

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно- Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра лор-болезней с курсом ПО

Зав. кафедрой: Д.м.н., профессор, Вахрушев С.Г.

Реферат на тему:

«Сенсоневральная тугоухость».

Выполнил: Ординатор, Карпусь В.И.

Проверил: К.м.н., асс. кафедры, Болдырева О.В.

Красноярск,

2019 год

Сенсоневральная тугоухость

Под сенсоневральной (звуковоспринимающей, перцептивной) тугоухостью понимают поражение слуховой системы от рецептора до слуховой зоны коры головного мозга. На нее приходится 74% тугоухости. В зависимости от уровня патологии ее подразделяют на рецепторную (периферическую), ретрокохлеарную (корешковую) и центральную (стволовую подкорковую и корковую). Деление носит условный характер. Наиболее часто встречается рецепторная тугоухость. Ретрокохлеарная тугоухость возникает при поражении спирального ганглия и VIII нерва.

Этиология. Сенсоневральная тугоухость – полиэтиологическое заболевание. Основными причинами ее являются инфекции; травмы; хроническая недостаточность мозгового кровообращения; шумовибрационный фактор; пресбиакузис; невринома VIII нерва; радиоактивное облучение; аномалии развития внутреннего уха; болезни матери во время беременности; сифилис; интоксикации некоторыми антибиотиками и медикаментами, солями тяжелых металлов (ртути, свинца), фосфором, мышьяком, бензином; эндокринные заболевания; злоупотребление алкоголем и курением табака.

Сенсоневральная тугоухость может быть вторичной при заболеваниях, которые вначале вызывают кондуктивную или смешанную тугоухость, а с течением времени приводят к функциональным и органическим изменениям рецепторных клеток кортиева органа. Так происходит при хроническом гнойном среднем отите, адгезивном отите, отосклерозе и болезни Меньера.

У 20-30% глухих и глухонемых детей отмечается врожденная глухота, а у 70-80% - приобретенная. Причиной тугоухости в постнатальном периоде является родовая травма с асфиксией, нарушением мозгового кровообращения, а также резусконфликт и гемолитическая желтуха.

На инфекционную природу сенсоневральной тугоухости и глухоты приходится около 30%. На первом месте стоят вирусные инфекции – грипп,

эпидемический паротит, корь, краснуха, герпесы, затем следуют эпидемический цереброспинальный менингит, сифилис, скарлатина и тифы.

Патогенез. При инфекционных болезнях поражаются ганглиозные клетки, волокна слухового нерва и волосковые клетки. Менингококки и вирусы обладают нейротропностью, а другие возбудители избирательно действуют на сосуды, третьи являются вазо- и нейротропными. Под влиянием инфекционных агентов нарушается капиллярное кровоснабжение во внутреннем ухе и повреждаются волосковые клетки основного завитка улитки. Вокруг слухового нерва может образоваться серозно-фибринозный экссудат с лимфоцитами, нейтрофилами, распадом волокон и образованием соединительной ткани. Нервная ткань ранима и уже через сутки начинается распад осевого цилиндра, миелина и вышерасположенных центров. Поврежденный нерв может частично восстановиться. Хронические дегенеративные процессы в нервном стволе ведут к разрастанию соединительной ткани и атрофии нервных волокон.

В основе глухоты и тугоухости при *эпидемическом цереброспинальном менингите* лежит двусторонний гнойный лабиринтит. Поражаются рецептор, ганглиозные клетки, ствол восьмого нерва и ядра в продолговатом мозге. После цереброспинального менингита часто утрачиваются слуховая и вестибулярная функции.

При *эпидемическом паротите* быстро развивается одно- или двусторонний лабиринтит или поражаются сосуды внутреннего уха, вследствие чего наступает тугоухость, глухота с выпадением вестибулярной функции.

При *гриппе* отмечается высокая вазо- и нейротропность вируса. Инфекция распространяется гематогенно и поражает волосковые клетки, кровеносные сосуды внутреннего уха. Чаще бывает односторонняя патология. Нередко развивается буллезно-геморрагический или гнойный средний отит. Поражение органа слуха вирусной природы возможно при *herpes zoster* с локализацией процесса в улитке и стволе VIII нерва. Может

возникать нарушение слуховой и вестибулярной функций.

Таким образом, патология органа слуха при инфекционных болезнях локализуется преимущественно в рецепторе внутреннего уха и слуховом нерве.

В 20% случаев причиной сенсоневральной тугоухости являются *интоксикации*. Среди них первое место занимают *ототоксические лекарственные препараты*: антибиотики аминогликозидного ряда (канамицин, неомицин, мономицин, гентамицин, биомицин, тобрамицин, нетилмицин, амикацин), стрептомицины, tbc-статики, цитостатики (эндоксан, цисплатин и др.), анальгетики (антиревматические средства), антиаритмические препараты (хинадин и др.), трициклические антидепрессивные средства, диуретики (лазикс и др.). Под влиянием ототоксических антибиотиков происходят патологические изменения в рецепторном аппарате, сосудах, особенно в *stria vascularis*. Волосковые клетки вначале поражаются в основном завитке улитки, а затем на всем ее протяжении. Развивается тугоухость по всему частотному спектру, но больше на высокие звуки. Снижаются микрофонные потенциалы улитки, акционный потенциал восьмого нерва и эндолимфатический потенциал, то есть потенциал покоя. В эндолимфе понижается концентрация калия и увеличивается – натрия, отмечается гипоксия волосковых клеток и уменьшение ацетилхолина в лабиринтной жидкости. Ототоксическое действие антибиотиков наблюдается при общем и местном применении. Токсичность их зависит от проникновения через гематолабиринтный барьер, дозы, длительности применения и выделительной функции почек. Указанные антибиотики, особенно стрептомицины, поражают вестибулярные рецепторы. Ототоксическое действие антибиотиков резко проявляется у детей.

Сенсоневральная тугоухость *сосудистого генеза* связана с нарушением тонуса внутренней сонной, позвоночной артерий, дисциркуляцией кровотока в вертебрально-базилярном бассейне. Эта патология приводит к расстройству

кровообращения в спиральных артериях и артериях сосудистой полосы ввиду спазма, тромбообразования, кровоизлияний в эндо- и перилимфатические пространства, что нередко является причиной острой глухоты и тугоухости.

Травматическое происхождение тугоухости включает в себя механо-, аку-, вибро-, баро-, акцелеро-, электро-, актино- и химиотравмы. Механотравма может вызвать перелом основания черепа, повреждение пирамиды височной кости, VIII нерва. При баротравме возникает разрыв барабанной перепонки, мембраны круглого окна, вывих стремени и повреждение рецепторных клеток кортиева органа. При длительном воздействии высокого уровня шума и вибрации происходят дистрофические изменения в рецепторе на фоне спазма сосудов. Поражаются так же нейроны спирального ганглия и слуховой нерв. Шум и вибрация в первую очередь приводят к понижению восприятия высоких и низких тонов, менее затрагивая речевую зону их. Более сильные повреждения отмечаются под влиянием высокочастотного импульсного шума, превышающего 160 дБ (на учебных стрельбищах), который вызывает острую необратимую сенсоневральную тугоухость и глухоту в результате акутравмы.

Пресбиакузис развивается вследствие возрастной атрофии сосудов улитки, спирального ганглия на фоне атеросклероза, а также изменений в вышележащих отделах слуховой системы. Дегенеративные процессы в улитке начинаются уже с 30-ти летнего возраста, но быстро прогрессируют после 50 лет.

Наиболее частыми причинами поражения центральных отделов слуховой системы являются опухоли, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, воспалительные процессы мозга, травмы черепа и др.

Сифилитическая тугоухость может вначале характеризоваться нарушением звукопроводения, а затем – звуковосприятия за счет патологии в улитке и центрах слуховой системы.

Корешковой сенсоневральной тугоухостью сопровождается *невринома VIII нерва*.

Прогрессирование кондуктивной и смешанной тугоухости нередко ведет к поражению слухового рецептора и образованию сенсорного компонента, а затем преобладанию сенсоневральной тугоухости. Вторичная сенсоневральная тугоухость при *хроническом гнойном среднем отите, адгезивном отите* с течением времени может развиваться в результате токсических влияний на внутреннее ухо микроорганизмов, продуктов воспаления и лекарственных препаратов, а также возрастных изменений в органе слуха. При *кохлеарной форме отосклероза* причиной сенсоневрального компонента тугоухости является распространение отосклеротических очагов в барабанную лестницу, разрастание соединительной ткани в перепончатом лабиринте с повреждением волосковых клеток. При *болезни Меньера* кондуктивная тугоухость переходит в смешанную, а затем в сенсоневральную, что объясняется прогрессирующими дегенеративно-дистрофическими изменениями в улитке под влиянием гидропса лабиринта, зависящего от дисфункции вегетативной иннервации сосудов внутреннего уха и биохимических нарушений в ушной лимфе.

Клиника. По течению различают *острую, хроническую формы* тугоухости, а также *обратимую, стабильную и прогрессирующую*.

Больные жалуются на постоянную одно- или двустороннюю тугоухость, которая возникла остро или постепенно, с прогрессированием. Тугоухость может стабилизироваться на длительное время. Она нередко сопровождается субъективным высокочастотным ушным шумом (писк, свист и др.) от незначительного, периодического до постоянного и мучительного. Шум иногда становится основным беспокойством больного, раздражая его. При односторонней тугоухости и глухоте общение больных с окружающими остается нормальным, но при двустороннем процессе – затрудняется. Высокая степень тугоухости и глухота приводят людей к замкнутости,

потере эмоциональной окраски речи и снижению социальной активности.

У больных выясняют причину тугоухости, длительность ее, течение, характер и эффективность предыдущего лечения. Проводят эндоскопическое исследование лор органов, определяют состояние слуховой и вестибулярной функции, а также вентиляционную функцию слуховой трубы.

Исследование слуха имеет важное значение для диагностики сенсоневральной тугоухости, уровня поражения сенсорного слухового тракта, а также дифференциальной диагностики ее с кондуктивной и смешанной тугоухостью. При сенсоневральной тугоухости шепотная речь, как более высокочастотная, нередко воспринимается хуже разговорной. Сокращается длительность восприятия камертонов на все частоты, но преимущественно на высокие. Латерализация звука в опыте Вебера отмечается в лучшеслышащее ухо. Камертоновые опыты Ринне, Федеричи, Желле, Бинга положительные. Костная проводимость в опыте Швабаха укорачивается пропорционально тугоухости. После продувания ушей не отмечается улучшения слуха на шепотную речь. Барабанная перепонка при отоскопии не изменена, подвижность ее нормальная, вентиляционная функция слуховой трубы I-II степени.

Тональные пороги воздушной и костной проводимости повышены. Костно-воздушный интервал отсутствует или не превышает 5-10 дБ при наличии кондуктивного компонента тугоухости. Характерно крутое падение кривых, особенно в зоне высоких частот. Отмечаются обрывы тональных кривых (чаще костной) преимущественно в области высоких частот. При глубокой тугоухости остаются лишь островки слуха на отдельных частотах. В большинстве случаев не достигается 100% разборчивость речи при речевой аудиометрии. Кривая речевой аудиограммы сдвинута от стандартной кривой вправо и не параллельна ей. Порог чувствительности речи отстоит на 50 дБ и более.

С помощью надпороговых тестов часто выявляется феномен ускоренного нарастания громкости (ФУНГ), который подтверждает

поражение кортиева органа. Дифференциальный порог силы звука (ДПС) составляет 0,2-0,7 Дб. Слуховая чувствительность к ультразвуку понижается или он не воспринимается. Латерализация ультразвука направлена в лучше слышащее ухо. Снижается или утрачивается разборчивость речи среди шума. При импедансной аудиометрии тимпанограммы нормальные. Пороги акустического рефлекса повышаются в сторону высоких частот или не выявляются. На аудиограмме по слуховым вызванным потенциалам четко регистрируются КСВП, кроме волны I порядка.

Невринома VIII нерва характеризуется медленным течением, односторонней сенсоневральной тугоухостью, ушным шумом, тонально-речевой диссоциацией, ухудшением разборчивости речи на фоне шума. Ее отличает высокий УДГ и отсутствие ФУНГа, отсутствие латерализации звука в опыте Вебера при латерализации ультразвука в здоровое ухо. Увеличивается время обратной адаптации до 15 мин, порог ее сдвинут до 30-40 дБ (в норме 0-15 дБ). Отмечается распад акустического рефлекса стремени. В норме в течение 10 с амплитуда рефлекса остается постоянной, либо уменьшается до 50%. Полураспад рефлекса в течение 1,5 с считается патогномичным для невриномы VIII нерва. Рефлекс стремени (ипси- и контралатеральный) может не вызываться при стимуляции пораженной стороны. Отоакустическая эмисия (ОАЭ) не регистрируется на стороне поражения, удлиняются интервалы между I и V пиками КСВП. Имеют место вестибулярные нарушения, парез лицевого и промежуточного нервов. Для диагностики невриномы слухового нерва проводится рентгенография височных костей по Стенверсу и томография их (обычная, компьютерная и магнитно-резонансная).

При стволовой тугоухости нарушается разборчивость речи, ДПС составляет 5-6 дБ (норма 1-2 дБ), время обратной адаптации 5-15 мин. (норма 5-30 с), сдвиг порога адаптации до 30-40 дБ (норма 5-10 дБ). Как и при невриноме VIII нерва отсутствует ФУНГ, ультразвук латерализуется в лучшеслышащее ухо при отсутствии латерализации звука при опыте Вебера,

отмечается распад акустического рефлекса стремени, удлинение интервала между I и V пиками КСВП, ОАЭ на стороне поражения не регистрируется. Патология ствола мозга на уровне трапецевидного тела приводит к выпадению обоих контралатеральных рефлексов стремени при сохранности – ипсилатеральных. Объемные процессы в области перекрестных и одного неперекрестного путей отличаются отсутствием всех рефлексов, кроме ипсилатерального на здоровой стороне.

Центральная тугоухость характеризуется тонально-речевой диссоциацией, удлинением латентного периода слуховых реакций, ухудшением разборчивости речи на фоне шума, нарушение пространственно слуха в горизонтальной плоскости. Бинауральное восприятие не улучшает разборчивости речи. Больные нередко испытывают затруднения в восприятии радиопередач и телефонных разговоров. Страдают ДСВП. Отмечается падение или отсутствие потенциалов на звуки различной тональности и интенсивности.

По аудиологическим признакам приходится дифференцировать первичную сенсоневральную тугоухость от болезни Меньера и кохлеарной формы отосклероза.

Сенсоневральный компонент тугоухости отмечается при болезни Меньера, однако положительный ФУНГ сочетается со 100% разборчивостью речи и сдвигом нижней границы воспринимаемых частот (НГВЧ) до 60-80 Гц, что характерно для кондуктивной тугоухости. SISI-тест составляет 70-100%. При асимметрии слуха латерализация звука в опыте Вебера направлена в лучше слышащее ухо, а ультразвука – в противоположное ухо. Флюктуирующий характер тугоухости выявляется положительным глицерол-тестом. Страдает пространственный слух в горизонтальной и вертикальной плоскостях. Вестибулярные симптомы подтверждают диагноз.

Кохлеарная форма отосклероза сходна с сенсоневральной тугоухостью по характеру тональной аудиограммы, а остальные аудиологические тесты свидетельствуют о кондуктивном характере нарушения слуха (нормальное

восприятие ультразвука, сдвиг НГВЧ до 60-80 Гц, высокий УДГ с широким ДДСП, 100% разборчивость речи при высоких тональных порогах костной проводимости.

Лечение. Различают лечение острой, хронической и прогрессирующей сенсоневральной тугоухости. Сначала оно направлено на устранение причины заболевания.

Лечение *острой* сенсоневральной тугоухости и глухоты начинают как можно раньше, в период обратимых изменений нервной ткани в порядке оказания неотложной помощи. Если причина острой тугоухости не установлена, то ее расценивают, чаще всего, как тугоухость сосудистого генеза. Рекомендуется внутривенное капельное введение лекарственных средств в течение 8-10 дней – реополиглюкин 400 мл, гемодез 400 мл через день; сразу после их введения назначают капельное введение 0,9% раствора натрия хлорида 500 мл с добавлением в него 60 мг преднизолона, 5 мл 5% аскорбиновой кислоты, 4 мл солкосерила, 0,05 кокарбоксилазы, 10 мл панангина. Этиотропными средствами при токсической сенсоневральной тугоухости являются антидоты: унитиол (по 5 мл 5% раствора внутримышечно в течение 20 дней) и натрия тиосульфат (по 5-10 мл 30% раствора внутривенно 10 раз), а также активатор тканевого дыхания – кальция пантотенат (20% раствор по 1-2 мл в день подкожно, внутримышечно или внутривенно). В лечении острой и профессиональной тугоухости применяется гипербарическая оксигенация – 10 сеансов по 45 мин. В рекомпрессионной барокамере, ингаляции кислорода или карбагена (в зависимости от спастической или паралитической формы сосудистой патологии головного мозга).

Патогенетическое лечение заключается в назначении средств, обеспечивающих улучшение или восстановление обменных процессов и регенерацию нервной ткани. Применяются витамины группы В₁, В₆, А, Е, кокарбоксилаза, АТФ; биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, ФИБС, гумизоль, апилак); сосудорасширяющие средства (никотиновая кислота,

папаверин, дибазол); средства, улучшающие сосудистую микроциркуляцию (трентал, кавинтон, стугерон); антихолинэстеразные средства (галантамин, прозерин); средства, улучшающие проводимость нервной ткани; антигистаминные препараты (димедрол, тавегил, супрастин, диазолин и др.), глюкокортикоиды (преднизолон, дексаметазон). При показаниях назначают гипотензивные препараты и антикоагулянты (гепарин).

Применяют меатотимпанальный способ введения лекарственных препаратов (Солдатов И.Б., 1961). Вводят галантамин с 1-2% раствором новокаина по 2 мл ежедневно до 15 инъекций на курс. Галантамин улучшает проведение импульсов в холинергических синапсах слуховой системы, а новокаин способствует уменьшению ушного шума.

Лекарственные средства (антибиотики, глюкокортикоиды, новокаин, дибазол) вводят путем заушного фонофореза или эндаурального электрофореза.

В период стабилизации тугоухости больные находятся под наблюдением врача отоларинголога, им проводят курсы превентивного поддерживающего лечения 1-2 раза в год. Для внутривенного капельного введения рекомендуется кавинтон, трентал, пирацетам. Затем внутрь назначается стугерон (циннаризин), поливитамины, биостимуляторы и антихолинэстеразные препараты. Проводится симптоматическая терапия. Эффективен эндауральный электрофорез 1-5% раствора калия иодида, 0,5% раствора галантамина, 0,5% раствора прозерина, 1% раствора никотиновой кислоты.

Для уменьшения *ушного шума* применяют метод введения анестетиков в биологически активные точки околоушной области, а также акупунктуру, электропунктуру, электроакупунктуру, магнитопунктуру и лазеропунктуру. Наряду с рефлексотерапией проводят магнитотерапию общим солиноидом и местно аппаратом “Магнитер”. При мучительном ушном шуме и неэффективности консервативного лечения производят резекцию барабанного сплетения.

При *стойкой*, длительно существующей тугоухости со стабилизацией порогов слышимости медикаментозное лечение в основном не эффективно, так как уже нарушен морфологический субстрат звуковосприятия во внутреннем ухе.

При двусторонней тугоухости или односторонней тугоухости и глухоте на другое ухо, затрудняющих речевое общение, прибегают к слухопротезированию. Слуховой аппарат обычно показан, когда величина средней потери тонального слуха на частоты 500, 1000, 2000 и 4000 Гц составляет 40-80 дБ, а разговорная речь воспринимается на расстоянии не более 1 м от ушной раковины.

В настоящее время промышленностью выпускается несколько видов слуховых аппаратов. Их основу составляют электроакустические усилители с воздушным или костным телефонами. Существуют аппараты в виде заушины, слуховых очков, карманных приемников. Современные миниатюрные аппараты с воздушным телефоном выполнены в виде ушного вкладыша. Аппараты снабжены регулятором громкости. Некоторые из них имеют устройство для подключения к телефонному аппарату. Подбор аппаратов производится в специальных слухопротезных пунктах врачом-отоларингологом-сурдологом, слухопротезистом и техником. Длительное пользование аппаратом безвредно, однако это не предотвращает прогрессирования тугоухости. При выраженной сенсоневральной тугоухости слуховые аппараты менее эффективны, чем при кондуктивной тугоухости, так как у больных сужен динамический диапазон слухового поля (ДДСП) и отмечается ФУНГ.

Социальной глухотой считается потеря тонального слуха на уровне 80 дБ и более, когда человек не воспринимает крик около ушной раковины и невозможно общение среди людей. Если слуховой аппарат неэффективен, а общение затруднено или невозможно, то человека обучают контакту с людьми с помощью мимики, жестов. Обычно это применяется у детей. Если у ребенка врожденная глухота или она развилась до овладения речью, то он

является глухонемым. Состояние слуховой функции у детей выявляют как можно раньше, до трехлетнего возраста, когда реабилитация слуха и речи происходит более успешно. Для диагностики глухоты применяют не только методы субъективной аудиометрии, но, прежде всего, объективные методы – импедансную аудиометрию, аудиометрию по слуховым вызванным потенциалам и отоакустическую эмиссию. Дети с потерей слуха 70-80 дБ и отсутствием речи обучаются в школах для глухонемых, со II-III степенью тугоухости – в школах для тугоухих, а с I-II степенью тугоухости – в школах для слабослышащих. Для глухих и слабослышащих детей имеются специальные детские сады. При обучении применяется звукоусиливающая аппаратура коллективного пользования и слуховые аппараты.

В последние годы разработано и внедряется электродное слухопротезирование – хирургическая имплантация электродов в улитку практически глухих людей для электрической стимуляции слухового нерва. После операции больных обучают речевому общению.

Для профилактики сенсоневральной тугоухости проводятся мероприятия по уменьшению вредного влияния шума и вибрации, акутравмы и баротравмы на орган слуха. Применяются антифоны – ушные вкладыши, наушники, шлемофоны и др. При лечении ототоксическими антибиотиками назначают 5% раствор унитиола внутримышечно, а при развитии тугоухости эти антибиотики отменяют. Предупреждают инфекционные заболевания и другие болезни, являющиеся причиной тугоухости.

Литература:

1. Оториноларингология: учебник / Под ред. И.Б. Солдатов, В.Р. Гофмана. – СПб: ЭЛБИ, 2000;
2. Островерхов Г.Е., Бомыш Ю.М., Лубоцкий Д.Н., Оперативная хирургия и топографическая анатомия. – Курск; Москва: «Литера», 1996г. – 720 с., ил.;
3. Оториноларингология: учебник для вузов / В. Т. Пальчун, М. М. Магомедов, Л. А. Лучихин. - 2-е изд., испр. и доп. - 2008. - 656 с. : ил.