

Преимущества комплексного лечения пациентов с сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза

С.В. Морозова[✉], Л.А. Кеда, О.И. Попова

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

[✉]doctormorozova@mail.ru

Аннотация

По эпидемиологическим данным, сенсоневральная тугоухость (СНТ) имеет широкую распространенность, особенно в промышленно развитых странах. СНТ характеризуется и большим числом этиологических факторов и классифицируется по нескольким показателям: выраженности потери слуха, времени возникновения, характеру течения и стороне поражения. Обследование пациента с жалобами на снижение слуха включает в себя аудиологическое исследование, изучение липидного профиля, для исключения органического поражения головного мозга применяются магнитно-резонансная и компьютерная томография. Большое распространение имеет сосудистый генез СНТ. Есть данные о наследственной предрасположенности к сосудистой этиологии острой СНТ, а также о высокой распространенности дислипидемии среди данной группы пациентов. Нootропный препарат Глиатилин, действующим веществом которого является холина альфосцерат, активно применяется в неврологической практике и обладает высокой активностью в восстановлении холинергической трансмиссии и стабилизирует мембраны нейронов. Применение этого препарата при ангиогенной СНТ позволит повысить эффективность лечебных мероприятий при данной патологии.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, ноотропные препараты, холина альфосцерат, Глиатилин.

Для цитирования: Морозова С.В., Кеда Л.А., Попова О.И. Преимущества комплексного лечения пациентов с сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза. Consilium Medicum. 2019; 21 (11): 67–70. DOI: 10.26442/20751753.2019.11.190629

Best Practice

Advantages of complex treatment in patients with sensorineural hearing loss of vascular genesis

Svetlana V. Morozova[✉], Lina A. Keda, Oksana I. Popova

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

[✉]doctormorozova@mail.ru

Abstract

According to epidemiological data, sensorineural hearing loss (SHL) is widespread, especially in industrialized countries. SHL has a high prevalence and a large number of etiological factors and is classified according to several indicators: the severity of hearing loss, the time of occurrence, the nature of the course and the side of the lesion. Examination of a patient with complaints of hearing loss includes an audiological examination, the study of the lipid profile, to exclude organic brain damage, magnetic resonance and computed tomography is used. Vascular genesis of SHL is widespread. There is evidence of hereditary predisposition to vascular etiology of acute SHL, as well as a high prevalence of dyslipidemia among this group of patients. Nootropic drug Gliatilin, the active substance of which is choline alfoscerate, is actively used in neurological practice and has a high activity in restoring cholinergic transmission and stabilizes neuronal membranes. The use of this drug in angiogenic SHL will increase the effectiveness of therapeutic measures in this pathology.

Key words: sensorineural hearing loss, nootropic drugs, choline alfoscerate, Gliatilin.

For citation: Morozova S.V., Keda L.A., Popova O.I. Advantages of complex treatment in patients with sensorineural hearing loss of vascular genesis. Consilium Medicum. 2019; 21 (11): 67–70. DOI: 10.26442/20751753.2019.11.190629

Распространенность, этиология и классификация сенсоневральной тугоухости

По эпидемиологическим данным, около 6% населения планеты страдает снижением или потерей слуха. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения 360 млн людей во всем мире страдают тугоухостью различной этиологии, в России этот показатель составил 13 млн. При этом доля сенсоневральной тугоухости (СНТ) составляет 74%, и число пациентов с данной патологией постоянно растет [1–4].

СНТ (нейросенсорная, перцептивная) – форма снижения слуха вплоть до полной глухоты, характеризующаяся поражением звуковоспринимающего отдела слухового анализатора. Поражение может возникнуть на любом уровне – от рецепторных клеток улитки (кортиева органа) до центральных структур головного мозга. СНТ имеет большую распространенность и большое количество этиологических факторов [1].

1. Инфекционные заболевания. Чаще всего снижение слуха наблюдается после поражения вирусом гриппа, кори, а также после скарлатины, дифтерии и сифилиса.
2. Токсические воздействия, в том числе ятрогенной природы: ототоксические препараты (аминогликозиды, петлевые диуретики, химиотерапевтические препараты).
3. Генетические факторы или наследственная предрасположенность – 75% случаев наследственной тугоухости отно-

сится к рецессивным несиндромальным нарушениям слуха, т.е. отсутствует поражение других органов и систем, связанное с тугоухостью и передающееся по наследству [5].

4. Поражения шейного отдела позвоночника, например, спондилез, спондилолистез шейного отдела позвоночника.
5. Патология органов кровообращения: гипертоническая, ишемическая болезнь, нарушения мозгового кровообращения и др.
6. Возрастное снижение слуха, или пресбиакузис [4].

СНТ классифицируется по нескольким показателям: выраженности потери слуха, времени возникновения, характеру течения и стороне поражения.

Выделяют 5 степеней снижения слуха (см. таблицу).

По времени возникновения СНТ делится на внезапную (снижение слуха наступило не более 12 ч назад); острую (от 1–3 сут до 1 мес); подострую (снижение слуха, продолжающееся от 1 до 3 мес); хроническую (снижение слуха сохраняется более 3 мес). Также по характеру течения СНТ делится на стабильную, обратимую и прогрессирующую. Снижение слуха может быть односторонним и двусторонним [1].

Диагностика СНТ

В диагностике сенсоневральной потери слуха крайне важное значение имеет грамотный сбор жалоб и анамнеза. При сборе жалоб важно выявить наличие или отсутствие

Значения порогов слышимости при разной степени СНТ Values of hearing thresholds at different levels of sensorineural hearing loss	
Степень тугоухости	Среднее значение порогов слышимости по воздуху на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц (дБ)
1-я	26–40
2-я	41–55
3-я	56–70
4-я	71–90
5-я (глухота)	≥90

сопряженного со снижением слуха ушного шума либо наличие вестибулярной симптоматики – головокружения, шаткости походки. При жалобе пациента на снижение слуха необходимо выяснить, на каких частотах (высоких, низких, средних) более выражена потеря слуха, снижен ли слух на одно ухо или процесс является двусторонним. Кроме того, следует уделить особое внимание наличию неврологической симптоматики у пациента: головной боли, парестезии, мышечной слабости, нарушения зрения.

При сборе анамнеза необходимо выяснить, как давно пациент наблюдает снижение слуха и как менялся характер снижения слуха со временем (были ли эпизоды прогрессирования тугоухости или, наоборот, улучшения), а также вероятную причину возникновения тугоухости. Следует спросить, наблюдалось ли у пациента какое-либо инфекционное заболевание незадолго до появления снижения слуха, какие лекарственные препараты он принимает на постоянной основе и начал ли он прием каких-либо новых лекарственных средств. Также важное значение имеет наследственная предрасположенность к снижению слуха у пациента: имеются ли в его семье люди с врожденной или приобретенной тугоухостью, глухотой. Этиологию снижения слуха могут выявить такие данные анамнеза, как воздействие сильного шума (акустическая травма) или попадание воды в ухо.

При осмотре пациента важно обращать внимание на симметричность лица для исключения возможного острого нарушения мозгового кровообращения. Обязательным является проведение отоскопии, в том числе ото-микроскопии. При СНТ, как правило, выявляется нормальная отоскопическая картина.

Лабораторная диагностика включает в себя общий анализ крови, определение гормонального статуса, биохимический анализ крови, в том числе обязательно исследование липидного профиля [1].

Постановка диагноза СНТ невозможна без исследования шепотной и разговорной речи, камертональных проб. Обязательным является проведение проб Ринне и Вебера. Далее пациент направляется к аудиологу, сурдологу для проведения тональной пороговой аудиометрии [3]. При необходимости исследование проводят с расширением диапазона исследуемых частот. Также при проведении аудиометрии прибегают к методу «маскировки». В лучше слышащее ухо подается «белый шум», который исключает переслушивание здоровым ухом звуков, подаваемых в хуже слышащее ухо. Для СНТ характерны нисходящий тип аудиограммы и отсутствие костно-воздушного разрыва.

При обследовании пациента с СНТ важно исключить наличие поражения среднего уха при помощи лучевых методов диагностики (компьютерная томография височных костей), а также импедансометрии. Тимпанометрия и исследование акустических рефлексов позволяют исключить вовлеченность в процесс структур среднего уха – слуховых косточек, слуховой трубы. При односторонней тугоухости с целью исключения органического поражения (акустическая невринома, опухоль) рекомендовано проведение магнитно-резонансной томографии головного мозга с визуа-

лизацией мосто-мозжечковых углов и задней черепной ямки [6, 7].

Так как в большинстве случаев СНТ протекает с вестибулярной симптоматикой, очень важным является проведение отоневрологического осмотра, включающего в себя стабилметрическое исследование и проведение вращательной пробы, что позволяет выявить поражение ретролабиринтных вестибулярных структур [8].

Обязательными являются консультации терапевта, невролога, особенно при острой СНТ с наличием сопутствующих патологий [1].

СНТ сосудистого генеза

Высокая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний объясняет большую долю пациентов с СНТ сосудистого генеза. В 2009 г. опубликовано когортное исследование, в которое вошли 1168 пациентов с низкочастотной СНТ. При подробном анализе анамнеза лиц с данной патологией выявлена корреляция между фоновым сердечно-сосудистым заболеванием (инсульт, транзиторная ишемическая атака) и развитием СНТ. Авторами сделан вывод, что пациенты с перенесенными сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными катастрофами входят в группу риска по СНТ, в связи с чем им необходимо проведение аудиологического исследования в качестве скринингового для выявления указанных рисков [9].

В 2011 г. опубликованы результаты исследования, в котором в течение многих лет пациенты с разными формами СНТ подвергались всестороннему обследованию, в том числе тщательному анализу липидного профиля, реологических свойств крови и исследованию брахиоцефальных сосудов. Результаты исследования показали, что при СНТ имеет место нарушение микроциркуляции в области улитки и лабиринта, это ведет к нарушению метаболизма нейропителы и нервных волокон, что приводит к гибели волосковых клеток. У большей части пациентов с СНТ выявлено нарушение обмена липидов: увеличение уровня триглицеридов, липопротеинов низкой плотности, коэффициент атерогенности превышал нормальные значения в 2,4 раза. Авторами сделан вывод, что лечение СНТ исходя из данных результатов должно заключаться в улучшении гемореологии, метаболизма клеток головного мозга и усилении регенераторных процессов [4].

В 2003 г. в Санкт-Петербурге проводилось исследование наследственной предрасположенности к сосудистым факторам риска развития СНТ. В исследование вошли 159 пациентов с острой нейросенсорной тугоухостью, развившейся на фоне гипертонического криза или гипертонической болезни. Сосудистый генез потери слуха подтверждался результатами реоэнцефалографии, на которой выявлены повышение тонуса сосудов, снижение пульсового кровенаполнения, а также венозный застой в вертебробазилярном бассейне. Отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистой патологии имели 86% пациентов с острой СНТ. У 22 человек исследовали особенности распределения HLA-антигенов 1 и 2-го класса; 13 пациентов с СНТ и отягощенной наследственностью по сердечно-сосудистым заболеваниям имели более высокую частоту встречаемости антигена В38, а также специфичность аллели DRB1*11, чем в основной группе. Таким образом, при наличии антигена В38 и аллели DRB1*11 и отягощенным семейным анамнезом по сердечно-сосудистой патологии риск возникновения острой СНТ возрастает в 5 раз [10].

Кроме того, исследование, проведенное в Германии в 2006 г., показало, что среди пациентов с острой СНТ выявлены полиморфизм гена GPIa C807T, более высокий уровень фибриногена в крови и приверженность курению, в отличие от данных у пациентов контрольной группы [11]. Еще одна работа, посвященная роли микроциркуляции в развитии тугоухости, показала, что при прекращении кро-

воснабжения в области улитки (например, после окклюзии сосудов при удалении опухоли) может возникнуть полное ее окостенение [12].

Важное значение имеет развитие СНТ на фоне острого нарушения мозгового кровообращения. В 2016 г. проводилось исследование, в которое вошли 66 пациентов с ишемическим инсультом легкой степени тяжести, которые находились на стационарном лечении. Возраст пациентов варьировал от 37 до 67 лет. Пациенты обследованы оториноларингологом, основные жалобы представлены головокружением, шумом в ушах и нарушением разборчивости речи. Всем пациентам проведена тональная пороговая аудиометрия, по данным которой 47% пациентов имели нарушение слуха, преимущественно одностороннюю СНТ 1-й степени [13]. По данным другого исследования наличие СНТ 3–4-й степени является признаком неблагоприятного прогноза острого нарушения мозгового кровообращения [14].

Таким образом, основными патогенетическими механизмами развития СНТ сосудистого генеза являются нарушение микроциркуляции и гипоксия в ткани головного мозга и области внутреннего уха, что требует комплексного подхода к терапии и назначения препаратов, улучшающих энергетический обмен, микроциркуляцию, и антиоксидантов. Нейропротекторы могут использоваться в составе комплексной терапии ангиогенной СНТ, оказывая двойной эффект: улучшение метаболических процессов в головном мозге и восстановление синаптической передачи в слуховом анализаторе.

Лечение СНТ

При острой СНТ показаны экстренная госпитализация в стационар и соблюдение лечебно-охранительного режима. Пациенту не рекомендовано воздействие сильных шумов и вибрации.

Основным методом лечения является инфузионная терапия. Как правило, лечение проводят с применением системных глюкокортикостероидов (чаще всего дексаметазона) внутривенно капельно по убывающей схеме, начиная с 24 мг. Курс лечения составляет 10 дней [1].

Также возможно транстубарное или интратимпанальное введение дексаметазона, что минимизирует количество системных реакций на применение гормонального препарата [15]. При ишемическом генезе острой СНТ показано назначение антигипоксических и антиоксидантных препаратов парентерально, таких как этилметилгидроксипиридина сукцинат 5%

[1]. Также целесообразно проведение рефлексотерапии (классическая акупунктура) курсом в 10 сеансов с возможным повторением курса через 1, 2 и 3 мес [8]. Кроме того, для лечения СНТ, в том числе сопровождающейся ушным шумом, возможно использование баротерапии – небольшого давления смеси кислорода и воздуха в условиях барокамеры, что оказывает положительный эффект при ангиогенной тугоухости [16].

После проведения курса инфузионной терапии показан переход на таблетированные формы лекарственных средств групп вазоактивных препаратов, антиоксидантов, антигипоксических средств и ноотропов. При лечении хронической СНТ также рекомендованы препараты, улучшающие клеточный метаболизм и микроциркуляцию [1]. Среди ноотропных препаратов особое место занимает холи-

на альфосцерат, являющийся действующим веществом оригинального препарата Глиатилин производства компании «Италфармако» (Италия). Глиатилин выпускается в форме капсул по 400 мг и в виде раствора для внутривенного и внутримышечного введения с содержанием активного вещества 1000 мг, а также в виде раствора для приема внутрь во флаконах 7 мл 600 мг. Стандартный курс лечения составляет 10 дней по 1000 мг внутривенно или внутримышечно, далее – 1200 мг/сут в виде капсул или в виде раствора для приема внутрь – 3 мес.

Глиатилин активно применяется в лечении заболеваний, сопровождающихся нарушением микроциркуляции и кровообращения в головном мозге, оказывает выраженное нейропротективное действие. Фармакологический эффект Глиатилина обусловлен

стимуляцией синтеза ацетилхолина и фосфатидилхолина (фосфолипидов мембран), что улучшает передачу сигналов холинергических нейронов, эластичность мембран и функцию рецепторов. Кроме того, Глиатилин усиливает процессы метаболизма в головном мозге и активирует структуры ретикулярной формации [17]. Данные свойства препарата делают его полезным в комплексном лечении СНТ, особенно сосудистого генеза [18].

Заключение

Таким образом, крайне важны выявление сосудистых факторов риска развития острой нейросенсорной тугоухости, своевременное начало лечения и комплексный подход к терапии. Ноотропный препарат Глиатилин, действующим веществом которого является холина альфосцерат, активно применяется в неврологической практике и обладает высокой активностью в восстановлении холинергической системы головного мозга и передаче сигналов через синапс, а также нейропротекторными свойствами. Применение этого препарата при ангиогенной СНТ позволит повысить эффективность лечебных мероприятий при данной патологии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература/References

1. Сенсоневральная тугоухость у взрослых. Клинические рекомендации. Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов, 2016; с. 3–26. [Sensonevral'naiia tugoukhost' u vzroslykh. Klinicheskie rekomendatsii. Natsional'naia meditsinskaiia assotsiatsiia otorinolaringologov, 2016; p. 3–26 (in Russian).]
2. Таваркиладзе Г.А. Клиническая аудиология. М.: Медицина, 2013. [Tavartkiladze G.A. Clinical Audiology. Moscow: Meditsina, 2013 (in Russian).]
3. Лопотко А.И. и др. Практическое руководство по сурдологии. СПб.: Диалог, 2008. [Lopotko A.I. et al. Practical Guide to Audiology. Saint Petersburg: Dialog, 2008 (in Russian).]
4. Кунельская Н.Л. Реабилитация пациентов с различными формами нейросенсорной тугоухости. РМЖ. 2011; 24: 1478. [Kunel'skaia N.L. Reabilitatsiia patsientov s razlichnymi formami neirosensornoj tugoukhosti. RMZh. 2011; 24: 1478 (in Russian).]
5. Van Camp G et al. Nonsyndromic hearing impairment: unparalleled heterogeneity. Am J Hum Gen 1997; 60: 758–64.
6. Таваркиладзе Г.А. Функциональные методы исследования слухового анализатора. В кн.: Оториноларингология. Национальное руководство. Под ред. В.Т.Пальчуна. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. Гл. 5; с. 113–49. [Tavartkiladze G.A. Functional research methods of the auditory analyzer. In the book: Otorinolaryngology. National leadership. Ed. V.T.Palchuna. Moscow: GEOTAR-Media, 2008. Ch. 5; p. 113–49 (in Russian).]
7. Novak MA. Hearing loss in neurotologic diagnosis. In: Neurotology by Jackler RK, Brackmann DE. Copyright by Mosby, 1994; p. 131–44.
8. Морозова С.В. Нейросенсорная тугоухость: основные принципы диагностики и лечения. РМЖ. 2001; 15: 662. [Morozova S.V. Neirosensornaia tugoukhost': osnovnye printsipy diagnostiki i lecheniia. RMZh. 2001; 15: 662 (in Russian).]
9. Friedland DR, Cederberg C, Tarima S. Audiometric pattern as a predictor of cardiovascular status: Development of a model for assessment of risk. Laryngoscope 2009; 119 (3): 473–86. DOI: 10.1002/lary.20130
10. Беличева Э.Г., Линьков В.И. Генетическая обусловленность сосудистого фактора риска развития острой сенсоневральной тугоухости. Рос. оториноларингология. 2003; 2 (5): 73–6. [Belicheva E.G., Lin'kov V.I. Geneticheskaia obuslovlennost' sosudistogo faktora riska razvitiia ostroi sensonevral'noi tugoukhosti. Ros. otorinolaringologija. 2003; 2 (5): 73–6 (in Russian).]
11. Rudack C et al. Vascular risk factors in sudden hearing loss. Thromb Haemost 2006; 95 (3): 454–61. DOI: 10.1160/TH05-08-0554
12. Belal A. Pathology of vascular sensorineural hearing impairment. Laryngoscope. 1980; 90: 1831–9. DOI: 10.1288/00005537-198011000-00011
13. Левина М.А., Борзов Е.В., Ястребцева И.П. Кохлеарный синдром у пациентов в раннем восстановительном периоде первичного ишемического инсульта легкой степени тяжести. Вестн. Ивановской мед. академии 2016; 21 (3): 28–31. [Levina M.A., Borzov E.V., Iastrebtseva I.P. Kokhlearnyi sindrom u patsientov v ranнем vosstanovitel'nom periode pervichnogo ishemicheskogo insul'ta legkoj stepeni tiazhesti. Vestn. Ivanovskoi med. akademii 2016; 21 (3): 28–31 (in Russian).]
14. Никулина Г.М., Рымша М.А. Прогностическое значение функции слуха на фоне ишемического инсульта. Вестн. оториноларингологии. 2005; 4: 9–11. [Nikulina G.M., Rymsha M.A. Prognosticheskoe znachenie funktsii slukha na fone ishemicheskogo insul'ta. Vestn. otorinolaringologii. 2005; 4: 9–11 (in Russian).]
15. Свистушкин В.М., Никифорова Г.Н., Гергиев В.Ф. и др. Эффективность интратимпанального введения дексаметазона в лечении острой сенсоневральной тугоухости. Мед. совет. 2019; 8: 89–93. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-8-89-93> [Svistushkin V.M., Nikiforova G.N., Gergiev V.F. et al. Effektivnost' intratimpanalnogo vvedeniia deksametazona v lechenii ostroi sensonevral'noi tugoukhosti. Med. sovet. 2019; 8: 89–93. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-8-89-93> (in Russian).]
16. Тролль В.Г. и др. Роль методов баротерапии и интервальной гипоксической тренировки в лечении сенсоневральной тугоухости. Рос. оториноларингология. 2008; 1: 392–5. [Troll' V.G. et al. Rol' metodov baroterapii i interval'noi gipoksicheskoj trenirovki v lechenii sensonevral'noi tugoukhosti. Ros. otorinolaringologija. 2008; 1: 392–5 (in Russian).]
17. Инструкция к применению препарата Глиатилин. №П N011966/01, 2007-12-17 Italfarmaco (Италия). [Instruktsiia k primeneniiu preparata Gliatilin. №P N011966/01, 2007-12-17 Italfarmaco (Italia) (in Russian).]
18. Одинак М.М. Высокий уровень эффективности и безопасности делает Глиатилин препаратом выбора в лечении ХНМК. Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. В.М.Бехтерева. 2015; 2: 101–2. [Odinak M.M. Vysokii uroven' effektivnosti i bezopasnosti delaet Gliatilin preparatom vybora v lechenii KhNMK. Obzrenie psikhiiatrii i meditsinskoi psikhologii im. V.M.Bekhtereva. 2015; 2: 101–2 (in Russian).]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Морозова Светлана Вячеславовна – д-р мед. наук, проф. каф. болезней уха, горла и носа Института клинической медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: doctormorozova@mail.ru; ORCID: <https://0000-0003-1458-6279>

Кеда Лина Алексеевна – аспирант каф. болезней уха, горла и носа Института клинической медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: linatoporkova94@gmail.com; ORCID: <https://0000-0002-5534-8464>

Попова Оксана Ивановна – врач аудиометрического и вестибулометрического отделения ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Svetlana V. Morozova – D. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: doctormorozova@mail.ru; ORCID: <https://0000-0003-1458-6279>

Lina A. Keda – Graduate Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: linatoporkova94@gmail.com; ORCID: <https://0000-0002-5534-8464>

Oksana I. Popova – doctor, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

Статья поступила в редакцию / The article received: 18.09.2019

Статья принята к печати / The article approved for publication: 13.11.2019