

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
имени первого Президента Российской Федерации Б.Н. Ельцина

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра оториноларингологии

**Т.А. Изаева, М.В. Насыров, Е.В. Тулинова**

**ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ  
И ЛЕЧЕНИЯ  
СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ  
ТУГОУХОСТИ**

**Учебное пособие**

Бишкек 2021

УДК 616.28-008.14-07-08(075.8)

ББК 56.8

И 32

**Рецензенты:**

*В.А. Насыров*, д-р мед. наук, профессор КГМА им. И.К. Ахунбаева,  
*Н.Б. Нуркеев*, канд. мед. наук, и.о. доцента КГМА им. И.К. Ахунбаева,  
*М.А. Мадаминова*, канд. мед. наук, доцент КРСУ им. Б.Н. Ельцина

**Авторский коллектив:**

*Т.А. Изаева, М.В. Насыров, Е.В. Тулинова*

Рекомендовано к изданию Ученым советом ГОУВПО КРСУ

**Изаева Т.А. и др.**

И 32 ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ: учебное пособие / Т.А. Изаева, М.В. Насыров, Е.В. Тулинова. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2021. – 56 с.

ISBN 978-9967-19-865-4

В учебном пособии приводятся данные по классификации, оптимизации диагностики и лечения сенсоневральной тугоухости. Так как сенсоневральная тугоухость является заболеванием мультифакторной этиологии и может возникнуть в случае ряда различных по своему роду причин, приводящих к необратимым последствиям, важно выделить основные агенты заболевания, этапы прохождения патологии, виды, на каком уровне происходят изменения и длительность течения заболевания.

Информация, изложенная в пособии, представляет большой интерес для студентов медицинских вузов.

УДК 616.28-008.14-07-08(075.8)

ББК56.8

ISBN 978-9967-19-865-4

© ГОУВПО КРСУ, 2021

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	4
Классификация .....	6
Этиология .....	8
Клинические проявления нейросенсорной тугоухости.....	17
Патогенез .....	18
Принципы и методы диагностики сенсоневральной тугоухости.....	20
Дифференциальная диагностика .....	22
Лечение .....	26
Прогноз .....	37
Профилактика.....	38
Примерная схема лечения сенсоневральной тугоухости .....	39
ТЕСТЫ .....	43
ЛИТЕРАТУРА .....	54

## ВВЕДЕНИЕ

**Сенсоневральная тугоухость** (нейросенсорная потеря слуха, перцептивная тугоухость, кохлеарная невропатия) – форма снижения (вплоть до утраты) слуха, при которой поражаются какие-либо из участков звуковоспринимающего отдела слухового анализатора, начиная от нейроэпителиальных структур внутреннего уха и заканчивая корковым представителем в височной доле коры головного мозга.

В соответствии с МКБ-10 выделяются:

H90.3 Нейросенсорная потеря слуха двусторонняя

H90.4 Нейросенсорная потеря слуха односторонняя с нормальным слухом на противоположном ухе

H90.5 Нейросенсорная потеря слуха неуточненная

H91.1 Пресбиакузис

H91.2 Внезапная идиопатическая потеря слуха

H91.8 Другие уточненные потери слуха

H91.9 Потеря слуха неуточненная

Периферический отдел слухового анализатора выполняет две основные функции: звукопроведение и звуковосприятие.

**Звукопроведение**, т. е. доставка звуковой энергии к рецепторному аппарату улитки, осуществляется при участии ушной раковины, наружного слухового прохода, барабанной перепонки, цепи слуховых косточек, жидкостей внутреннего уха, мембраны окна улитки, а также рейсснеровой, базилярной и покровной мембран (рисунок 1).

Звуковосприятие – трансформация физической энергии звуковых колебаний в нервное возбуждение. Соответственно этим функциям различают звукопроводящий и звуковоспринимающий аппараты (рисунок 2).

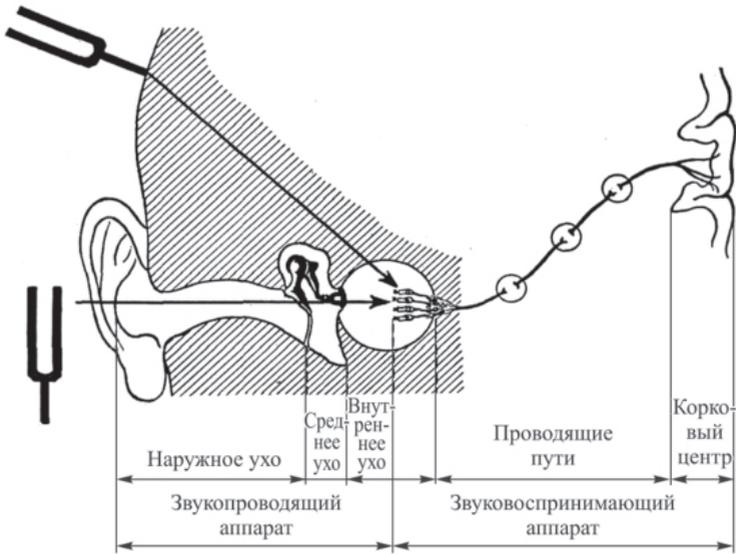


Рисунок 1 – Звукопроводение звуковой энергии к рецепторному аппарату улитки

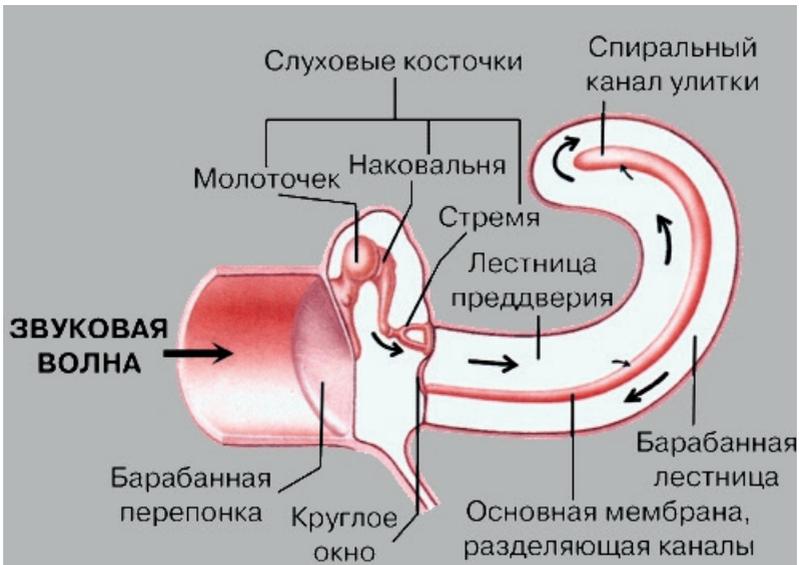


Рисунок 2 – Звукопроводящий и звуковоспринимающий аппараты

## КЛАССИФИКАЦИЯ

**В зависимости от уровня поражения нейросенсорных структур тугоухость различают:**

- кохлеарную (рецепторную, периферическую);
- ретрокохлеарную (поражение спирального ганглия или кохлеарной порции VIII черепного нерва);
- центральную (стволовую, подкорковую и корковую).

Часто наблюдается смешанная тугоухость, когда сочетается нарушение звукопроводения и звуковосприятия, т. е. имеет место одновременно кондуктивная и нейросенсорная тугоухость. В этих случаях важно установить форму тугоухости и определить причинно-следственные отношения между ними.

**Для практических целей также важно классифицировать нейросенсорную тугоухость по видам:**

- внезапная – длительностью не более 12 часов от момента возникновения;
- острая – длительностью до 1 месяца;
- хроническая – длительностью более 1 месяца.

**Классификация нейросенсорной тугоухости по времени наступления бывает:**

**1. По времени наступления:**

- прелингвальная (наступает до развития речи);
- постлингвальная (проявляется после появления нормальной речи).

**2. По степени снижения слуха:**

I степень (легкая) – 26–40 дБ;

II степень (умеренная) – 41–55 дБ;

III степень (умеренно тяжелая) – 56–70 дБ;

IV степень (тяжелая) – 71–90 дБ;

Глухота – более 90 дБ.

В 1997 году Всемирной организацией здравоохранения была утверждена единая классификация *степеней тугоухости*, представленная в таблице 1.

Таблица 1 – Единая классификация степеней тугоухости

Степень тугоухости	Среднее значение порогов слышимости по воздуху на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц (дБ)
I	26–40
II	41–55
III	56–70
IV	71–91
Глухота	≥ 92

## **Международная классификация степеней тугоухости**

### ***Классификация по этиологии***

Врожденная.

Генетические отклонения и тугоухость.

Приобретенная.

Травматическое воздействие.

Вирусные заболевания.

Инфекционные заболевания.

Интоксикационное поражение (медикаментозное).

Воспалительный процесс в среднем ухе.

Сосудистого генеза.

Аутоиммунные и аллергические заболевания.

Отосклероз.

Возрастная тугоухость (пресбиакузис).

Новообразования.

## ЭТИОЛОГИЯ

Причины нейросенсорной тугоухости разнообразны, чаще всего это инфекционные заболевания, расстройство кровообращения в сосудах, питающих внутреннее ухо, интоксикация, воспаление в среднем и внутреннем ухе или травма. Кроме того, нейросенсорную тугоухость вызывают возрастные изменения слухового анализатора, невринома VIII черепного нерва, аллергия и общесоматические заболевания.

### **Врождённая нейросенсорная тугоухость**

*Недостаточное развитие (аплазия) улитки внутреннего уха*, в том числе, аутосомно-рецессивная аплазия Шайбе, аутосомно-доминантные аплазии Майкла, Мондини.

*Синдромальная* (сочетающаяся с другими патологическими симптомами) нейросенсорная тугоухость, обусловленная дефектами хромосом (редко).

*Врождённая холестеатома* (англ. *cholesteatoma*) – гиперплазия плоского эпителия (англ. *squamous epithelium*) среднего уха – проявляется как инвазивная опухоль. Если её не удалить, разрушает структуры среднего уха.

*Алкогольный синдром плода* способствует развитию тугоухости у более 65 % детей, рождённых от матерей, страдающих алкоголизмом, вследствие ототоксического воздействия на развитие плода и недостаточного усвоения питательных веществ вследствие избыточного потребления алкоголя.

*Преждевременные роды* приводят к нейросенсорной глухоте приблизительно в 7 % случаев.

*Хламидиоз* может вызывать тугоухость у новорождённых, которым инфекция передалась от матери в процессе родов.

*Сифилис*, как правило, передаётся от беременной женщины вынашиваемому ребёнку, и около трети заражённых детей впоследствии становятся глухими.

## Генетические отклонения и тугоухость

Тугоухость может быть наследственной. Существуют и доминантные, и рецессивные гены, способствующие развитию нарушений слуха – от лёгких до глубоко выраженных. Если хотя бы у одного из родителей имеется доминантный аутосомный ген, обуславливающий глухоту, тугоухость обязательно проявится и у потомства. Нарушения слуха, вызываемые действием рецессивного гена, проявляются не всегда, а лишь у тех потомков, которым передались рецессивные гены и от отца, и от матери. Нарушения слуха по доминантному или рецессивному типам наследования могут проявляться в форме тех или иных синдромов, но не всегда. Так, картирование генов, проведённое в последние годы, выявило десятки случаев *несиндромальной* (не сопряжённой с другими аномалиями) *аутосомно-доминантной* (DFNA#) и *аутосомно-рецессивной* (DFNB#) глухоты.

Среди наследственных нарушений слуха в развитых странах чаще всего встречается *аутосомно-рецессивная несиндромальная* глухота (DFNB1), связанная с мутацией гена GJB2, кодирующего белок коннексин 26 (англ. *GJB2-related deafness*, англ. *connexin 26 deafness*).

Самыми обычными *синдромальными* нарушениями слуха с *аутосомно-доминантным* наследованием являются синдром Стиклера и синдром Ваарденбурга (Варденбурга).

Наиболее распространенные *синдромальные* нарушения слуха, обусловленные наследованием по *аутосомно-рецессивному типу* – это синдром Пендреда (врождённая нейросенсорная глухота и зоб, англ. *Pendred syndrome*), синдром широкого водопровода преддверия (англ. *large vestibular aqueduct syndrome*) и синдром Ушера (врождённая нейросенсорная глухота и ретинит, англ. *Usher syndrome*). По такому же типу наследуется синдром Жервелла – Ланге-Нильсена (врождённая нейросенсорная тугоухость и функциональные нарушения сердца (A. Jervell, F. Lange-Nielsen, 1957). Он встречается в популяции с частотой 1:100 000 – 1:200 000, при этом большая часть больных не доживает до возраста 16 лет.

Мутации **митохондриального** гена МТ-ТL1 могут приводить к сахарному диабету, сопровождающемуся глухотой. Заболевание наследуется по материнской линии, как и прочие патологии, связанные с дефектами мутации ДНК человека.

## **Приобретённая нейросенсорная тугоухость**

### ***Факторы, способствующие потере слуха***

**Акустические травмы** – продолжительное воздействие громкого шума ( $> 90$  дБ) вызывает потерю слуха в диапазоне высоких частот – от 4000 Гц, тогда как в норме слуховой частотный диапазон варьирует от 20 до 20 000 Гц.

### ***Длительное пребывание в шумной среде***

Жители окрестностей аэропортов или скоростных автострад подвержены шумовому воздействию (как правило, от 65 до 75 дБ по шкале А). Если окна в комнате постоянно открыты или человек длительное время находится вне помещения, то такое шумовое воздействие со временем может привести к снижению слуха.

Агентство по защите окружающей среды США (United States Environmental Protection Agency, the U.S. EPA) и многие штаты установили свои стандарты предельно допустимых уровней шума для охраны здоровья населения. Так, согласно стандартам EPA, эквивалентный уровень шума для предотвращения развития тугоухости у людей составляет 70 дБ(А) при воздействии в течение 24 часов (EPA, 1974).

Воздействие очень громкого шума – 90 дБ или более (к примеру, нахождение вблизи работающего реактивного двигателя) может привести к прогрессирующей тугоухости. Кроме того, временная или хроническая тугоухость может быть результатом однократного воздействия чрезмерно громкого шума (например, при взрыве). Наиболее частая причина акустической травмы – прослушивание слишком громких музыкальных выступлений. Как правило тугоухость, спровоцированная шумовым воздействием, проявляется в октавной полосе со среднегеометрической частотой 4000 Гц.

Чем громче шум, тем короче для предотвращения вредного влияния на слух должна быть продолжительность его воздействия. Чтобы оставаться в пределах безопасной нормы, продолжительность воздействия шума должна сокращаться вдвое при увеличении громкости на каждые 3 дБ. Так, если продолжительность безопасного воздействия шума громкостью 85 дБ равна 8 часам, то при громкости 91 дБ она должна составлять лишь 2–3 часа (National Institute for Occupational Safety and Health, 1998). Иногда используют иной алгоритм расчётов: продолжительность безопасного воздействия шума уменьшают вдвое при дополнительном повышении громкости не на 3 дБ, а на 5 дБ.

Портативные аудиоэлектронные устройства, такие как iPod, способны воспроизводить звук, достаточно мощный для того, чтобы спровоцировать развитие тугоухости. Как правило, громкость звучания этих персональных проигрывателей может достигать 115 дБ и выше. В то же время имеются данные, что даже менее громкие звуки (70 дБ) могут привести к потере слуха.

### **Механические травмы**

Разнообразные травматические воздействия (механическая, вибро-, баротравма, воздушная контузия) также могут быть причиной нейросенсорной тугоухости. При механической травме возможен перелом основания черепа с трещиной пирамиды височной кости, при этом повреждается VIII черепной нерв. Длительный интенсивный шум и вибрация способны привести к поражению рецепторных клеток прежде всего в основном завитке улитки. Сочетанное воздействие обоих факторов дает неблагоприятный эффект в 2,5 раза чаще, чем один шум или вибрация.

Механические травмы – переломы и трещины височной кости, затронувшие улитку и среднее ухо, либо резаные раны с повреждением VIII черепно-мозгового (слухового) нерва могут привести к развитию нейросенсорной тугоухости.

При травме возможно повреждение не только структур уха, но и слуховых центров мозга, обрабатывающих звуковую информацию.

У пациентов с травмами головы часто наблюдается тугоухость или звон в ушах (англ. *tinnitus*) – временно или постоянно.

## **Вирусно-инфекционные заболевания**

Среди инфекционных заболеваний, при которых может развиться поражение слуха, следует отметить, прежде всего, инфекции: грипп, паротит, корь, краснуху и герпетические поражения, затем следуют эпидемический цереброспинальный менингит, скарлатина, тиф и сифилис.

Сенсоневральная тугоухость может быть также вызвана цитомегаловирусом, *Herpes simplex* 1-го и 2-го типов, вирусом Эпштейна – Барра, вирусом герпеса 6-го типа, *Varicella zoster* и многими другими. Доказательством вирусной этиологии является идентификация вируса во внутреннем ухе методом непрямой иммунофлюоресценции. При инфекционном поражении изменения локализованы преимущественно в рецепторных клетках внутреннего уха и слуховом нерве. Различные инфекции и вирусы отличаются своеобразием патологических изменений.

**Инфекцию COVID-19** вызывает вирус SARS-CoV-2, который распространяется между людьми главным образом при тесных контактах инфицированного человека с другими людьми.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что основным способом передачи вируса является распространение капель из дыхательных путей инфицированного человека при тесных контактах.

Основываясь на ретроспективных данных, больных с ушной патологией, обращавшихся на прием в ЛОР-отделение НГ МЗ КР с 2019 по 2020 г., можно отметить, что больные, перенесшие Covid-19, предъявляют жалобы не только на нарушения со стороны обонятельного анализатора, но также и слухового. Из 272 человек с ушной патологией у 55 человек ухудшения со стороны слуха отмечались на фоне перенесенной инфекции Covid-19.

У пациентов с диагнозом СПИД или предСПИД (*англ.* AIDS-related complex) нередко обнаруживаются нарушения слуха, поскольку **ВИЧ** и ассоциированные с ним оппортунистические инфекции могут воздействовать непосредственно на улитку и центральные отделы слуховой системы.

## **Интоксикационное поражение (медикаментозное)**

Интоксикационное поражение слухового анализатора является причиной нейросенсорной тугоухости примерно у 20 % больных. Повреждающее воздействие на слуховой анализатор оказывают различные лекарственные препараты: в первую очередь, ототоксичные антибиотики (стрептомицин, гентамицин, мономицин, неомицин, канамицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин), цитостатики (эндоксан, цисплатин и т. д.), хинин и его производные, петлевые диуретики (лазикс, бринальдикс, урегит, этакриновая кислота), производные ацетилсалициловой кислоты.

Причиной поражения слухового анализатора могут быть бытовые (никотин, алкоголь) и промышленные (бензин, ртуть, мышьяк) токсические вещества. Следует отметить, что ототоксический эффект проявляется в первую очередь у больных с нарушением работы печени и почек, а также у детей первых лет жизни и лиц пожилого и старческого возраста. Некоторые лекарственные препараты приводят к повреждениям структур уха, и в связи с этим их применение ограничено.

Наиболее опасны антибиотики аминогликозидного ряда (основной препарат – гентамицин). Они избирательно накапливаются в эндо- и перилимфе, а в сочетании с диуретиками могут необратимо поражать нейросенсорные структуры внутреннего уха. Примеры: тобрамицин (англ. *tobramycin*), стрептомицин, мономицин, канамицин, амикацин.

Существуют также препараты, вызывающие обратимые нарушения слуха. Это ряд диуретиков, силденафил, НПВС (НПВП), макролидные антибиотики.

Известно, что злоупотребление гидрокодоном (входит в состав препарата викодин) приводит к нарушению слуха. Существует мнение, что ухудшение слуха Раша Лимбо было отчасти вызвано склонностью этого популярного в США радиоведущего к использованию наркотических обезболивающих средств, таких как викодин и оксиконтин.

### **Ототоксические лекарства:**

- антибиотики аминогликозидного ряда, например, тобрамицин (англ. *tobramycin*);

- петлевые диуретики (англ. *loop diuretics*), например, фуросемид (англ. *furosemide*);
- антиметаболиты (англ. *antimetabolites*), например, метотрексат (англ. *methotrexate*);
- салицилаты, например, аспирин (англ. *aspirin*).

### **Воспалительный процесс в среднем ухе**

Довольно часто нейросенсорная тугоухость развивается при воспалительном процессе в среднем ухе. Это объясняется тем, что анатомическая связь среднего и внутреннего уха, общность лимфо- и кровоснабжения обуславливают соответствующую реакцию на воспалительный процесс в среднем ухе. Временная тугоухость может возникнуть при остром среднем отите или обострении хронического за счет интоксикации внутреннего уха, при этом поражается преимущественно основной завиток улитки (высокие частоты восприятия). Адгезивный процесс, рубцы в области окон в ряде случаев приводят к нарушению гидродинамики и кровообращения во внутреннем ухе, что, в свою очередь, ведет к нарушению функции нейрoэпитeлия. При отосклерозе нейросенсорные расстройства возникают как результат распространения отосклеротического процесса во внутреннее ухо и, как следствие, воздействия токсических продуктов на чувствительные образования улитки. К полной потере слуха могут привести воспаление внутреннего уха (гнойный лабиринтит) и воспаление оболочек мозга (менингит).

Аденоидные разращения, которые не исчезли в подростковом возрасте, могут увеличиваться приводя в дальнейшем к снижению проходимости евстахиевой трубы, кондуктивным нарушениям слуха и назальным инфекциям, переходящим на среднее ухо.

### **Сосудистого генеза**

Нейросенсорная тугоухость может быть вызвана спазмом или окклюзией сосуда. Микроциркуляция внутреннего уха уникальна, особенно во внутрикостной части и концевых отделах, что приводит к повышенной чувствительности улитки. Аноксия дис-

циркуляторного генеза чаще связана с нарушением кровообращения в сосудах вертебробазиллярной системы, поскольку питание улитки осуществляется из бассейна передненижней мозжечковой артерии, отходящей от базилярной или позвоночной артерии. Спазм, тромбообразование или геморрагический инсульт нередко развиваются на фоне сердечно-сосудистой патологии, при обменных нарушениях, повышенной агрегации тромбоцитов и гиперкоагуляции.

### **Патологические иммунные реакции и тугоухость**

#### ***Аутоиммунитет***

Аутоиммунные заболевания, как выяснилось в последнее время, могут быть причиной повреждения улитки внутреннего уха. Хотя случаи, когда собственно структуры улитки являются единственной специфической мишенью аутоиммунных процессов, скорее всего, являются очень редкими; обычно патологические изменения затрагивают и другие органы. Так, к числу аутоиммунных заболеваний, вызывающих множественные патологии и приводящих к потере слуха, относится гранулематоз Вегенера.

#### ***Аллергические заболевания***

Одно из возможных осложнений аллергического ринита – хронический серозный отит среднего уха – самая распространённая причина тугоухости у детей.

#### **Отосклероз как причина нейросенсорной тугоухости**

Отосклероз характеризуется патологическим разрастанием костной ткани вокруг основания стремени, одной из слуховых косточек среднего уха, что приводит к неподвижности этой косточки и кондуктивной тугоухости. Впоследствии отосклеротический процесс может проявиться и в различных отделах внутреннего уха, вызывая нейросенсорную тугоухость.

#### **Возрастная тугоухость (пресбиакузис)**

**Пресбиакузис.** Это нарушение слуха вследствие потери восприятия высоких тонов (в высокочастотном диапазоне 4000–

8000 Гц), наблюдающееся преимущественно у людей пожилого возраста.

Рассматривается рядом исследователей как дегенеративный процесс, хотя в настоящее время обусловленность этого заболевания именно возрастными изменениями всё ещё не доказана (длительное пребывание в шумной среде). Возрастная тугоухость (пресбиакузис) развивается как следствие дегенеративных и атрофических процессов в улитке и спиральном ганглии, в улитковых ядрах, а также в слуховой зоне коры головного мозга. Большую роль в развитии процессов возрастной инволюции играют атеросклеротические изменения сосудов, в частности в спиральной связке. Возрастные изменения начинаются уже с 30-летнего возраста, но быстрее прогрессируют после 55 лет.

### **Патологические новообразования и тугоухость**

#### ***Новообразования мостомозжечкового треугольника.***

Мостомозжечковый треугольник (угол) – область мозга между варолиевым мостом и мозжечком. Отсюда выходят лицевой нерв (VII черепной, CN7) и преддверно-улитковый (вестибулокохлеарный) нерв (VIII черепной, CN8). У пациентов с такими опухолями зачастую наблюдаются объективные признаки и симптомы сдавливания и того, и другого нервов.

***Невринома слухового нерва*** (англ. *acoustic neuroma*) – вестибулярная шваннома – доброкачественная опухоль, возникшая вследствие деления Шванновских клеток;

***Менингиома*** – доброкачественная опухоль мягкой мозговой оболочки (англ. *pia mater*) или паутинной оболочки мозга (англ. *arachnoid mater*).

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

### ***Внезапная нейросенсорная тугоухость***

Это потеря слуха в очень короткие сроки – до 12 часов (при больших сроках – до одних суток, патологию чаще всего определяют как острую тугоухость).

Идиопатическая внезапная нейросенсорная тугоухость (англ. Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss H91.2), как следствие нарушения кровоснабжения (сосудистой ишемии) внутреннего уха (СН 8).

Из-за образования перилимфатического свища (англ. *perilymph fistula*), как правило, возникает из-за перфорации круглого (англ. *round window*) или овального (англ. *oval window*) окна и сопровождается истечением перилимфы (англ. *perilymph*); типичны головокружение (англ. *vertigo*), потеря равновесия (англ. *imbalance*); в анамнезе – повышенное внутричерепное давление (англ. *intracranial pressure*) или травма.

Внезапная нейросенсорная тугоухость может быть спровоцирована аллергическими реакциями, обусловленными иммуноглобулинами класса Е (IgE) на пищевые продукты, пыльцу растений, споры грибов и прочие аллергены.

### ***Болезнь Меньера***

Вызывает нейросенсорную тугоухость в диапазоне низких частот (125–1000 Гц). Характерны приступы внезапного головокружения, длящиеся от нескольких минут до нескольких часов, предваряемые звоном в ушах, ощущением их заложенности и неустойчивой потерей слуха

## ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез сенсоневральной тугоухости многообразен: выделяются заболевания и нарушения нервной системы (как центральной, так и периферической), факторы, поражающие звуковоспринимающий анализатор (инфекционные, аутоиммунные болезни), а также травматические, метаболические, сосудистые, ототоксические причины. Принято считать, что основными патогенетическими механизмами при сенсоневральной тугоухости различного генеза являются:

- нарушение неспецифической резистентности организма, обеспечивающей нормальный гомеостаз эндо- и перилимфы, и функционирование волосковых клеток;
- расстройство общей и региональной гемодинамики с развитием стаза и отека периферического отдела слухового анализатора;
- гипоксия внутреннего уха с дальнейшим нарушением энергетического метаболизма и нервной регуляции;
- изменение состава крови (ее метаболизма, гематокрита, осмолярности и др.).

Патоморфологические нарушения в периферическом отделе слухового анализатора при сенсоневральной тугоухости могут являться как следствием воздействия основного этиологического фактора, так и проявлением имеющейся у больного соматической патологии и быть генетически детерминированными. Кроме того, все исследованные ранее патогенетические механизмы при сенсоневральной тугоухости являются неспецифическими и сами могут быть факторами нарушений в различных функциональных системах организма, и в первую очередь, иммунной. С этих позиций анализ роли гистаминовых пресинаптических рецепторов Н3/Н4-типа в острую стадию поражения слухового анализатора позволяет значительно расширить представление о патогенетических механизмах и определить целостность иммунозапрограммированных процессов в организме больного.

Проведенные ранее исследования продемонстрировали способность ряда иммунологических показателей не только отражать патогенетические процессы, происходящие в организме больного, но и характеризовать адаптивно-компенсаторные системы. Возможность применения полного комплексного иммунологического исследования в корреляции с функциональными нарушениями в слуховом анализаторе способна представить не только закономерность патогенетических процессов при сенсоневральной тугоухости, но и сформировать представление о возможности использования результатов для купирования нарушений.

## ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ

### **Сбор анамнеза**

#### ***Отоскопия***

***Акуметрия*** (исследование слуха с помощью живой речи). Этот метод позволяет опередить остроту слуха и разборчивость речи, поскольку данные качества пациента интересуют прежде всего.

***Камертональные исследования:*** пробы Ринне, Федеричи, Вебера, Швабаха, Желле, Бинга).

#### ***Аудиометрическое исследование:***

- а) тональная пороговая аудиометрия с оценкой воздушного и костного звукопроведения в стандартном диапазоне частот;
- б) надпороговые тесты (SISI, Люшера).

***Импедансометрия*** (тимпанометрия и акустическая рефлексометрия).

***Вестибулометрические*** – спонтанный нистагм, стакинетические пробы, прессорная пробы, калорическая проба, вращательная проба.

***Отоневрологические исследования:*** обоняние, вкусовая чувствительность, роговичный рефлекс, чувствительность слизистой оболочки полости носа (по показаниям).

***Общеклинические исследования*** (консультация терапевта, невролога) – при внезапной и острой сенсоневральной тугоухости.

***Биохимическое исследование крови,*** в том числе и коагулограмма.

***Рентгенологическое исследование*** (черепа, височных костей по Шулеру, шейного отдела позвоночника).

***Магнитно-резонансная томография,*** в том числе с контрастированием, области внутренних слуховых проходов, мостомозжечковых углов, задней черепной ямки – при асимметрии слуха.

*Электрокохлеография* – при подозрении на эндолимфатический гидропс.

При ясной картине заболевания достаточно ограничиться меньшим количеством исследований.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Тщательно собранные жалобы и анамнез заболевания играют важную роль в его диагностике, и в дальнейшей тактике лечения (таблицы 2–3).

Таблица 2 – Сравнение нейросенсорной и кондуктивной тугоухости

Критерии	Нейросенсорная тугоухость	Кондуктивная тугоухость
<b>Поражённые анатомические структуры</b>	Поражён звуковоспринимающий аппарат: внутреннее ухо, черепной нерв VIII, или центральные отделы слухового анализатора	Поражён звукопроводящий аппарат: среднее ухо (слуховые косточки), барабанная перепонка и наружное ухо
<b>Тест Вебера</b>	Звук латерализуется в сторону лучше слышащего уха	Латерализация звука преимущественно в больное ухо (с кондуктивной тугоухостью)
<b>Тест Ринне</b>	<b>Положительный тест Ринне (R+);</b> воздушное проведение успешнее костного проведения (снижены и воздушная, и костная проводимость, но разница между ними остается неизменной). <i>Малый костно-воздушный разрыв</i>	<b>Отрицательный тест Ринна(R-);</b> костное проведение успешнее воздушного проведения. <i>Большой костно-воздушный разрыв</i>

Таблица 3 – Дифференциально-диагностические признаки заболеваний слуховой системы

Жалобы	Отосклероз	Болезнь Меньера	Шейно-грудной остеохондроз	Арахноидит мосто-мозжечкового угла	Невринома VIII пары	Системные сосудистые заболевания
Шум	+	При 2-стороннем процессе в лучшем слышащем ухе	В голове, при асимметрии слуха на стороне поражения	Появляется и усиливается после простудных и вирусных заболеваний и весенне-осенний период	-	Шум в голове
Головокружение	Редко, системное, вращательное	Системное, выражено при обострении, усиливается при закрытых глазах и изменении положения головы	Головокружение после физического покоя, смешанное	Несистемное, чувство проваливания отсутствия твердой почвы под ногами	Несистемное, в третьей стадии или при локализации опухоли у внутреннего слухового прохода	Несистемное головокружение
Спонтанный нистагм	-	При обострении, в сторону большого уха, нистагм ирригаций (раздражения)	+	Горизонтальный в сторону локализации процесса	+, -	Различные виды

Продолжение таблицы 3

Снижение слуха	Кондуктивная тугоухость без ФУНГА	Скалярная форма, ФУНГ <sup>+</sup> , кривые пологовосходящие	Нарушение звуковосприятия, ФУНГ <sup>+</sup> , страдают частоты 4000 и 8000 Гц	Неврритический тип кривой, при обострении выявляется ФУНГ <sup>+</sup>	ФУНГ <sup>-</sup> , при шумовой аудиометрии выявляется нарушение восприятия на фоне шума	Двусторонний или односторонний невритический тип при тромбозе или кровоизлиянии
Симптоматика со стороны V, VII, VIII пары ЧМН	Ослабление роговичных рефлексов (V нерв)	V нерв – роговичные рефлексы ослаблены, может быть понижение чувствительности со стороны слизистой оболочке носа и ротоглотки	Ослабление роговичных рефлексов (V нерв)	V нерв – снижение чувствительности слизистых оболочек; VII нерв – может быть небольшой периферический парез; VIII нерв – может пропадать вкусовая чувствительность на передних 2/3 языка (на соленое или сладкое)	Полное выпадение вкусовой чувствительности	Различные сочетания симптомов поражения (V нерва)

Вестибулярная функция	Гипорефлексия	Гиперрефлексия вестибулярного нистагма, при глухоте на одно ухо – на стороне поражения арефлексия	Гиперрефлексия вестибулярного нистагма	Выпадение слуха, но вестибулярная возбудимость повышается	Арефлексия вестибулярного нистагма	Гипо- и гиперрефлексия вестибулярного нистагма
Виды лечения	Оперативное	Оперативное, Сосудорасширяющее, дегидратация	Массаж, гимнастика, вытяжение, оперативное лечение при выраженном остеохондрозе	Противовоспалительное, дегидратация, десенсибилизация, судорасширяющее, «малые» транквилизаторы, при кистозных арахноидитов – оперативное лечение	Оперативное лечение	Сосудорасширяющее, транквилизаторы назначаются в зависимости от тонууса

## ЛЕЧЕНИЕ

Несвоевременная или недостаточная по объему помощь больному, особенно в случаях нейросенсорной тугоухости, служит одной из причин развивающейся полной глухоты. Эффективность терапии находится в прямой зависимости от сроков заболевания, когда еще не наступил период необратимости изменения нервной ткани. В тех же случаях, когда нейросенсорная тугоухость стойкая, длительная медикаментозная терапия, как правило, мало эффективна вследствие разрушения морфологического субстрата звуковосприятия. В этой связи рекомендуются методы редукации слуха – улучшение его путем слуховых упражнений. При назначении лекарственной терапии, как правило, показаны фармацевтические препараты, которые включают в себя средства, улучшающие гемодинамику, обменные процессы и состояние сосудистого русла. Частная терапия предусматривает лечебные воздействия с учетом особенностей развития и течения заболевания у конкретного больного.

При проведении терапии сенсоневральной тугоухости следует учитывать:

- этиологические моменты;
- сопутствующие заболевания;
- особенности симптоматики и течения процесса в ухе.

Основными этиологическими факторами снижения слуха при нейросенсорной тугоухости и на первом месте по частоте встречаемости нейросенсорной тугоухости являются сосудистые нарушения (вертебро-базилярная недостаточность на фоне остеохондроза шейного отдела позвоночника, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония и т. д.), а также нарушения в свертывающей системе крови (склонность к тромбообразованию, увеличение протромбинового индекса, изменения в коагулограмме в сторону гиперкоагуляции, нарушение внутри-

сосудистого компонента микроциркуляции, т. е. изменение агрегации эритроцитов и тромбоцитов).

***Предлагаемая терапия острой и хронической сенсоневральной тугоухости сосудистого генеза***

Реополиглюкин в/в капельно 400,0 мл (по 10 мг на 1 кг веса больного);

Компламин 1% – 2,0–4,0.

Панангин – 5,0; Лоратал – 0,01; Гепарин – 5 тыс. ед.

Трентал – 10,0; один раз в день в/в капельно № 10-12 обязательно под контролем коагулограммы и протромбинового индекса или же:

Трентал – 10,0.

Кавинтон – 2,0.

Панангин – 5,0.

Папаверин – 3,0–4,0.

Супрастин – 1,0.

Реланиум – 1,0.

Физиологический раствор 400,0. Один раз в день в/в капельно № 10-12.

***Терапия сенсоневральной тугоухости на фоне гипертонической болезни***

Эуфиллин 2,4 % – 10,0 в/в на глюкозе № 10-12.

Сульфат магнезии 25 % в/м под контролем АД.

Дибазол 0,5 % – 4,0 в/м № 15.

Папаверин 2 % – 2,0 в/м № 15, затем таблетированные гипотензивные препараты в зависимости от индивидуальных особенностей каждого больного (клофелин, гемитон, допегит, адельфан, резерпин, раунатин и др. в обычной дозировке).

***Лечение сенсоневральной тугоухости на фоне шейного остеохондроза***

Эуфиллин 2,4 % – 10,0 в/в № 10-12.

Трентал – 10,0; Кавинтон – 2,0.

Аскорбиновая кислота 5 % – 5,0 (в резинку).

Панангин – 5,0; АТФ – 4,0; Лоратал – 0,01; Реланиум – 1,0.  
Физиологический раствор – 400,0. Один раз в день в/в капельно № 10-12.

Стугерон (циннаризин) по 0,025 3 раза в день.

***Лечение сенсоневральной тугоухости  
на фоне нейроциркуляторной дистонии  
гипертонического типа***

Трентал – 10,0.

Кавинтон – 2,0.

Аскорбиновая кислота 5 % – 5,0 (в/в струйно).

Панангин – 5,0.

Папаверин – 3,0–4,0.

Физиологический раствор – 400,0. Один раз в день в/в капельно № 10-12.

Витамины В<sub>1</sub> 2,5 % – 1,0 в/м через день № 15; В<sub>6</sub> 5 % – 1,0 в/м через день № 15 (под контролем АД).

Сульфат магнезии 25 % в/м под контролем АД.

Но-шпа 2 % – 2,0 в/м № 10.

Антикоагулянты непрямого действия (неодикумарин, синкумар, финилин в обычной дозировке) под контролем коагулограммы и протромбинового индекса.

***Лечение сенсоневральной тугоухости  
на фоне нейроциркуляторной дистрофии  
гипотензивного типа***

Трентал – 10,0.

Ноотропил – 2,0–5,0.

Панангин – 5,0.

Аскорбиновая кислота 5 % – 5,0 (в/в струйно).

Лоратал – 0,01.

Реланиум – 1,0.

Физиологический раствор – 400,0. Один раз в день в/в капельно № 10-12.

Платифиллин 0,2 % – 2,0 в/м № 15.

На втором месте по частоте встречаемости нейросенсорной тугоухости стоит вирусная инфекция (грипп, ОРВИ, герпес зостер, инфекционный паротит и др.).

Учитывая значимость инфекционной теории генеза СНТ и особенно влияния вирусного агента, данные исследования приобретают особое значение. Герпетическая инфекция приводит к комплексному иммунному ответу. Защитные механизмы организма в ответ на внутриклеточное воздействие вируса герпеса вовлекают специфический и неспецифический иммунитет. Инфицированные вирусом герпеса клетки опознаются специализированными Т-клетками и уничтожают их напрямую. Соответственно, иммунный ответ, активированный герпесом, в конце концов приводит к разрушению и утрате функции инфицированного сенсорного эпителия. Основываясь на вышеперечисленном, могут быть предложены следующие виды лечения: противовирусное лечение ацикловиром и иммуносупрессия глюкокортикоидами.

### **Противовирусное лечение ацикловиром (Улкарил, Казахстан)**

#### **Ацикловир**

Является эффективным противовирусным агентом для лечения герпетической вирусной инфекции, нарушая и предотвращая репликацию вирусной ДНК. Ацикловир воздействует на все клетки, но может активироваться только через фосфорилирование специфическим энзимом вируса герпеса – тимидинкиназой. Это означает, что ацикловир обладает специфичностью только к клеткам, инфицированным вирусом герпеса. Ацикловир формирует инертный и необратимый комплекс между вирусной ДНК и ДНК-полимеразой, что приводит к прямому разрушению репликантной ДНК.

Перспективное, двойное слепое рандомизированное клиническое исследование Albers F. (2002) касалось лечения СНТ комбинацией ацикловира и кортикостероидов в сравнении с лечением только кортикостероидами. Выявлено, что только противовирусное лечение ацикловиром не может предотвратить

деструктивный цитотоксический иммунный ответ вследствие реактивации вируса герпеса. Соответственно необходимо использование и иммуносупрессантов.

### **Иммуносупрессия глюкокортикоидами**

Кортикостероиды являются фармакологическим аналогом глюкокортикоидного семейства стероидных гормонов, обладают сильным противовоспалительным и иммуносупрессивным эффектом.

Кортикостероиды действуют через внутриклеточные рецепторы, которые представлены почти во всех клетках человеческого организма. После связывания с этими рецепторами регулируется транскрипция специфических генов. Иммуносупрессивное влияние кортикостероидов комплексное, они снижают продукцию медиаторов воспаления, угнетают миграцию воспалительных клеток и способствуют их гибели путем апоптоза лейкоцитов и лимфоцитов.

Обычно для лечения используют дозу преднизолона 1 мг на кг массы тела в течение 7 дней с постепенным снижением дозы к 7-му дню, противовоспалительный и иммуносупрессивный эффект может быть получен пульсовой терапией высокими дозами глюкокортикоидов: 10–20 мг/кг метилпреднизолона или 2–5 мг/кг дексаметазона ежедневно или через день, перорально, максимальное количество введений.

Оптимизм внушают контролируемые исследования по лечению таким методом неврита зрительного нерва. Известны следующие нежелательные явления, которые могут возникнуть от пульсовой терапии глюкокортикоидами: расстройство сна, изменение настроения, расстройство желудочно-кишечного тракта, подергивание лицевых мышц, преходящая прибавка веса. Крайне редко встречаются серьезные нежелательные явления (анафилаксия, судороги, сепсис, асептический остеонекроз, аритмии и внезапная смерть), возникающие, как правило, у больных с серьезными факторами риска.

В продолжение разговора об использовании кортикостероидов в лечении СНТ (сенсоневральная тугоухость) заслуживает

внимания предложенный в 2001 г. метод интратимпанального введения дексаметазона в барабанную полость. Доза введения составляла 0,25 мл инъекционного раствора дексаметазона.

Под местной анестезией проводили тимпанопункцию тонкой инъекционной иглой в передневерхнем квадранте барабанной перепонки. Вторую тимпанопункцию проводили в передненижнем квадранте и вводили 0,25 мл раствора дексаметазона. Голову больного ориентировали таким образом, чтобы раствор покрывал нишу круглого окна в течение 20 минут, больной не должен был делать глотательных движений.

Обоснованием для данного метода лечения служили эксперименты на животных, которые доказали, что концентрация дексаметазона в перилимфе при интратимпанальном введении значительно выше, чем при его системном применении.

Мы модифицировали данный метод. При СНТ вирусной этиологии устанавливаем шунт в задненижний квадрант барабанной перепонки и вводим раствор дексаметазона. Для достоверной оценки данного метода лечения необходимо большее количество наблюдений, чем опубликовано и имеется в нашем распоряжении.

***В случаях острой сенсоневральной тугоухости инфекционного генеза рекомендуется использовать:***

Препараты пенициллинового или левомицетинового ряда (0,5 % 4 раза в день) в течение 7 дней.

Ремантадин – 0,15 в сутки № 7 – при вирусном поражении.

Гемодез - 400,0; Глюкоза 40 % – 20,0.

Аскорбиновая кислота 5 % – 5,0 (в резинку).

Инсулин – 4–8 ед.

Панангин – 5,0.

Гидрокортизон – 0,1 (25 мг).

Кокарбоксилаза 50–100 мг в/в капельно № 5-6 в чередовании с маннитом 60,0–80,0 (мг на 1 кг веса больного).

Глюкоза 40 % – 20,0 в/в; Инсулин – 4–8 ед.

Аскорбиновая кислота 5 % – 5,0 (в резинку).

Панангин – 5,0.

Кокарбоксилаза – 50–100 мг.

Гидрокортизон – 0,1 (25 мг) № 5-6 или же:

Преднизолон – 30–50 мг.

Никотиновая кислота – 1 % – 2,0 мл.

Аскорбиновая кислота 5 % – 5,0.

Лазикс – 2,0.

Физиологический раствор – 400,0 в/в капельно через 2 дня № 5-10.

**При вирусном поражении** рекомендуется:

Гамма-глобулин по 0,3 мг в/м, 2–3 дня подряд.

Интерферон (дозы в зависимости от веса и возраста больного).

Антигистаминные препараты (супрастин, димедрол, тавегил, фенкарол) перорально № 15, по 0,05 × 2 раза в день.

Витамины: В<sub>1</sub> 2,5 % – 1,0 в/м через день № 10-15; В<sub>6</sub> 5 % – 1,0 в/м через день № 10-15; В<sub>12</sub>.

Антикоагулянты непрямого типа действия (неодикумарин, синкумар, финилин) в обычной дозировке под контролем коагулограммы и протромбинового индекса.

На **третьем месте** по частоте встречаемости НСТ находится черепно-мозговая травма.

На РЭГ имеются признаки затруднения оттока крови из полости черепа, обусловленные у одних больных повышением, а у других – понижением сосудистого тонуса, и у всех нарушена внутрисосудистая микроциркуляция за счет реологических свойств крови.

**Больным с повышенным тонусом мозговых сосудов рекомендуется:**

Трентал – 10,0.

Папаверин – 3,0–4,0.

Кавинтон – 2,0.

Панангин – 1,0.

Физиологический раствор – 400,0. Один раз в день в/в капельно № 10-12 или же:

Реополиглукин – 400,0.

Компламин – 4,0.

Панангин – 5,0.

Трентал – 5,0.

Тавегил – 1,0 в/в капельно один раз в день № 10-12.

Сульфат магнезии 25 % в/м или в/в № 10.

Антигистаминные препараты (лоратал, супрастин, тавегил, диазолин и др.).

Диакарб по схеме: 0,25 в сутки № 5, затем перерыв 3 дня и по 0,125 в сутки № 5.

***Больным с пониженным тонусом мозговых сосудов назначают:***

Трентал – 10,0.

АТФ – 4,0.

Панангин – 5.

Аскорбиновая кислота 5 % – 5,0 (в резинку в/в струйно).

Супрастин – 1,0.

Физиологический раствор – 400,0. Один раз в день в/в капельно № 10-12.

Витамины: В<sub>1</sub> 2,5 % – 1,0 в/м через день № 15; В<sub>6</sub> 5 % – 1,0 в/м через день № 15; В<sub>12</sub>.

### **Сенсоневральная тугоухость ототоксического генеза**

Унитиол 5 % – 5,0 1–2 раза в сутки в/м № 7.

Тиосульфат натрия 30 % – 10,0 в/в № 7.

Липоевая кислота 0,5 % – 2,0 в/м (при действии препаратов солей тяжелых металлов).

Гемодез – 400,0; глюкоза 40 % – 20,0.

Аскорбиновая кислота 5 % – 5 (в резинку в/в струйно).

Инсулин – 4–8 ед.

Панангин – 5,0.

Кокарбоксилаза – 100 мг.

Гидрокартизон 0,1 (25 мг) в/в капельно № 5-6.

Антихолинэстеразные препараты (галантамин, прозерин, оксазол № 10–15).

С тонизирующей целью Стрихнин по 0,001 или 0,1 % под/кож № 10.

Алое; Фибс; Стекловидное тело № 15–30.

Апилак – 0,01 в день.

### **Нейросенсорная тугоухость профессионального генеза** (шум, вибрация и др.)

#### **Седативная терапия**

Элениум, тазепам, мезопам, сонопакс, седуксен, реланиум, меллерил, мепробомат, эунактин, триоксазин и др.; препараты брома, валерианы, пустырника, рудотель, диазепам, м-ра Кватера, Шарко, леонуры (в общепринятых дозировках в течение месяца).

#### **Сосудистая терапия**

Стугерон, курантил, кавинтон, циннаризин, трентал, папаверин, компламин, маннитол, дибазол, нигексин, никошпан, никотиновая кислота, но-шпа, эуфиллин, платифилин, реополиглюкин или реоглюман. Антикоагулянты (неодикумарин, гепарин, дикумарин).

#### **Метаболическая терапия**

Даларгин по 1,0 в/в № 10; 1 % АТФ по 1,0–2,0 в/м; витамины группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>15</sub>), А, Е в общепринятых дозировках; отоневрин по 1 ампуле через день № 13 в/м, затем через 15 дней еще 2–3 курса; кокарбоксилаза; анаболические стероиды: ретоболил 1,0 в/м 1 раз в три недели № 3, нераболил по 1,0 в/м 1 раз в две недели № 4; неробол по 0,005 три раза в день; аскорбиновая кислота; глютаминовая кислота; фитин; гефедитин; глицерофосфат кальция; гаммал 20 % по 1,0–2,0 в/м № 10.

#### **Дегидратационная терапия и дезинтоксикационная терапия**

Сульфат магнезии 25 % в/в 1 раз в день по схеме: 1,0; 2,0; 3,0; 4,0; 5,0; 4,0; 3,0; 3,0; 1,0 № 9 (под контролем АД), 40 % раствор

глюкозы с 5 % раствором аскорбиновой кислоты в/в – 5,0 № 10-15; фурасемид; лазикс; бринальдикс; гипотиазид по 2 др. 3 раза в сутки № 20-25 и т. п.; диакарб 0,25 по схеме вместе с панангином или оротатом калия; маннитол; гемодез в/в капельно с другими компонентами.

### **Гипосенсибилизирующая терапия**

10 % раствор хлористого кальция в/в № 10 или глюконата кальция в/в; лоратал; диазолин; тавегил; димедрол; фенкарол и т. п.

### **Стимулирующая терапия**

Галантамин; прозерин; оксазин; стрихнин; алоэ; стекловидное тело; апилак; пантокрин; настойка заманихи; настойка китайского лимонника; настойка женьшеня; настойка элеутерококка в общепринятых дозировках в течение месяца.

### **Иглорефлексотерапия № 10**

**Гипербарическая оксигенация** (19 сеансов, продолжительность в 45 мин)

### **Массаж воротниковой зоны, ЛФК**

**Физиотерапевтические процедуры** (по показаниям).

Для устранения или уменьшения интенсивности субъективного шума при НСТ при прочих методах наиболее эффективными, на наш взгляд, является метод введения анестетиков в биологически активные точки околоушной области (2 % р-р новокаина в количестве 1,0 мл, вводить по задневерхней стенке слухового прохода до границы между перепончато-хрящевым и костным отделами, количество инъекций от 5 до 8 через день). Эффективны также акупунктура, электроakupунктура, магнитоakupунктура, лазеропунктура.

Для лечения НСТ курсы комплексной терапии проводятся строго индивидуально. Это, прежде всего, зависит от: сроков заболевания, этиологии, возраста, пола и веса больного, сопутствующих заболеваний и др. При тугоухости и глухоте, затрудняющих речевое общение показано слухопротезирование. Последнее

усиливает звуки речи, повышает их громкость и, как следствие, способствует установлению речевого контакта. Слухопротезирование показано тем, у кого величина потери слуха составляет от 35 дБ и больше (на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц). Электроакустические узлы слуховых аппаратов, вмонтированные в воздушные и костные телефоны, усиливают звуки и речь. Они снабжены регуляторами громкости и устройствами для переговоров по телефону.

Подбор слуховых аппаратов осуществляется врачом-сурдологом строго индивидуально. Если метод недостаточно эффективен, то следует прибегнуть к обучению больного методикам считывания с губ.

## ПРОГНОЗ

По данным литературы, спонтанное выздоровление составляет от 50 до 70 %. Большинство случаев спонтанного восстановления слуха происходит в первые 2 недели.

Существует 5 основных факторов, влияющих на прогноз у больных с НТС:

1. Степень исходной тугоухости – глубокая степень более 80 дБ, имеет плохой прогноз.

2. Вовлеченные частоты – низкочастотная тугоухость лучше восстанавливается, чем высокочастотная.

3. Наличие вестибулярных реакций ухудшает прогноз.

4. Возраст больного – у детей и пожилых пациентов прогноз хуже.

5. Время от начала заболевания – задержка лечения ухудшает результаты.

## ПРОФИЛАКТИКА

Для профилактики НСТ должны проводиться следующие мероприятия: общие, направленные на предупреждение причин, вызывающих НСТ (атеросклероз, нейроциркуляторная дистония, вертебро-базилярная недостаточность, вирусная инфекция, профессиональные вредности, медикаментозная интоксикация и т. п.).

При первичном осмотре – аудиологическое обследование всех лиц старше 35 лет, в том числе и не предъявляющих жалобы на снижение слуха.

Аудиологическое обследование больных с факторами риска по нейросенсорной тугоухости (атеросклероз, хроническая вертебро-базилярная недостаточность, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и т. п.) – 1 раз в год.

При выявлении больных с НСТ – постановка на диспансерный учет и проведение соответствующего лечения не реже 2 раза в год.

Для закрепления результатов лечения целесообразно один из курсов лечения, более полный, проводить в условиях стационара, а другой – амбулаторно или в санатории в период очередного приступа.

При острой НСТ в зависимости от этиологии НСТ, каждые 3–6 месяцев проводится контроль слуховой функции и динамики вестибулярных, биохимических, реологических и коагуляционных свойств крови, а также РЭГ (при необходимости), осмотр специалистами (терапевт, невропатолог, отоневролог, окулист и т. п.). Последующие курсы осуществляются в зависимости от результатов исследования.

## ПРИМЕРНАЯ СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ

В таблице 4 приведена примерная схема лечения сенсоневральной тугоухости.

Таблица 4 – Примерная схема лечения сенсоневральной тугоухости

№ п/п	Этиология СНТ	Лечение
1.	Сосудистая	<p><b><i>Седативная терапия</i></b> (элениум, препараты брома, валерианы, пустырника, микстура Кватера, Шарко и др.)</p> <p><b><i>Сосудорасширяющие средства</i></b> (по результатам РЭГ) (стугерон, компламин, папаверин, трентал, кавинтон, курантил, теоникол, эуфиллин, но-шпа, нигексин и др.)</p> <p><b><i>Гипотензивные средства</i></b> (адельфан, допегит, клофелин, дибазол, гемитон, раунатин, резерпин и т. п.)</p> <p><b><i>Антихолинэстеразные препараты</i></b> (прозерин, галантамин и др.)</p> <p><b><i>Антигистаминные средства</i></b> (лоратал, тавегил, диазолин, супрастин и др.)</p> <p><b><i>Непрямые антикоагулянты</i></b> (финилин, дикумарин, неодикумарин, синкумар и др.). Стимулирующие ЦНС средства (АТФ, кокарбоксилаза, алоэ, ФИБС, витамины группы В, А и Е и др.)</p> <p><b><i>Иглорефлексотерапия</i></b></p> <p><b><i>Физиотерапевтические процедуры</i></b> (электрофорез с йодистым калием, гальванический воротник по Шербаку и др.).</p> <p style="text-align: center;"><b><i>ГБО</i></b></p>

2.	Инфекционно-токсическая	<p><b>Седативная терапия</b> (реланиум, газепам, валериана, пустырник и т. п.)</p> <p><b>Дезинтоксикационные средства</b> (унитиол, отонейрин и т. п.)</p> <p><b>Дегидратационные средства</b> (гемодез, маннит, сульфат магния, лазикс, фуросемид вместе с панангином)</p> <p><b>Сосудорасширяющие средства</b> (стугерон, компламин, но-шпа, теоникол и др.)</p> <p><b>По результатам РЭГ при повышенном тоне мозговых сосудов</b> (компламин, эфиллин, папаверин, трентал)</p> <p><b>При пониженном тоне мозговых сосудов</b> (АТФ, алоэ, ФИБС, витамины А, Е, группы В)</p> <p><b>Антигистаминные средства</b> (лоратал, супрастин, диазолин, фенидол)</p> <p><b>Стимулирующие ЦНС средства</b> (витамины группы В, алоэ, ФИБС, АТФ)</p> <p><b>Непрямые антикоагулянты</b> (финилин, дикумарин, синкумар) Иглорефлексотерапия</p> <p><b>Физиотерапевтические процедуры</b> (массаж шейно-воротниковой зоны)</p> <p><b>ЛФК</b> <b>ГБО</b></p>
3.	Посттравматическая (после ЧМТ)	<p><b>Седативная терапия</b> (реланиум, газепам, валериана, пустырник)</p> <p><b>Дегидратационные средства</b> (гемодез, маннит, сульфат магнезии, лазикс, фуросемид вместе с панангином)</p> <p><b>Сосудорасширяющие средства</b> (стугерон, компламин, но-шпа, теоникол и др.)</p> <p><b>Антигистаминные средства</b> (лоратал, диазолин, фенидол)</p>

<p>4.</p>	<p>Медикаментозная (ототоксические антибиотики, салицилаты, препараты хирина и др.)</p>	<p><b><i>Седативная терапия</i></b> (реланиум, газепам, валериана, пустырник)  <b><i>Дезинтоксикационные средства</i></b> (унитиол, отонейрин и т. д.)  <b><i>Дегидратационные средства</i></b> (гемодез, маннит, сульфат магнезии, лазикс, фуросемид вместе с панангином)  <b><i>Антихолинэстеразные средства</i></b> (галантамин, прозерин, оксазол и др.)  <b><i>Стимулирующие ЦНС средства</i></b> (витамины группы В, алоэ, ФИБС, АТФ, апилак, стекловидное тело, стрихнин)  <b><i>Иглорефлексотерапия</i></b>  <b><i>Физиотерапевтические процедуры</i></b> (массаж шейно-воротниковой зоны)  <b><i>ЛФК</i></b>  <b><i>ГБО</i></b></p>
<p>5.</p>	<p>Профпатология (шум, вибрация и др.)</p>	<p><b><i>Седативная терапия</i></b> (реланиум, газепам, валериана, пустырник)  <b><i>Дегидратационные средства</i></b> (гемодез, маннит, сульфат магнезии, лазикс, фуросемид вместе с панангином)  <b><i>Антигистаминные средства</i></b> (лоратаал, супрастин, диазолин, фенидол)  <b><i>Сосудорасширяющие средства</i></b> (стугерон, компламин, но-шпа, теоникол и др.)  <b><i>Непрямые антикоагулянты</i></b> (финилин, дикумарин, синкумар)  <b><i>Антихолинэстеразные средства</i></b> (прозерин, галантамин и др.)  <b><i>Стимулирующие ЦНС средства</i></b> (витамины группы В, алоэ, ФИБС, АТФ, апилак, стекловидное тело, стрихнин)  <b><i>Иглорефлексотерапия</i></b>  <b><i>Физиотерапевтические процедуры</i></b> (массаж шейно-воротниковой зоны)  <b><i>ЛФК</i></b>  <b><i>ГБО</i></b></p>

6.	Пресбиакузис	<p><b><i>Седативная терапия</i></b> (элениум, седуксен, валериана, пустырник, микстура Кватера, Шарко)</p> <p><b><i>Противосклеротические средства</i></b> (стугерон, атериод, мисклерон и др.)</p> <p><b><i>Сосудорасширяющие средства</i></b> (компламин, трен-тал, кавинтон и др.)</p> <p><b><i>Гипотензивные средства</i></b> (дибазол, папаверин, адельфан, раунатин и др.)</p> <p><b><i>Антихолинэстеразные средства</i></b> (прозерин, галантамин и др.)</p> <p><b><i>Стимулирующие ЦНС средства</i></b> (витамины группы В, алоэ, ФИБС, АТФ, апилак, стекловидное тело, стрихнин)</p> <p><b>Иглорефлексотерапия</b></p> <p><b>Физиотерапевтические процедуры</b> (массаж шейно-воротниковой зоны)</p> <p><b>ЛФК</b></p> <p><b>ГБО</b></p>
----	--------------	---

## ТЕСТЫ

**1. Минимальная воспринимаемая интенсивность звука называется:**

- 1) порогом дискомфорта;
- 2) порогом комфортной громкости;
- 3) порогом речевой разборчивости;
- 4) порогом слышимости;
- 5) порогом акустического рефлекса.

**Ответ: 4.**

Порог слышимости – минимальная интенсивность звукового стимула, при котором звук данной частоты может быть воспринят ухом человека. Интенсивность звука выражается в децибелах.

**2. При тональной пороговой аудиометрии маскировка используется:**

- 1) во всех случаях;
- 2) при симметричной тугоухости;
- 3) при исследовании костных порогов;
- 4) при междушных различиях остроты слуха;
- 5) при исследовании воздушных порогов.

**Ответ: 4.**

Если разница порогов слуха между ушами при исследовании воздушной проводимости превышает 40 дБ, необходимо использовать маскировку (заглушение) лучше слышащего уха широкополосным «белым» шумом или узкополосным. Уровень интенсивности шума должен превышать порог слышимости лучше слышащего уха на 40 дБ. Маскировка может проводиться не на всем диапазоне частот, а только на тех частотах, на которых имеется междушная разница порогов слышимости. При исследовании костной проводимости маскировку необходимо применять при разнице порогов слуха между ушами более 10 дБ.

**3. К субъективным методам исследования слуха относятся:**

- 1) тональная пороговая аудиометрия;
- 2) тимпанометрия;
- 3) КСВП;
- 4) отоакустическая эмиссия;
- 5) исследование акустических рефлексов.

**Ответ: 1.**

Субъективные (психоакустические) методы исследования слуха основываются на регистрации субъективных показаний (ощущений) пациента. Эти методы исследования включают: исследование слуха шепотной и разговорной речью, камертональные исследования, тональную пороговую аудиометрию, надпороговую аудиометрию, речевую аудиометрию.

**4. Надпороговая аудиометрия проводится с целью определения:**

- 1) причины поражения слухового анализатора;
- 2) прогноза течения заболевания;
- 3) степени тугоухости;
- 4) порогов слуха;
- 5) наличия ФУНГ (феномен ускоренного нарастания громкости).

**Ответ: 5.**

Одной из задач надпороговой аудиометрии является выявление ФУНГ. Феномен ускоренного нарастания громкости характерен только для поражения рецепторного аппарата улитки, отсутствует при нарушении звукопроводения и при ретрокохлеарных поражениях. К надпороговым тестам, выявляющим ФУНГ, относятся: SISI-тест (индекс малых приращений интенсивности), пробу Фоулера (тест выравнивания громкости), пробу Люшера (установление дифференциального порога силы (громкости) звука).

К надпороговым тестам также относятся речевая аудиометрия, тесты оценки временной разрешающей способности слуховой системы (тест обнаружения паузы, тест восприятия ритмических последовательностей) и другие.

**5. К надпороговым тестам относится:**

- 1) тест Ринне;
- 2) тест Бинга;
- 3) SISI-тест
- 4) тест Федериче;
- 5) тест Желле.

**Ответ: 3.**

Целью SISI-теста является выявление повышенной чувствительности к небольшому увеличению (по сравнению с нормально слышащим человеком) интенсивности звукового сигнала. Исследование проводят на частотах 2 кГц и 4 кГц с интенсивностью в 20 дБ над порогом слышимости. Пациенту предъявляется 20 коротких приращений интенсивности звука на 1 дБ 1 раз в 5 секунд. Далее подсчитывается процент услышанных пациентом усиленный звука. 70 % и более свидетельствует о наличии ФУНГ.

**6. Речевая аудиометрия применяется:**

- 1) для определения порогов слуха;
- 2) для выявления ФУНГ;
- 3) для оценки эффективности слухопротезирования;
- 4) для определения типа тугоухости;
- 5) для определения подвижности барабанной перепонки.

**Ответ: 3.**

Речевая аудиометрия позволяет оценить уровень разборчивости речи при различной интенсивности подаваемого речевого сигнала. В качестве речевых сигналов могут быть использованы слоги, односложные, многосложные слова, фразы. Исследование можно проводить в тишине или на фоне шумовой помехи. Целью исследования является определение уровня разборчивости слов. Наибольшее применение речевая аудиометрия получила при подборе слуховых аппаратов и при оценке эффективности слухопротезирования.

**7. При исследовании слуха шепотной речью норма составляет:**

- 1) 6 метров;
- 2) не более 6 метров;

- 3) не более 3 метров;
- 4) 1 метр;
- 5) 20 метров.

**Ответ: 1.**

Обязательным методом исследования слуха является оценка восприятия больным шепотной и разговорной речи. Количественная оценка результата исследования сводится к определению расстояния (в метрах), при котором пациент разбирает слова, произносимые врачом. В норме восприятие шепотной речи должно быть на расстоянии не менее 6 метров.

**8. Укажите заболевание, при котором опыт Ринне отрицательный:**

- 1) отосклероз (кохлеарная форма);
- 2) невринома слухового нерва;
- 3) сенсоневральная тугоухость;
- 4) экссудативный средний отит;
- 5) острый лабиринтит.

**Ответ: 4.**

В основе патогенеза снижения слуха при экссудативном среднем отите лежит наличие жидкости в системе среднего уха, что приводит к нарушению звукопроводения. Принцип опыта Ринне состоит в сравнении костной и воздушной проводимости. При нарушении звукопроводения время звучания камертона по кости будет дольше, чем по воздуху – опыт Ринне отрицательный.

**9. Укажите заболевание, при котором опыт Ринне положительный:**

- 1) отосклероз (тимпанальная форма);
- 2) наружный диффузный отит;
- 3) невринома слухового нерва;
- 4) секреторный средний отит;
- 5) острый гнойный средний отит.

**Ответ: 3.**

Невринома слухового нерва – ретрокохлеарное поражение слухового анализатора, приводящее к снижению слуха по типу зву-

ковосприятия. При нарушении звуковосприятия опыт Ринне положительный, однако по сравнению с нормой время звучания камертона для больного уменьшается как по воздуху, так и по кости.

**10. Укажите заболевание, при котором опыт Ринне отрицательный:**

- 1) болезнь Меньера;
- 2) акустическая невринома;
- 3) сенсоневральная тугоухость;
- 4) отосклероз (тимпанальная форма);
- 5) острый лабиринтит.

**Ответ: 4.**

Различают следующие формы отосклероза: тимпанальную, смешанную и кохлеарную. Тимпанальная форма характеризуется фиксацией подножной пластинки стремени в овальном окне, что приводит к нарушению звукопроводения – опыт Ринне отрицательный. При смешанной форме появляется и в динамике нарастает нарушение звуковосприятия, однако костно-воздушный разрыв сохраняется – опыт Ринне отрицательный. Кохлеарная форма отосклероза характеризуется сенсоневральной тугоухостью – опыт Ринне положительный.

**11. Укажите признак, характерный для поражения звуковоспринимающего аппарата:**

- 1) латерализация в опыте Вебера в сторону лучше слышащего уха;
- 2) нормальные показатели костной проводимости;
- 3) отрицательный опыт Ринне;
- 4) аутофония;
- 5) латерализация в опыте Вебера в сторону больного или хуже слышащего уха.

**Ответ: 1.**

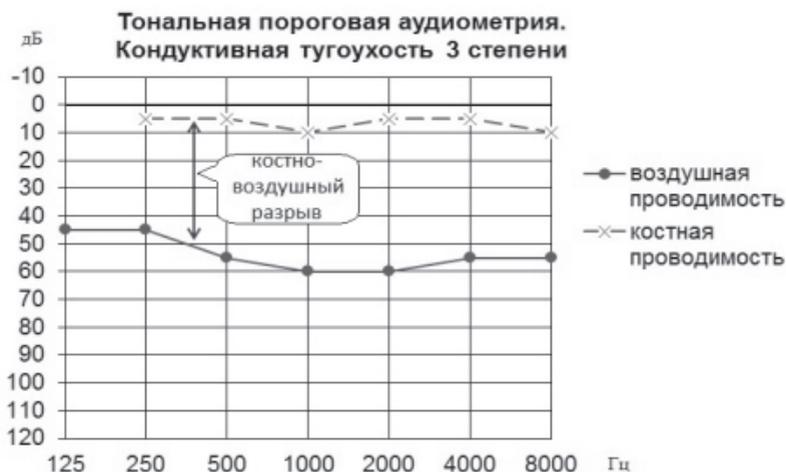
В норме латерализации звука при выполнении пробы Вебера быть не должно. Латерализация выявляется при асимметрии слуха. При нарушении слуха по типу звуковосприятия звук латерализуется в здоровое или лучше слышащее ухо.

**12. Укажите признак, характерный для поражения звукопроводящего аппарата:**

- 1) костно-воздушный разрыв на аудиограмме;
- 2) ФУНГ;
- 3) укорочение костной проводимости;
- 4) положительный опыт Ринне;
- 5) латерализация звука в здоровое ухо.

**Ответ: 1.**

Костно-воздушный разрыв – это разница порогов слышимости по костной и воздушной проводимости на исследуемой частоте. При кондуктивной тугоухости костно-воздушный разрыв присутствует, так как костная проводимость будет в норме, в то время как пороги воздушной проводимости будут повышены. При поражении слуха по сенсоневральному типу отмечается повышение порогов слышимости как по костной, так и по воздушной проводимости, вплоть до полного их совпадения. Пример аудиограммы, характерной для кондуктивной тугоухости III степени, приведен на нижеследующем рисунке.



**13. Средняя потеря слуха в диапазоне 41–55 дБ соответствует тугоухости:**

- 1) I степени;
- 2) II степени;
- 3) III степени;
- 4) IV степени;
- 5) глухоте.

**Ответ: 2.**

Ниже приведена международная классификация степеней тугоухости.

Средние пороги слуха на частотах 500–4000 Гц (дБ)	Степень
0–25	Норма
26–40	I
41–55	II
56–70	III
71–90	IV
Более 91	Глухота

Форма аудиограммы может быть различной: плоской, нисходящей, восходящей, в форме чашки и т. д. Поэтому при одной и той же степени тугоухости восприятие (разборчивость) речи может быть различной. Тем не менее обычно существует определенная корреляция между степенью тугоухости и восприятием шепотной и разговорной речи:

- при I степени тугоухости шепотная речь различима на расстоянии не более 2 метров, разговорная речь – 3–6 метров;
- при II степени шепот воспринимается только около уха или не воспринимается совсем, а разговорная речь – менее 3 метров;
- при III степени тугоухости разговорная речь различима только на близком расстоянии от уха;
- при IV степени тугоухости речь обычно не воспринимается совсем.

**14. Назовите ототоксичный препарат:**

- 1) гентамицин;
- 2) цефотаксим;
- 3) урсофальк;
- 4) амоксициллин;
- 5) аскорутин.

**Ответ: 1.**

Под ототоксичностью понимают способность медикаментозных средств и химических веществ вызывать функциональные нарушения и клеточную дегенерацию структур внутреннего уха, особенно рецепторных элементов и нейронов слуховой и вестибулярной порций VIII черепного нерва. В основе патогенеза ототоксического поражения лежит дегенерация волосковых клеток в области крист ампул полукружных каналов, макул мешочков преддверия и кортиева органа. Важную роль в возникновении слуховых расстройств играет атрофия сосудистой полоски улитки и снижение продукции ацетилхолина во внутреннем ухе. Антибиотики аминогликозидного ряда обладают как вестибулотоксическим (неомицин, канамицин), так и кохлеотоксическим (гентамицин, амикацин) эффектом. Клиническими проявлениями будут являться: снижение слуха, шум в ухе, головокружение и/или нарушение координации.

**15. Укажите причину сенсоневральной тугоухости:**

- 1) применение антибиотиков пенициллинового ряда;
- 2) применение витаминов группы В;
- 3) применение антибиотиков цефалоспоринового ряда;
- 4) применение петлевых диуретиков;
- 5) атрезия хоан.

**Ответ: 4.**

Тугоухость, вызванная петлевыми диуретиками, отмечается нечасто. Обычно она возникает при внутривенном введении или назначении высоких доз препарата. Механизм ототоксического действия петлевых диуретиков заключается в следующем:

1) препарат воздействует на сосудистую полоску улитки, вызывая отек и нарушая ее функционирование;

2) препарат нарушает ионный баланс (натрия и калия) в эндолимфе, что приводит к уменьшению эндолимфатического потенциала, вызывая обратимые и необратимые нарушения слуха.

При одновременном использовании петлевых диуретиков с аминогликозидными антибиотиками, ототоксический эффект последних на фоне дегидратации усиливается.

**16. Феномен ускоренного нарастания громкости характерен для:**

- 1) отосклероза;
- 2) невриномы VIII нерва;
- 3) острого отита;
- 4) экссудативного среднего отита;
- 5) болезни Меньера.

**Ответ: 5.**

Феномен ускоренного нарастания громкости характерен только для поражения рецепторного аппарата улитки. Болезнь Меньера – заболевание внутреннего уха, связанное с идиопатическим эндолимфатическим гидропсом, вызывающим раздражение рецепторов внутреннего уха.

**17. Укажите симптом, характерный для невриномы VIII пары:**

- 1) двусторонняя сенсоневральная тугоухость;
- 2) односторонняя сенсоневральная тугоухость;
- 3) центральный парез лицевого нерва;
- 4) сильная боль в ухе;
- 5) два или более приступа внезапного головокружения продолжительностью более 20 минут до 12 часов каждый.

**Ответ: 2.**

Клиническая картина вестибулярных и акустических шванном складывается из трех основных групп симптомов – признаков

поражения черепных нервов, стволовых симптомов и мозжечковых нарушений. В соответствии с локализацией и характером роста опухоли хронологически более ранними являются признаки поражения черепных нервов. В стадии развернутой клинической картины к ним присоединяются мозжечковые и стволовые нарушения, гипертензионно-гидроцефальный синдром. К признакам поражения черепных нервов относятся снижение слуховой функции (постепенное или резкое), головокружение, шум в ушах, поражения тройничного нерва (гипестезия лица, снижение роговичного рефлекса), нарушение функции лицевого нерва, нарушение функции каудальных нервов. К стволовым симптомам поражения относятся выпадение нистагма, спонтанный горизонтальный нистагм, пирамидные симптомы.

**18. Аномалии развития цепи слуховых косточек клинически проявляются:**

- 1) сенсоневральной тугоухостью;
- 2) стойкой кондуктивной тугоухостью на стороне поражения;
- 3) нарастающей в динамике сенсоневральной тугоухостью;
- 4) не сопровождаются снижением слуха;
- 5) глухотой.

**Ответ: 2.**

Диагностика изолированных аномалий слуховых косточек сложна. В большинстве случаев их обнаружение – это интраоперационные находки при операциях по поводу отосклероза и адгезивного отита или диагностических тимпанотомиях. При проведении дооперационного аудиологического обследования при врожденной аномалии слуховых косточек выявляется кондуктивная или смешанная тугоухость; применяется тимпанометрия, в том числе и многочастотная, компьютерная томография височных костей.

**19. Восстановление целостности цепи слуховых косточек называется:**

- 1) аттикотомией;
- 2) оссикулопластикой;
- 3) меатопластикой;
- 4) тимпанопластикой;
- 5) мирингопластикой.

**Ответ: 2.**

Оссикулопластика – хирургическое вмешательство, целью которого является восстановление механизма звукопередачи посредством реконструкции цепи слуховых косточек на любом уровне между подножной пластинкой стремени и барабанной перепонкой. Нарушение целостности цепи слуховых косточек встречается при травмах, хронических отитах, аномалиях развития.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Овчинников Ю.М.* Острая нейросенсорная тугоухость (по материалам клиники болезней уха, горла и носа ММА им. И.М. Сеченова) / Ю.М. Овчинников, Н.П. Константинова, Л.Н. Мельникова, С.В. Морозова // Вестник оториноларингологии. – 1996. – № 6. – С. 72.

2. *Лючихин Л.А.* Оториноларингология / Л.А. Лючихин. – М.: ЭКСМО, 2008. – С. 275–281.

3. *Пальчун В.Т.* Оториноларингология: учебник для студентов медицинских вузов / В.Т. Пальчун, М.М. Магомедов, Л.А. Лючихин. – 2002. – С. 446–450.

4. *Кунельская Н.Л.* Роль лабиринтной артерии в развитии нейросенсорной тугоухости / Н.Л. Кунельская // Вестник оториноларингологии. – 1995. – № 3. – С. 20–33.

5. *Насыров В.А.* Нейросенсорная (перцептивная) тугоухость: методические рекомендации / В.А. Насыров, Т.А. Изаева, З.А. Кадырова [и др.]. – Бишкек, 2002. – С. 5–15.

6. *Воячек В.И.* Основы оториноларингологии / В.И. Воячек. – Л.: Медгиз, 1935.

7. *Бабияк В.И.* Клиническая оториноларингология: руководство для врачей / В.И. Бабияк, Я.А. Накатис. – СПб.: Гиппократ, 2005. – 800 с.

8. *Фейгин Г.А.* Этиопатогенетические механизмы заболеваний преддверноулиткового органа: к выбору и обоснованию их лечения / Г.А. Фейгин. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2017. – С. 135–197.

9. *Таварткиладзе Г.А.* Функциональные методы исследования слухового анализатора / Г.А. Таварткиладзе; под ред. В.Т. Пальчуна // Оториноларингология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР, 2008. – Гл. 5. – С. 113–149.

10. *Таварткиладзе Г.А.* Врожденные и перинатальные нарушения слуха / Г.А. Таварткиладзе, А.А. Ясинская // Неонатология:

национальное руководство (краткое издание). – М.: ГЭОТАР-медиа, 2013. – Гл. 30. – С. 804–816.

11. *Заболотный Д.И.* Сенсоневральная тугоухость или кохлит? / Д.И. Заболотный, Ю.В. Попов // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 2002. – № 3 (31). – С. 128–132.

12. *Патякина О.К.* Диагностические критерии: лечебная тактика при травматических повреждениях структур уха / О.К. Патякина, О.В. Федорова, М.С. Воронин // Вестник оториноларингологии. – 2000. – № 5. – С. 38–43.

13. *Стратиева О.В.* Клиническая анатомия уха: учеб. пособие / О.В. Стратиева. – СПб.: СпецЛит, 2004. – 271 с. – ISBN 5-299-00276-9.

14. *Мадаминова М.А.* Клиника, диагностика и лечение патологии уха: учебно-метод. пособие / М.А. Мадаминова, В.А. Насыров, Г.О. Миненков. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2016. – С. 81–98.

15. *Джафек Б.У., Старк Э.К.* Секреты оториноларингологии – Jafek B.W., Stark A.K. ENT secrets. – Philadelphia, Pennsylvania: Hanley & Belfus, 1998 / ред. Ю.М. Овчинников. – СПб.: БИНОМ, 2001. – 624 с. – ISBN 5-7989-0197-1.

16. *Насыров В.А.* Диагностика кохлеарных и вестибулярных расстройств / В.А. Насыров, Т.А. Изаева, И.М. Исламов [и др.]. – Бишкек, 2014 .

17. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система) / под ред. А.Г. Чучалина. – М., 2008. – Вып. IX; разд. 16. – С. 621–644.

18. *Бобошко М.Ю.* Речевая аудиометрия: учебное пособие / М.Ю. Бобошко. – СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2012. – С. 64–65.

19. *Slattery W.H., Fisher L.M., Iqbal Z., Liu N.* Oral steroid regimens for idiopathic sudden sensorineural hearing loss // Otolaryngol Head Neck Surg. 2005; 132: 5–10.

20. *Durieux-Smith A., Fitzpatrick E., Whittingham J.* Universal newborn hearing screening: A question of Evidence // Int J Audiol. – 2008. – V. 47. – P. 1–10.

*Тамара Асенеевна Изаева,  
Мурад Вадимович Насыров,  
Екатерина Викторовна Тулинова*

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ  
И ЛЕЧЕНИЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ

Учебное пособие

Редактор *Н.В. Шумкина*  
Компьютерная верстка *А. Рахмановой*

Подписано в печать 8.12.2021  
Печать офсетная. Формат 60 × 84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Объем 3,5 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 38

Издательство КРСУ  
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ  
720048, г. Бишкек, ул. Анкара, 2а