
РОЛЬ НАРУШЕНИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЕ В РАЗВИТИИ СЛУХОВОЙ ДИСФУНКЦИИ

И.М. Кириченко, Л.И. Шония

ЛОР-отделение
Городская клиническая больница № 4
ул. Павловская, 25, Москва, Россия, 115093

В.И. Попадюк

Кафедра оториноларингологии
Российский университет дружбы народов
ул. Миклухо-Макляя, 8, Москва, Россия, 117198

Н.А. Дайхес

ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии Росздрава»
ул. Гамалеи, 15, Москва, Россия, 123098

В статье рассматриваются проблемы слуховых расстройств, обусловленных нарушением кровоснабжения в вертебрально-базиллярной системе. Изучена динамика слуховой функции у 60 пациентов в возрасте от 28 до 75 лет с различной степенью сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза с применением расширенного отоневрологического метода обследования. Полученные данные сопоставлены со структурными изменениями и гемодинамическими показателями кровотока по позвоночным (ПА), внутренним сонным артериям (ВСА), а также с магниторезонансной томографией головного мозга (МРТ).

У 35 пациентов выявлен периферический кохлеовестибулярный синдром (ПКВС) на фоне структурных изменений позвоночных артерий: гипоплазии (24%), деформации (35%), асимметрии диаметров (32%), реже окклюзий и стенозов (11% и 18%). В 25 случаях у больных с центральным кохлеовестибулярным синдромом (ЦКВС) получены более грубые структурные и гемодинамические изменения: двухсторонняя деформация ПА (70%), стенозы и окклюзии ПА (44%), деформация ВСА (55%), стеноз ВСА (43%) и окклюзию ВСА (5%), т.е. отмечался более выраженный дефицит кровотока в ВБС.

Ключевые слова: вертебрально-базиллярная недостаточность, расширенное аудиологическое обследование, акустическая рефлексометрия.

Среди всех этиопатогенетических факторов в развитии слуховых расстройств сосудистые заболевания следует особенно выделить как одну из наиболее частых причин ишемии рецепторного аппарата внутреннего уха, проводящих путей, слуховых, вестибулярных ядер, коры головного мозга [1, 6].

Кровоснабжение слуховых и вестибулярных ядер, расположенных в ромбовидной ямке, осуществляется из вертебрально-базиллярной системы, нарушения кровотока в которой часто приводят к ишемическому поражению периферических и центральных отделов слухового и вестибулярного анализаторов. Поэтому важным является выявление ранних проявлений недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе для своевременного предотвращения обширного поражения рецепторного аппарата и центральных отделов слухового и вес-

тибулярного анализаторов, необратимого прогрессирования слуховых и вестибулярных расстройств, которые могут быть предвестниками мозгового инсульта [7, 8].

В качестве ведущей причины синдрома вертебрально-базилярной недостаточности в настоящее время рассматривается стенозирующее поражение магистральных сосудов, в первую очередь экстракраниального отдела позвоночных, а также подключичных и безымянных артерий [2, 5].

У лиц молодого возраста причиной сочетания нарушения проходимости экстра- и интракраниальных артерий и повышенного тромбообразования может быть антифосфолипидный синдром. Важную роль играют врожденные особенности строения сосудистого русла — аномальное отхождение позвоночных артерий, гипоплазия (реже — аплазия) одной из них, патологическая извитость позвоночных или основной артерий, недостаточное развитие анастомозов на основании мозга, в первую очередь артерий виллизиева круга, резко ограничивающее возможности коллатерального кровоснабжения в условиях поражения магистральной артерии [4].

Поражение мелких мозговых артерий — микроангиопатия на фоне артериальной гипертензии и сахарного диабета и экстравазальные компрессии при патологии позвоночника, в частности, сдавления позвоночных артерий патологически измененными шейными позвонками (при спондилезе, спондилолистезе, значительных размеров остеофитах) также могут привести к возникновению ВБН [3].

Нами обследовано 60 больных в возрасте от 28 до 75 лет с различной степенью сенсоневральной тугоухости и нарушением кровообращения в вертебрально-базилярной системе (ВБС).

Всем больным проводилось полное отоневрологическое обследование, включающее: аудиометрию в расширенном диапазоне до 20 кГц, акустическую рефлексометрию (АР), исследование коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП), компьютерную электронистагмографию (КЭНГ), регистрацию вызванной задержанной отоакустической эмиссии (ТЕОАЕ) и отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения (ДРОАЕ). Полученные данные сопоставляли со структурными и гемодинамическими показателями кровотока по позвоночным (ПА), внутренним сонным артериям (ВСА), зафиксированным при помощи ультразвуковых методов исследования кровотока (УЗДГ, ДС, ТКД), а также с магниторезонансной томографией головного мозга (МРТ).

У 35 больных с сосудистым периферическим кохлеовестибулярным синдромом (ПКВС) основные жалобы на снижение слуха, субъективный шум и системное головокружение были зафиксированы в 76% случаев. Исследование слуховой функции выявило снижение слуха по сенсоневральному типу: I степени — у 37% больных, II степени — у 31,6%, II—III — у 20%, III—VI степени — у 5,7% и одностороннюю глухоту также в 5,7% случаев в сочетании с периферическим вестибулярным синдромом. У большинства больных этой группы снижение слуха было односторонним с нисходящим (64%) или обрывистым (30%) типом аудиограммы преимущественно на высоких частотах от 4 до 20 кГц. Реже зафиксирован горизонтальный тип аудиологической кривой (6%).

По данным КСВП, зафиксированы изменения на периферическом уровне в виде снижения амплитуды или отсутствия I пика и увеличения межпиковых интервалов I—II.

Проведенное исследование ОАЭ выявило, что у больных с периферической сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза отмечалось линейное снижение амплитуды ОАЭ в зависимости от степени снижения слуха на соответствующих частотах (37%), при повышении порогов на 40 дБ и более все исследуемые виды ОАЭ не регистрировалась.

Нами проведено сопоставление ПКВС с состоянием кровотока по позвоночным и внутренним сонным артериям, а также МРТ в сосудистом режиме.

Выявлено, что в патогенезе формирования ПКВС сосудистого генеза характерны следующие структурные изменения позвоночных артерий: гипоплазия (24%), деформация (35%), асимметрия диаметров (32%), реже — окклюзии и стенозы (11% и 18%).

Данные КТ и МРТ не выявили очаговых изменений в структуре головного мозга.

В отличие от периферических центральные кохлеовестибулярные синдромы (ЦКВС) гетерогенны и развиваются у больных с вертебрально-базиллярной недостаточностью на основе артериальной гипертензии, атеросклероза, а также кардиальной патологии, приводящих к формированию мелких ишемических очагов в стволе головного мозга и мозжечке. В патогенезе ЦКВС важное значение имеют гемодинамически значимые стенозы — более 50% и окклюзии позвоночных артерий, а также их двусторонние деформации.

25 больных ЦКВС предъявляли жалобы на неустойчивость, ощущение проваливания, головную боль, снижение памяти — в 65%, снижение слуха, чаще двухстороннее, шум в голове и ушах — в 45% случаев.

Слуховые нарушения были менее выражены, чем у больных с ПКВС: I степень сенсоневральной тугоухости у 56% больных и II степень — у 44% больных с нисходящим типом аудиологической кривой с повышением порогов на частотах от 8 до 20кГц. Эти изменения сочетались с центральным вестибулярным синдромом.

Феномен ФУНГа зафиксирован лишь в 8% случаев. Акустическая рефлексометрия выявила повышение порогов (56%), реже выпадение ипси и контралатеральных акустических рефлексов по одностороннему и горизонтальному типам.

При центральной сенсоневральной тугоухости сосудистого генеза DROAE и TEOAE регистрировалась на соответствующих частотах в зоне положительных значений у 56% больных.

У больных с ЦКВС при сохранности ОАЭ при исследовании КСВП отмечено уменьшение амплитуды III—V пиков и увеличение межпиковых интервалов III—V, реже слияние пиков IV—V.

При МРТ исследовании отмечены очаговые ишемические изменения в коре и подкорковых структурах головного мозга.

Исследование кровотока больных с ЦКВС выявило более грубые структурные и гемодинамические изменения: двухстороннюю деформацию ПА (70%), стенозы и окклюзии ПА (44%), деформацию ВСА (55%), стеноз ВСА (43%) и окклюзию ВСА (5%), т.е. отмечался более выраженный дефицит кровотока в ВБС.

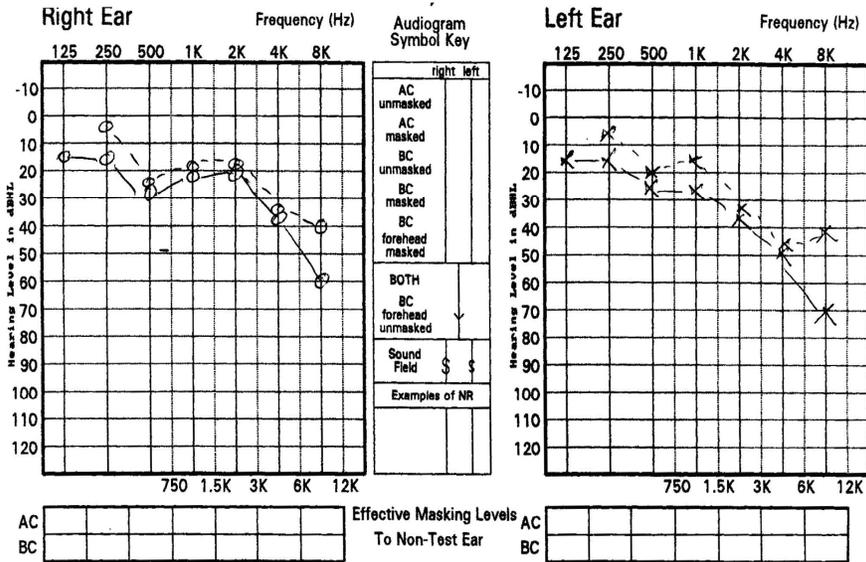


Рис. 3. Тональная пороговая аудиограмма больного Ш. 60 лет с артериальной гипертензией, церебросклерозом и ЦКВС

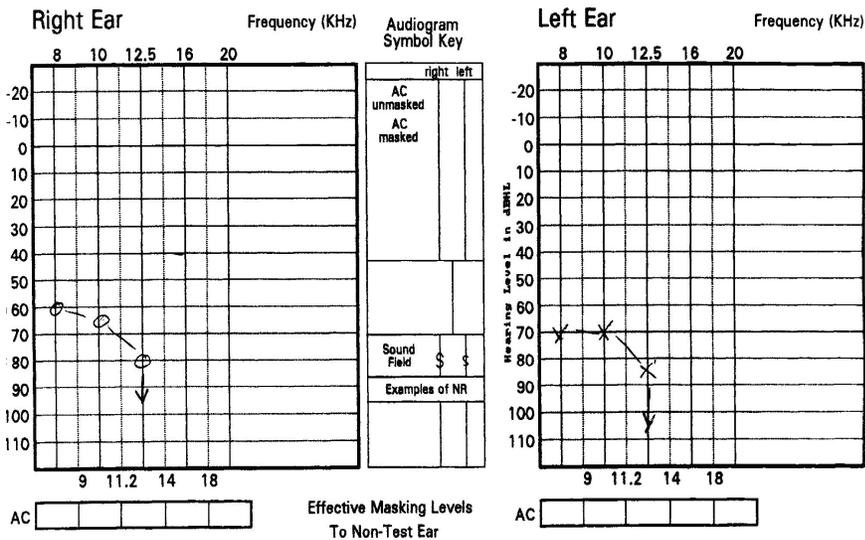


Рис. 4. Высокочастотная аудиограмма больного Ш. 60 лет с артериальной гипертензией, церебросклерозом и ЦКВС



Рис. 5. МРТ больного *Ш.* 67 лет с ЦКВС на фоне атеросклеротического поражения сосудов. Очаговое поражение мозжечка.

Выводы

1. Нарушение слуховой функции, наряду с головокружением, головной болью, снижением памяти может быть симптомом начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга (НПНКМ).

2. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе также может проявляться развитием сенсоневральной тугоухости, поэтому важно раннее выявление нарушения кровоснабжения в ВБС для своевременного предотвращения обширного поражения слухового и вестибулярного анализаторов, которые могут быть предвестниками мозгового инсульта.

3. Сосудистая патология, приводящая к формированию ВБН, является значимым фактором в развитии периферических и центральных слуховых и вестибулярных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] *Алексеева Н.С.* Периферические кохлеовестибулярные синдромы, обусловленные вертебробазиллярной недостаточностью // Южно-Рос. мед. журнал. — 2003. — № 4. — С. 25.
- [2] *Верещагин Н.В.* Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения — М.: Медицина, 1980. — 311 с.
- [3] *Верещагин Н.В.* Недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе // Consilium Medicum. — 2003. — Т. 5. — N 2.
- [4] *Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Умарова Х.Я.* Вертебрально-базилярная недостаточность — вопросы диагностики и лечения // Consilium Medicum. — 2005. — Т. 7. — N 2.

- [5] *Кунельская Н.Л.* Роль лабиринтной артерии в развитии нейросенсорной тугоухости // Вестник оторинолар. — 1995. — № 2 — С. 20—23.
- [6] *Левина Ю.В., Иванец И.В.* Динамика возрастных изменения различных классов вызванной отоакустической эмиссии // Вестник оторинолар. — 2001 — № 5. — С. 22—24.
- [7] *Лопотко А.И.* Практическое руководство по сурдологии. — СПб.: Диалог, 2008. — 273 с.
- [8] *Alexander Gutschalk, Christophe Michey Jennifer R. Melcher, André Rupp, Michael Scherg, Andrew J. Oxenham* Neuromagnetic Correlates of Streaming in Human Auditory Cortex // *J Neurosci.* — 2005. — June 1; 25(22). — P. 5382—5388.

MEANING OF CIRCULATORY DISTURBANCE IN VERTEBROBASILAR SYSTEM IN DEVELOPMENT SENSORINEURAL HEARING LOSS

I.M. Kirichenko, L.I. Shoniya

Department of ENT the City hospital of Moscow N 4
Pavlovskay str., 25, Moscow, Russia, 115093

V.I. Popaduk

The Department of ENT
Russian Peoples' Friendship University
Mikluho-Maklaya str., 8, Moscow, 117198

N.A. Dayhes

State Scientific Clinical Centre of ENT
Gamalei str., 15, Moscow, Russia, 123098

Complete vestibulometric, audiological and otoneurological examinations were made in 60 patients from 28 till 75 years with sensory-neural hearing loss. Obtained data had compared to structural changes and hemodynamic parameters of a blood flow on vertebral arteries, to internal carotids, and also with a magnetic resonance imaging (MRI).

Perceptive cochlear-vestibular syndrome was diagnosed in 35 cases. The examination parameters of the blood flow revealed structural changes vertebral arteries: hypoplasias (24%), deformations (35%), asymmetries of diameters (32%). Occlusions and stenoses (11% and 18%) are diagnosed seldom.

In 25 cases with the central cochlear-vestibular syndrome diagnoses more rasping structural and hemodynamic changes: bilateral deformation vertebral arteries (70%), stenoses and occlusions vertebral arteries (44%), deformation internal carotids (55%), stenosis internal carotids (43%) and occlusion internal carotids (5%).

Key words: vertebrobasilar insufficiency, vestibulometric, audiological and otoneurological examinations.