

ВЛИЯНИЕ ФТОРИСТОГО НАТРИЯ НА ВЕСТИБУЛЯРНУЮ ФУНКЦИЮ У БОЛЬНЫХ ОТОСКЛЕРОЗОМ

Л. Г. Сватко, И. М. Будник, А. Я. Нуруманов

Кафедра оториноларингологии (зав.—проф. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Одним из клинических проявлений отосклероза является головокружение, которое ряд авторов объясняют локализацией отосклеротических очагов в капсуле вестибулярного отдела лабиринта. Эти очаги могут оказывать механическое воздействие на содержимое лабиринта, затруднить циркуляцию жидкости во внутреннем ухе вследствие сдавления перилимфатического пространства и этим обусловить возникновение вестибулярных расстройств.

В литературе имеется единичное указание на благоприятное влияние фтора на вестибулярную функцию больных отосклерозом [4]. Мы с 1976 г. больным с активной и умеренно активной стадиями атеросклероза до операции стали проводить лечение фтористым натрием. В анализируемой группе (67 чел.) 25 больным препарат назначали посредством эндоаурального электрофореза 1% раствора по 15 сеансов на каждое ухо; 3 больным — 0,6% водный раствор внутрь из расчета на 1 мг/кг в течение 2 мес; 39 больных получали смешанное лечение, состоящее из введения фтористого натрия внутрь совместно с электрофорезом. Фтортерапию проводили двумя курсами с интервалом в 1 мес. По завершении лечения через 3—4 мес назначали слухоулучшающую операцию. Активность отосклеротического процесса оценивали по совокупности клинических, аудиологических, рентгенофотометрических, вестибулометрических признаков [1, 3]. У 33 больных отосклеротический процесс находился в активной стадии, у 34 — в умеренно активной. Диагноз был подтвержден во время хирургического лечения и гистологического исследования удаленных кусочков основания стремени.

С целью выяснения влияния фтора на течение отосклеротического процесса, а следовательно, и на функцию лабиринта параллельно с аудиологическими и рентгенофотометрическими исследованиями изучали состояние вестибулярной функции у данной группы больных. Исследование вестибулярной функции включало анамнез, пробы статокинетической устойчивости: позу Ромберга, ходьбу по прямой линии с открытыми и закрытыми глазами, фланговую походку, «пишущий» и «шагающий» тесты Фукуда; нагрузочные пробы, вращательную и калорическую с электронистагмографией. Перед пробами записывали спонтанный и позиционный нистагм в четырех позициях.

Вращательную пробу выполняли на кресле Барабани, определяли продолжительность поствращательного нистагма, выраженность вестибуловегетативных реакций. Далее проводили битермальную калорическую пробу: каждое ухо орошили 100 мл холодной (+25° С) и горячей (+49° С) воды в течение 10 с с интервалом между орошениями не менее 10 мин. Учитывали следующие параметры электронистагмограммы: латентный период, продолжительность реакции, среднюю амплитуду, частоту, ритм, скорость медленной фазы и выраженность вестибуловегетативной реакции.

Контрольную группу составили 24 здоровых человека.

После фтортерапии наблюдалось выраженное уменьшение нарушений вестибулярной функции. Спонтанный нистагм определялся у 47% больных до лечения и у 25,3% после лечения. В половине случаев он был выявлен только при электронистагмографии. Позиционный нистагм отмечался в 65,7% наблюдений до лечения и в 34% после фтортерапии. При этом соотношение частоты нистагма положения у больных в активной стадии отосклероза к нистагму, наблюдавшемуся у больных с умеренно активной стадией, выражалось как 3 : 2 (как до лечения, так и после него).

Из 67 больных вращательная проба выполнена у 62 чел. (124 пробы). Средняя продолжительность поствращательного нистагма до лечения составила $32,6 \pm 0,8$ с (в контроле $25,3 \pm 0,7$ с), причем у 39 больных был нистагм I степени, у 22 — II и лишь у 1 больного — III степени. В процессе исследований у 41 больного появилось головокружение, у 11 — тошнота, у 3 — обильное потоотделение и у 2 — рвота.

При вращательной пробе после лечения средняя продолжительность нистагма составила $28,6 \pm 0,5$ с. После вращения 36 больных жаловались на головокружение, 7 — на тошноту, 1 — на потоотделение, рвота не наблюдалась. Сравнительный ана-

лиз результатов лечения больных отосклерозом показал, что средняя продолжительность посттравматического нистагма после фтортерапии уменьшилась ($P < 0,001$), у значительного числа пациентов исчезли и вегетативные реакции.

Данные калорического исследования, проведенного 67 больным (536 проб), фиксировали на электронистагмограммах и анализировали в зависимости от активности отосклеротического процесса (табл. 1).

Таблица 1

Показатели калорического нистагма у больных отосклерозом

Нистагм	Контрольная	Активная стадия		Умеренно активная стадия	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Латентный период,	19,5±0,8	17,11±1,8	19,2±1,6	21,9±1,2	20,1±1,4
Продолжительность, с	126,1±9,0	143,7±12,5	120,6±8,4	132,6±9,9	111,4±13,4
Амплитуда, °	6,5±0,2	5,7±0,3	5,8±0,3	5,6±0,3	6,4±0,4
Частота, с ⁻¹	1,8±0,1	2,0±0,2	1,8±0,1	2,0±0,2	1,8±0,1
Скорость медленный фазы, о/с	25,6±0,8	23,9±1,6	24,1±1,6	24,8±1,4	25,2±1,9
Всего	96	264	264	272	272

После проведения калорического исследования по совокупности спонтанного и позиционного нистагмов, коэффициента лабиринтной асимметрии выделено 4 типа калорических реакций [2], которые представлены в табл. 2.

Преобладание нистагма по направлению, проявляющееся при центральных нарушениях в вестибулярном анализаторе, наблюдалось у 9 больных, после фтортерапии — у 4. Это объясняется, по-видимому, благоприятным влиянием фтора на вестибулярный анализатор в целом в результате стабилизации активности процесса в лабиринте.

Таблица 2

Типы калорических реакций у больных отосклерозом до и после лечения фтористым натрием

Калорические реакции	Активная стадия		Умеренно активная стадия	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Гиперрефлексия	13	5	9	2
Норморефлексия	4	7	7	5
Гипорефлексия	7	15	9	16
Неустойчивая лабиринтная реакция	9	6	9	11
Всего	33	33	34	34

Из данных табл. 1 и 2 следует, что активный отосклеротический процесс характеризуется гиперрефлексией и неустойчивой лабиринтной реакцией; при умеренно активной стадии встречаются все виды реакций. После фтортерапии при активной стадии отосклероза отмечается тенденция к нормо- и гипорефлексии, а при умеренно активной стадии — к гипорефлексии и неустойчивой лабиринтной реакции (79,4%). Результаты лечения не зависели от способа введения фтористого натрия.

34 больным из 67 обследованных после терапии фтористым натрием была выполнена стапедопластика, при этом у 13 пациентов была определена активная, а у 21 — умеренно активная стадия отосклероза. Для сравнения взята идентичная группа больных, не получавшая до операции фтористый натрий. В ранние сроки после хирургического вмешательства слабо выраженные вестибулярные нарушения наблюдались лишь у 6 пациентов, леченных фтористым натрием, а в сравниваемой группе они имели место у 23 больных, при этом послеоперационные вестибулярные реакции средней и тяжелой степени отмечены у 8 человек.

Улучшение состояния вестибулярной функции в послеоперационном периоде у больных отосклерозом, леченных фтористым натрием, можно объяснить, по-видимому, уменьшением токсического воздействия продуктов обмена из активных ото-

склеротических очагов на рецепторные образования внутреннего уха, что приводит к нормализации их функции.

Таким образом, применение фтористого натрия целесообразно не только для инактивации отосклеротических очагов, но и для уменьшения выраженности и частоты вестибулярных реакций в послеоперационном периоде у больных, подвергшихся стапедопластике.

ЛИТЕРАТУРА

- Гукович В. А. Хирургическое лечение тугоухости у больных облитерирующим отосклерозом. Автореф. докт. дисс., Киев, 1966.—2. Нестерова Л. Д. Вестибулярная функция у больных отосклерозом. Автореф. канд. дисс., Казань, 1968.—3. Сватко Л. Г. Опыт клинико-экспериментального изучения отосклероза. Автореф. докт. дисс., Казань, 1969.—4. Geemant J. Laryngoscope, 1979, 89, 1.

Поступила 29 марта 1983 г.

УДК 617.7—007.681—02:616.8—073.7

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ

Г. Х. Хамитова, Т. М. Кухнина

Кафедра глазных болезней (зав.—член-корр. АМН СССР проф. А. П. Нестеров) 2-го Московского ордена Ленина медицинского института им. Н. И. Пирогова, кафедра нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Сочетание глаукомы с поражением центральной нервной системы встречается довольно часто [4, 11]. Генез нарушений гидродинамики глаза в таких случаях долгое время оставался неясным. Предполагалось, что для развития открытоугольной глаукомы, помимо наличия дисфункций высших вегетативных центров [1, 2, 7, 9], необходимо воздействие и других факторов. Ряд авторов [3, 5, 8, 10] обнаружили, что при шейном остеохондрозе возникает первикально обусловленное повышение внутриглазного давления.

В связи с большой частотой сочетания открытоугольной глаукомы с поражением нервной системы и отсутствием в литературе единого взгляда на данный вопрос нами предпринято настоящее исследование.

Обследовано 28 больных с открытоугольной глаукомой от 42 до 81 года с использованием неврологического, рентгенологического (кабинография, рентгенография шейного отдела позвоночника в 2 проекциях), а также электрофизиологических (электроэнцефалография и реоэнцефалография) исследований. Контрольную группу составили 22 больных в возрасте от 52 до 61 года, страдающих катарактой.

Данные неврологического обследования больных с открытоугольной глаукомой были следующими: очаговые органические поражения центральной нервной системы обнаружены у 22 (78,6%) больных, атеросклеротическая энцефалопатия в виде амиотического симптомокомплекса — у 13 (46,4%), атеросклеротическая церебрастения — у 5 (17,9%), посттравматическая энцефалопатия, преимущественно с мезоэнцефальной симптоматикой — у 5 (14,9%), верхнеквадрантный вегетативно-иритативный синдром — у 5 (17,9%). У 14 больных локализация открытоугольной глаукомы совпадала со стороной очага поражения нервной системы и у одного больного (3,6%) не совпадала. Частота совпадения неврологического и офтальмологического поражений не случайна ($P < 0,01$).

Очаговые органические симптомы дисфункции нервной системы обнаружены у 8 из 22 (36,4%) больных с катарактой. Сторона начальных проявлений катаракты совпадала со стороной поражения центральной нервной системы в 18,1% наблюдений.

В зависимости от локализации очага поражения нервной системы больные как с глаукомой, так и с катарактой были подразделены на следующие группы: с поражением коры головного мозга (1-я), с поражением стриапаллидарной системы (2-я), с поражением ствола мозга, включая диэнцефальную область (3-я). У больных последней группы определялись гипоталамические и глазодвигательные расстройства, снижение или отсутствие глоточного рефлекса, нарушение движений мышц мягкого неба, отклонение языка. В 4-ю группу вошли больные с симптомами поражения периферической нервной системы. Распределение больных по этим группам дано