

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ПРИ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ РАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

С. Бабанов¹, доктор медицинских наук, профессор,
И. Васильева²

¹Самарский государственный медицинский университет,

²Оренбургская областная больница №3

E-mail: s.a.babanov@mail.ru

Описаны особенности клинического течения тугоухости разной этиологии (врожденной, связанной с ототоксическим воздействием лекарственных средств, производственного шума, сосудистыми и атеросклеротическими изменениями), ее ранней и дифференциальной диагностики. Приведены принципы патогенетически обоснованного лечения с использованием комбинированных лекарственных средств, содержащих препараты группы В, а также ноотропов.

Ключевые слова: нейросенсорная тугоухость, дифференциальная диагностика, современная фармакотерапия.

Глухота и клинически значимая тугоухость наблюдаются у 13 млн россиян, причем >1 млн больных — лица в возрасте до 18 лет; 1 новорожденный из 1000 рождается с тотальной глухотой или глубокой тугоухостью. Нарушения слуха выявляются у 14% жителей России в возрасте 45–64 лет и у 30% россиян старше 65 лет [1]. Профессиональная нейросенсорная тугоухость — ПНТ (код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра — Н83.3) развивается при воздействии производственного шума, превышающего предельно допустимый уровень (ПДУ) — 80 дБА. В группы риска по развитию ПНТ входят пилоты самолетов и вертолетов, машинисты подвижного железнодорожного транспорта, водители морских, речных, рыболовецких судов, автобусов, сельскохозяйственной и мелиоративной техники, строительных машин. Высокая степень тугоухости встречается у кузнецов, обрубщиков, чеканщиков, медников, авиационных мотористов. К числу представителей шумоопасных профессий относятся также горнорабочие, проходчики, шахтеры, клепальщики, шлифовщики, полировщики, бетонщики, наждачники, заточники, слесари, котельщики, молотобойцы, жестянщики, листоправы и др. [2–4].

ПАТОГЕНЕЗ

Вследствие хронической микротравматизации (разной этиологии) нервных волокон в спиральном (кортиево) органе и спиральном ганглии слухового анализатора формируются нервно-сосудистые и дистрофические изменения. Развиваются ишемия и расстройство питания чувствительных клеток и других элементов нервной системы вплоть до дегенерации в результате нарушений микроциркуляции и капиллярного стаза. Дистрофические (обменные, обратимые), а затем деструктивные (структурные, мало- или необратимые) расстройства слухового анализатора формируются из-за персистенции воспалительного процесса, развития сосудистых, атеросклеротических изменений, длительной работы органа слуха в истощающем режиме повышенной шумовой нагрузки, афферентной импульсации.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Снижение слуха может сочетаться с шумом в ушах, головокружением, тошнотой, нарушением координации движений [1]. Развитие профессиональной нейросенсорной тугоухости — процесс длительный. Основным ее симптомом является снижение слуха. Ощущение снижения слуха возникает, как правило, значительно позже, чем первые аудиологические изменения. В развитии профессиональной тугоухости различают доклиническую фазу, когда жалоб на снижение слуха еще нет. При этом могут беспокоить шум в ушах, головная боль, раздражительность, плохой сон и боли в сердце. Для начальной степени характерно снижение слуха в области высоких частот — 4000, 6000, 8000 Гц. При дальнейшем прогрессировании ухудшается слух на высокие звуковые частоты и повышается порог слуха в области частот речевого диапазона (500–2000 Гц), нарушается восприятие шепотной речи. Выраженная форма профессиональной тугоухости характеризуется понижением слуховой функции по всему диапазону частот, при сохранении максимума понижения слуха на высоких частотах. При этом ухудшается восприятие шепотной речи, а также нарушается восприятие разговорной речи.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТУГОУХОСТИ

Существуют классификации тугоухости, учитывающие уровень поражения, степень нарушения слуха и период, в течение которого оно развивается.

Виды тугоухости, выделяемые в зависимости от уровня поражения:

1. Кондуктивная тугоухость, развивающаяся из-за препятствия на пути проведения и усиления звука; препятствие возникает на уровне наружного (пороки развития, серные пробки, опухоли, наружный отит) или среднего уха (травматическое повреждение барабанной перепонки и слуховых косточек, средний отит, адгезивный отит, тубоотит, отосклероз).

2. Нейросенсорная тугоухость; на уровне внутреннего уха механические колебания преобразуются в электрические импульсы; гибель волосковых клеток становится причиной нарушения этого процесса, в результате чего восприятие звуков ухудшается и искажается; при нейросенсорной тугоухости часто наблюдается снижение болевого порога звуковосприятия; у здорового человека он составляет примерно 100 дБ; пациенты с нейросенсорной тугоухостью могут испытывать боль при восприятии звуков, частота которых значительно превышает порог слышимости. Нейросенсорная тугоухость может развиваться при микроциркуляторных нарушениях во внутреннем ухе, болезни Меньера (повышение давления жидкости во внутреннем ухе), патологии слухового нерва и т.д. Причиной нейросенсорной глухоты могут стать некоторые инфекционные заболевания (грипп, острая респираторная вирусная инфекция, корь, менингит, эпидемический паротит, ВИЧ-инфекция). Крайне редко к развитию нейросенсорной тугоухости приводят аутоиммунные заболевания (гранулематоз Вегенера). Более чем у 60% пациентов с врожденной глухотой и тугоухостью нарушения слуха развиваются из-за токсического влияния алкоголя на плод при фертильном алкогольном синдроме. При внутриутробном заражении сифилисом глухим становится каждый 3-й ребенок. Причиной нейросенсорной тугоухости могут быть сосудистые расстройства (артериальная гипертензия, вертебробазилярная недостаточность, атеросклероз сосудов головного мозга), стресс, механическая, акустическая травма и баротравма, лекарственные препараты. Лекарственная ототоксичность является существенной причиной приобретенной стойкой

утраты слуха в детстве у лиц молодого и зрелого возраста. К препаратам, обладающим ототоксичными свойствами, относятся: аминогликозиды, петлевые диуретики (фуросемид, этакриновая кислота), антибластомные препараты (цисплатин, транс-платин, винкристин), нестероидные противовоспалительные препараты (аспирин, напроксен), противомалярийные препараты, некоторые антибиотики (вильпрофен), а также некоторые виды наркотиков. Наиболее частой причиной ятрогенных ототоксических осложнений является применение аминогликозидных антибиотиков для длительного лечения (туберкулез, муковисцидоз), либо генетически детерминированная повышенная чувствительность организма к воздействию аминогликозидов. Проявлению побочных эффектов этих антибиотиков способствуют: нарушение выделительной функции почек у пациентов, хронические воспаления среднего уха, аллергическая сенсбилизация организма, в частности при туберкулезе, травмы с переломами костей основания черепа в анамнезе. Возможно развитие нейросенсорной глухоты под воздействием транспортного, бытового и промышленного шума, из-за интоксикации организма свинцом, ртутью, окисью углерода.

3. Смешанная тугоухость, развивающаяся под влиянием факторов, вызывающих кондуктивную и нейросенсорную тугоухость.

Виды тугоухости, выделяемые в зависимости от периода развития слуховых нарушений:

1. Внезапная глухота. Нарушение слуха развивается в течение нескольких часов. Причины потери слуха при внезапной глухоте (внезапной тугоухости) — воздействие ряда вирусов (герпеса, паротита, кори); нарушения кровообращения в лабиринте; ототоксическое влияние некоторых лекарств; опухоли, травмы. Из-за характерной симптоматики и особенностей течения внезапную глухоту (внезапную нейросенсорную тугоухость) выделяют в самостоятельную нозологическую единицу. Пациенты с внезапной глухотой описывают наступившее нарушение слуха как «выключение» или «обрыв телефонного провода». Эта тугоухость обычно — односторонняя. Примерно у 50% пациентов через несколько дней после появления симптомов внезапной глухоты наступает самоизлечение. Возможно как полное, так и частичное восстановление слуха.

2. Острая тугоухость. Нарушение слуха развивается в течение нескольких суток. Если тугоухость сохраняется >7 дней, но <1 мес, принято говорить о подострой тугоухости.

3. Хроническая тугоухость. Слух снижается постепенно, в течение месяцев или даже лет. Выделяют стабильную и прогрессирующую стадию хронической тугоухости.

При всех видах тугоухости может наблюдаться снижение слуха разной степени — от легкой тугоухости до полной глухоты.

Степени тугоухости:

- I — пациент не воспринимает звуки речевого диапазона мощности >26–40 дБ;
- II — пациент не воспринимает звуки речевого диапазона мощности >41–55 дБ;
- III — пациент не воспринимает звуки речевого диапазона мощности >56–70 дБ;
- IV — пациент не воспринимает звуки речевого диапазона мощности >71–90 дБ.

Если больной не слышит звуки речевого диапазона мощности >90 дБ, ему ставят диагноз «глухота» [1].

ДИАГНОСТИКА

В процессе диагностики глухоты и тугоухости важно выявить не только степень нарушения слуха, но и максимально точно определить его причину, уровень поражения, стойкость

тугоухости. Необходимо знать анамнез жизни и заболевания, перенесенные заболевания, лекарственный анамнез (прием лекарственных средств, которые могут оказать ототоксическое действие), стаж работы в условиях воздействия интенсивного производственного шума. Клинико-инструментальное исследование состоит в осмотре ЛОР-органов, изучении восприятия шепотной речи, исследовании с помощью камертонов, проведении тональной пороговой, высокочастотной и надпороговой аудиометрии, речевой аудиометрии, акустической импедансометрии, отоакустической эмиссии, объективной аудиометрии.

У пациентов с кондуктивной тугоухостью при отоскопии могут выявляться перфоративные или рубцовые изменения барабанной перепонки. В ряде случаев (рубцы в барабанной полости, срращения стремянки, молоточка и наковальни) изменения при отоскопическом исследовании не обнаруживаются. Подвижность звукопроводящей системы оценивается с помощью пневматической воронки Зигле. Существенную помощь в дифференциальной диагностике кондуктивной и нейросенсорной тугоухости оказывает сравнительная оценка воздушной и костной проводимости. При кондуктивной тугоухости воздушная звукопроводимость ухудшается, а костная сохраняется на нормальном уровне или даже улучшается. Для нейросенсорной тугоухости характерно ухудшение как воздушной, так и костной проводимости.

На аудиограмме пациента с кондуктивной тугоухостью выявляется значительный разрыв между линиями костной и воздушной проводимости, на аудиограмме больного с нейросенсорной тугоухостью линии проводимости сливаются.

Оценка результатов исследования восприятия шепотной речи (шепотная акуметрия) дает ориентировочное представление о состоянии слуховой функции и сводится к определению расстояния, с которого обследуемый слышит шепотную и разговорную речь. В норме расстояние, с которого воспринимается шепотная речь, составляет 6 м.

Исследование с помощью камертонов дает ориентировочное представление о состоянии слуховой функции. Определяют время (с), в течение которого максимально звучащий камертон воспринимается обследуемым через воздух или через кость. Чаще всего применяют 3 камертональных теста: Федеричи, Ринне и Вебера с использованием низкочастотного камертона C_{128} .

Один из методов исследования слуха — аудиометрия: пороговая, надпороговая и в расширенном диапазоне частот (10–20 кГц). К преимуществам аудиометрических исследований относится строгая дозировка подаваемого сигнала, что дает возможность сравнивать результаты данного исследования с полученными ранее.

Для медицинского освидетельствования лиц «шумовых» профессий следует использовать: исследование дифференциального порога восприятия силы звука (проба Люшера); определение уровня слухового дискомфорта; исследование восприятия прироста интенсивности звука (тест SISI).

При комплексном обследовании проводится рентгенологическое исследование органов грудной клетки, шейного отдела позвоночника в 2 проекциях, височных костей в проекциях Стенверса, Шюллера и Манера. Наиболее информативны компьютерная и магнитно-резонансная томография. Для изучения церебральной гемодинамики применяют экстракраниальную и транскраниальную ультразвуковую доплерографию магистральных сосудов головы или дуплексное сканирование сосудов головного мозга.

Для постановки диагноза нейросенсорной тугоухости необходимы консультации узких специалистов (невролога, ангиоло-

га, кардиолога, оториноларинголога, сурдолога, при необходимости – профпатолога, гастроэнтеролога, эндокринолога и др.).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При постановке диагноза нейросенсорной тугоухости важно определить ее главную причину (врожденная; от ототоксического действия медикаментов; профессиональная, связанная с работой в условиях воздействия производственного шума; посттравматическая; постинфекционная; постнейротравматическая; постнейроинфекционная; отосклеротическая; возрастная – инволютивная; нейроонкологическая, обусловленная болезнью Меньера). Тугоухость может развиться также при остром нарушении мозгового кровообращения вследствие вертебробазилярной недостаточности, при фистуле лабиринта, рассеянном склерозе.

Для *пресбиакузиса* (прогрессирующее снижение слуха у пожилых пациентов) характерно симметричное снижение слуха. Среди его причин – наследственность, факторы окружающей среды, в том числе воздействие шума в течение жизни, курение. Нарушаются восприятие звуков высокой частоты и распознавание речи. *Переломы височной кости* могут вести к односторонней нейросенсорной и кондуктивной тугоухости. Нейросенсорная тугоухость может возникнуть, если линия перелома проходит через костный лабиринт (улитка или преддверие). Травмы височной кости порой способствуют параличу лицевого нерва, ликворее и другим внутричерепным поражениям, разрыву мембран круглого или овального окна с последующим истечением перилимфы в среднее ухо (свищ). У пациентов внезапно снижается слух, появляются головокружение и шум в ухе. Перилимфатические свищи могут появиться и после напряжения, подъема вверх, кашля или чихания. *Болезнь Меньера* тоже может явиться причиной нейросенсорной тугоухости. Пациенты жалуются на одностороннюю волнообразную тугоухость с ощущением заложенности и шума в ухе и эпизодическое головокружение. Сначала снижается восприятие звуков низкой частоты, а при прогрессировании болезни тугоухость распространяется и на высокие частоты. Пациенты с опухолью VIII черепно-мозгового нерва страдают нейросенсорным снижением слуха приблизительно в 10–22% случаев. Пациентам с асимметричной нейросенсорной тугоухостью необходимо обследование, так как у них возможно наличие ретрокохлеарной опухоли. Следует исключить опухоли мостомозжечкового угла. Пациенты с опухолью мостомозжечкового угла и невриномой слухового нерва страдают односторонним шумом в ухе (в 70% случаев) и только на второй стадии присоединяется снижение слуха на одно ухо. Именно поэтому всем пациентам с односторонним шумом в ушах и односторонней нейросенсорной тугоухостью показано обследование у врача-сурдолога и проведение дополнительного МРТ-обследования внутренних слуховых проходов и в области мостомозжечкового угла с шагом в 1 мм в сосудистом режиме. Шум в этих случаях монотонный в виде звона и (или) свиста, не зависит от времени суток (4000–6000 Гц). Большим подспорьем в диагностике служит и надполюговая аудиометрия, речевая аудиометрия.

Для ПНТ характерны:

- воздействие производственного шума, превышающего ПДУ (80 дБА);
- стаж работы в условиях шума, превышающего ПДУ, – ≥10 лет;
- длительность существования заболевания органа слуха до появления клинических симптомов – ≥5 лет;
- относительно позднее появление субъективно ощущаемого низкочастотного шума в ушах и голове;

НООПЕПТ®

ОРИГИНАЛЬНЫЙ НООТРОПНЫЙ ПРЕПАРАТ

*Режим приема прост
как дважды два:*

2 x 2

таблетки
в день

упаковки
на курс

- ✓ Защита нейронов головного мозга от повреждающих воздействий (при ишемии, гипоксии, травме)
- ✓ Улучшение памяти и способности к обучению
- ✓ Вегетостабилизирующее действие и нормализация сна



Отпускается без рецепта врача

- постепенное нарастание степени тяжести снижения слуха;
- наличие такого аудиологического симптома при тональной пороговой аудиометрии, как повышение порога звуковосприятия в области 4000 Гц — «зубец Кархарта»;
- длительное сохранение 100% восприятия разборчивой речи;
- двустороннее поражение органа слуха;
- отсутствие костно-воздушной диссоциации порогов слуха;
- отсутствие других причин снижения слуха.

ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

При нейросенсорной тугоухости больной должен находиться под наблюдением сурдолога, оториноларинголога, профпатолога (при выявлении профессионального генеза нейросенсорной тугоухости); 1–2 раза в год проводится превентивная терапия.

Фармакотерапевтическая тактика. Следует подчеркнуть, что при всем многообразии повреждающих факторов при нейросенсорной тугоухости возникают дегенеративные изменения в структурах слухового нерва. Поэтому лечение нейросенсорной тугоухости должно быть направлено на предотвращение прогрессирования дегенеративных процессов в невралных структурах слухового пути. Следовательно, необходимо применять препараты следующих групп [1, 5]: нейрорепротекторы; антигипоксанты; нейротрофические средства; препараты, влияющие на процессы тканевого и клеточного обмена, а также на процессы регенерации нервной ткани.

Представляется перспективным использование в целях фармакотерапии нейросенсорной тугоухости нейротропных комплексов витаминов группы В (V_1 , V_6 , V_{12}), так как они оказывают нейротрофическое действие. Витамин V_1 является модулятором нейромышечной передачи, он обеспечивает аксональный транспорт, определяющий регенерацию нервной ткани [6–9]. Витамин V_6 (пиридоксин) играет большую роль в белковом и липидном обмене веществ центральной и периферической нервной системы. В последние годы доказано, что витамин V_6 оказывает антиоксидантное действие, участвует в синтезе катехоламинов, гистамина и γ -аминомасляной кислоты, увеличивает внутриклеточные запасы магния, также играющего важную роль в обменных процессах нервной системы, участвует в синтезе сфингозина, входящего в состав оболочки нерва [7, 9].

Витамины группы В улучшают обменные и трофические процессы в нервной ткани, микроциркуляцию, проведение нервного импульса, участвуют в синтезе и депонировании антиноцицептивных нейромедиаторов (серотонин и др.), ослабляют воспалительные процессы (блокируют действие воспалительных медиаторов).

Перспективным для лечения нейросенсорной тугоухости представляется использование Комбилипена® табс, видимым

преимуществом которого является наличие специальной жирорастворимой формы витамина V_1 — бенфотиамина, который проникает в клетку путем пассивной диффузии и создает высокие лечебные концентрации витамина V_1 в клетке, а также содержит витамины V_6 , V_{12} в лечебных концентрациях.

Следует подчеркнуть, что высокие тканевые концентрации активного вещества препарата, необходимые для оказания фармакологического действия, достижимы только при приеме липофильного бенфотиамина. Преимуществом бенфотиамина в лечении нейросенсорной тугоухости разной этиологии является его липофильность, что позволяет ему почти полностью проникать через клеточную мембрану в результате пассивной диффузии, а также преодолевать гематолабиринтный барьер [6, 9] (см. таблицу).

На наш взгляд, применение комплекса нейротропных витаминов группы В с бенфотиамином (препарат Комбилипен® табс) — важнейшая мера профилактики как стабильной, так и прогрессирующей нейросенсорной тугоухости любого генеза. Он может применяться как в режиме монотерапии, так и в сочетании с другими препаратами.

В терапии нейросенсорной тугоухости традиционно широко используются также ноотропы (от греч. *noos* — мышление, разум, *tropos* — направление), замедляющие процессы нейродегенерации, оптимизирующие нейрометаболические процессы.

Один из современных ноотропных препаратов, используемых, в том числе, в патогенетически обоснованной терапии нейросенсорной тугоухости, — отечественный ноотропный и нейрорепротективный препарат Ноопепт, созданный в НИИ фармакологии РАМН и обладающий доказанными высокими эффективностью и безопасностью.

Ноопепт — оригинальный препарат пептидной структуры, превосходящий по активности и диапазону терапевтического действия другие ноотропы. По химической структуре это — этиловый эфир N-фенилацетил-L-пролил глицина. В клинической практике используется в виде таблеток по 10 мг (регистрационный номер ЛС—001577 от 12.05.06).

Ноопепт представляет собой дипептид, который хорошо проникает через гематоэнцефалический и гематолабиринтный барьеры. Он дает многокомпонентный антитромботический эффект и блокирует кальциевые каналы, благодаря чему оказывает противоишемическое действие. Ноопепт обладает также выраженными антиоксидантными свойствами, снижает нейротоксическое действие глутамата, т.е. предохраняет нервные клетки от апоптоза, имеет существенные преимущества перед другими ноотропами: проявляет выраженную мнестическую и антиамнестическую активность в значительно меньших дозах (в 1000 раз меньших, чем пирасетам). При этом хорошо переносится и имеет минимум противопоказаний [10, 11].

По данным фармакокинетических исследований, Ноопепт при приеме внутрь быстро всасывается и поступает в неизменном виде в системный кровоток, а затем проникает в мозг. При этом содержание в головном мозге его активных метаболитов, обладающих антиамнестической активностью, существенно превышает таковое в плазме [10]. Это свидетельствует о тропности препарата к ткани мозга и достаточно высокой специфиче-

Характеристики тиамин (гидрофильная форма) и бенфотиамина (липофильная форма)

Тиамин	Бенфотиамин
Всасывание за счет активного транспорта	Всасывание за счет пассивной диффузии
Лимитированное всасывание (8–15 мг/сут)	Дозопропорциональное всасывание
Разрушение ферментом тиаминазой	Отсутствие разрушения тиаминазой
	Обеспечение высоких и устойчивых концентраций

КОМПЛЕКСЫ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В

направленного нейротропного действия

ской биодоступности (99%) [13]. При изучении механизма его действия установлено, что Ноопепт реализует свои эффекты через холино- и глутаматергические медиаторные системы мозга [10].

В клинических исследованиях препарат показал свою безопасность, хорошую переносимость и эффективность в качестве средства коррекции когнитивных нарушений у молодых и пожилых больных при органических заболеваниях головного мозга цереброваскулярного и травматического генеза [15, 16]. Эффект Ноопепта проявляется улучшением таких функций, как мышление, внимание и кратковременная память; при этом сочетаются его мягкое стимулирующее действие и вегетостабилизирующий эффект (т.е. препарат способствует уменьшению головокружений, головных болей, шума в ушах), он также способствует нормализации сна [16]. При однократном применении Ноопепт демонстрировал статистически значимое улучшение интегрального показателя успешности операторской деятельности [16]. Анализ динамики электроэнцефалограммы (ЭЭГ) показал, что Ноопепт повышает мощность α -ритма, β -ритма в лобных отделах и ослабляет частоту δ -ритма. Таким образом, согласно основным ЭЭГ-показателям, Ноопепт оказывает ноотропное действие [16].

Ноопепт – несомненное достижение современной отечественной фармакологии и отечественной фармацевтической индустрии. Его уникальная химическая структура, высокая эффективность и многостороннее действие позволяют рекомендовать его в качестве перспективного средства патогенетической терапии заболеваний, при которых требуется назначение ноотропов, в том числе – нейросенсорной тугоухости.

Интересные данные получены И.О. Васильевой (2014), применившей комбинацию препаратов Комбилипен® табс и Ноопепт в лечении нейросенсорной тугоухости у 86 пациентов Оренбургской областной больницы №3. Пациенты получали в течение 1 мес Комбилипен® табс по 1 таблетке 2 раза в день и Ноопепт по 1 таблетке (10 мг) 2 раза в день утром и вечером не позже 18.00. Для оценки эффективности применения комбинации препаратов Комбилипен® табс и Ноопепт проводились тональная пороговая и речевая аудиометрия и надпороговый SISI-тест на клиническом аудиометре Пиано-плюс до лечения и через 2 нед после окончания приема препаратов. У 77 (90%) пациентов отмечены улучшение восприятия речи, снижение шума в ушах, улучшение памяти и внимания, что свидетельствует о целесообразности повторных курсов лечения через полгода в амбулаторных условиях.

Таким образом, представляется оправданным использование современных препаратов Комбилипен® табс и Ноопепт как средств, эффективных в фармакотерапии нейросенсорной тугоухости разной этиологии. Это определяется их уникальной клинико-фармакологической характеристикой, доказанной клинической эффективностью в фармакотерапии патологических состояний, связанных с ишемическими и нейродегенеративными процессами, которые являются патогенетической основой нейросенсорной тугоухости, оптимальными профилем безопасности и соотношением «стоимость/эффективность».

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Применяют эндауральный (или с сосцевидных отростков) электрофорез с 1–5% раствором калия йодида, 0,5% раствором галантамина, 0,5% раствором прозерина, 0,5–1% раствором никотиновой кислоты; грязевые аппликации на область сосцевидных отростков; бальнеотерапию (родоноте-



КОМБИЛИПЕН®
с лидокаином

КОМБИЛИПЕН® ТАБС
с бенфотиамином

- Vit** Направленное нейротропное действие
- Vit** Сбалансированный комплексный состав (В₁, В₆, В₁₂)
- Vit** Оптимальные разовые и суточные дозировки
- Vit** Доступная стоимость за упаковку и курс лечения

рапию). При тугоухости эффективна также магнитотерапия, применяемая как в режиме монотерапии, так и в комбинации с фармакотерапией. Лучшие результаты наблюдаются при сочетании магнитотерапии с общим (при индуктивности магнитного поля 20–30 мТ) и местным применением соленоидов и медикаментозной терапии.

При тяжелых формах двусторонней тугоухости показано слухопротезирование — использование слухового аппарата. Внутришные аппараты обеспечивают акустическое усиление 20–30 дБ, заушные — 40–75 дБ, карманные — 50–80 дБ. Эффективность слухопротезирования зависит от технического совершенства слуховых аппаратов и правильного их подбора, который осуществляется сурдологом с дальнейшим обучением пользования ими.

Литература

1. Солдатов И.Б. Лекции по оториноларингологии / М.: Медицина, 1990; 287 с.
2. Мухин Н.А., Косарев В.В., Бабанов С.А. и др. Профессиональные болезни / М.: ГЭОТАР-медиа, 2013; 496 с.
3. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные болезни. Рук-во для врачей / М.: Бином. Лаборатория знаний, 2011; 422 с.
4. Профессиональная патология. Нац. руководство. Под ред. Н.Ф. Измерова / М.: ГЭОТАР-медиа, 2011; 784 с.
5. Кукес В. Клиническая эффективность и безопасность препарата Бенфолипен при дорсопатиях // Врач. — 2009; 3: 35–8.
6. Ba A. Metabolic and structural role of thiamine in nervous tissues // Cell. Mol. Neurobiol. — 2008; 28 (7): 923–31.
7. Mooney S., Leuendorf J.-E., Hendrickson C. et al. Vitamin B6: A long known compound of surprising complexity // Molecules. — 2009; 14 (1): 329–51.
8. Gibson G., Blass J. Thiamine-dependent processes and treatment strategies in neurodegeneration // Antioxid. Redox. Signal. — 2007; 9: 1605–19.
9. Киричек Л.Т., Самардакова Г.А. Клиническая фармакология и применение ноотропов и психостимуляторов // Харьк. мед. журн. — 1996; 4: 33–5.
10. Островская Р.У., Гурашева Т.А., Воронина Т.А. и др. Оригинальный ноотропный и нейропротекторный нейропептид «Ноопепт» (ГВС–111) // Экспер. и клин. фармакол. — 2002; 65 (5): 66–72.
11. Радионова К.С., Бельник А.П., Островская Р.У. Оригинальный ноотропный препарат «Ноопепт» устраняет дефицит памяти, вызванный блокадой М- и Н-холинорецепторов у крыс // Бюл. экпер. биол. и медицины. — 2008; 146 (7): 65–8.
12. Коваленко Л.П., Мирамедова М.Г., Алексеева С.В. и др. Противовоспалительные свойства ноопепта (дипептидного ноотропа ГВС–111) // Экспер. и клин. фармакол. — 2002; 2: 53–5.
13. Мирзоев Т.Х. Фармакодинамическая характеристика препарата ноопепт (ГВС–111). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001; 22 с.
14. Арсеньева К.Е. Ноотропные препараты в лечении цереброваскулярных заболеваний // Рус. мед. журн. — 2007; 4: 225.
15. Аведисова А.С., Ястребов Д.В. Сравнительная эффективность Ноопепта и пирацетама при терапии астенических расстройств и нарушений органического генеза // Рус. мед. журн. — 2007; 5: 434.
16. Незнамов Г.Г., Телешова Е.С., Сюняков С.А., и др. Результаты клинического исследования нового пептидного препарата Ноопепт у больных с психоорганическими расстройствами // Психиатр. и психофармакотер. — 2007; 9 (2): 26–32.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND THE SPECIFIC FEATURES OF PHARMACOTHERAPY IN SENSORINEURAL DEAFNESS OF VARYING ETIOLOGY

Professor **S. Babanov**¹, MD; **I. Vasilyeva**²

¹Samara State Medical University

²Orenburg Regional Hospital №3

The paper describes the clinical features and early and differential diagnosis of sensorineural deafness of varying etiology (congenital, or associated with ototoxic drugs, in-plant noise, and vascular or atherosclerotic changes). It describes the principles of current pathogenetically sound therapy with combined drugs containing group B preparations, as well as the use of nootropics.

Key words: sensorineural deafness, differential diagnosis, current pharmacotherapy.