

## ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

А. Я. Нугуманов, С. И. Лебедев, В. И. Назаров

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

В общей структуре острой нейросенсорной тугоухости на долю гриппа и острых респираторных вирусных инфекций как причинных факторов приходится от 21 до 37,4% [2].

Механизм развития острых кохлеитов можно объяснить характерными вирусными поражениями мелких сосудов и последующими патологоанатомическими изменениями в тканях внутреннего уха: повышенной проницаемостью сосудистой стенки, экстравазатами и отеком, которые обуславливают увеличение внутрилабиринтного давления, нарушение внутриулитковой проводимости и резкую гипоксию рецепторов [1].

Целью нашей работы являлось исследование динамики слуха у больных с острой нейросенсорной тугоухостью вирусного генеза, в комплексном лечении которых применялись антикоагулянты прямого и непрямого действия и аэрация полостей среднего уха. За осенне-зимний период 1985—1986 г. на стационарном лечении находились 39 (мужчин — 26, женщин — 13, возраст — от 19 до 67 лет) больных с острой нейросенсорной тугоухостью, вызванной вирусным поражением внутреннего уха.

В первую неделю от начала заболевания в стационар поступили 12 больных, во вторую — 14, позднее — 13. У 14 больных понижение слуха возникло на фоне гриппозного среднего отита и буллезно-геморрагического мiringита, причем вначале оно имело смешанный характер тугоухости. У остальных 25 больных внезапное ухудшение слуха в периоде разгара ОРВИ не было связано с поражением среднего уха, оно было вызвано повреждением звуковоспринимающего аппарата. У 17 больных наблюдалось двустороннее, у 18 — правостороннее и у 4 — левостороннее поражение органа слуха.

При поступлении все больные прошли полное клиническое и комплексное аудиологическое обследование. Больные жаловались в основном на внезапное ухудшение слуха, ощущение заложенности в ухе, шум. Снижение слуха было у них внезапным, лишь у 4 ранее отмечалась флюктуация слуха.

22 человека одновременно со снижением слуха жаловались на шум в ухе. У большинства из них шум носил высокочастотный характер, был постоянным, сильным, особенно мучительным в ночное время. Именно интенсивный шум в ухе, а не понижение

слуха побудил 5 больных обратиться за медицинской помощью.

10 пациентов воспринимали разговорную речь около ушной раковины, 2 — с расстояния 1 м, 7 — с 2 м, 6 — с 3 м, 4 — с 4 и 11 — от 4 до 5 м. У большинства величина тональных порогов костно- и воздушнопроведенных звуков находилась на уровне 30—60 дБ. У 14 обследованных на аудиограмме имелся «обрыв» кривых восприятия костно- и воздушнопроведенных звуков на частотах 4000—8000 Гц, у 6 из них восприятие костнопроведенных звуков с 2000 Гц отсутствовало.

Всем больным проводили комплексное этиотропное и патогенетическое лечение. Они получали противовоспалительную терапию (пенициллин в дозе 2 млн. ед. в сутки 10 дней; преднизолон в первоначальной дозе 30—40 мг 5—7 дней с постепенным снижением в дальнейшем), дезинтоксикационную терапию (гемодез, 10% раствор глюкозы, реополиглюкин), десенсибилизирующую (димедрол, глюконат кальция, пипольфен, тавегил), гидратационную (уротропин, 40% раствор глюкозы); препараты, улучшающие гемодинамику и состояние сосудистой проницаемости (эуфиллин, трентал, кавинтон), а также витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, никотиновую кислоту, АТФ, кокарбоксилазу. Для нормализации электрофизиологических процессов в улитке давали панангин и циннаризин.

Известно многостороннее лечебное влияние гепарина — кроме антикоагулирующего действия, он обладает сосудорасширяющим эффектом, уменьшает вязкость крови, стимулирует образование липопротеиновой липазы, обеспечивающей освобождение крови от липидов, что благотворно сказывается на обменных процессах, тормозит аллергическую реакцию и имеет выраженный противовоспалительный эффект.

Мы назначали гепарин курсом продолжительностью 7—8 дней в среднем по 75 тыс. ед. в сутки, из которых 25 тыс. ед. вводили капельно в течение 2—3 ч, а остальную дозу — по 10 тыс. ед. через равные промежутки времени под кожу передней брюшной стенки. Введение осуществляли под контролем показателей коагулограммы и времени свертывания крови.

Мы считаем эффективным снижение протромбинового индекса от 60 (в среднем 50%) до 40%. Геморрагические расстройства начинаются проявляться при снижении этого

показателя до 36—32% и более. При отсутствии гепарина мы применяли антикоагулянты непрямого действия, в частности синкумар (курс — 8—10 дней): в 1-й день — 12 мг (6 таблеток), во 2-й — 10 мг, в 3-й — 8 мг, далее в зависимости от показателей протромбинового индекса давали 6 или 8 мг в течение 5—7 дней, причем всю суточную дозу однократно. Лечение осуществляли под контролем протромбинового индекса и результатов анализа мочи, проводимых ежедневно. Уверенно выраженные геморрагические расстройства отмечались в единичных случаях в виде кратковременной гематурии и подкожных постинъекционных гематом у больных с неполноценной функцией печени (гепатохолецистит и т. п.).

При передозировке антикоагулянтов нужно иметь в виду, что хорошим антидотом является 5% раствор аминокaproновой кислоты от 250 до 400 мл внутривенно капельно. При использовании препарата в названных дозировках нам не приходилось наблюдать серьезных геморрагических расстройств, требующих вливания  $\Sigma$ -аминокaproновой кислоты. Их отмена при описанной выше схеме лечения не вызывала нарушений свертывающей и антисвертывающей систем.

Известно, что перил и эндолимфа снабжаются кислородом через лабиринтные окна, особенно через мембрану окна улитки [3]. Исходя из этих данных мы дважды в день после анемизации устья продували слуховые трубы. В последующем назначали био- и нейростимуляторы (гумизоль, алоэ, галантамин и др.) в течение 3—4 недель.

В результате лечения у 31 больного был получен положительный эффект, из них у 24 — отличные и хорошие исходы. У 8 пациентов слух не улучшился.

Острота слуха по результатам исследования шепотной и разговорной речи восстановилась у 11 больных, улучшилась — у 20, ос-

талась без перемен — у 8. Улучшение тонального слуха более 20 дБ отмечено у 11 больных, от 10 до 20 дБ — у 13, до 10 дБ — у 7. Аудиометрическая кривая осталась без изменений у 8 больных. У 2 больных из 14, у которых до лечения регистрировались «обрывы» на частотах от 2000 до 8000 Гц, слуховая чувствительность восстановилась по всей тон-шкале, у 6 — на 1—2 частоты. У остальных 6 пациентов «обрыв» на аудиометрической кривой сохранился.

У 8 больных с отсутствием эффекта от лечения и у 7 со слабоположительной динамикой (улучшение слуха не превышало 10 дБ) прослежена зависимость от времени поступления в стационар и возраста. Оказалось, что 6 человек из этой группы старше 50 лет, 4 — в возрасте от 40 до 49 лет, 4 — от 30 до 39 лет и лишь один — до 29 лет. 6 человек поступили в стационар в сроки от 15 до 30 дней, 4 — от 12 до 15 дней, 4 — от 8 до 11 и лишь один — в первую неделю от начала заболевания.

Таким образом, успешное лечение острой нейросенсорной тугоухости, обусловленной вирусным поражением внутреннего уха, зависит от раннего выявления и своевременной госпитализации, применения комплексного, этиологического и патогенетического лечения и возраста больных. Включение в комплексное лечение острой нейросенсорной тугоухости вирусного генеза антикоагулянтов в сочетании с аэрацией полостей среднего уха позволяет повысить эффективность лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гуквич В. А. // Журн. ушн. нос. горл. бол. — 1986. — № 3. — С. 71—73.
2. Чканников А. Н. // Неотложная оториноларингология. — Республиканский сборник научных трудов. — М., 1984.
3. Margantern C., Kessel M. // Arch. Otorhino-laryngol. — 1978. — Vol. 220. — P. 159—161.

Поступила 10.03.88.

## ОБЗОР

УДК 616.379—008.64:612.017.1—08

### НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ИХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

Ф. В. Валева

Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Осложнения инфекционно-воспалительного характера у больных сахарным диабетом нередко определяют прогноз заболевания. В их развитии наряду с нарушением обменных процессов известную роль играет изменение неспецифической защиты и механизмов иммунологической реактивности организма. Изучение состояния гуморального и клеточного иммунитета при сахарном диабете обусловлено тем, что сопутствующий

инфекционно-воспалительный процесс характеризуется более тяжелым течением и трудно поддается терапии.

Факторы неспецифической защиты являются первым барьером для инфекции. Они представляют собой тот фон, на котором развиваются специфические иммунологические реакции. От состояния их активности, лабильности, адекватности изменения в ответ на антигенную стиму-