

doi: 10.17116/otorino20168118-12

Клинические особенности острой нейросенсорной тугоухости, сопровождающейся головокружением

Член-корр. РАН, засл. деятель науки РФ, проф. В.Т. ПАЛЬЧУН, к.м.н. А.Л. ГУСЕВА, к.м.н. Ю.В. ЛЕВИНА, к.м.н. С.Д. ЧИСТОВ

Кафедра оториноларингологии (зав. — проф. А.И. Крюков) РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия, 117997

The specific clinical features of acute sensorineural loss of hearing associated with vertigo

V.T. PAL'CHUN, A.L. GUSEVA, YU.V. LEVINA, S.D. CHISTOV

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Russian Ministry of Health, Moscow, Russia, 117997

Цель исследования — оценить частоту встречаемости головокружения и характер поражения вестибулярного анализатора при острой нейросенсорной тугоухости (ОНТ), а также оценить особенности восстановления порогов слуха в случаях развития головокружения у пациентов с ОНТ. Проанализированы результаты обследования и лечения 94 пациентов с острой ОНТ. Выявлено, что развитие ОНТ сопровождается развитием односторонней периферической вестибулопатии в 22,3% случаев, из которых в 5,3% головокружение обусловлено доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, каналолитиазом заднего полукружного канала на стороне поражения. Наличие признаков поражения вестибулярного анализатора в виде скрытого спонтанного нистагма и/или асимметрии калорического нистагма у пациентов с ОНТ является прогностически неблагоприятным признаком для восстановления порогов слуха.

Ключевые слова: острая нейросенсорная тугоухость, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, головокружение, вестибулярная дисфункция.

The objective of the present study was to estimate the prevalence of vertigo and to determine the type of the lesion of the vestibular analyzer in the patients presenting with acute sensorineural loss of hearing (ASNLH). The secondary objective was to evaluate the possibility of the restoration of the auditory thresholds. The results of the examination and treatment of 94 patients suffering from ASNLH are presented. It was shown that the development of acute sensorineural loss of hearing was accompanied by unilateral peripheral vestibulopathy in 22.3% of the patients. In 5.3% of these cases, dizziness could be attributed to benign paroxysmal positional vertigo and canalolithiasis of the posterior semicircular canal on the side of hearing impairment. It is concluded that the presence of the clinical signs of lesions of the vestibular analyzer and peripheral vestibular dysfunction in the form of latent spontaneous nystagmus without gaze fixation and/or asymmetric nystagmus with unilateral weakness in the caloric test is a negative prognostic factor for the restoration of the auditory thresholds in the patients presenting with acute sensorineural loss of hearing.

Keywords: restoration of the auditory thresholds, benign paroxysmal postural vertigo, vertigo, vestibular dysfunction.

Острая нейросенсорная тугоухость (ОНТ) является актуальной проблемой оториноларингологии на протяжении десятилетий. Частота встречаемости этого заболевания, по данным разных исследований, составляет в среднем 27 случаев на 100 000 населения [1–3].

В клинической картине ОНТ, помимо снижения слуха на одно или оба уха, нередко наблюдается различной высоты субъективный шум в ушах, а в ряде случаев и головокружение [4, 5], которое может быть обусловлено поражением как центральных, так и периферических отделов вестибулярной системы. При отсутствии неврологической симптоматики наиболее вероятной причиной головокружения при ОНТ является поражение периферического отдела, а именно вестибулярных рецепторов внутреннего уха, а также патологические изменения в ганглии Скарпы и вестибулярной порции

преддверно-улиткового нерва на фоне вирусного поражения [6] или нарушения кровоснабжения по лабиринтной артерии [7, 8].

Частота встречаемости сопутствующего доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ) при ОНТ составляет 8,6–12,7% и считается неблагоприятным прогностическим признаком в отношении восстановления слуха [9–11]. Однако, по другим данным, прогностическая значимость периферической вестибулопатии, сопутствующей ОНТ, остается спорной [10, 12].

Цель исследования — изучение частоты встречаемости головокружения и характера поражения вестибулярного анализатора при ОНТ, а также особенностей восстановления порогов слуха в случаях развития головокружения у пациентов с ОНТ.

Пациенты и методы

Были проанализированы медицинские карты 94 пациентов (49 мужчин, 45 женщин, 16—65 лет), находившихся на стационарном лечении в отоларингологическом отделении ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова Москвы с января 2013 г. по январь 2014 г. с диагнозом «односторонняя острая нейросенсорная тугоухость» (H90.4 по МКБ-10). Критерием ОНТ считалось повышение порогов слуха на 30 дБ или более на 3 или более смежных частотах в течение 72 ч по данным тональной пороговой аудиометрии (ТПА) [4].

В соответствии с целью исследования, все пациенты были объединены в три группы. Группа А — 73 (77,7%) пациента с ОНТ без жалоб на головокружение, из них 38 мужчин и 35 женщин, возраст $51,2 \pm 11,5$ года. Группа Б — 21 (22,3%) пациент с ОНТ, предъявляющие жалобы на головокружение, из них 11 мужчин и 10 женщин, возраст — $54,2 \pm 13,5$ года. В группе Б были выявлены 5 (5,3%) случаев ДППГ, которые не выделялись в отдельную группу. Их вестибулярный статус и эффективность лечения ДППГ приведены в **таблице** (3 мужчин и 2 женщины в возрасте $56,2 \pm 17,7$ года). Группы А и Б не имели статистически значимых различий по полу, возрасту пациентов, средним значениям порогов слуха до начала терапии.

Всем пациентам проводилась ТПА при поступлении и после проведенного курса лечения, т.е. через 10—14 дней [13]. Степень тугоухости оценивалась по общепринятой международной классификации [14]. Для оценки динамики слуха в процессе лечения использовали классификацию L. Siegel, в соответствии с которой рассчитывалось среднее изменение порогов слуха в дБ на разговорных частотах 500 Гц, 1000 Гц, 2000 Гц и 4000 Гц. Изменения слуха после лечения оценивались следующим образом: отсутствие улучшения слуха (среднее изменение порогов слуха менее чем на 15 дБ); небольшое улучшение слуха (среднее изменение порогов слуха более 15 дБ и средний порог слуха после лечения выше 45 дБ); значительное улучшение слуха (среднее изменение порогов слуха более 15 дБ и средний порог слуха после лечения в интервале 25—45 дБ); практическое восстановление слуха

(среднее изменение порогов слуха более 15 дБ и средний порог слуха после лечения менее 25 дБ) [15].

Пациентам группы Б проводилось исследование функции вестибулярного анализатора с использованием видеонистагмографии. Исследование включало определение явного и скрытого спонтанного нистагма (SpN), тест встряхивания головы, тест поворота головы, позиционные пробы (Dix-Hallpike, roll-тест), исследование саккад и плавного слежения, а также битермальную битемпоральную калорическую пробу с оценкой коэффициента асимметрии скорости медленной фазы калорического нистагма по лабиринту и по направлению.

При выявлении в позиционных пробах характерного нистагма, указывавшего на ДППГ, проводились лечебные репозиционные маневры в соответствии с типом выявленного ДППГ: при поражении заднего полукружного канала — маневры Epley или Semont, при каналолитиазе горизонтального полукружного канала — маневр Lempert [16].

Все пациенты получали лечение. Применяемая схема лечения, согласно действующим медико-экономическим стандартам, состояла из ежедневного парентерального введения глюкокортикостероидов (дексаметазон 0,1 мг на 1 кг массы тела в течение 5—8 дней с последующим снижением дозы и отменой препарата на 5-е сутки), трентала, мексидола, панангина, витаминов группы В.

Из исследования были исключены пациенты, у которых, по данным неврологического осмотра и методов нейровизуализации, были выявлены неврологические заболевания. Кроме того, в выборку не были включены пациенты, у которых при калорической пробе было выявлено значимое дирекционное преобладание (асимметрия калорического нистагма по направлению) — признак центральной или смешанной вестибулопатии; пациенты, обратившиеся в срок более 1 нед после возникновения ОНТ; поступившие в клинику в связи с травмами головы различной степени тяжести; имеющие в анамнезе хирургические вмешательства на височной кости, аутоиммунные заболевания, сахарный диабет.

При статистической обработке данных применяли методы описательной статистики: медиану, нижний и

Характеристика данных вестибулярного исследования и результатов репозиционных маневров у пациентов с ОНТ и головокружением, у которых было выявлено ДППГ

Результаты обследования и лечения пациентов	Пациент 1	Пациент 2	Пациент 3	Пациент 4	Пациент 5
Степень скрытого SpN	II	I	I	II	II
Коэффициент асимметрии по лабиринту, %	32	27	35	29	37
Тип ДППГ	Каналолитиаз заднего полукружного канала	Каналолитиаз заднего полукружного канала	Каналолитиаз заднего полукружного канала	Каналолитиаз заднего полукружного канала	Каналолитиаз горизонтального полукружного канала
Репозиционные маневры, количество	Epley 1 раз, Semont 1 раз	Epley 2 раза, Semont 3 раза	Epley 2 раза, Semont 4 раза	Epley 1 раз, Semont 1 раз	Lempert 4 раза
Количество посещений отоневролога для выполнения репозиционных маневров	1	2	3	1	2
Самостоятельное выполнение репозиционных маневров	—	+	+	—	+
Сроки разрешения ДППГ от начала лечения	1 день	2 дня	3 дня	1 день	2 дня

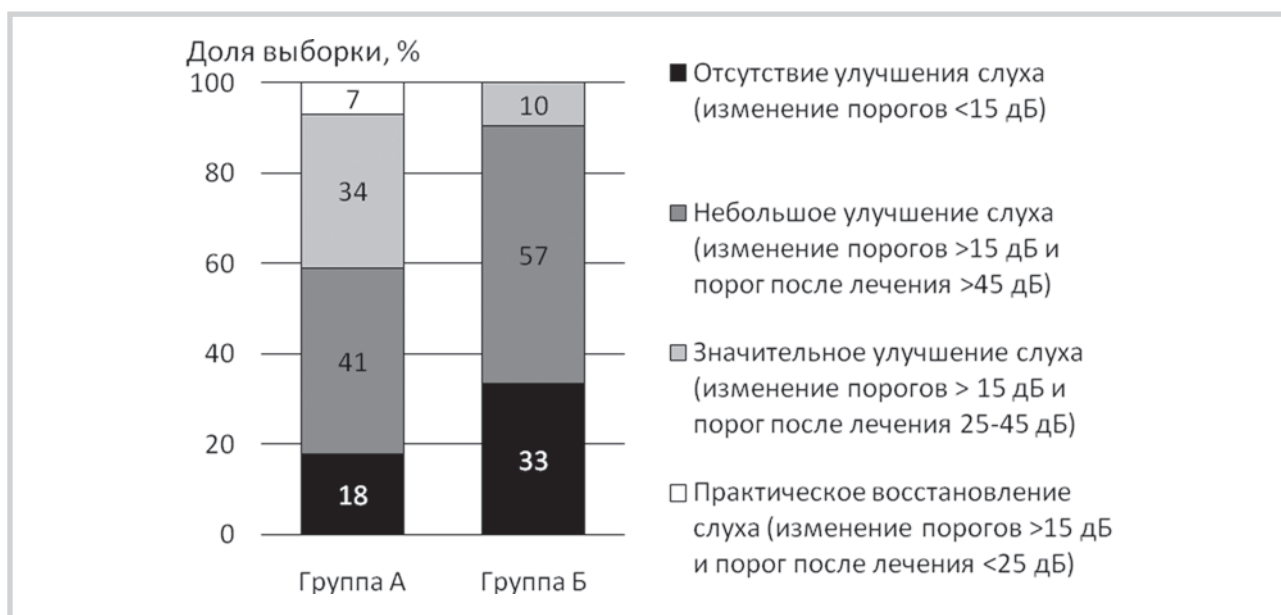


Рис. 1. Структура выборки пациентов группы А ($n=73$, без вестибулярной симптоматики) и группы Б ($n=21$, с вестибулярной симптоматикой) по признаку динамики изменения слуха после курсового лечения ОНТ.

верхний квартили. Независимые выборки сравнивали с применением критерия Манна—Уитни.

Результаты и обсуждение

По нашим данным, доля пациентов с ОНТ, отмечавших головокружение, составила 22,3%, что несколько меньше результатов других авторов [5]. Это может быть связано с более жесткими критериями отбора пациентов в исследуемые группы: исключение пациентов, имеющих признаки центральной вестибулопатии, а также сопутствующие заболевания, которые могут оказывать влияние на функцию равновесия.

Результаты лечения пациентов групп А и Б представлены в виде процентного соотношения от общей численности выборки для каждой группы (рис. 1). Поскольку численность групп А и Б существенно различается, полученные данные не являются окончательными и требуют дальнейшего наблюдения для формирования подгрупп большей численности. Однако характер соотношения долей выборки пациентов с положительной динамикой и без таковой указывает на определенные закономерности.

Среди пациентов, предъявлявших жалобы вестибулярного характера и имеющих объективную вестибулярную симптоматику, не наблюдалось ни одного случая практически полного восстановления слуха после курса лечения ОНТ. Как видно из рис. 1, доля выборки пациентов, у которых произошло значительное улучшение слуха, в группе А в 3,4 раза выше, чем в группе Б. Наоборот, доля выборки пациентов с отсутствием положительной динамики по слуху после проведенного лечения в группе Б почти в 2 раза больше, чем в группе А. На основании указанных данных можно заключить, что сопутствующая ОНТ периферическая вестибулопатия является неблагоприятным прогностическим признаком в отношении восстановления слуха. Этот результат согласуется с большинством исследований по вестибулопатии при ОНТ.

У всех пациентов группы Б не было выявлено отклонений в тесте поворота головы, исследовании саккад и плавного слежения, однако во всех случаях был зарегистрирован скрытый SpN, положительный тест встряхивания головы, а в калорической пробе была выявлена асимметрия, которая не превышала 40% и проявлялась относительным раздражением вестибулярных рецепторов на стороне поражения. Среди пациентов группы Б скрытый SpN I степени наблюдался у 11 человек, II степени — у 7 человек и III степени — у 3 человек. Эти пациенты в зависимости от исхода курса лечения ОНТ распределились следующим образом: отсутствие улучшения слуха отмечалось у 7 человек, небольшое улучшение слуха имело место у 12, а значительное улучшение слуха — только у 2 пациентов. Структура распределения степени скрытого SpN в 3 подгруппах группы Б, сформированных по признаку исхода лечения ($n=7, 12, 2$ человека), представлена на рис. 2.

Обращает на себя внимание закономерность распределения степени скрытого SpN среди подгрупп, заключающаяся в том, что чем выше степень SpN, тем менее благоприятен исход лечения ОНТ в отношении восстановления слуха. Однако численность выборки не позволила выявить статистически достоверные различия в подгруппах.

Коэффициент асимметрии калорического нистагма различался в зависимости от исхода лечения статистически недостоверно ($p=0,1$ по критерию Манна—Уитни; рис. 3). Однако, рассматривая в качестве характеристик выборки медиану и верхний и нижний квартили, можно проследить тенденцию: чем больше значение коэффициента асимметрии калорического нистагма по лабиринту, тем менее благоприятный исход лечения ОНТ по восстановлению слуха следует ожидать. Вероятно, поражение вестибулярного рецептора, филогенетически более древней и устойчивой к гипоксии структуры, чем слуховой рецептор, указывает на обширное и малообратимое поражение нейросенсорного эпителия внутреннего уха. Полу-

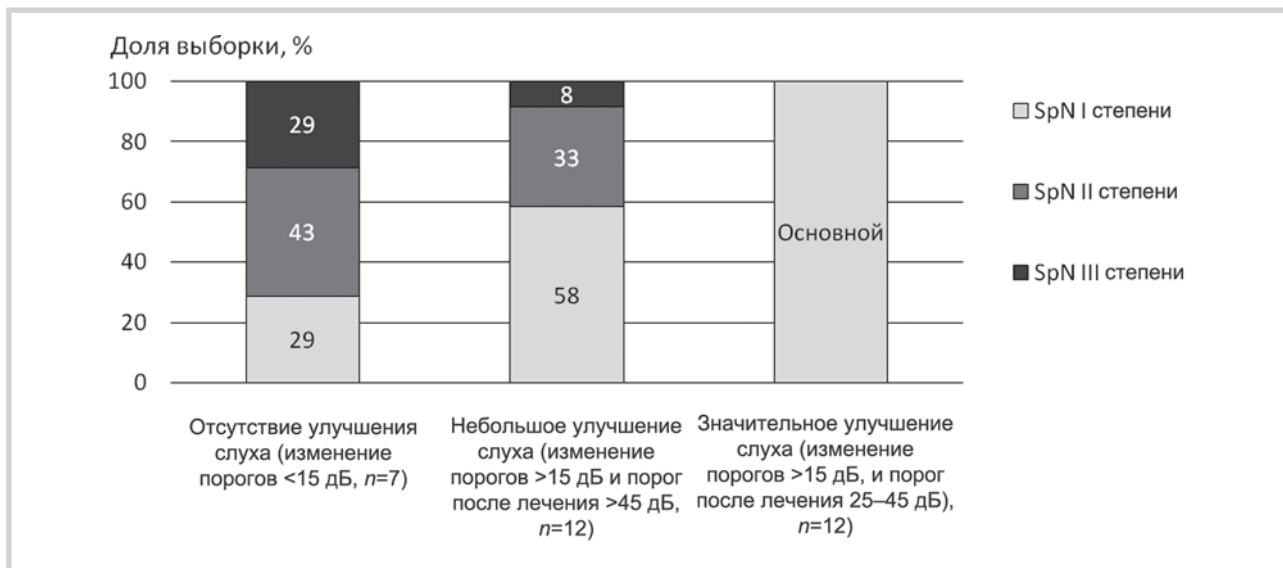


Рис. 2. Структура выборки подгрупп группы Б по признаку степени спонтанного нистагма.

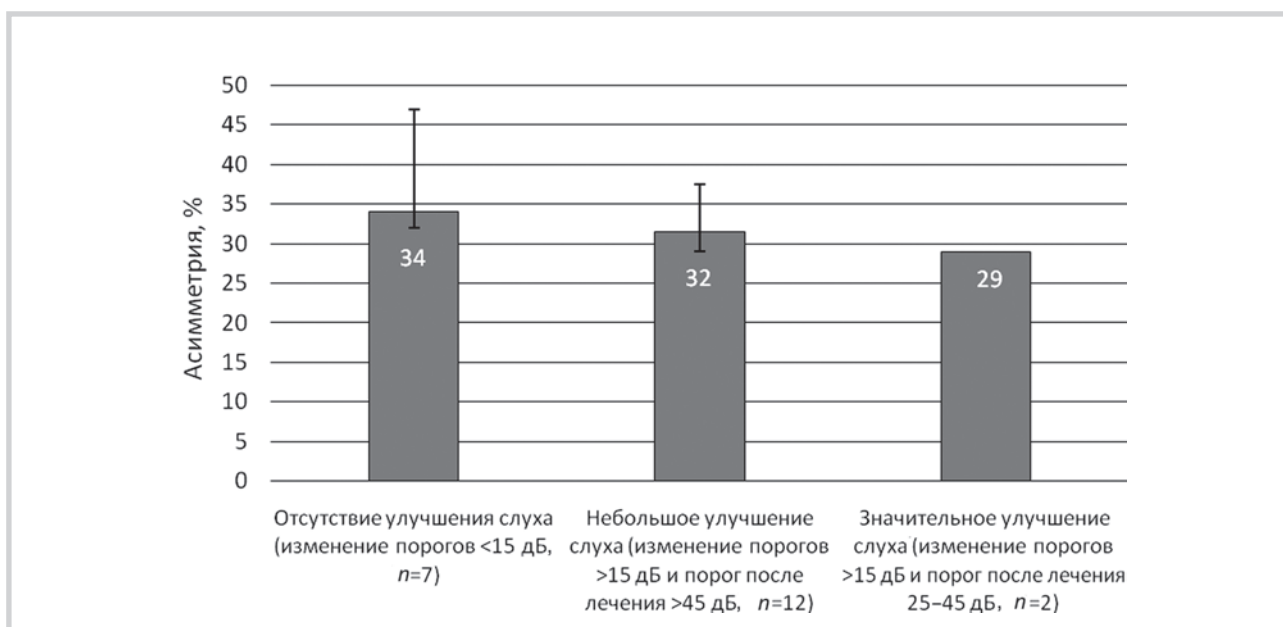


Рис. 3. Асимметрия показателей калорической пробы у пациентов группы Б с различными исходами лечения ОНТ.

ченные результаты согласуются с имеющимися в литературе данными об аномальном калорическом ответе как неблагоприятном прогностическом факторе ОНТ [17].

Наряду с курсом медикаментозного лечения ОНТ пациентам группы Б проводилась вестибулярная гимнастика, направленная на улучшение статического и динамического равновесия [18]. Степень сложности упражнений подбиралась индивидуально для каждого пациента. Пациенты выполняли гимнастику самостоятельно трижды в день. В итоге субъективное ощущение головокружения купировалось у всех пациентов в течение недели.

Отдельно следует рассмотреть случаи ОНТ, сопровождавшейся ДППГ на стороне поражения (5 пациентов, 5,3% выборки). У этих пациентов были выявлены скры-

тый SpN, положительный тест встряхивания головы и асимметрия калорического нистагма по лабиринту в виде угнетения или раздражения лабиринта на стороне поражения. Эти симптомы свидетельствуют о поражении ампулярных рецепторов лабиринта пораженной стороны, в то время как наличие отолитиаза указывает на дегенерацию отолитового рецептора пятна эллиптического мешочка. Таким образом, ОНТ в 5,3% случаев сопровождается повреждением всех типов вестибулярных рецепторов соответствующей стороны.

Тип ДППГ, виды и количество репозиционных маневров, а также особенности разрешения отолитиаза представлены в **таблице**. У пациентов с ОНТ и сопутствующим ДППГ был выявлен каналолитиаз заднего полу-

кружного канала на стороне поражения, лечение которого было эффективно в 100% случаев при использовании репозиционных маневров. Излечения ДППГ удавалось достичь в течение не более 3 дней, а репозиционные маневры в случае неэффективного лечения на первом приеме отоневролога повторялись ежедневно, сопровождаясь самостоятельным их выполнением пациентом дважды в день.

Выводы

1. Острая нейросенсорная тугоухость сопровождается развитием периферической вестибулопатии в 22,3% случаев, из которых в 5,3% головокружение обусловлено ДППГ, каналолитиазом заднего полукружного канала на стороне поражения.

2. Преобладающими признаками периферической вестибулопатии, сопутствующей ОНТ, являются скрытый

спонтанный нистагм I—III степени, положительный тест встряхивания головы и асимметрия калорического нистагма в виде угнетения или раздражения лабиринта с пораженной стороны.

3. Наличие периферической вестибулопатии при ОНТ является неблагоприятным прогностическим признаком в отношении восстановления порогов слуха.

4. При выявлении у пациента с ОНТ вестибулопатии степень скрытого спонтанного нистагма и величина коэффициента асимметрии калорического нистагма предположительно могут применяться для прогнозирования исхода лечения ОНТ в отношении слуха. При этом, чем больше степень повреждения вестибулярных рецепторов, тем менее благоприятный исход лечения ОНТ в отношении слуха следует ожидать.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

- Alexander TH, Harris JP. Incidence of sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2013;34(9):1586-1589. doi: 10.1097/MAO.0000000000000222.
- Wu CM, Lee KJ, Chang SL, Weng SF, Lin YS. Recurrence of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a retrospective cohort study. *Otol Neurotol*. 2014;35(10):1736-1741. doi: 10.1097/MAO.0000000000000630.
- Косяков С.Я., Атанесян А.Г. *Сенсоневральная тугоухость. Современные возможности терапии с позиции доказательной медицины*. М.: МЦФЭР; 2008.
- Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, Luxon LM. Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet*. 2010;375:1203-1211. doi: 10.1016/S0140-6736(09)62071-7.
- Wen YH, Chen PR, Wu HP. Prognostic factors of profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014;271(6):1423-1429. doi: 10.1007/s00405-013-2593-y.
- Cohen BE, Durstenfeld A, Roehm PC. Viral causes of hearing loss: a review for hearing health professionals. *Trends Hear*. 2014;18. doi: 10.1177/2331216514541361.
- Кунельская Н.Л. Роль лабиринтной артерии в развитии нейросенсорной тугоухости. *Вестник оториноларингологии*. 1995;3:20-33.
- Linthicum FHJr, Doherty J, Berliner KI. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: vascular or viral? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;149(6):914-817. doi: 10.1177/0194599813506546.
- Byl JrFM. Sudden hearing loss: eight years experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope*. 1984;94:647-661.
- Song JJ, Yoo YT, An YH, Yoo JC, Kim JS, Koo JW. Comorbid benign paroxysmal positional vertigo in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: an ominous sign for hearing recovery. *Otol Neurotol*. 2012;33(2):137-141. doi: 10.1097/MAO.0b013e318241c27a.
- Kim CH, Shin JE, Park HJ, Koo JW, Lee JH. Concurrent posterior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo in patients with ipsilateral sudden sensorineural hearing loss: is it caused by otolith particles? *Med Hypotheses*. 2014;82(4):424-427. doi: 10.1016/j.mehy.2014.01.015.
- Hong SM, Yeo SG. Clinical analysis of patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss and benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2013;133(5):439-442. doi: 10.3109/00016489.2012.754996
- Левина Ю.В., Кунельская Н.Л., Иванец И.В. Тональная пороговая аудиометрия в расширенном диапазоне частот по воздуху в возрастном аспекте. *Вестник оториноларингологии*. 2003;2:12-13.
- Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, Rosenfeld RM, Schwartz SR, Barrs DM, Brown SR, Fife TD, Ford P, Ganits TG, Hollingsworth DB, Lewandowski CA, Montano JJ, Saunders JE, Tucci DL, Valente M, Warren BE, Yaremchuk KL, Robertson PJ. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;146(3 suppl):1-35. doi: 10.1177/0194599812436449.
- Siegel LG. The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am*. 1975;8(2):467-73.
- Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Чистов С.Д. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: клинические аспекты диагностики и лечения. *Consilium medicum*. 2015;3(17):46-52.
- Lee HS, Song JN, Park JM, Park KH, Kim HB, Seo JH. Association between vestibular function and hearing outcome in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Korean J Audiol*. 2014;18(3):131-136. doi: 10.7874/kja.2014.18.3.131. Epub 2014 Dec 22.
- Зайцева О.В. Обследование и реабилитация больных с периферическим вестибулярным головокружением. *Вестник оториноларингологии*. 2010;6:44-47.