Вестн. оториолар. – 1972. – № 6. – С. 46–48.
3. Гамов В. П. Содержание калия, натрия и свободных аминокислот в перилимфе у больных адгезивным средним отитом / В. П. Гамов, М. Р. Богомильский // Там же. – 1973. – № 1. – С. 83–86.
4. Ковалев Г. В. Некоторые итоги и перспективы фармакологического изучения нейроактивных аминокислот и их аналогов // Фармакология и клиническое применение нейроактивных аминокислот и их аналогов. – 1985. – Т. 37., № 5. – С. 11–20.
5. Ковалев Г. В. Ноотропные средства / Г. В. Ковалев. – Волгоград: Нижн. – Волж. кн. изд-во, 1990. – 368с.
6. Крюков А. И. Органная специфика внутреннего уха, особенности патогенеза и лечения лабиринтных расстройств (Клинико–экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. / А. И. Крюков. – М., 1990. – 34 с.
7. Логинова В. Н. Фенибут в лечении нейросенсорной тугоухости / В. Н. Логинова, В. В. Ускова. Метод. рекомендации., Волгоград, 1984. – 4 с.

8. Морозов И. С. Влияние нейроактивных аминокислот и их производных на механизмы сосудистой регуляции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. С. Морозов. – М., 1975. – 22с.
9. Орлов И. В. Нейротрансмиттеры в вестибулярной системе / И. В. Орлов // Сенсорные системы. – 1999. – № 2. – С. 110–115.
10. Пальчун В. Т. Сравнительная характеристика содержания натрия, калия и свободных аминокислот в перилимфе у больных с болезнью Меньера, кохлеовестибулопатией, отосклерозом и адгезивным средним отитом / В. Т. Пальчун, В. П. Гамов. Негнойные заболевания уха. – Тр. II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова. – 1975. – Т. 43. – Сер. ЛОР. – Вып. 1. – С. 33–39.
11. Регистр диагностики и лечения нарушений слуха у жителей Российской Федерации / Н. А. Дайхес, Е. В. Гузь, В. С. Дергачев и др. // Рос. оторинолар. – 2007. – № 3(28). – С. 16–19.
12. Ряго Л. К. Сравнительная фармакологическая характеристика производных гаммааминомасляной кислоты: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. К. Ряго. – Тарту, 1983. – 19 с.
13. Ряго Л. К. Характеристика рецепторов ГАМК<sub>B</sub> / Л. К. Ряго, А. М. Нурк, Х. А. Сарв // Механизм действия и клиника производных гаммааминомасляной кислоты: Ученые записки тартуского университета. – Тарту, 1984. – Т. 687. – С. 17–27.
14. Сагалович Б. М. Болезнь Меньера / Б. М. Сагалович, В. Т. Пальчун. – М.: ООО «Мед. информационное агентство», 1999. – 525 с.
15. Самсонов Ф. А. Патогенетические аспекты лечения больных сенсоневральной тугоухостью / Ф. А. Самсонов // Вестн. оториноларингологии. – 2004. – № 4. – С. 33–35.
16. Bowery N. G. GABA and GABA<sub>B</sub> binding sites in cryostat sections of rat atria / N. G. Bowery, A. L. Hudson // Br. J. Pharmac. – 1983. – Vol. 78. – 89p.
17. Medina J. E. The Amino-acid content of perilymph and cerebrospinal fluid from guinea pig and the effect of noise on the amino-acid content of perilymph / J. E. Medina, D. G. Drescher // Neuroscience. – 1981. Vol. 6. – P. 505 – 509.
18. Rebillard G. Effect of in vivo perfusion of glutamate dehydrogenase in guinea pig cochlea on VIII-th nerve compound action potential / G. Rebillard, G. M. Bryant // Brain Res. – 1989. – Vol. 494. – P. 379–382.
19. Thalmann R. Noxious effects upon cochlear metabolism / R. Thalmann, I. Thalmann, I. Ise // Laryngoscope. – 1977. – Vol. 87. – P. 699–721.

**УДК: 616. 28–008. 1:616. 22–008. 5–07**

## **ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ В ОБЫЧНОМ И РАСШИРЕННОМ ДИАПАЗОНАХ ЧАСТОТ У ПАЦИЕНТОВ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ГОЛОСООБРАЗОВАНИЯ**

**Т. А. Шидловская, Е. Ю. Куренева**

*ГУ Институт отоларингологии им. проф. А. И. Коломийченко*

*АМН Украины, г. Киев*

*(Директор—член-кор. АМН Украины Д. И. Заболотный)*

Несмотря на многочисленные исследования, функциональные нарушения голоса продолжают занимать одно из ведущих мест в патологии голосообразования. Исследователями высказывается мнение, что важнейшим условием эффективности условнорефлекторных механизмов дифференцированной фонации и речи является сохранение слуховой функции в здоровом состоянии [2; 3; 5–7]. В работах Ю. В. Василенко (2002) Д. И. Заболотного, Т. А. Шидловской (1998), Т. А. Шидловской (1993; 1998)[8–10], показано, что при функциональных дисфониях имеет место заинтересованность как периферического, так и центральных отделов слухового анализатора по данным аудиометрии в конвенциональном (0,125–8 кГц) и расширенном (9–16 кГц) диапазонах частот, а также результатам исследования коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) [1; 4; 8–11].

**Целью** настоящей работы стало исследование частоты заинтересованности периферического отдела слухового анализатора у пациентов с различным клиническим течением одного из самых распространенных функциональных расстройств голосового аппарата – хронической функциональной гипотонусной дисфонии (ХФГД) по данным аудиометрии в обычном (0,125–8,0 кГц) и расширенном (9,0–16,0 кГц) диапазонах частот.