

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «НЕМОТАН» ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

Одес. гос. мед. ун-т (ректор – акад. В.Н. Запорожан)

Нейросенсорная тугоухость является одним из распространенных заболеваний и относится к актуальным проблемам оториноларингологии. По данным Л.Н. Кунельской (2005), только острая её форма составляет 3,9% от всех экстренных заболеваний ЛОР-органов и 62,2% – от патологических состояний внутреннего уха, требующих неотложной стационарной медицинской помощи. Такая широкая распространенность поражений органа слуха в настоящее время обусловлена многообразием неблагоприятных факторов, приводящих к тугоухости и глухоте. В возникновении нейросенсорной тугоухости многочисленными клиническими наблюдениями и научными исследованиями доказана роль:

- инфекционных заболеваний (грипп и ОРВИ, инфекционный паротит и др.);
- сосудистых расстройств (гипертоническая болезнь, вертебрально-базиллярная дисциркуляция, церебральный атеросклероз);
- стрессовых ситуаций, механической, акустической и баротравм;
- ототоксического воздействия промышленных и бытовых веществ, ряда лекарственных препаратов (антибиотики аминогликозидного ряда, некоторые противомалярийные и мочегонные средства, салицилаты).

Решение проблемы нейросенсорной тугоухости тесно связано с успехами лечения и профилактики сосудистых заболеваний. Высокая чувствительность клеток спирального органа к кислородной недостаточности приводит к тому, что нарушение кровообращения во внутреннем ухе может влиять на остроту слуха, причем чаще развивается хроническая прогрессирующая тугоухость, реже – острая.

Установлено, что атеросклероз сосудов головного мозга обуславливает поражение слуховой системы на уровне основного завитка улитки, которая кровоснабжается в основном позвоночными и базилярной артериями (А.И. Лопотко, 1980; А.А. Ланцов, 1982). Наиболее неблагоприятным является сочетание атеросклероза и гипертонической болезни, что приводит ко вторичным нарушениям микроциркуляции в сосудистой полости и может быть одной из частых причин нейросенсорной тугоухости у пациентов независимо от их возраста (Plath, 1977).

Комплексное лечение больных с патологией сосудов головного мозга предусматривает применение препаратов, избирательно улучшающих мозговую кровоток и реологические свойства крови, а также оказывающих ноотропное действие и способствующих активации нейрометаболизма (Л.С. Манвелов и соавт., 1999; Rossi et al., 1998). Нам представилось целесообразным применить при нейросенсорной тугоухости препарат «Немотан» (фирма «Медокеми ЛТД»), активным действующим веществом которого является **нимодипин**, относящийся к антагонистам кальция.

Нимодипин (Nimodipine) – производное 1,4-дигидропиридина; препарат оказывает преимущественно церебровасодилатирующее и противоишемическое действие, может предотвращать или устранять спазм сосудов, вызываемый различными сосудосуживающими ЛС (например, серотином, P_g, гистамином). Благодаря высокой липофильности он проникает через ГЭБ, улучшает стабильность и функциональную способность нейронов. Избирательной блокадой Ca₂₊-каналов в определенных участках мозга, например, в гиппокампе и коре головного мозга объясняют его положи-

тельное влияние на способность к обучению и память (ноотропное действие). Аналогичный молекулярный механизм лежит в основе сосудорасширяющего действия нимодипина. Практически он не влияет на проводимость и сократимость миокарда; рефлекторно увеличивает ЧСС в ответ на расширение сосудов.

Этот вазодилатирующий эффект используется в неврологии для лечения и профилактики ишемических цереброваскулярных расстройств, в кардиологии, офтальмологии и др. (М.Н. Ефимова, Л.В. Якубова, 1994; С. Котов и соавт., 2001; А.В. Топчян и соавт., 1997). Ранее этот препарат в оториноларингологии не применялся.

Цель исследования – оценить качество лечения больных острым и хроническим кохлеарным невритом с включением в комплексную терапию препарата «Немотан».

Материал и методы исследования

Основная группа – I-я

♦ Всего обследовано 24 пациента с **острым кохлеарным невритом**, двусторонний процесс выявлен у 6 из них. Сосудистый фактор поражения слуха имел место у 12 обследованных, травматический – у 5, инфекционный – у 7.

♦ От момента возникновения заболевания до начала лечения прошло 3 сут у 7 больных, 5 сут – у 4, свыше 5 сут – у 13.

♦ Возраст пациентов колебался от 33 до 65 лет.

♦ Большинство обследуемых составили женщины – 17 из 24.

Основная группа – 2-я

♦ Обследование проведено также у 11 лиц с двусторонним хроническим кохлеовестибулярным синдромом, имеющих прогрессирующую потерю слуха и расстройства вестибулярной функции (преимущественно с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза, гипертонической болезнью, вертебрально-базилярной недостаточностью).

♦ Все больные с хронической нейросенсорной тугоухостью отмечали прогрессирующее снижение слуха. Наиболее часто они жаловались на снижение слуха и шум в ушах.

♦ Возраст обследованных колебался от 48 до 73 лет.

♦ Из 11 пациентов этой группы было 7 женщин.

Группа сравнения

♦ **В группу сравнения** вошли 22 человека, из них 12 – с острой и 10 – с хронической нейросенсорной двусторонней тугоухостью сосудистого генеза.

♦ По полу и возрасту они были сравнимы с основными группами.

♦ Лечение в группе сравнения при острых кохлеовестибулярных расстройствах было комплексное, с учетом этиологии и патогенеза заболевания. Чаще всего таким больным назначалось традиционное лечение, включавшее применение вазоактивных (трентал), ноотропных (пирацетам) и витаминных препаратов. Продолжительность их терапии в стационаре составила 20 дней.

♦ При хронической нейросенсорной тугоухости проводилась монотерапия с использованием **СЕРМИОНА** в суточной дозе 30 мг/сут (2 таблетки по 5 мг – 3 раза в сутки) в течение 1 мес (В.И. Шербул и соавт., 1999).

Аудиометрия выполнялась с помощью аппарата МА-31 (Дания). У пациентов 1-й основной группы с острой нейросенсорной тугоухостью восходящих аудиометрических кривых не выявлено, вогнутый тип отмечен у 3, крутонисходящий – у 15. У 3 обследованных аудиометрическая кривая имела крутонисходящий тип с преимущественным поражением слуха в диапазоне частот выше 1000 Гц, разрыв между порогами слухового восприятия по костной и воздушной проводимости отсутствовал; снижение слуха составило от 20 до 55 дБ. У 3 больных кривая была обрывистой, восприятие тонов в диапазоне частот свыше 500 Гц отсутствовало; снижение слуха составило свыше 85 дБ. При хронической нейросенсорной тугоухости у 7 лиц 2-й основной группы обнаружен крутонисходящий тип аудиометрической кривой, у 4 – обрывистый тип. Костно-воздушный интервал отсутствовал. Снижение слуха в среднем составило от 20 до 55 дБ. У пациентов с обрывистым типом кривой отсутствовало восприятие тонов с час-

тотой свыше 1000 Гц, снижение слуха составило свыше 75-85 дБ.

В группе сравнения вогнутый тип аудиометрической кривой имел место у 4 человек, у 15 – крутонисходящий, у 3 – обрывистый. Преимущественное поражение слуха отмечено в диапазоне частот выше 1000 Гц, разрыв между порогами слухового восприятия по костной и воздушной проводимости отсутствовал. Снижение слуха составило в среднем от 20 до 55 дБ. У больных с обрывистым типом кривой восприятие тонов в диапазоне частот свыше 500-1000 Гц отсутствовало; снижение слуха составило свыше 70-85 дБ.

Лечение пациентов 1-й основной группы с острыми кохлеовестибулярными расстройствами проводилось в стационаре, оно было комплексным с учетом этиологии и патогенеза заболевания. Препарат «Немотан», который содержит 30 мг нимодипина, назначался лицам этой группы в дозе по 1 табл. 6 раз в сутки, а через 7 дней – по 1 табл. 3 раза в день. Курс лечения составил 30 дней.

При хроническом процессе у больных 2-й основной группы препарат «Немотан» применялся в виде монотерапии – по 1-2 табл. 3 раза в день на протяжении 1 мес.

Результаты и их обсуждение

Отмечена хорошая клиническая переносимость препарата «Немотан» в высоких дозах после проведенного курса лечения. У 2 обследуемых наблюдалось снижение артериального давления, у 2 – запор, у 3 – сухость во рту. Указанные побочные эффекты исчезли к концу первой недели лечения и не потребовали отмены препарата или фармакотерапевтической коррекции. Состояние больных было удовлетворительным, на частоту сокращений сердца препарат оказал влияние у 4 лиц, стабилизация артериального давления отмечена у пациентов с хронической нейросенсорной тугоухостью и гипертонической болезнью.

Оценка результатов проводилась по методике В.А. Гукович и соавторов (1988), основанной на абсолютном приросте слуха в речевой зоне. Результат считался отличным при среднем улучшении слуха на 35 дБ и больше, хорошим – на 20-34 дБ, слабopоложительным – на 10-14 дБ. Снижение среднего порога менее чем на 10 дБ квалифицировалось как состояние без изменений. Ухудшения слуха после курса терапии у обследуемых больных не выявлено (табл. 1).

Таблица 1

Результаты лечения больных с острой нейросенсорной тугоухостью

Группа	Результат лечения				Всего
	отличный	хороший	слабоположительный	без изменений	
	число больных				
Основная 1-я	5 20,8%	10 41,7%	4 16,7%	5 20,8%	24
Сравнения	3 25,0%	3 25,0%	2 16,7%	4 33,3%	12
Итого	8	13	6	9	36

Улучшение слуха наступило у 18 (79,2%) лиц 1-й основной группы, отличный результат достигнут у 5 (20,8%) из них, хороший – у 10 (41,7%), слабopоложительный – у 4 (16,7%).

В группе сравнения положительный результат имел место у 8 (66,7%) человек, из них у 3 (25,0%) – отличный, хороший – также у 3 (25,0%), слабopоложительный – у 2 (16,7%).

Оценивая эффективность включения вазоактивных препаратов в комплекс лечения пациентов с острой нейросенсорной тугоухостью, можно сказать, что наилучшие

результаты отмечены у лиц с сосудистой формой неврита, а также при последствиях черепно-мозговой травмы.

Таблица 2

Результаты лечения больных с хронической нейросенсорной тугоухостью

Группа	Результат лечения				Всего
	отличный	хороший	слабополо- жительный	без изменений	
	число больных				
Основная – 2-я	–	–	7 63,6%	4 36,4%	11
Сравнения	–	–	5 50,0%	5 50,0%	10
Итого	–	–	12	9	21

Анализируя результаты лечения больных с хроническими кохлеарными расстройствами, мы видим, что отличных и хороших результатов ни в основной группе, ни в группе сравнения мы достигнуть не смогли. У 16 пациентов с хронической формой заболевания было двустороннее снижение порогов слухового восприятия, у 5 – одностороннее (чаще – менее выраженное). У 7 человек основной группы с хронической нейросенсорной тугоухостью длительностью свыше 10 лет в сочетании с глубоким поражением слуха (менее 80 дБ) улучшение слуха составило от 5 до 10 дБ на одной и более частотах, но для больных это не оказалось ощутимым. Субъективно шум исчез у 3 лиц, уменьшился – у 5, не изменился – у 3, что существенно не отличалось от группы сравнения (соответственно, у 3, 4 и 3). У 4 (36,4%) обследуемых основной группы и у 5 (50,0%) из группы сравнения с длительностью заболевания свыше 10 лет и глубоким поражением слуха улучшение слуха не наступило.

Оценивая в целом результаты лечения лиц с хроническим вестибулокохлеарным синдромом, следует отметить, что прием немотана сопровождался у них достовер-

ным улучшением разборчивости речи, субъективным повышением слуха, улучшением статики и пр.

Выводы

1. Препарат «Немотан», содержащий 30 мг нимодипина, оказывает положительное действие при комплексной терапии больных с острыми кохлеарными расстройствами, преимущественно сосудистой и травматической этиологии.

2. Прием «Немотана» в дозе 1-2 табл. 3 раза в день на протяжении месяца может быть рекомендован пациентам с хроническими кохлеовестибулярными расстройствами, преимущественно вертебрально-базиллярной этиологии, в качестве монотерапии. Отсутствие серьезных побочных эффектов при проведении курса лечения немотаном в высоких дозах (30-60 мг/сут) позволяет применять его у лиц с хронической формой заболевания в амбулаторно-поликлинических условиях.

3. Исследования по изучению эффективности использования нимодипина при кохлеовестибулярных нарушениях следует продолжать.

1. Гукович В.А. Биохимическое обоснование и эффективность лечения препаратами стрептокиназы больных острым кохлеарным невритом сосудистой этиологии // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1988. – №6. – С. 6-15.
2. Ефимова М.Н., Якубова Л.В. Влияние антагониста кальция нифидипина на зрительные функции больных первичной глаукомой // Вопр. офтальмологии. – Омск, 1994. – С. 137-139.
3. Котов С., Калинин А., Рудакова И. Диабетическая нейропатия // Мед. газета. – 2001. – №41.
4. Кунельская Н.Л. Острая нейросенсорная тугоухость. Современные принципы лечения // http://expodata.ru/~expopress/2005/lor/txt/1/index_4.php
5. Ланцов А.А. Тугоухость при атеросклерозе (экспериментально-клиническое и ультраструктурное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – 1982. – 31 с.
6. Лопотко А.И. Особенности возрастной инволюции слуховой функции человека: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – 1980. – 32 с.
7. Топчян А.В., Мирзоян Р.С., Баласанян М.Г. Лазерный доплеровский флоуметр и изучение фармакологических воздействий на микроциркуляцию коры головного мозга крыс // Методология флоуметрии. – 1997. – С. 129-136.
8. Шербул В.И., Головки В.В., Антоненко А.Э. Использование сермиона в лечении больных с нейросенсорной тугоухостью // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – №5.
9. Plath P. Schwerhörigkeit bei Herz-Kreislauferkrankungen // Laryngol., Rhinol. – 1977. – 56(4): P. 334-338.

Поступила в редакцию 18.10.07.

© С.М. Пухлик, 2008