



2. У беременных классический носовой цикл встречается в 3 раза реже, чем в контрольной группе.
3. По мере увеличения сроков беременности наблюдается нарастание частоты встречаемости неклассического носового цикла.
4. В патогенезе нарушения носового дыхания у беременных важную роль играет изменение физиологических циклических колебаний носового сопротивления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джаббаров К. К., Муминов А. И. Особенности течения и лечения воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух у беременных // Вестн. оторинолар. – 1993. – №5–6. – С. 42–45.
2. Клиническое значение нарушения сна у беременных / Г. В. Алымов [и др.]. // Реф. медицин. журн. – 2004. – Т. 1, №1. – С. 18–25.
3. Место фитотерапии в лечении респираторных инфекций у беременных / Г. И. Дрынов [и др.] // Рос. оторинолар. – 2003. – №2. – С. 231–235.
4. Шульга И. А., Лашев Ю. В., Карпухин В. М. Динамика изменения носового дыхания у беременных // Рос. ринология. – 2006. – №3. – С. 11–12.
5. Ellegard E. K. Pregnancy rhinitis // Immun. Allergy Clin. North Am. – 2006. – Vol. 26, №1. – P. 119–135.
6. Hasegawa M., Kern E. B. The human nasal cycle // Mayo Clin. Proc. – 1977. – Vol. 52, №1. – P. 28–34.
7. Toll K., Graf P. Phenylpropanolamine's decongestive effect on the nasalmucosa of pregnant women with nasal stuffiness // Rhinology. – 2006. – Vol. 44. – P. 274–278.

УДК: 616. 28–072. 7+616. 831–079. 2:616. 134. 9

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АУДИОМЕТРИИ И РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ И ВЫРАЖЕННЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А. Ю. Шидловский

COMPARATIVE DESCRIPTION OF INDEXES OF AUDIOMETRY AND RHEOENCEPHALOGRAPHY FOR PATIENTS WITH THE INITIAL AND EXPRESSED DISPLAYS OF VERTEBRO-BASILARY INSUFFICIENCY

A. U. Shidlovsky

ГОУ Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, г. Киев
(Зав. каф. оториноларингологии – Засл. д. н. и т. Украины, проф. Ю. В. Митин)

ГУ Институт отоларингологии

им. проф. А. И. Колосийченко АМН Украины, г. Киев

(Директор – чл.-кор. АМН Украины, проф. Д. И. Заболотный)

Обследовано 87 человек, из которых у 30 (1 группа) и 57 (2 группа) больных была диагностирована сенсоневральная тугоухость, соответственно с начальными и выраженными проявлениями вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточности, а также 15 здоровых лиц (контрольная группа). Установлено, что у больных 2 группы наблюдаются дисфункция не только в корковом отделе слухового анализатора, но и в стволомозговых его структурах, а также значительно более выраженные нарушения в мозговом кровообращении у больных с выраженной вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточностью по сравнению с начальными ее проявлениями. Стволомозговые нарушения у больных 1 группы не обнаружены.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, вертебрально-базиллярная сосудистая недостаточность, аудиометрия, реоэнцефалография, мозговые и корковые потенциалы.

Библиография: 9 источников.



Were inspected 87 persons from which at 30 (1 group) and 57 (2 group) patients was diagnosed sensorineural hearing loss, accordingly with the initial and expressed displays of vertebro-basilar insufficiency, and also 15 healthy persons (control group). It is set that for patients a 2 group is observed not only the phenomena disfunction in cortex, but also in brainstem structures of auditory analyzer, and also considerably more expressed violations in cerebral circulation of blood for patients with the expressed vertebro-basilar vascular insufficiency as compared to its initial displays. Brainstem violations for the patients of a 1 group not found.

Keywords: *sensorineural hearing loss, vertebro-basilar vascular insufficiency, audiometry (ordinary (0,123–8 kHz) and extended (9–16 kHz) range of frequencies), rheoencephalography, brainstem and cortical potentials.*

Bibliography: 9 sources.

Известно, что проблема диагностики и профилактики сенсоневральной тугоухости (СНТ) с каждым годом становится все более актуальной не только в медицинском, но и в социальном аспекте.

При этом многие авторы пришли к выводу, что в развитии СНТ доминирующим является сосудистый фактор [1, 7, 8]. Н. М. Гусейнов [4] в 95% случаев больных острой СНТ выявил нарушение венозного оттока преимущественно в вертебрально-базилярной системе. В таком же проценте случаев Ю. В. Митин и соавторы [3] по данным УЗДГ сосудов головы и шеи у больных с СНТ сосудистого генеза наблюдали патологию магистральных сосудов вертебрально-базилярного бассейна. На значение состояния кровообращения в вертебрально-базилярной системе в развитии кохлеовестибулярных нарушений указывают также Н. С. Алексеева и Н. М. Кириченко [1]. К тому же, В. Н. Бабияк и соавторы [2] отмечают, что обширность региона, снабжающегося кровью из системы позвоночных и базилярных артерий, позволили выделить его в отдельное анатомическое образование – вертебрально-базилярный артериальный бассейн, а патологические состояния, обусловленные сосудистыми нарушениями в этом бассейне – как синдром вертебрально-базилярной сосудистой недостаточности (ВБСН).

Цель данной работы – провести исследование слуховой функции и мозгового кровообращения соответственно по данным субъективной и объективной аудиометрии, а также реоэнцефалографии у больных с начальными и выраженными проявлениями ВБСН и провести их сравнительный анализ.

Пациенты и методы. Для решения поставленной цели нами было обследовано 87 больных с СНТ, обусловленных ВБСН, в возрасте от 29 до 50 лет. Первую группу составили 30 больных с начальными проявлениями ВБСН. Во вторую группу вошло 57 больных с СНТ и наличием выраженной ВБСН. Контролем служили 15 нормальнослышающих здоровых лиц без ВБСН. Всего обследовано 102 человека.

У всех обследованных лиц было проведено исследование слуховой функции в конвенциональном (0,125–8) кГц и расширенном (9–16) кГц диапазонах частот, регистрация КСВП и ДСВП, а также изучение мозгового кровообращения по данным реоэнцефалографии (РЭГ). Наличие ВБСН у изучаемых больных было подтверждено и данными УЗДГ сосудов головного мозга, а также невропатологом.

Исследование слуховой функции проводили в звукоизолированной камере, уровень шума в которой не превышал 30 дБ. Для этого исследования использовался клинический аудиометр АС-40. Этот аудиометр позволяет исследовать слух в конвенциональном (0,125–8) кГц и в расширенном (9; 10; 11,2; 12,5; 14 и 16) кГц диапазонах частот. КСВП и ДСВП регистрировали с помощью анализирующей системы МК-6, а также «Eclips» по общепринятой методике.

Исследование функционального состояния сосудов головного мозга проводили с помощью компьютерного реографа «ДХ-системы». Фоновые РЭГ-исследования записывались в положении сидя. Кожа обследуемых в местах прикрепления электродов обрабатывалась 96-градусным спиртом. Для изучения гемодинамики в системе внутренних сонных артерий пользовались фронтально-мастоидальным (Ф-М) отведением. Один электрод накладывался возле внутреннего края надбровной дуги, а другой – на сосцевидный отросток. С целью изучения



кровообращения в вертебрально-базиллярной системе использовали окципито-мастоидальное (О-М) отведение по методике Х. Х. Яруллина [9], которое отражает состояние гемодинамики преимущественно в системе позвоночных артерий.

При анализе данных субъективной аудиометрии у изучаемых больных 1 группы с наличием начальных проявлений ВБСН выявлено следующее. По данным состояния костнопроводенных звуков в конвенциональном диапазоне частот оказалось, что в области 0,125–4 кГц слух на тоны находился в пределах нормы. Однако в области 6–8 кГц наблюдались небольшие нарушения восприятия слуха на тоны по типу звуковосприятия, о чем свидетельствовали положительные опыты Бинга, Федеричи и «Речевое Ринне», а также отсутствие костно-воздушного интервала. Слух на тоны в области частот 6 и 8 кГц у больных 1 группы составил соответственно: $(19,6 \pm 0,4)$ и $(16,9 \pm 0,8)$ дБ, что достоверно хуже, чем в контрольной группе здоровых лиц, где пороги слуха на тоны в области аналогичных частот были равны – $(8,2 \pm 0,2)$ и $(8,1 \pm 0,3)$ дБ.

У больных 2 группы с СНТ в сочетании с выраженной ВБСН, наблюдались значительные нарушения функции звуковосприятия. При этом нарушения слуха на тоны в этой группе начинались с 2 кГц. Пороги слуха на тоны у них в области 2, 3, 4, 6 и 8 кГц составили соответственно: $(20,2 \pm 0,6)$; $(35,6 \pm 0,8)$; $(50,2 \pm 1,4)$; $(56,3 \pm 2,8)$; $(59,7 \pm 2,6)$; $(46,1 \pm 3,8)$ дБ и были достоверно хуже по сравнению с контрольной группой.

Еще более выраженные нарушения слуховой чувствительности к тонам наблюдалось в расширенном диапазоне частот, особенно во 2 группе. При этом слух на тоны в 1 группе в области 9, 10, 11, 12, 12,5, 14 и 16 кГц составил соответственно: $(17,2 \pm 1,7)$; $(19,3 \pm 2,1)$; $(23,5 \pm 3,1)$; $(29,1 \pm 2,8)$; $(38,4 \pm 3,3)$, а также $(27,1 \pm 3,8)$ дБ и были достоверно хуже по сравнению с контрольной группой.

Следовательно, уже при начинающейся ВБСН имеют место начальные сенсоневральные проявления в периферическом отделе слухового анализатора, что следует учитывать при обследовании и лечении таких больных, а также своевременно проводить им лечебно-профилактические мероприятия, предупреждая при этом развитие СНТ.

У больных 2 группы с выраженной ВБСН слуховые нарушения по данным субъективной аудиометрии имели выраженный характер. Снижение слуха в области 9, 10 и 12,5, 14 и 16 кГц во 2 группе составило соответственно – $(41,4 \pm 3,5)$; $(72,3 \pm 5,3)$; $(83,6 \pm 4,2)$ дБ. У большинства больных 2 группы с выраженной ВБСН в области 12,5, 14 и 16 кГц слух на тоны не определялся – был «обрыв» в восприятии тонов.

Анализируя качественно РЭГ-кривые больных с начинающейся ВБСН, мы обращали внимание на выраженность и количество дополнительных зубцов, их размещение относительно вершины, выраженность инцизуры или же ее отсутствие, наличие венозной волны в пресистоле, признаков ангиоспазма, форму катакроты и др. При визуальном анализе РЭГ-кривой у всех обследуемых больных с начальными проявлениями ВБСН, как в каротидной, так и, особенно, в вертебрально-базиллярной системах наблюдалось значительное удлинение в той или иной степени анакротической и катакротической фаз. РЭГ-кривая принимала при этом горбо- или аркообразную форму, что свидетельствует о повышении тонуса мозговых сосудов и затруднении венозного оттока. У большинства больных (86,7%) 2 группы имели место признаки ангиоспазма в ВБС церебральной гемодинамики, которая отображается наличием «плато» на вершущке РЕГ-кривой и более выпуклой катакротой. Дикротическая волна у них либо отсутствовала, или была слабо выражена и смещена к вершущке. В каротидной системе больных 2 группы явления ангиоспазма имели место в 6,7% случаев. В 13,3% больных явления ангиоспазма имели место как в ВБС, так и в каротидной. Пульсовое кровонаполнение в каротидной системе находилось в пределах нормы.

У больных 2 группы, с выраженной ВБСН имело место значительно более выраженные нарушения мозговой гемодинамики, особенно в вертебрально-базиллярной системе.

При количественной оценке РЭГ-кривых мы учитывали следующие показатели: $\zeta\#$ – время от начала РЭГ-волны до вершины анакроты; ДКИ – отношение амплитуды на уровне инцизуры к максимальной амплитуде РЭГ (дикротический индекс); ДСИ – отношение амплитуды на уровне вершины дикротического зубца к максимальной амплитуде РЭГ (диастолический индекс); Ри – отношение амплитуды систолической волны в мм к амплитуде калибровочного



индекса в мм (реографический индекс, характеризующий пульсовое наполнение). Согласно данным литературы эти показатели РЭГ являются наиболее информативными [2, 5, 6, 8]. При анализе количественных показателей РЭГ-кривых в каротидной системе у больных с начинающейся и выраженной ВБСН в сочетании с начальными проявлениями, относительно контрольной группы выявлено следующее.

Наблюдается достоверное увеличение катакrotической фазы (ζ) РЭГ-кривой у больных с начинающейся ВБСН по сравнению с контрольной группой здоровых лиц (соответствующие величины равны: $(0,12 \pm 0,003)$ и $(0,102 \pm 0,002)$ с; $t=4,99$; $p<0,01$). Это свидетельствует о повышении тонуса мозговых сосудов у таких больных.

Об этом свидетельствует и достоверное увеличение дикротического индекса (ДКИ), (хотя и небольшое) до $(56,8 \pm 2,49)\%$ при норме – $(50,7 \pm 1,6)\%$; $t=2,29$; $p<0,05$.

У обследуемых больных имело место и затруднение венозного оттока в каротидной системе, о чем свидетельствовало достоверное увеличение диастолического индекса (ДСИ) до $(67,4 \pm 2,23)\%$ при норме – $(58,9 \pm 1,82)\%$; $t=2,95$; $p<0,01$.

Пульсовое кровенаполнение в каротидной системе у этих больных находилось в пределах нормы, о чем свидетельствовало нормальное значение R_i , составившее $1,19 \pm 0,03$.

В вертебрально-базилярной системе у изучаемых больных наблюдались практически такие же нарушения церебральной гемодинамики, но они были выражены в несколько большей степени.

Кроме того в вертебрально-базилярной системе у больных с начинающимися проявлениями ВБСН наблюдалось достоверное уменьшение реографического индекса до $0,79 \pm 0,03$ при норме – $1,13 \pm 0,03$ $t=8,01$; $p<0,01$. Это свидетельствует о снижении пульсового наполнения у таких больных.

У больных 2 группы R_i составил $0,51 \pm 0,02$, что свидетельствует о выраженном снижении пульсового кровенаполнения у таких больных. Таким образом, у больных 2 группы имело место выраженное снижение кровенаполнения в вертебрально-базилярной системе. Более выраженными у таких больных было также повышение тонуса мозговых сосудов и затруднение венозного оттока, о чем свидетельствовали соответственно значения ДКИ и ДСН.

По данным КСВП выявлена заинтересованность стволомозговых структур слухового анализатора у обследуемых больных 2 группы с выраженной ВБСН, о чем свидетельствовало достоверное увеличение латентного периода пика (ЛПП) V волны КСВП до $(6,03 \pm 0,04)$ мс при норме – $(5,56 \pm 0,02)$ мс; $t=10,5$; $P<0,01$.

Достоверно увеличенным у этих больных был и межпиковый интервал I-V до $(4,29 \pm 0,03)$ мс при норме $(3,92 \pm 0,02)$ мс; $t=10,3$; $P<0,01$.

В 1 группе, с начальными проявлениями ВБСН временные показатели КСВП находились в пределах нормы, т. е. у них отсутствовали явления дисфункции в стволомозговых структурах слухового анализатора.

Заинтересованы у больных 2 группы были и корковые структуры слухового анализатора, о чем свидетельствовало достоверное ($P<0,01$) увеличение ЛПП волны N2 ДСВП до $(307,5 \pm 4,2)$ мс при норме – $(251,1 \pm 3,3)$ мс; $t=3,22$; $P<0,01$.

У больных 1 группы с начальными проявлениями ВБСН также выявили отклонения от нормы во временных показателях ДСВП (ЛПП компонентов N2 ДСВП составил $278,2 \pm 3,2$ мс при норме $(251,1 \pm 3,3)$ мс; $t=5,9$; $P<0,01$, что свидетельствует о наличии дисфункции в корковом отделе слухового анализатора у таких больных, но они были менее выраженные, нежели во 2 группе.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что больные с СНТ и наличием выраженной ВБСН нуждаются не только в субъективных методах обследования слуха, но и объективных – регистрации КСВП и ДСВП, а также проведении реоэнцефалографии. Выявленные при этом нарушения целесообразно учитывать при лечении таких больных. Полученные данные будут также полезны при выявлении ранних доклинических нарушений слуха у больных с начальными проявлениями ВБСН и своевременном проведении лечебно-профилактических мероприятий, предупреждая тем самым развитие СНТ.

**Выводы:**

1. У больных с СНТ, обусловленной выраженной ВБСН, в наибольшей степени страдают стволомозговые структуры слухового анализатора, о чем свидетельствуют удлинение ЛПП II и V волн КСВП до $(5,98 \pm 0,03)$ мс, при норме – $(5,56 \pm 0,01)$ мс; $t=11,6$; $P<0,01$, а также МПИ I–V волны КСВП до $(4,29 \pm 0,03)$ мс, при норме $(3,92 \pm 0,02)$ мс; $t=10,3$; $P<0,01$. Явлений дисфункции в стволомозговых структурах слухового анализатора при начальных проявлениях ВБСН не выявлено.
2. Кортиковые структуры слухового анализатора также страдают в большей степени у больных с выраженной ВБСН, однако они имели место и при начальных ее проявлениях, о чем свидетельствовали достоверное ($P<0,01$) увеличение ЛПП компонентов N2 ДСВП, которые составили соответственно $(307,5 \pm 4,2)$ мс при норме – $(251,1 \pm 3,3)$ мс; $t=3,22$; $P<0,01$.
3. Значительно более выраженные нарушения наблюдались и в мозговом кровообращении у больных с выраженной ВБСН по сравнению с начальными ее проявлениями. Об этом свидетельствуют показатели РЭГ, особенно в окципито-мастоидальном отведении. Наиболее информативными являются реографический, диастолический и дикуротический индексы, которые у больных СНТ и выраженной ВБСН, а также начальными ее проявлениями составили соответственно: $R_i = 0,51 \pm 0,02$ и $0,79 \pm 0,03$ при норме – $1,13 \pm 0,03$; $t=8,01$; $p<0,01$; ДСИ до $(67,4 \pm 2,23)\%$ при норме – $(58,9 \pm 1,82)\%$; $t=2,95$; $p<0,01$; ДКИ = $(56,8 \pm 2,49)\%$ при норме – $(50,7 \pm 1,6)\%$; $t=2,29$; $p<0,05$.
4. Полученные данные важны при диагностике больных с вертебрально-базилярной сосудистой недостаточностью, проведении лечебно- профилактических мероприятий, а также при решении вопросов трудовой экспертизы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Н. С., Кириченко Н. М. Головокружение и периферический ишемический кохлеовестибулярный синдром, обусловленный недостаточностью кровообращения в вертебрально-базилярной системе // Вестн. оторинолар. – 2006. – № 2. – С. 15–19
2. Бабияк В. И., Гофман В. Р., Накатис Я. А. – Нейрооториноларингология: Руководство для врачей. СПб.: Гиппократ, 1996. – 728 с.
3. Варіанти патології хребцевої артерії у хворих з нейросенсорною приглухуватістю судинного генезу / Мітін Ю. В. [и др.] // Журн. вушн., нос. і горл. хвороб. – 1999. – № 3. – С. 373–376.
4. Гусейнов Н. М. Клиника, диагностика, лечение и принципы профилактики острых сосудистых поражений слухового анализатора: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1984. – 19 с.
5. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней. М.: Медицина, 1991. – 640 с.
6. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней. М.: Медпресс-информ., 2004. – 488 с.
7. Пальчун В. Т., Кунельская Н. Л., Захаров А. Г. Аудиометрия в диагностике ишемии головного мозга в остром периоде субарахноидального кровоизлияния // Вестн. оторинолар. – 1995. – № 1. – С. 5–8.
8. Покотиленко А. К. Морфологическая характеристика и патогенез внутреннего уха при гипертонической болезни: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – К., 1967. – 36 с.
9. Momjan-Major I., Baron I. C. The pathophysiology of watershed ifraction in internal carotic artery disease: rewiew of celebral perfusion studies // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 567–577