

**Администрация Волгоградской области
Комитет по здравоохранению
Волгоградский государственный
медицинский университет**

«УТВЕРЖДАЮ»

Заместитель Главы Администрации
Волгоградской области – председатель
Комитета по здравоохранению
Администрации Волгоградской области



Е.А. Анищенко

«22» мая 2007 г.

Информационно-методическое письмо

**« СЕНСОНЕВРАЛЬНАЯ ТУГОУХОСТЬ
У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ : ЭТИОЛОГИЯ,
ДИАГНОСТИКА И НОВЫЕ ПУТИ РЕАБИЛИТАЦИИ »**

Составители:

зав. курсом детской неврологии ВолГМУ, главный детский невролог Комитета по здравоохранению Администрации Волгоградской области, доцент **Марушкин Д.В.**
врач-оториноларинголог МУЗ «Детская поликлиника №15» кандидат медицинских наук **Марушкина Г.И.**

Рецензенты:

главный педиатр Комитета по здравоохранению Администрации Волгоградской области кандидат мед. наук **Аксенова М.В.**

зав кафедрой неврологии ВолГМУ профессор **Рыбак В.А.**

Высокоспециализированная функция слухового анализатора, особенности его строения и взаимосвязи с организмом в целом, а также его высокая чувствительность к различным внешним и внутренним воздействиям обуславливает множество причин, ведущих к нарушению или полному выпадению слуха.

Сенсоневральная тугоухость занимает одно из ведущих мест в структуре отиатрической заболеваемости. Считается, что на 1000 нормальных родов приходится один ребенок с выраженной степенью тугоухости.

Согласно выборочной статистике в России насчитывается **12 млн. больных с нарушениями слуха, в том числе детей и подростков более 600 тысяч.**

Слуховой анализатор клинически состоит из трех отделов:

- периферического (в состав периферического отдела органа слуха входят: наружное, среднее и внутреннее ухо).
- среднего (проводникового)
- центрального (мозгового).

Этиология и патогенез хронической тугоухости у детей.

Овладение речью у всех детей происходит в зависимости от индивидуальных особенностей, которые зависят от многих факторов.

Причинами отставания в развитии речи могут быть патология беременности и родов, действие генетических факторов, поражение органа слуха, общее отставание в психическом развитии ребенка, факторы социальной депривации (недостаточное общение и воспитание).

Отрицательные эффекты двустороннего поражения органа слуха включает когнитивный, перцептуальный, речевой, языковой и академический факторы. При этом хорошо известно, что **чем раньше выявляются нарушения слуха и начинается реабилитация, тем быстрее улучшаются показатели речевого и психомоторного развития ребенка.**

К сожалению, нет единого мнения, как по вопросам этиологии и патогенеза этой патологии

Причины поражения слухового анализатора довольно разнообразны и носят гетерогенный характер. По сообщению ряда авторов, повышение порогов звукопроводения и звуковосприятия развивается уже во внутриутробном периоде или во время родов, патология слуха выявляется у 12,2% детей с отягощенным антенатальным периодом и у 10,1% детей с патологическим отклонением в интранатальном периоде.

В зависимости от того, на какой отдел органа слуха было оказано патологическое воздействие, возникает кондуктивная или сенсоневральная тугоухость.

Степень изменения слуха - от незначительной тугоухости до полной глухоты - зависит от силы патологического фактора и времени его воздействия.

При сочетании поражений звукопроводящего и звуковоспринимающего отделов наблюдается **смешанная форма** тугоухости.

По сообщению ряда авторов, патология слуха установлена у 12,2 % детей с отягощенным антенатальным периодом и у 10,1 % детей с патологическим отклонением в интранатальном периоде.

У многих детей понижение слуха развивается уже во внутриутробном периоде или во время родов. При этом имеют значение следующие факторы:

- 1) нарушение метаболизма при различной патологии (сахарный диабет, тиреотоксикоз и др. нарушения);
- 2) вирусная инфекция периода беременности;
- 3) асфиксия, гипербилирубинемия, токсикозы беременности;
- 4) дефекты акушерского пособия;
- 5) воздействие ототоксических веществ;
- 6) влияние табачного дыма.

А также выявлено ряд причин, приводящих к развитию тугоухости у детей:

- 1) нарушение функции слуховых труб;
- 2) вялотекущие неадекватно леченные острые средние отиты;
- 3) наличие аденоидных вегетаций;
- 4) острые и хронические риносинуситы, искривление носовой перегородки;
- 5) частые острые респираторные вирусные инфекции, герпетическая инфекция;
- 6) нарушения в иммунитете ребенка о чем свидетельствуют результаты анализа крови больных, в которых приводятся данные о наличие циркулирующих иммунных комплексов, антифосфолипидных антител и понижение у них уровня содержания Jg E и JgA.
- 7) искусственное вскармливание и др.

Существуют также благоприятные условия для развития отитов, связанные с анатомо-физиологическими особенностями ЛОР-органов ребенка, которые характеризуются незавершенностью формообразовательных процессов и тканевой незрелостью структур среднего уха.

СУДЬБА РЕБЕНКА С НАРУШЕННЫМ СЛУХОМ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

- возрастом, в котором произошло снижение слуха, и степенью его выраженности;
- сроком обнаружения дефекта;
- правильностью оценки потенциальных возможностей остаточной слуховой функции;
- своевременностью начатого лечения направленного на мобилизацию остаточных функциональных возможностей пострадавшего слухового анализатора.

Международная классификация степеней тугоухости

Степень тугоухости	Среднее значение порогов слышимости (дБ)
I	26 – 40
II	41 – 55
III	56 – 70
IV	71 – 90
Глухота.	>91

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ТУГОУХОСТИ У ДЕТЕЙ.

В настоящее время не существует одного самого эффективного метода лечения хронической тугоухости, тем не менее, даже незначительное улучшение слуха у детей в результате проведения консервативной терапии, приводящей к стабилизации слуха считается эффективным реабилитационным мероприятием.

Лечение сенсоневральной тугоухости, особенно хронических форм заболевания, остается одной из важных проблем оториноларингологов.

Вся проводимая терапия за последнее десятилетие была направлена на воспрепятствование прогрессирования заболевания и избавление больного от мучительного ощущения шума и звона в ушах.

В последние годы лечение данной патологии стало более успешным, прежде всего, за счет разработки и внедрения в практику новых методов лечения и более полного изучения патогенеза заболевания.

В последнее время предпочтение отдается локальной терапии, известно, что лекарственный электрофорез – это сочетанный метод воздействия на организм постоянного тока и вводимого с его помощью лекарственного вещества.

В последних работах В.Т. Пальчуна (1998г.) даны рекомендации по лечению хронической тугоухости, подведение всех лекарственных препаратов непосредственно к внутреннему уху с целью восстановления нейроэпителия органа Корти.

В ряду лекарственных средств, применяемых для лечения тугоухости, значительное место принадлежит ноотропным препаратам (ввиду их «универсального» механизма действия).

Как правило, из-за недостаточной информированности врачей, в практике используются «старые» ноотропные препараты (например - пирацетам) с «жестким» действием и возможными побочными эффектами (усиление возбудимости, нарушение сна, провоцирование судорог и др.).

Значительное место в комплексной терапии сенсоневральной тугоухости принадлежит физиолечению, в том числе лекарственному электрофорезу.

Ионы лекарственных веществ, поступивших в организм при электрофорезе, удерживаются в коже около 3-х недель, в течение этого времени поступают из депо в кровь (продолгование эффекта).

Длительная задержка ионов лекарственных веществ в кожном депо, а также возможность сконцентрировать действие лекарственного вещества на ограниченном участке тела, является важной особенностью электрофореза.

Наш опыт применения нового препарата НЕЙРОМИДИН® (ипидакрин) (блокатор калиевых каналов, обратимый ингибитор холинэстеразы, стимулятор нервно-мышечной проводимости), обладающего, в т.ч., выраженным ноотропным действием, позволил рекомендовать данный препарат для улучшения результатов лечения хронической сенсоневральной тугоухости.

ДАННЫЕ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Нами было обследовано 50 больных в возрасте от 3 до 18 лет с хронической сенсоневральной тугоухостью. Диагноз был установлен на основании клинических данных, пороговых тональных аудиометрий и дополнительного обследования, включающего, в том числе, и коротколатентных стволовых вызванных потенциалов.

Для оценки эффективности проводимой терапии был разработан клинический протокол, включающий жалобы, данные неврологического статуса и функциональные методы исследования (аудиометрия, электроэнцефалография, реоэнцефалография, кардиоинтервалография).

МЕТОДИКА ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА

В данной методике воздействие на организм происходит как за счет воздействия лекарственного иона, так и гальванического тока, что **обеспечивает введение в организм большого количества ионов и концентрации лекарственного вещества непосредственно на пораженном участке.**

Лекарственный электрофорез проводился с **0,5% раствором Нейромидина**. Действующий ион вводится с анода. Электрод анод (+) с влажной турундой, смоченной 1 мл. 0,5% р-ра нейромидина, вводится эндаурально, другой электрод, катод (-), с влажной прокладкой, смоченной физ. р-ром, накладывается на межлопаточную область.

Курс лечения составлял 10 процедур, проводимых ежедневно с перерывом на выходной день.

Сила тока и продолжительность процедуры подбирается с учётом возраста пациента (см. таблицу ниже). При проведении процедуры необходимо учитывать индивидуальную чувствительность.

МЕТОДИКА ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА

возраст пациента	сила тока	продолжительность процедуры
от 3 до 7 лет	6 – 8 мА	8 - 10 минут
от 7 до 10 лет	8 - 10 мА	10 минут
от 10 до 14 лет	10 мА	10-12 минут
старше 14 лет	10 – 15 мА	10-12 минут

Последующий **перевод пациента на таблетированную форму нейромидина** после курса физиолечения позволяет улучшить клинические результаты лечения пациентов в хронической сенсоневральной тугоухостью.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ

При включении препарата Нейромидин в комплексную терапию пациентов страдающих сенсоневральной тугоухостью, наряду с **заметным улучшением клинических показателей**, была выявлена статистически достоверная положительная динамика по данным аудиометрии, электроэнцефалографии, реоэнцефалографии и кардиоинтервалографии. Непереносимости мы не наблюдали.

Применение Нейромидина оказалось особенно эффективным в случае небольшой давности заболевания, при этом произошло практически полное восстановление слуха.

В ряде случаев отмечено значительное улучшение слуха: у больных с рано приобретенной глухотой в результате перенесенного в раннем возрасте неврита слуховых нервов, а также в случае неврита слуховых нервов, вызванного применением ототоксичных антибиотиков (гентамицин, линкомицин).

Побочные эффекты (головокружение, аллергические реакции, индивидуальная непереносимость препарата) отмечаются достаточно редко, как правило, носят дозозависимый характер, и исчезают при уменьшении дозы препарата.

Клиническая эффективность применения Нейромидина значительно повышается при его использовании в комплексной терапии (с метаболическими препаратами).

Нейромидин хорошо переносится, экономически доступен и кроме непосредственного влияния на периферический нейрон, обладает сосудистым, вегетотропным и ноотропоподобным эффектами.

Резюмируя результаты данных исследований, важно подчеркнуть, что Нейромидин в терапевтических дозах эффективно влияет лишь на сниженные или подавленные функции нервной и мышечной систем вследствие заболевания или целенаправленного воздействия.

Именно поэтому он не вызывает серьезных побочных эффектов и осложнений даже при длительном применении.

СОСТАВ И ФОРМА ВЫПУСКА ПРЕПАРАТА НЕЙРОМИДИН® (ипидакрин)

Форма выпуска:

1) таблетки по 20 мг в упаковке по 50 штук;

раствор для п/к и в/м введения:

2) ампулы 1 мл по 5 мг/мл (0,5% р-р) по 10 ампул в упаковке

3) ампулы 1 мл по 5 мг/мл 15 мг/мл (1,5% р-р) по 10 ампул в упаковке.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Фармакологическая группа: блокатор калиевых каналов, ингибитор холинэстеразы, стимулятор нейромышечной проводимости.

В основе спектра фармакологической активности **Нейромидина** лежит биологически выгодная комбинация двух молекулярных эффектов - блокада калиевой проницаемости мембраны и обратимое ингибирование холинэстеразы, действие которых приводит к непосредственному стимулирующему влиянию на проведение импульса в нервно-мышечном синапсе и в ЦНС.

При этом решающую роль играет блокада калиевой проницаемости мембраны, которая приводит к продлению реполяризационной фазы потенциала действия мембраны и повышению активности пресинаптического аксона.

Это сопровождается увеличением входа ионов кальция в пресинаптическую терминаль, и как следствие, усилением выброса медиатора в синаптическую щель во всех синапсах. Повышение концентрации медиатора в синаптической щели способствует усилению стимуляции постсинаптической клетки вследствие медиатор-рецепторного взаимодействия.

В холинергических синапсах ингибирование холинэстеразы вызывает еще большее накопление нейромедиатора в синаптической щели и усиление функциональной активности постсинаптической клетки (сокращение, проведение возбуждения).

Таким образом, Нейромидин действует на все звенья в цепи процессов, обеспечивающих проведение возбуждения.

Нейромидин усиливает действие на гладкие мышцы не только ацетилхолина, но и адреналина, серотонина, гистамина и окситоцина.

Нейромидин также блокирует натриевую проницаемость мембраны, однако существенно слабее, чем калиевую. С этим эффектом частично связаны его слабые анальгетические свойства (инъекции препарата практически безболезненны и не требуют добавления в раствор местных анестетиков).

Нейромидин обладает следующими фармакологическими эффектами:

- восстанавливает проведение импульса в нервной системе, нарушенного вследствие воздействия различных факторов, таких как травма, воспаление, воздействие местных анестетиков, некоторых антибиотиков, калия хлорида, токсинов и других факторов;
- специфически умеренно стимулирует функции ЦНС;
- улучшает память и способность к обучению;
- восстанавливает и стимулирует нервно-мышечную передачу;
- увеличивает сократимость гладкомышечных органов под влиянием всех агонистов, за исключением калия хлорида;

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Таблетированная форма: После приема внутрь *Нейромидин*[®] быстро всасывается. Максимальная концентрация в крови определяется через один час после приема препарата. Из крови *Нейромидин*[®] быстро поступает в ткани и в стадии стабилизации в сыворотке крови обнаруживается только 2% препарата, период полуэлиминации в фазе распределения - 40 минут. Приблизительно 40-50% препарата связывается с белками плазмы крови.

Нейромидин[®] абсорбируется преимущественно из 12-перстной кишки, в меньшей степени из тонкой и подвздошной кишок, только 3% дозы всасывается в желудке.

Элиминация препарата из организма осуществляется за счет объединения почечных и внепочечных механизмов (биотрансформация, экскреция с желчью), при этом преобладает выведение с мочой.

Только 3,7% препарата выделяется в неизменном виде, это свидетельствует о быстром метаболизме нейромидина в организме.

Парентеральная форма:

Препарат быстро всасывается после введения. Максимальная концентрация в крови достигается через 25-30 минут после введения. 40-55 % активного вещества связывается с белками плазмы крови.

Нейромидин[®] быстро поступает в ткани. Метаболизируется в печени.

Элиминация препарата осуществляется через почки, а также экстраренально (через желудочно-кишечный тракт). Период полувыведения составляет 40 мин. Экскреция препарата *Нейромидин*[®] почками происходит главным образом путем канальцевой секреции, и только 1/3 препарата выделяется путем клубочковой фильтрации.

После парентерального введения 34.8 % дозы препарата выводится с мочой в неизменном виде.

ПОКАЗАНИЯ

Нейромидин применяют при следующих заболеваниях:

- поражение периферической нервной системы - нейропатии, невриты, полиневриты и полинейропатии, миелополирадикулоневриты;
- бульбарные параличи и парезы, невриты черепно-мозговых нервов (в т.ч. сенсоневральная тугоухость и некоторые формы вестибулярных нарушений);
- нарушения памяти различного генеза (сосудистые и атрофические поражения ЦНС в позднем возрасте), минимальная церебральная дисфункция с затруднением обучения;
- при поражениях ЦНС травматического, сосудистого и другого генеза, сопровождающихся нарушением памяти, праксиса, внимания, двигательных функций;
- миастения и различные миастенические синдромы;
- в комплексной терапии рассеянного склероза и других форм демиелинизирующих и наследственно-дегенеративных заболеваний нервной системы;
- при атонии и гипотонии (в т.ч. послеоперационной) гладкомышечных органов (кишечника, мочевого пузыря и др.).

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Нейромидин применяют внутрь (таблетки), подкожно и внутримышечно (р-р для п/к и в/м введения).

Дозы и длительность лечения определяют индивидуально в зависимости от степени тяжести заболевания.

Заболевания периферической нервной системы:

- **моно - и полинейропатии (невриты и полиневриты) различного генеза:** подкожно и внутримышечно 5 - 20мг/сут. в 1 - 2 введения курсом 10 - 15 дней; внутрь 40 - 80 мг/сут. в 2 - 3 приема курсом от 10 - 15 дней (в легких случаях) и до 2 месяцев (при длительном хроническом процессе).

- **миастения и миастенический синдром:** подкожно или внутримышечно 30 - 60 мг/сут. в 1 - 3 введения; внутрь 20 - 60 мг в 1 - 3 приема (максимально до 200мг/сут). Курс лечения составляет 1 - 2 месяца. При необходимости лечение можно повторить несколько раз с перерывами между курсами в 1-2 месяца.

Для купирования миастенического криза назначают до 60мг в/м или до 100мг внутрь.

- **демиелинизирующие и наследственно-дегенеративные заболевания:** подкожно и внутримышечно 20-60 мг/сут в 2 - 5 приемов курсом 60 дней.

Заболевания центральной нервной системы:

- **бульбарные параличи и парезы, нейросенсорная тугоухость:** подкожно и внутримышечно 5-20 мг/сут в 1-2 введения курсом 10-15 дней; внутрь 40-80 мг/сут в 2-3 приема 30-60 дней.

- **реабилитация при цереброваскулярных заболеваниях (ПНМК, ишемический инсульт, последствия внутричерепных и внутримозговых кровоизлияний):** в остром периоде – в/м 10 - 30 мг/сут. в 1 - 2 введения; в подостром и восстановительном периоде – в/м 10 - 20 мг/сут в 1 - 2 введения или внутрь 60 - 120 мг/сут в 3 - 4 приема, курсом 40 - 60 дней.

- **реабилитация после ЧМТ:** в остром периоде в/м 5-20 мг/сут, в подостром и восстановительном – в/м 5-20 мг/сут или внутрь 20-100 мг/сут в 1-2 приема, курс 20-60 дней. При снижении порога судорожной активности нейромидин рекомендуется сочетать со стандартными дозами противосудорожных препаратов.

- **различные формы слабоумия позднего возраста (деменция сосудистого, альцгеймеровского и смешанного типа), нарушения памяти различного генеза:** внутрь от 20мг/сут с постепенным наращиванием дозы до 60-80 мг/сут на 2-3 приема. Курс 60 дней, при деменциях рекомендуется повторять курс 2-3 раза в год, либо вводить нейромидин непрерывным курсом пожизненно.

- **минимальная церебральная дисфункция с затруднением обучения:** внутрь 15-30 мг/сут, максимальная доза 60мг/сут. Курс лечения 60 дней.

Лечение и профилактика атонии кишечника и мочевого пузыря: начальная доза в/м 10-15 мг/сут в течение 1-2 недель (доза нейромидина может быть повышена до 30 мг/сут). Далее внутрь 40-60 мг/сут в 2-3 приема курсом 7-15 дней.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

При применении Нейромидина возможны гиперсаливация, брадикардия, головокружение, тошнота, рвота, кожно-аллергические реакции (зуд, сыпь). Перечисленные явления возникают редко, легко выражены и не требуют отмены препарата. В этих случаях уменьшают дозу или делают короткий (1-2 дня) перерыв в лечении. Гиперсаливацию и брадикардию можно уменьшить холинолитиками.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Применение Нейромидина противопоказано при эпилепсии, экстрапирамидных заболеваниях с гиперкинезами, стенокардии, выраженной брадикардии, бронхиальной астме, склонности к вестибулярным расстройствам, при повышенной чувствительности к препарату, а также в период беременности и лактации.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ

Меры предосторожности. Может обостриться течение бронхиальной астмы, эпилепсии, тиреотоксикоза, язвенной болезни желудка. Осторожность также следует соблюдать при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Применение в период беременности и кормления грудью. Применение Нейромидина увеличивает тонус матки и может вызвать преждевременные роды, поэтому не рекомендуется применять препарат во время беременности. В период кормления грудью применение нейромидина противопоказано.

Особые указания. Может оказывать седативное действие, поэтому следует с осторожностью назначать препарат водителям транспортных средств, а также лицам, чья профессиональная деятельность требует быстроты психомоторных реакций.

Токсичность: Препарат не обладает тератогенным, эмбриотоксическим, мутагенным и канцерогенным, а также аллергизирующим или иммунотоксическим действием. Препарат не оказывает отрицательного влияния на эндокринную систему.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами: Действие и побочные эффекты Нейромидина усиливаются при совместном применении с другими ингибиторами холинэстеразы и м-холиномиметическими средствами. У больных миастенией увеличивается риск развития холинергического кризиса, если применять Нейромидин одновременно с другими холинергическими средствами. На фоне лечения б-блокаторами применение Нейромидина может усиливать брадикардию. При взаимодействии с алкоголем возможно усиление побочных действий.

Передозировка: При отравлении Нейромидином или его относительной передозировке используют м-холиноблокаторы: атропина сульфат, циклодол, метацин.

Нейромидин (ипидакрин), таблетированная и инъекционная формы, входит в перечень жизненно важных лекарственных средств (ЖВНЛС). Таблетированная форма включена в перечень лекарственных средств Федерального закона «О государственной социальной помощи» (ЛЬГОТА 2007).