MÜHAZİRƏ - ЛЕКЦИЯ - LECTURE

НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ У ДЕТЕЙ С ВОПРОСАМИ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ

Максудова Х.Н.*, Юльбарсов О.Б.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

В статье описывается процесс восприятия звука, с подробным изложением нейросенсорной тугоухости, которая является одной из форм снижения слуха, когда поражается какой-либо из участков звуковоспринимающего отдела слухового анализатора, начиная от сенсорных клеток внутреннего уха и заканчивая корковым представителем в височной доле коры головного мозга. Освещены методы лечения нейросенсорной тугоухости в зависимости от степени тяжести, уровня и причин её возникновения.

Ключевые слова: слух, восприятие, тугоухость, церебральный, нейросенсорный, лечение.

Слух является одним из важнейших человеческих чувств, и его потерю нельзя недооценивать. Слух требуется не только для понимания речи окружающих, но и для умения говорить самому. По образному выражению Э.Канта: "Слепота отделяет нас от вещей, глухота - от людей" [22].

Процесс восприятия звука достаточно сложен и обеспечивается слаженной работой многих органов и систем. Звуковые волны, пройдя через наружное ухо, вызывают колебания барабанной перепонки. Последняя, в свою очередь, приводит в движение цепочку слуховых косточек среднего уха (молоточек, наковальня и стремечко). Подножная пластинка стремечка соединена с окном преддверия внутреннего уха, которое представляет собой полость в форме улитки, заполненную жидкостью (рис.). Колебания подножной пластинки передаются жидкости. Механические колебания жидкости преобразуются в нервные импульсы чувствительными элементами внутреннего уха, так называемыми волосковыми клетками. Они вырабатывают потенциалы действия, которые передаются в мозг по слуховому нерву. Волокна слухового нерва, которые проходят через внутренний слуховой проход, оканчиваются на нейронах кохлеарных ядер, откуда формируется восходящий путь анализатора в головном мозге. Следует помнить, что афферентные волокна слухового нерва совершают перекрест, таким образом, что почти 70% нейронов одного уха оканчиваются в коре головного мозга проти-

воположного полушария и лишь 30% нейронов этого уха проходят к слуховой зоне коры головного мозга этой же стороны. Мозг принимает нервные импульсы и формирует звуковой образ. Основные ядра нейронного пути анализатора: кохлеарные ядра, верхнеоливарный комплекс, ядра латеральной петли, нижние бугры четверохолмия, внутреннее колленчатое тело, слуховая кора головного мозга. Одновременно на протяжении восходящего пути имеется множество ассоциативных связей с различными отделами головного мозга [11, 18].

Рис.

Строение периферической части слухового анализатора

Нейросенсорная тугоухость (НСТ) - форма снижения слуха, при которой поражается какой-либо из участков звуковоспринимающего отдела слухового анализатора, начиная от сенсорных клеток внутреннего уха и заканчивая корковым представителем в височной доле коры головного мозга. Развивающаяся тугоухость - это функциональный от-

*email: dr.maksudova@mail.ru

вет внутреннего уха и других отделов слухового анализатора на многофакторное патологическое воздействие.

Описание заболевания уходит в XIX век: Эверберг в 1860 году сообщил о первом случае внезапной глухоты после перенесенного эпидемического паротита, в 1861 году Проспер Меньер в своем трактате описал наблюдение внезапной двухсторонней глухоты. В своем классическом труде по болезням уха Полицер в 1884 году описал ее как заболевание "слуховой системы" неизвестной природы. Причины поражения слухового анализатора довольно разнообразны и носят гетерогенный характер. Нарушение слуха генетически предрасположено, могут влиять наследственно передающиеся отягчающие заболевания (синдромные (20-30%) - аутосомно-рецессивные (80%), аутосомно-доминантные (15%), связанные с X-хромосомой (3-4%), митохондриальные (1-2%); несиндромные (70-80%). В настоящее время выявлено 70 генов, ответственных за развитие сенсоневральной тугоухости, в частности, отвечающие за выработку Connexin 26 (по Eva Orzan Padova). В последнее десятилетие, с внедрением в клиническую практику фундаментальных биотехнологических методик молекулярной биологии, стало возможным выявление молекулярно-генетических факторов, являющихся причиной нарушения слуха, изучение молекулярной патофизиологии гибели структур слухового анализатора. Мутации 35delG и 167delT гена коннексина 26 должны являться объектом исследования при уточнении причины sporadic утраты слуха в раннем детском возрасте. Работами С.Г. Журавского доказано, что рецессивные мутации только одного гена GJB2 выявляют генетический характер прелингвальной тугоухости в 70% наблюдений. Отсюда следует вывод, что необходимо широко освещать в обществе о возможных последствиях при вступлении в брак, а также обследовать будущих родителей, имеющих близких родственников с врожденными нарушениями слуха.

Факторы поражения слухового анализатора:

1. Сосудистые нарушения функционально-

го и органического характера.

2. Инфекционные заболевания, особенно вирусные, хронические инфекции.

3. Травматические повреждения: черепно-мозговая травма, акустическая и баротравма, повреждение улитки при операциях на среднем ухе.

4. Воспалительные заболевания: среднего уха, внутреннего уха (серозный и гнойный лабиринтит), внутричерепные осложнения (менингит различной этиологии, арахноидит).

5. Остеохондроз шейного отдела позвоночника.

6. Токсические повреждения: лекарственными препаратами, промышленными и бытовыми ядами.

7. Новообразования: среднего уха, внутреннего слухового прохода, головного мозга.

8. Аллергические заболевания.

9. Пресбиакузис (процесс старения, изнашивания нервной системы).

10. Наследственные заболевания.

11. Врожденные пороки развития.

12. Комбинированные поражения органа слуха [28].

По этиологии НСТ выделяют следующие её виды:

1) Приобретенная тугоухость (70-80% случаев) в результате родовой травмы (сопровожденной нарушением мозгового кровообращения и асфиксией), гемолитической болезни новорожденных, а также воздействия факторов, действующих на орган слуха здорового от рождения ребенка в один из критических периодов его развития, которые приводят к приобретенной тугоухости.

2) Врожденная тугоухость (20-30%), возникает вследствие воздействия факторов эндо- или экзогенного патологического воздействия на орган слуха плода (но при отсутствии наследственно отягощенного фона). По данным Л.А. Бухман и С.М. Ильмер [5], среди детей с тугоухостью врожденная патология определяется у 27,7%.

3) Генетически обусловленная (наследственная) тугоухость, передающаяся как по аутосомно-рецессивному, так и по аутосомно-доминантному типу. Причины и факторы

наследственного характера приводят к изменениям в структурах слухового аппарата и развитию наследственной тугоухости, на долю которой приходится 30-50% врожденной тугоухости и глухоты. В разных странах, независимо от уровня благосостояния, сенсоневральной тугоухостью страдают до 0,4% детей в возрасте до 14 лет, около 50% из них унаследовали нарушения слуха от родителей [1-3]. Наследственная глухота бывает синдромная и несиндромная. Синдромной считают такую глухоту, которая сочетается с поражением других органов и систем. Например, глухота и патология сетчатки глаз - синдром Ушера; глухота и нефрит - синдром Альпорта. Известно более четырехсот синдромов с разными типами наследования и частотой возникновения глухоты. Например, на каждые семьдесят человек населения приходится один носитель гена синдрома Ушера.

По-видимому, патологическое влияние на орган слуха ребенка в большинстве случаев оказывает не один фактор, чаще в основе поражения лежат несколько причин, действующих в различные периоды развития ребенка. При этом следует подчеркнуть, что слуховой аппарат ребенка особенно чувствителен к действию патогенных факторов с 4-й недели беременности до 4-5 лет жизни. При этом в разные возрастные сроки могут поражаться различные звенья слухового анализатора [2,31].

Фоновые факторы, или факторы риска, сами могут не вызвать тугоухость. Они создают лишь благоприятный фон для развития тугоухости. При их выявлении новорожденный ребенок должен быть отнесен к группе риска и ему необходимо провести аудиологическое обследование в наиболее ранние сроки - до 3 мес. жизни. В число таких факторов входят:

- Инфекционные заболевания матери во время беременности, которые являются причиной врожденной тугоухости и глухоты в 0,5-10% случаев. К ним относят краснуху (вирус краснухи обладает наибольшим тропизмом к структурам органа слуха в первой половине беременности), грипп, скарлатину, корь, инфекционный гепатит, туберкулез, по-

лиомиелит, токсоплазмоз (по данным разных авторов, приводящий к патологии слуха от 1: 13 000 до 1: 500 новорожденных), герпес, сифилис, ВИЧ-инфекцию;

- Внутриутробная гипоксия различной природы (токсикоз первой и второй половины беременности, нефропатия, угрозы выкидыша, патология плаценты, повышение артериального давления и др.);

- Неблагоприятные роды и их последствия: асфиксия в родах (в среднем у 4-6% новорожденных), травмы (в том числе черепно-мозговая травма и др.). Так, родовая травма составляет от 2,6 до 7,6% от числа родившихся живыми младенцев. Эти ситуации приводят к гипоксически-ишемическим поражениям головного мозга, что в свою очередь ведет к клиническим проявлениям перинатальной гипоксической энцефалопатии [6]. Наблюдающееся в результате этого снижение или полное отсутствие слуха у ребенка можно считать следствием множественных кровоизлияний, которые могут быть, в том числе, и в различных отделах органа слуха, начиная со спирального органа и вплоть до корковых зон [19];

- Нарушения различных видов метаболизма, чаще наследственно обусловленного характера [24,26,43];

- Гемолитическая болезнь новорожденных (частота выявления ее составляет 1:2200 родов) в связи с групповым конфликтом (AB0) чаще развивается тогда, когда у матери кровь 0 (I) группы, а у ребенка A (II) или B (III) групп, а также при резус-конflikте. Такой конфликт возникает в первые месяцы беременности, при этом развивается гипербилирубинемия, которая при уровне более 200 мкмоль/л приводит к развитию билирубиновой энцефалопатии. По данным Л.О. Бадаляна и соавт. у 15,2% детей, перенесших гемолитическую болезнь новорожденных, выявлено поражение нервной системы [7]. Подобная же ситуация может наблюдаться и при транзиторной негемолитической гипербилирубинемии новорожденных типа Ариаса-Люцеа [45];

- Патология беременности, в том числе не-

доношенность и переносимость. Так, сенсоневральная тугоухость у недоношенных детей выявляется чаще (у 15%), чем у доношенных (у 0,5%);

- Прием матерью в период беременности препаратов с ототоксическим эффектом (диуретики, антибиотики аминогликозидного ряда и др.);

- Общесоматические заболевания у матери (сахарный диабет, нефрит, заболевания сердечно-сосудистой системы и др.), которые, как правило, приводят к гипоксии плода;

- Профессиональные вредности у матери в период беременности (вибрация, оксид углерода, бромид калия и др.);

- Вредные привычки матери (алкоголизм, курение, наркомания, токсикомания и др.);

- Травмы матери во время беременности могут приводить к врожденной тугоухости. Среди причин врожденной тугоухости эта составляет 1,3% [8];

- Малая масса новорожденного (менее 1500 г);

- Низкий балл по шкале Апгар (оценка по шкале Апгар на 1-й минуте - 0-4 балла, или 0-6 баллов на 5-й минуте) [10];

- Родство между родителями [18].

Патологическая наследственность может проявить себя в любом возрасте, но чаще - все же в пренатальном периоде развития человека.

Врожденные дефекты (пороки развития, не обусловленные мутациями в геномах родительских яйцеклетки и сперматозоида) обычно манифестируют нарушениями слуха уже в самом раннем возрасте.

Инфекции, черепно-мозговые травмы, механические травмы уха опухоли центральной нервной системы и других органов, нарушающие нормальное функционирование слухового анализатора возможны как в детском, так и в более старшем возрасте. Сосудистые нарушения в улитке и областях мозга, отвечающих за анализ "слуховой" информации (инсульты и т.д.) - эта проблема скорее "взрослая", хотя у детей также иной раз имеет место. Проблема шумовой травмы у детей встречается значительно реже, чем у взрослых [36].

В научной литературе встречается подразделение НСТ на следующие виды: первичная,

вторичная, первичная истинная, вторичная истинная, псевдовторичная. Эти подразделения касаются сенсоневральной и кондуктивной тугоухости. Термин первичная подразумевает состояние, когда снижение слуха обусловлено именно патологией слухового анализатора. Первичная истинная означает, что данная патология связана с нарушением структур и функций наружного, среднего уха, рецептора, анализатора в отдельности или же в комбинации. Первичная кондуктивная тугоухость обусловлена врожденными пороками развития наружного и среднего уха. Вторичная кондуктивная тугоухость вызвана патологическими процессами наружного и среднего уха. Среди вторичной кондуктивной тугоухости выделяют истинную и псевдокондуктивную. Истинная вторичная кондуктивная тугоухость обусловлена заболеваниями в области наружного и среднего уха. Псевдокондуктивная вторичная тугоухость характеризуется периодическим повышением порогов воздушного звукопроводения на тональной пороговой аудиограмме в пределах 20 дБ.

Вторичность сенсоневральной формы тугоухости в том, что повреждение функции возникает в результате патологического процесса, имеющего начало вне структур рецептора и анализатора. С течением времени нелеченная вторичная НСТ может привести к восходящей дегенерации волосковых клеток, то есть к первичной НСТ. Среди всех сенсоневральных нарушений слуха эта форма имеет различное распространение среди детского и взрослого населения: у детей она составляет 30 и более процентов, а у взрослых более 10%. Вторичная истинная НСТ характеризуется изменениями во внутреннем ухе. При этом патогенный фактор вызывает дистрофические изменения не во всех клетках сразу, а ряд клеток входят в состояние, подобное парабозу, - они не потеряли жизнеспособность, но их функциональная активность снижена в разной степени.

По клиническому течению различают (Солдатов И.Б., 1994):

- I. Острая нейросенсорная тугоухость.
- II. Подострая нейросенсорная тугоухость.

III. Хроническая нейросенсорная тугоухость.

IV. Отдельной формой некоторые авторы выделяют "внезапную глухоту" или "молниеносную тугоухость" [28].

Причиной НСТ является нарушение чувствительности внутреннего уха (улитки) либо нарушение функции слухового нерва. Такие нарушения могут приводить к глухоте всех степеней, от лёгкой до тяжёлой, и даже к полной потере слуха. Большинство случаев НСТ происходит из-за патологии волосковых клеток кортиевого органа улитки. Встречаются случаи НСТ по причине патологии VIII черепно-мозгового нерва или в отделах мозга, отвечающих за слух. В редких случаях такого типа нарушения слуха страдают только слуховые центры мозга (центральное нарушение слуха). В этом случае человек слышит нормально, но качество звука настолько плохое, что он не в состоянии разобрать человеческую речь. Большинство нарушений слуха при НСТ возникает по причине патологии функции волосковых клеток. Эта патология может быть как врожденной, так и приобретенной.

При диагностике целесообразно учитывать время развития тугоухости. По времени нарушения слуха можно выделить следующие группы:

1. Дети, родившиеся с нарушениями слуха (в результате неблагоприятных условий внутриутробного развития).

2. Дети, потерявшие слух до начала речевого развития (до 1 года).

3. Дети, потерявшие слух на ранних этапах речевого развития (от 1 года до 2-х лет).

4. Взрослые, потерявшие слух при полном развитии речи.

Некоторые авторы подразделяют нейросенсорную тугоухость на

- сенсоневральную, где поражаются наружные волосковые клетки;

- слуховую нейропатию, специальные методы исследования показали, что у этих детей в отличие от сенсоневральной тугоухости сохранены наружные волосковые клетки. Предполагается, что расстройство может быть обусловлено разными причинами: повреждением внутренних волосковых клеток,

нарушением синаптической передачи между рецепторами улитки и слуховым нервом, нарушением синхронизации проведения возбуждения волокнами слухового нерва;

- центральные расстройства слуха (ЦРС), которые обусловлены повреждением подкорковых, начиная с кохлеарных ядер, и корковых центров слуховой системы. При этом нарушаются процессы анализа акустических, в том числе и речевых, сигналов: обнаружение, различение, узнавание, распознавание, запоминание звуковых сигналов. Дети с ЦРС ведут себя как слабослышащие, хотя имеют нормальные или незначительно повышенные пороги слуха [46, 47, 48].

ЦРС проявляются в нарушении способности:

- Локализовать звук;
- Анализировать короткие звуковые сигналы и их последовательности;
- Воспринимать речь в шуме;
- Формировать устойчивую связь между звуком, словом и обозначаемым им предметом;
- Запоминать звуковые образы;
- Поддерживать произвольное и произвольное слуховое внимание;
- Воспринимать и запоминать фонемы, слова и их сочетания как звуковые сигналы [31, 35, 48].

Степень выраженности ЦРС у детей может быть различной. В наиболее тяжелых случаях, нарушена способность, даже обнаруживать звук - ребенок не реагирует на звуки или реагирует только на очень громкие звуки, у него трудно или невозможно выработать условно - рефлекторную поведенческую реакцию на слух, он не может различить два разных звука (звучание двух игрушек или двух слов). В наиболее легкой форме ЦРС проявляются в нарушении слухового внимания, быстрой утомляемости при слуховой нагрузке, ограниченном объеме слуховой и слухоречевой памяти, трудности восприятия речи в шуме и при ее быстром произнесении, трудности различения акустически сходных звуков речи (фонем). При ЦРС у детей используется термин сенсорная алалия. При этом она рассматривается как нарушение развития

восприятия речи у детей при нормальных порогах слуха и интеллекте. Такие дети хорошо воспринимают неречевые звуки (обнаруживают, различают, узнают звуки окружающей среды, звучания игрушек), но не понимают речь. Дети не понимают значения слов, хотя могут их повторить. Предполагается, что это обусловлено поражением височных зон коры больших полушарий мозга в перинатальный период (или нарушением их созревания). Диагноз устанавливается обычно после трех лет, когда на основании обследований и наблюдения динамики психомоторного и речевого развития ребенка удается исключить наличие периферического снижения слуха и грубой задержки общего психического развития [21,22,23,42].

В настоящее время не существует одного самого эффективного метода лечения НСТ, тем не менее, даже незначительное улучшение слуха у детей в результате проведения консервативной терапии, приводящей к стабилизации слуха, считается эффективным реабилитационным мероприятием. Каждому больному с хроническими заболеваниями среднего уха показано индивидуальное по объему хирургическое лечение в зависимости от распространенности кариозного процесса, характера и степени тугоухости. Актуальность развития острой НСТ сохраняется. Больные с острой НСТ срочно должны госпитализированы в стационар, где будет выполняться основные принципы: срочность, этиопатогенетичность, по возможности, комплексность лечения. 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. В работах В.Т. Пальчуна даны рекомендации по лечению НСТ, подведению всех лекарственных препаратов непосредственно к внутреннему уху с целью восстановления нейрорецептора органа Корти.

В 70-е годы в лечении НСТ нашли применение биогенные вещества, значительно влияющие на биохимические процессы мозга. Это стугерон, кавинтон, ГАМК и его производные. Экспериментальные исследования Г.Г. Мелкумовой (1976) показали, что ГАМК может повышать чувствительность слухового анализатора к звуковым сигналам, повышать амплитуду вызванных потенциалов слуховых центров коры головного мозга, снижать пороги слухового восприятия. В ЛОР-клинике Волгоградского медицинского института был применен лекарственный препарат фенибут, который является производным ГАМК и по своей структуре близок к естественным продуктам обмена головного мозга. Фенибут обладает лучшей способностью проникать через мембраны, улучшать адаптацию организма к условиям гипоксии, влиять на психофизиологическое состояние и работоспособность. В.Н. Логинова, В.В. Ускова (1984) установили, что лучший функциональный эффект был получен при эндоназальном введении фенибута путем электрофореза. Больные уже на 3-4-е сутки отмечали значительное снижение шума, а к концу курса улучшался слух до 20 дБ и разборчивость речи. С 1995 года для лечения различных форм тугоухости применяется поликатан, созданный научно-производственным объединением "Бишофит" и сотрудниками кафедры фармакологии Волгоградской медицинской академии. Препарат содержит в своем составе соли магния, фтора, хлора, брома, алюминия, титана и ряда других микроэлементов. Препарат вводили путем электрофореза эндаурально. М.С. Лобзов, Н.К. Санжаровская, А.А. Спасов (1998) пришли к заключению, что происходит защита от повреждающего действия аминогликозидных антибиотиков на волосковые клетки. Увеличивается полнокровие и утолщаются сосудистая полоска и прилегающие к ней кровеносные сосуды. Поликатан способствует улучшению трофики спирального ганглия за счет повышения секреторной функции сосудистой полоски, продуцирующей эндолимфу [28].

За прошедшие десятилетия слухопротезирование совершило мощный рывок вперед -

от примитивных механических приспособлений до разработки программируемых цифровых слуховых аппаратов и высокотехнологичных кохлеарных имплантантов. Различные модификации этих устройств помогают человеку с сенсориневральными нарушениями слуха лучше адаптироваться в социуме - правда, в ряде случаев помимо слухопротезирования требуется еще и профессиональная помощь специалистов в области слухоречевой реабилитации (или родителей, прошедших соответствующую подготовку).

Хирургическое лечение показано при мучительном шуме в ушах и неэффективности консервативного лечения. Вмешательство проводят на вегетативной нервной системе (резекция барабанного сплетения, удаление звёздчатого узла, верхнего шейного симпатического узла). Деструктивные операции на улитке и преддверно-улитковом нерве производят редко и только в случаях НСТ III степени или полной глухоты [16,38,41].

Трудоемкость и высокая финансовая зат-

ратность такой реабилитации в сочетании с достаточно большой распространенностью НСТ заставляет системы здравоохранения передовых стран искать пути профилактики этой патологии. Предупреждение НСТ - дело непростое: слишком уж большое количество самых разных факторов нужно принимать во внимание человеку, ставшему "на защиту" собственного слуха и слуха своих потомков. Однако все эти физические, моральные и финансовые усилия всегда будут оправданными. Хотя бы потому, что хороший слух попросту невозможно оценить в денежном выражении - лучше всех об этом осведомлены люди, которые его, к сожалению, потеряли.

В литературе часто предлагаются однообразные методы лечения нейросенсорной тугоухости, независимо от её причин, и уровня поражения слухового анализатора. Что диктует необходимость разработки алгоритма лечения нейросенсорной тугоухости в зависимости от степени тяжести, уровня и причин её возникновения.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Альтман Я.А. Слуховая система. Л.: Наука, 1990, 620 с.
- 2.Андреев П.В. Прогностический аспект в профилактике нейросенсорной тугоухости токсического генеза у детей / П.В. Андреев // ЖУНГБ.-2003.-№ 2.-с. 2-5.
- 3.Бадалян Л.О. и др. Наследственные болезни у детей. М: Медицина 2000; 367.
- 4.Бабияк В.И., Дубовик В.А., Лиленко С.В. Новости оториноларингологии и логопатологии. 2002; 3: 3-11.
- 5.Белов И.М., Рынзина А.М., Кукс Е.Н., Ланина В.М., Токарев К.К. Аудиологическая характеристика слуховой системы у больных с патологией сосудов головного мозга. Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 1988,6: 1-5.
- 6.Брин И.Л., Дунайкин М.Л., Шейнкман О.Г. Патогенетические подходы к медикаментозной терапии нарушений развития детей с перинатальными поражениями нервной системы. II Российский конгресс "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии", М., 2003; 164-5.
- 7.М.Р. Богомилский, Кафедра ЛОР болезней педиатрического факультета,РГМУ. 2005
- 8.Вартанян И.А. Звук-слух-мозг. Л.: Наука, 1981, 176 с.
- 9.Гарбарук Е.С. Аудиологический скрининг глубоко недоношенных детей методом задержанной вызванной отоакустической эмиссии / Е.С. Гарбарук // Российская оториноларингология.-2005.-№ 1 (14).-с. 47-50.
- 10.Гукович В.А. Биохимическое обоснование и эффективность лечение препаратами стрептокиназы больных острым кохлеарным невритом сосудистой этиологии. Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 1988, 6: 6-15.
- 11.Гукович В. А. Этиология двухсторонней нейросенсорной тугоухости и глухоты у детей раннего возраста // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1987. № 5. С. 51-58.
- 12.Евдошенко В.А., Косаковский А.Л., Мельник М.А. (1987) Лечение больных с нейросенсорной тугоухостью с помощью эндаурального фонофореза лекарственных веществ. Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 5: 1-5.
- 13.Журавский С.Г. О механизме патогенеза ототоксических осложнений при применении аминогликозидных антибиотиков / С.Г. Журавский, А.М. Заборов // Российская оториноларингология.-2002.-№ 3.-с. 25-27.
- 14.Карабедян, А.М. Бояджян и др. // Современные проблемы физиологии и патологии слуха. -М., 2001. -с.203-204.
- 15.Карпина, Л.Н. Станкевич // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова.-2002.-№ 3.-с. 281-286.
- 16.Кешишян Е.С., Казанцева Л.З., Николаева Е.А., Тозлиян Е.В. Использование препарата Элькар (L-карнитин) в педиатрии. Terra Medica 2001; 4:42-3.
- 17.Ковшенкова Ю. Д. Этиопатогенез, диагностика и лечение острых нейросенсорных нарушений слуха у детей: Автореф. канд. дис. М., 1993.

18. Конигсмарк Б.В., Горлин Р.Д. Генетические и метаболические нарушения слуха. М: Медицина 1980.
19. Ковшенкова Ю.Д. Влияние перинатальных факторов риска на развитие врожденной нейросенсорной тугоухости / Ю.Д. Ковшенкова // Вестник оториноларингологии.-1996.-№ 5.-с. 33-34.
20. Королева И.В. Современные подходы к диагностике периферических и центральных нарушений слуха у детей: Учебное пособие / И.В. Королева.-СПб.,2000.-40 с.
21. Крыжановская. И.Л. Сравнительный анализ основных вариантов умственной отсталости у детей // Социаль. и клинич. психиатрия; 2000, №1, с.11-14
22. Кулагина Марина Игоревна. Характеристика слуховой функции у детей раннего возраста с пре-перинатальным поражением. 2009.
23. Лубовский В.И. Специальная психология. - М., 2003.
24. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях мозга. М., 2000; 512.
25. Ланцов А.А. (1982) Тугоухость при атеросклерозе (экспериментально-клиническое и ультраструктурное исследование). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 31 с.
26. Логановский К.Н. (1998) СЕРМИОН в клинической неврологии. (Обзор) Укр. мед. часопис, 1(9): 33-38.
27. Лопотко А.И. (1980) Особенности возрастной инволюции слуховой функции человека. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 32с.
28. Марушкина Г.И., Марушкин Д.В. Кафедра детских болезней педиатрического факультета ВолГМУ.
29. МIRONЮК Б.Н. Разработка классификации внутриутробной тугоухости и проведение на её основе лечения детей с хронической сенсоневральной тугоухостью / Б.Н. МIRONЮК // ЖУНГБ.-2003.-№ 2.-с. 50-52.
30. Наседкин А.Н. Врожденные аномалии уха, горла, носа и шеи у детей. М 1975; 38-43.
31. Отвагин И.В. Эпидемиологическое исследование этиологических факторов нарушения слуха у детей младшей возрастной группы ЦФО / И.В. Отвагин // Российская оториноларингология. -2005. -№ 1 (14). -с. 140-142.
32. Пекарский С. И., Василенко И. Н. Результаты комплексного лечения в сочетании с ГБО нейросенсорной тугоухости. Научно-практическая конференция. Тула, 1988. С. 58-60.
33. Потапов В.А. Возрастная динамика интеллектуальных расстройств при ошибочной диагностике олигофрении// Российск. психиатр, журн., 1999, №6 с. 66 - 70.
34. Самсыгина Г.А., Бимбасова Т.А., Неижко Л.Ю. Мат. конф. педиатров России. М 1995; 345.
35. Справочник по неврологии детского возраста/Лебедев Б. В., Фрейдков В. И., Шанько Г. Г. и др.; Под ред. Б. В. Лебедева. -М.: Медицина, 1995. -С. 292-418.
36. Самсонов Ф. А., Крюков А. И. Алгоритм обследования и лечения больных нейросенсорной тугоухостью//Consilium Medicum. -2000. -Т. 2, № 8. -С. 1-15.
37. Токарев О.П. Формы нейросенсорной тугоухости, поддающиеся лечению / О.П. Токарев // Вестник оториноларингологии.-1998.-№ 1.-с. 22-25.
38. Тулебаев Р.К. Некоторые вопросы механизма слуховой рецепции и тугоухости (гипотетические представления) / Р.К. Тулебаев, А.Ж. Нурманов // Folia Otorhinologica.-1998.-vol. 4.-No 3-4.-р. 51-54.
39. Филимоненко Ю., Тимофеев В. Руководство к методике исследования интеллекта у детей Д. Векслера (WISC). Адаптационный вариант. -СПб.: Иматон, 1994.
40. Чистякова В. Р., Байдин С. А., Казанский Д. Д. Значение гипербарической оксигенации в комплексе лечения острой нейросенсорной тугоухости и глухоты у детей // Вестник оториноларингологии. 1983. № 8. С. 79-81.
41. Чудновский С.И. Исследование быстрой слуховой адаптации по характеристикам коротколатентных слуховых вызванных потенциалов при различных уровнях интенсивности щелчков и шума / С.И. Чудновский, А.Н. Поляков, С.П. Чайка // Сенсорные системы. -1989. -№ 3. -с. 272-280.
42. Шукурян А.К. Раннее выявление нейросенсорного компонента при кондуктивной тугоухости методом регистрации КСВП / А.К. Шукурян, Е.Н.
43. Щуровский В.В., Тринус А.М., Тарасюк М.В., Иашвили Е.Г., Милевская Т.М. Лечение лиц пожилого возраста с нейросенсорной тугоухостью. Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 4: 27-31, 1988.
44. Якунин Ю.А. Физиология и патология нервно-психического развития ребенка. Рос вестн перинатол и педиатр (приложение). М 1995; 49.
45. Cortopassi G. A molecular and cellular hypothesis for aminoglycoside-induced deafness / G. Cortopassi, T. Hutchin // Hear. Res. -1994. -vol. 78. -р. 27-30.
46. Frankenburg, W. K., et al. The Denver II: A major revision and restandardization of the Denver Development Screening Test. Pediatrics 89:91, 1992.
47. Freeman, J. M., and Nelson, K. B. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. Pediatrics 84:240, 1988.
48. Luckasson, R. (ed.). Mental Retardation: Definition, Classification and Systems of Support (9th ed.). Washington, DC: American Association on Mental Retardation, 1992.
49. Raphael R.M. A membrane bending model of outer hair cell electromotility / R.M.
50. Raphael, A.S. Popel, W.E. Brownel // Biophysical Journal. -2000. -Vol. 78. -№ 6. -P. 2844-2862.
51. Tonndorf J. Bone conduction / Auditory system. Clinical and special topics. Ed W. Keidel. New-York. -1976. -р. 37-85.

SUMMARY

SENSORINEURAL HEARING LOSS IN CHILDREN WITH PROBLEMS OF OPTIMIZATION OF TREATMENT

Maksudova H.N., Yulbarsov O.B.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

The article describes the process of sound perception, detailing sensorineural hearing loss, which is a form of hearing loss when affected any of the sites of sound receiver of the auditory analyzer, from the sensory cells of the inner ear, and ending with the cortical representation in the temporal lobe of the cerebral cortex. This article covers treatments of sensorineural hearing loss, depending on severity, incidence and causes of its occurrence.

Keywords: hearing, perception, hearing loss, cerebral, sensorineural treatment.

XÜLASƏ

UŞAQLARDA NEYROSENSOR AĞIR EŞİTMƏ, MÜALİCƏNİN OPTİMALLAŞDIRILMASI SUALLARI İLƏ

Maksudova X.N., Yulbarsov O.B.

Daşkənd pediatrik tibb institutu, Daşkənd, Özbəkistan

Məqalədə eşitmə analizatorunun səs qəbul edən şöbəsinin daxili qulağın sensor hüceyrələrindən başlayan və baş beyinin qabığının gicgah şöbəsində qabıq mərkəzində qurtaran hər hansı hissəsindən biri zədələnəndə yaranan, eşitmənin azalmasının bir forması olan neyrosensor ağır eşitmənin ətraflı açıqlaması ilə səs qəbul edilməsi prosesi təsvir edilir. Neyrosensor ağır eşitmənin ağırlıq dərəcəsindən, səviyyəsindən və yaranma səbəbindən asılı olaraq müalicə metodları təqdim edilmişdir.

Açar sözlər: eşitmə, qəbul etmə, ağır eşitmə, serebral, neyrosensor, müalicə.

Redaksiyaya daxil olub: 01.06.2015

Çapa tövsiyə olunub: 22.06.2015

Rəyçi: t.ü.f.d. Həsənov X.İ.