

*а сформированная тимпаностома обеспечивает выполнение направленных эндоуральных лечебных процедур (до 6 недель) и эндоскопический контроль состояния барабанной полости в процессе лечения.*

*Кроме того, разработанные малоинвазивные комбинированные виды хирургических вмешательств с использованием топического муколитика (флуимуцил-антибиотик) являются высокоэффективными и позволяют добиться положительных результатов у большинства детей с ЭСО, а одномоментное выполнение лазерной тимпаностомии и эндоскопических оперативных вмешательств на структурах носоглотки позволяет не только полностью удалить экссудат, устранить большинство причин обструктивной тубарной дисфункции, но и добиться восстановления слуховой функции до социально нормальных значений.*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богомильский М. Р. Детская оториноларингология. / М. Р. Богомильский, В. Р. Чистякова. – М.: Медицина, 2005. – Т. II. – С. 338–397.
2. Дмитриев Н. С. Хирургическое лечение больных экссудативным средним отитом. / Н. С. Дмитриев, Н. А. Милешина // Вестн. оторинолар. – 2003. – №6. – С. 49–51.
3. Евстигнеев А. Р. Применение полупроводниковых лазеров и светодиодов в медицине: Научно-метод. материал. / А. Р. Евстигнеев. – Калуга, 2000. – 15 с.
4. Лебедев Ю. А. Секреторный средний отит и его хирургическое лечение: Учебно-методическое пособие. / Ю. А. Лебедев. – Н. Новгород, – 2000. – 23 с.
5. Наседкин А. Н. Лазеры в оториноларингологии / А. Н. Наседкин, В. Г. Зенгер. – М.: Медицина, 2000. – 23 с.
6. Овчинников Ю. М. Лазерная миринготомия при лечении больных экссудативным отитом. / Ю. М. Овчинников, В. М. Свистушкин, В. Б. Мошняга. – М.: Медицина, 2002. – 65 с.
7. Преображенский Н. А. Экссудативный средний отит / Н. А. Преображенский, И. И. Гольдман. – М.: Медицина, 1987. – 91 с.
8. Семенов Ф. В. Лазерная хирургия среднего уха / Ф. В. Семенов. – Краснодар: Совет. Кубань, 2005. – 80 с.
9. Пат. 2288640 Российская Федерация, А 61 F 11/00. Способ контроля и динамического наблюдения за состоянием барабанной полости по предварительно выполненному отверстию / Гаращенко Т. И., Котов Р. В.; заявитель и патентообладатель РГМУ – №2005116504; заявл. 31. 05. 05; опубл. 10. 12. 06, Бюл. №34. – 6 с.
10. Alper C. M. Middle ear inflation for diagnosis and treatment of otitis with effusion. / C. M. Alper // Auris Nasus Larynx. – 1999. – Vol. 26, N4. – P. 479–486.
11. Brodsky L. Age effects on indications and outcomes for laser assisted tympanic membrane fenestration (UVTMF) in children with otitis media [abstract]. / L. Brodsky // Am Soc Pediatr Otolaryngol. – 1999; 16.
12. Bylander-Groth A. Eustachian tube function and otitis media in children. / A. Bylander-Groth. // Ear Nose Throat J. – 1998. – Vol. 77. – N9. – P. 762–764.
13. Williamson I. Otitis media with effusion. / I. Williamson. // Clinical evidence. – 2001. – N5. – P. 359–366.

УДК: 616. 28–009–08==039. 73

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ АНТИОКСИДАНТАМИ

**Н. М. Гусейнов, Н. Ф. Мехтизаде, А. З. Эфендиев, И. Т. Ализаде, Я. М. Асади**

*Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей  
им. А. Алиева, г. Баку*

*(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Н. М. Гусейнов)*

*Целью исследования являлась разработка патогенетического способа ранней терапии у больных острой сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза с помощью антиоксидантов.*

*У 271 больного острой нейросенсорной тугоухостью (ОНТ), в возрасте от 21 до 60 лет, в комплексную терапию включали антиоксидант – 3-окси-2-метил-6-этилтиридина сукцинат. После проведенного лечения отмечен положительный клинический результат у 88,5% больных*



острой сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза. Включение антиоксидантов в комплексное лечение ОНТ особенно патогенетически оправдано в ранних стадиях заболевания.

**Ключевые слова:** острая сенсоневральная тугоухость, антиоксидант, мексидол.

**Библиография:** 7 названий.

*The purpose of the investigation was development of pathogenic method of early therapy in patients with acute sensorineural deafness of vascular genesis with the help of antioxidants. 271 patients in the age from 21 till 60 were under the care. Patients with acute sensorineural deafness of vascular etiology formed the most numerous group 117 men (43,2% of all patients). Antioxidant mexidol was included in the complex therapy of treatment. Effectiveness of conducted treatment was deduced upon 4 conditions: recovery, improvement, without changes, progressive process. Antioxidant assisted to liquidation or redaction of hypoxic condition in peripheric area of acoustic analyzer. In 88,5% of patients with acute sensorineural deafness of vascular genesis positive clinical results were observed after conducted treatment. Application of antioxidants in complex treatment of acute sensorineural deafness especially pathogenic absolved in early stages of disease.*

**Key words:** acute sensorineural debness, antioxidant, mexidol.

**Bibliography:** 7 sources.

Острая нейросенсорная тугоухость (ОНТ) является полиэтиологическим заболеванием [1, 6, 7]. Накопленные в настоящее время теоретические, физиологические, экспериментальные и клинические данные позволяют предположить, что основным взаимозависимым патогенетическим механизмом развития ОНТ является развитие гипоксии в периферическом отделе слухового анализатора и как следствие, нарушение энергетического метаболизма на фоне расстройств общей и регионарной гемодинамики, интоксикации, воспаления, оттока структур внутреннего уха, нарушения нервной регуляции. Гипоксические состояния, возникающие в результате ограничения поступления кислорода в клетку, либо в связи с потерей способности последней утилизировать его в реакциях биологического окисления, играют чрезвычайно важную роль в патогенезе ОНТ, что, в конечном счете, определяет новый подход к терапии этого страдания.

ОНТ требует немедленного лечения, которое носит иногда этиологический, а чаще всего, эмпирический, полипрагматический характер. Это обусловлено тем, что несмотря на большое количество работ, посвященных вопросам этиологии, патогенеза, диагностики, характера и топике поражения в слуховой системе, отсутствуют патогенетические средства для лечения острой нейросенсорной тугоухости [2–5].

**Целью** исследования является разработать патогенетический способ ранней терапии для больных острой нейросенсорной тугоухостью сосудистого генеза с помощью антиоксидантов.

**Пациенты и методы.** За период с 2001 по 2007 год в ЛОР клинике под наблюдением находился 271 больной острой нейросенсорной тугоухостью в возрасте от 21 до 60 лет (наибольшее количество больных относилось к среднему работоспособному возрасту – 30–49 лет). Из них 169 (62,4%) мужчин и 102 (37,6%) женщины.

Больные ОНТ, развившейся на фоне сосудистых факторов, составили самую многочисленную группу – 117 человек (43,2% всех больных). В первые 10 дней от начала заболевания было госпитализировано и проведено лечения 67 больным, 27 – от 11 до 30 дня, а 23 больным – от 31 до 60 дня.

В эту группу вошли больные ОНТ, у которых была диагностирована гипертоническая болезнь (77 человек), вегето-сосудистая дистония (19 человек), остеохондроз шейного отдела позвоночника (21 человек), сочетающийся с нарушением внутричерепной гемодинамики, определенной реоэнцефалографически (РЭГ) или методом биомикроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы (БСК).

Развитие острой нейросенсорной тугоухости у 84 из этих больных связывали с гипертоническим кризом, когда на высоте подъема артериального давления, сопровождающегося головной болью, головокружением, шумом в голове и ушах, тошноте, внезапно присоединилось понижение слуха. У части больных снижение слуха развилось через 4–5 дней после купирования гипертонического криза, на фоне умеренного повышения артериального давления. У 15 больных, у которых диагностирована гипертоническая болезнь I стадии, начало острой нейросен-

сорной тугоухости было спровоцировано стрессовыми ситуациями, физическим и умственным перенапряжением. При этом отсутствовала корреляция между тяжестью гипертонической болезни и развитием ОНТ: из 77 больных гипертонической болезнью и острой нейросенсорной тугоухостью лишь у 8 человек была диагностирована гипертоническая болезнь III стадии.

Снижение слуха у 11 больных этой группы произошло после сна. У 57 пациентов снижение слуха отмечалось быстро, и медленно в течение 3-х суток – у 49. Снижение слуха сопровождалось шумом у 61 (52,1%), а с заложенностью уха у 79 (67,5%) больных. Среди 117 наблюдаемых нами больных острой нейросенсорной тугоухостью жалобы на головокружение высказывали 64 (54,7%) человека. Обычно головокружение возникало внезапно и носило вращательный характер. Четкое системное головокружение выявлено у 27 больных, из них выраженное с тошнотой и рвотой, нарушением равновесия – у 11. У 16 больных головокружение было несистемным, рвоты не отмечалось.

Почти во всех случаях головокружение носило кратковременной характер и обычно исчезало или уменьшалось в процессе лечения. Только у 4 больных головокружение продолжалось до 6 месяцев, а у одного пациента не купировалось.

Количественные показатели экспериментального нистагма при проведении битермальных проб показали, что нарушение функции вестибулярного анализатора на стороне поражения наблюдалось у 82,9% больных (у 54 больных имело место гиперрефлексия, а у 43 – гипорефлексия).

При тональной пороговой аудиометрии у всех больных установлено снижение слуха различной степени. Одностороннее поражение подтверждено у 90 (76,9%) больных [правостороннее – у 39, левостороннее – у 51], двустороннее – 27 (23,1%). Степень снижения слуха по костной и воздушной проводимости варьировала от 20 дБ до абсолютной глухоты. У большинства больных уровень тональных порогов слуха не превышал 60 дБ, что указывало на умеренно выраженную тугоухость. В диапазоне речевых частот средняя величина тональных порогов слуха при костном и воздушном проведении находилась в пределах  $48,3 \pm 2,1$  дБ.

Средства, включенные в схему лечения, в основном улучшают внутричерепную гемодинамику и микроциркуляцию, что, как предполагается, повышает эффективность действия патогенетического средства мексидола. 3-окси-6-метил-2-этилпиридина сукцинат применяли в комплексной терапии в первые 4 дня внутривенно капельно по 250 мг 1 раз в сутки, затем препарат вводят внутримышечно по 100 мг в сутки на протяжении последующих 2 недель. При наличии сопутствующих заболеваний проводилась соответствующая терапия.

Об эффективности проведенного лечения мы судили по следующим 4 условным показателям: выздоровление, улучшение, без изменений, прогрессирование процесса. Практически выздоровление констатировали в том случае, когда после непосредственно проведенного лечения слух восстановился до уровня возрастной нормы, исчез шум в ушах, прекратилось головокружение, улучшилось общее состояние; улучшение – при значительном восстановлении слуха, уменьшении ощущения заложенности ушей, снижении шума, уменьшении головокружения. Прогрессирование процесса регистрировали при дальнейшем ухудшении слуха, усилении головокружения и шума в ушах. Оценка эффективности лечения проводилась по усредненным аудиограммам до и после лечения. Средняя продолжительность лечения 14–16 дней.

### **Результаты и их обсуждение**

При проведении лечения с применением антиоксиданта, на 2–3-й день характер шума в ухе изменился от высокочастотного к низкочастотному, уменьшился по силе. А в ряде случаев (у 9 больных) полностью проходил, независимо от того, улучшается слух в результате лечения или нет. Шум полностью проходил у 69% больных, у 20% значительно уменьшился и лишь у 11% не изменился.

Спонтанные вестибулярные расстройства полностью проходили в первые пять дней лечения. Головная боль, тяжесть, чувство онемения в области ушной раковины перестал беспокоить больных в первые 10 дней лечения.

Улучшение слуха начало проявляться в основном с 5 по 10 день лечения, от низких частот к высокому. В таблице приведены результаты лечения 117 больных ОНТ сосудистого генеза.



Из них у 96 больных (основная группа) в схему лечения включался антиоксидант 3-окси-6-метил-2-этилпиридина сукцинат, а у 21 больного (контрольная группа) лечения проводилось по той схеме, но без применения антиоксиданта.

Таблица

**Эффективность антиоксиданта при лечении больных острой нейросенсорной тугоухостью сосудистого генеза**

Эффективность лечения	Группа больных				ИТОГО
	Основная (n=96)		Контрольная (n=21)		
	А	Б	А	Б	
Выздоровление	34(29,1%)	19(16,2%)	3(2,6%)	2(1,7%)	58(49,6%)
Улучшение	20(17,1%)	12(10,2%)	4(3,4%)	3(2,6%)	39(33,3%)
Без изменения	5(4,3%)	6(5,1%)	6(5,1%)	3(2,6%)	20(17,1%)
ВСЕГО	59(50,5%)	37(31,5%)	13(11,1%)	8(6,9%)	117(100%)

**Примечание:** А – лечение проведено в первое 10 дней; Б – лечение проведено от 11 до 30 дней;

Как следует из таблицы, наибольший процент выздоровлений и улучшение отмечен в основной группе больных – у 85 (88,5%). А в контрольной группе эти показатели были у 12 (57,1%) больных. Отметим, что соотношение выздоровлений к улучшению в основной группе было почти в 2 раза больше. Выздоровление и стойкое улучшение наблюдалось у тех больных, у которых лечение было начато на ранних стадиях болезни (от 1 до 10 суток), когда еще не наступило органических изменений, отсутствовали атрофические, дегенеративные изменения в области слухового анализатора и преобладали функциональные нарушения, особенно если в ранние сроки медикаментозное лечение проводилось антиоксидантом.

**Выводы:**

1. Антиоксидант 3-окси-6-метил-2-этилпиридина сукцинат способствует ликвидации, либо уменьшению гипоксического состояния в периферическом отделе слухового анализатора.
2. Включение антиоксидантов в комплексное лечение острой нейросенсорной тугоухости особенно патогенетически оправдано в ранних стадиях заболевания.
3. После проведенного лечения отмечен положительный клинический результат у 88,5% больных с острой нейросенсорной тугоухостью сосудистого генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Константинова Н. П. Состояние вестибулярной функции при острой нейросенсорной тугоухости. / Н. П. Константинова, Е. И. Охотина, Н. М. Гусейнов. Мат. науч.-практ. конф. оториноларингологов, 1988. – С. 35–36.
2. Ланцов А. А. Особенности кровоснабжения внутреннего уха. / А. А. Ланцов, В. В. Митрофанов, М. С. Шахова. // Вестн. оторинолар. – 1993. – №4. – С. 50–54.
3. Лечение острой нейросенсорной тугоухости. / Н. М. Гусейнов, В. П. Фисенко, А. З. Эфендиев и др. ХУП Съезд оториноларингологов РФ. Тез. докл. СПб.: РИА-АМИ, 2006, С. 17–18.
4. Рашидов С. Х. Характеристика нарушения слуха у лиц с ишемической болезнью сердца на фоне терапии антиангиальными препаратами. / С. Х. Рашидов, С. С. Арифов. // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 2002, №4. – С. 33–36.
5. Самсонов Ф. А. Патогенетические аспекты лечения больных нейросенсорной тугоухостью. / Ф. А. Самсонов, А. Ф. Самсонов. // Вест. оторинолар. 2004. – №4. – С. 33–35.
6. Состояние сосудов бульбарной конъюнктивы у больных острой нейросенсорной тугоухостью. / Н. А. Преображенский, Н. П. Константинова, Н. М. Гусейнов и др. // Вест. оторинолар. – 1985. – №3. – С. 28–33.
7. Папарелла М. М. Отоларинголог. Сьорд. Едитион, вол. ЫЫ, Тше Еар. W. Б. Саундерс. / М. М. Папарелла, Д. А. Сцумриьк. // Пшиладелпшиа, 1993, п. 1757–1769.