

A 2010  
4179

14.00.10

УДК: 616.284-002.2-007.1-008.14-009-091.1

На правах рукописи

**КОЖАНТАЕВА САРКЫТ КОЖАБЕРГЕНОВНА** от автора

**Особенности тугоухости при хронических средних отитах на основании  
гистоморфологических изменений ретрокохлеарных структур,  
и ее профилактика**  
(клинико-экспериментальное исследование)

14.00.04 – Болезни уха, горла и носа

**Автореферат**  
диссертации на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук

Республика Казахстан  
Астана, 2010

Работа выполнена в Алматинском государственном институте  
усовершенствования врачей

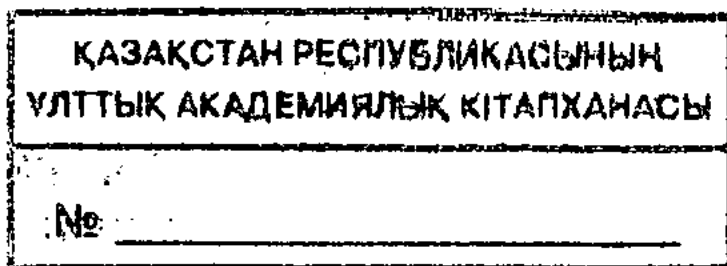
**Научные консультанты:**

доктор медицинских наук,  
профессор **С.А. Таукелева**

доктор медицинских наук  
**Э.К. Исмагулова**

**Официальные оппоненты:**

Заслуженный деятель науки  
Республики Казахстан,  
Академик НАН РК,  
доктор медицинских наук, профессор  
**Р.К. Тулебаев**  
доктор медицинских наук, профессор  
**В.А. Насыров**  
доктор медицинских наук  
**О.М. Газизов**



**Ведущая организация:** Кыргызско – Российский Славянский университет им.  
Б.Ельцина

Защита состоится «26» августа 2010 г. в 14<sup>00</sup> часов на заседании  
диссертационного совета ОД 09.06.01 при АО «Медицинский университет  
Астана» по адресу: 010000, г.Астана, ул.Бейбитшилик, 49, А.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке АО «Медицинский  
университет Астана» по адресу: 010000, г.Астана, ул.Бейбитшилик, 53

Автореферат разослан «11» июня 2010 г.

Ученый секретарь диссертационного  
совета, доктор медицинских наук

 Мухамадиева Г.А.

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность проблемы

Актуальность проблемы хронического среднего отита обусловлена частотой и распространенностью этого заболевания, а также снижением слуха [Пальчун В.Т. и др.,2006; Joqlekar S., Morita N., et all. 2009].

Так, по данным Всемирной организации здравоохранения 5-8% населения страдают снижением слуха, из них 65-93% - по причине нейросенсорной тугоухости [Juhn S.K., Jung M.K., Hoffman M.D., et all. 2008; Шахова Е.Г.,2008].

По Казахстану количество детей с нарушениями слуха с самого рождения до 18 лет достигает 10166 человек, в том числе глухих детей – 2070 человек, слабослышащих детей – 8096 человек. Количество взрослого населения, страдающего глухотой, по республике составляет 2663 человек [Тулебаев Р.К., 2007].

Особенно важным в социальном плане представляется тот факт, что более половины всех пациентов с тугоухостью приходится на лиц наиболее трудоспособного возраста [Богомильский М.Р. и соавт., 2006; Сичкарева Т.А. и соавт.,2007].

Хронические средние отиты также сопровождаются тугоухостью разной степени выраженности. Так называемое благоприятное течение отита в форме мезотимпанита, при длительном течении заканчивается высокой степенью глухоты, т.е. к кондуктивной тугоухости присоединяется нейросенсорный компонент [Feng H. et all., 2004; Azevedo A.F. et all., 2007; Costa S.S. et all.,2009]. Эта проблема приводит к тому, что слухолучшающие пособия не восстанавливают слух, а слухопротезирование не дает желаемого эффекта в связи с отсутствием восприятия звуков высокой и средней частоты.

Изучение характера слуховых нарушений при хронических гнойных воспалительных заболеваниях среднего уха представляет большой интерес, так как происходит не только функциональный ответ внутреннего уха и других отделов слухового анализатора на многофакторные патологические воздействия, но и структурные изменения нервных элементов этих областей [Холматов Д.И.,2001].

На сегодняшний день клиницистами установлено, что нейросенсорный компонент тугоухости при хронических гнойных средних отитах (ХГСО) зависит от тяжести клинических проявлений и длительности процесса, особенностей бактериального фактора, индивидуальных механизмов адаптации, а также аутоиммунных процессов в среднем ухе [Фейгин Г.А.,2007; Лазарева Л.А.,2007].

Существует множество методик лечения сенсоневральной тугоухости. Тем не менее, практика показывает, что полного восстановления слуха можно достичь только при острых формах процесса. При необратимых дегенерациях волосковых клеток кортиева органа лечение, как правило, не эффективно [Шидловская Т.В.,2007]. Поэтому роль профилактики развития

сенсоневральных нарушений со стороны нейроэпителия кортиева органа крайне важна.

Высокий процент выявляемости нейросенсорного компонента тугоухости при хронических средних отитах побудило нас к изучению клинических и аудиологических особенностей нейросенсорного компонента тугоухости при хроническом гнойном мезотимпаните и к разработке способа ее профилактики, экспериментальному исследованию морфологической эффективности ноотропного препарата — пирацетам и морфологических изменений ретрокохлеарного отдела слухового анализатора.

Таким образом, изучение нейросенсорного компонента тугоухости при хронических гнойных мезотимпанитах (ХГМ), поиск способа его профилактики и морфологических изменений слуховых ядер ретрокохлеарного отдела слухового анализатора является актуальной задачей современной оториноларингологии.

**Цель исследования:** Изучение кохлеарного компонента тугоухости при хронических гнойных мезотимпанитах, путей ее профилактики, и гистоморфологических изменений ретрокохлеарных структур.

#### **Задачи исследования**

1. Изучить клинические особенности кохлеарного компонента тугоухости у больных хроническим гнойным мезотимпанитом.
2. Выявить аудиологические особенности проявлений нейросенсорного компонента тугоухости у больных хроническим гнойным мезотимпанитом.
3. Усовершенствовать способ профилактики кохлеарного компонента тугоухости у больных хроническим гнойным мезотимпанитом и оценить его результаты на основании аудиологических исследований.
4. Оценить возможности лечения пирацетамом нейросенсорного компонента тугоухости больных хроническим гнойным мезотимпанитом и подтвердить результаты сравнительным анализом аудиометрических исследований.
5. Определить возможности фармакологической коррекции морфологических изменений клеток слуховой коры при хронических гнойных средних отитах в эксперименте.
6. Изучить характеристику морфологических изменений слуховых ядер звукового анализатора при хронических гнойных средних отитах и провести сравнительный анализ.

#### **Научная новизна исследования**

На большом клиническом материале у больных хроническим гнойным мезотимпанитом изучены клинические и аудиологические особенности нейросенсорного компонента тугоухости. Выявлены нарушения функции звуковоспринимающего отдела слухового анализатора той или иной степени выраженности, коррелирующие с клинической формой мезотимпанита,

длительностью и частотой обострения болезни, обращаемостью больных к ЛОР врачу.

Усовершенствован и доказан способ профилактики нейросенсорного компонента тугоухости при хронических гнойных мезотимпанитах (Инновационный патент РК на изобретение № 21182).

Предложено комплексное лечение и профилактика нейросенсорного компонента тугоухости у пациентов с хроническим гнойным мезотимпанитом.

На основании сравнительного анализа аудиологических данных доказана эффективность ноотропного препарата - пирацетама.

Впервые на модели хронического гнойного среднего отита (Инновационный патент РК на изобретение № 21182) морфологически доказана эффективность пирацетама.

Впервые на секционном материале изучены гистологические и электронно-микроскопические изменения в слуховых ядрах звукового анализатора умерших людей, перенесших при жизни хронический гнойный средний отит, и на основании результатов патоморфологических исследований установлено поражение восходящих афферентных путей слухового анализатора, передающих звуковые импульсы.

#### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Клинические особенности нейросенсорного компонента тугоухости при хронических гнойных мезотимпанитах зависят от длительности процесса и частоты обострения воспалительного процесса в среднем ухе. Анализ аудиометрических исследований свидетельствует о снижении порога на высокие частоты 4000-8000 Гц как по воздушному так и по костному звукопроводению. Преобладают обрывистый и горизонтально-нисходящий тип кривых воздушного и костного звукопроводения.

2. Усовершенствованный и предложенный способ профилактики нейросенсорного компонента тугоухости является патогенетическим подходом к лечению. При сравнительном анализе слуховой функции больных хроническим гнойным мезотимпанитом с нейросенсорным компонентом тугоухости, которые принимали пирацетам, после лечения на аудиограмме по костной проводимости, отмечается понижение порога на 10-13 дБ. Клинически это проявляется улучшением слуховосприятия, исчезновением или снижением субъективного шума в ушах.

3. Экспериментальное исследование слуховой коры при хроническом гнойном среднем отите необходимо для морфологического доказательства эффективности пирацетама и оценки терапии нейросенсорного компонента тугоухости.

4. При длительно текущих ХГСО патологические изменения нейрональной структуры ретрокохлеарного отдела слухового анализатора носят обратимый и необратимый характер. При сравнительном анализе морфологических изменений звукового анализатора в слуховых ядрах ближе к

очагу воспаления преобладают дистрофические изменения необратимого характера.

### **Внедрение результатов исследования в практику**

Материалы работы в настоящее время используются в лекционном курсе и на практических занятиях по разделам «Хронический гнойный средний отит осложненный нейросенсорной тугоухостью», «Сенсоневральный компонент тугоухости при воспалительных заболеваниях среднего уха», «Способы профилактики тугоухости при хронических средних отитах» в Алматинском государственном институте усовершенствования врачей и курсе ЛОР болезней ЗКГМУ им. М. Оспанова. Препарат пирацетам, как профилактическое средство нейросенсорного компонента тугоухости при хронических гнойных мезотимпанитах внедрен в клиническую работу ЧЛХ 5-ой городской больницы г. Алматы и МЦ ЗКГМУ им. М. Оспанова.

### **Апробация работы**

Основные положения работы доложены и обсуждены на: республиканской научно-практической конференции оториноларингологов, посвященной 70-летию открытия кафедры болезней уха, горла и носа ДГМА (Махачкала, 2007); Республиканской научно-практической конференции оториноларингологов (Атырау, 2007); VI Российской конференции оториноларингологов (Москва, 2007); Республиканской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 50-летию Западно-Казахстанской государственной медицинской академии имени Марата Оспанова (Актобе, 2007); XV Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство» (Москва, 2008); XII Международной научной конференции «Здоровье семьи – XXI век» (г.Нетания, Израиль, 2008); XIII Международным конгрессе по реабилитации в медицине и иммунореабилитации (Дубай, ОАЭ, 2008); на заседаниях проблемной комиссии Алматинского государственного института усовершенствования врачей (2008); на заседаниях специализированного научного семинара АО «Медицинский Университет Астана» (2008, 2010).

### **Публикации**

По теме диссертации опубликованы 34 научных работ, в том числе 24 в изданиях, перечень которых утвержден Комитетом по надзору и аттестации в сфере образования и науки МОиН РК. Получены инновационные патенты РК на изобретение № 21182 и № 21907.

### **Практическая и теоретическая значимость**

Результаты клинического исследования больных хроническим гнойным мезотимпанитом показывают, что у больных с длительным течением и частыми обострениями при аудиологическом исследовании обнаруживается поражение звуковоспринимающего отдела. Повышение порогов костной проводимости на высокие частоты указывает на кохлеарный компонент тугоухости.

В клиническую практику внедрен усовершенствованный способ профилактики нейросенсорного компонента тугоухости при хронических гнойных мезотимпанитах.

Усовершенствованный способ профилактики нейросенсорного компонента тугоухости при хронических гнойных мезотимпанитах позволяет применить парацетам для профилактики развития и прогрессирования тугоухости.

Результаты исследований о поражении афферентных волокон проводящего пути слухового анализатора дают представления об особенностях поражения этих отделов при хроническом гнойном среднем отите и раскрывают морфологическую сущность патогенеза кохлеарной тугоухости.

Полученные данные о морфологических изменениях нервных элементов слуховых ядер на различных уровнях слухового анализатора могут служить основой для постановки топической диагностики поражения его интракохлеарного и ретрокохлеарного отделов.

Результаты экспериментального исследования морфологически доказывают эффективность применения парацетама, что способствует обратимости и стабилизации морфологических изменений при хронических гнойных средних отитах.

**Объем и структура диссертации** Диссертация состоит из введения, обзора литературы, материал и методов исследований, результатов исследований, обобщения и оценки результатов исследований, заключения и практических рекомендации, списка использованных источников, включающего 342 источников, из которых 175 отечественные и 167 на иностранном языке. Диссертация изложена на 204 страницах, иллюстрирована 84 рисунками и содержит 52 таблицы.

Диссертационная работа выполнялась в инициативном порядке.

## **ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ**

### **Материал и методы исследования**

Клиническая работа выполнялась на кафедре оториноларингологии АГИУВ с 2001 года по 2007 гг., на базе городской клинической больницы №5 г. Алматы и на базе медицинского центра ЗКГМУ. Экспериментальная работа проводилась в центральной научно-исследовательской лаборатории (ЦНИЛ) ЗКГМУ. Патоморфологические исследования - в Актюбинском филиале центра судебной медицинской экспертизы (директор - Сатывалдеев Р.К.) и в областном патолого-анатомическом бюро г. Актобе (директор - д.м.н., профессор Жумабаева А.Н.). Гистологические исследования выполнены на кафедре гистологии, патологической анатомии, судебной медицинской экспертизы и патологической физиологии ЗКГМУ (заведующий кафедрой член корр. АМН РК, д.м.н., профессор Умбетов Т.Ж.). Электронная микроскопия выполнена в отделе патологической анатомии опухолей человека, лаборатории гистохимии и электронной микроскопии Российского онкологического

научного центра имени Н.Н. Блохина РАМН. (ведущий научный сотрудник, профессор Смирнова Е.А.).

В работе использован комплекс методов исследования: клинические, эндоскопические, аудиологические, гистологические и электронно-микроскопические исследования.

Клиническое обследование включало изучение жалоб больного, анамнеза заболевания и жизни, объективный осмотр больного, эндоскопическое исследование ЛОР органов, субъективные и объективные аудиологические исследования: тональная пороговая и надпороговая аудиометрия, импедансометрия: тимпанометрия и акустический рефлекс, коротколатентные вызванные потенциалы - КСВП.

В представленной диссертационной работе использованы результаты клинического и аудиологического обследования 81 больных, страдающих хроническим гнойным мезотимпанитом (из них 36 женщин, 45 мужчин, в возрасте от 17 до 55 лет). Определены клинические формы мезотимпанита (гнойный, серозный и мукозный), стороны поражения ушей (односторонним мезотимпанитом страдали 61 больных, двухсторонним – 20 больных), локализация и размеры дефекта барабанной перепонки. Изучены жалобы больных: субъективный ушной шум, головные боли, головокружение, ушные боли и количество сопутствующих форм патологии со стороны ЛОР органов. Изучался место проживания больных, обращаемость больных к ЛОР врачу, длительность заболевания и частота обострения болезни за последние два года.

Вся исследуемая группа больных была разделена на две группы: основная группа состояла из 54 человек. Все эти пациенты были подвергнуты традиционному методу лечения хронического среднего отита и нейросенсорного компонента тугоухости с добавлением в схему лечения пирацетама. Контрольная группа больных состояла из 27 человек, соответственно, все они получали аналогичный курс лечения, что и в основной группе, но без добавления в схему лечения пирацетама.

Для изучения морфологически эффективности пирацетама при тугоухости, возникающей при воспалительных процессах среднего уха у 40 взрослых кошек весом 2500-3000 гр. была создана экспериментальная модель хронического гнойного среднего отита по нашей разработанной методике (инновационный патент РК на изобретение № 21907). Изучение морфологических изменений при ХГСО с применением и без применения пирацетама проводилось на слуховой коре эктосильвиевой извилины большого мозга кошки в начале (1-ый месяц) и в конце (6-ой месяц) эксперимента.

Материалом морфологического исследования явились 147 умерших больных обоего пола в возрасте от 21 до 50 лет, страдавших при жизни хроническим гнойным средним отитом (мезотимпанит, эпитимпанит, мезоэпитимпанит) в течение от 5 не более 10 лет, погибших от травм и заболеваний без патологии центральной нервной системы.

Фактическим материалом морфологического исследования являлись 161 препаратов среднего внутреннего уха и полушарий большого головного мозга



человека. Для решения поставленных задач нами был изучен полушарий головного мозга человека на уровне расположения четырех нейронов слухового анализатора: I нейрон - на уровне спирального узла, II нейрон - на уровне n. ventralis и n. dorsalis ромбовидной ямки продолговатого мозга, III нейрон - на уровне верхней оливы, IV нейрон - на уровне медиального коленчатого тела и слуховая кора поперечных височных извилин.

Кусочки головного мозга, взятые на различных уровнях слуховых ядер, фиксировали в кислом растворе формалина возрастающей концентрации. Методику и технику фиксации материалов для исследования мозга соблюдали постоянно, чтобы создать одинаковые условия для всех препаратов. После фиксации кусочки мозга размером 4x5мм обезвоживали в спиртах по классической методике и заливали в целлоидин. Гистологические срезы толщиной 12 микронов окрашивали крезилвиолетом по методу Ниссля.

Кусочки для электронной микрограммы фиксировали раствором глютаральдегида, затем четырехосмия и заливали в аралдит. Блоки затачивали и резали на ультротоме LKB + III отдельно для каждого слухового ядра. Полученные ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и изучали в электронных микроскопах JEM - 1200 EXII.

Для статистической обработки данных применяли дисперсионный анализ. Используя принципы дисперсионного анализа, оценку разности двух выборочных средних определяли, применив особую формулу критерия Фишера ( $F_d$ ). Корреляционный анализ материала проведен с помощью полихорического показателя корреляционной связи. Степень корреляционной связи между признаками определялся при помощи показателя Чупрова, на основе коэффициента контингенции  $\phi^2$  Карла Пирсона. Для определения достоверности разности сравниваемых величин использовали критерий Пирсона ( $\chi^2$ ). Достоверность выборочной разности измеряли критерием достоверности разности (коэффициент Стьюдента (t)). Полученные результаты считались достоверными при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время с возрастанием числа больных с нейросенсорным компонентом тугоухости при хронических гнойных мезотимпанитах (ХГМ) остро стоит вопрос изучения причин прогрессирования и профилактики ее, а также патоморфологических изменений происходящих в слуховом анализаторе. Для решения этих задач основополагающим явился эндоскопический осмотр уха больных хроническим гнойным мезотимпанитом.

В результате эндоскопической отоскопии барабанной полости выявили характер выделения из уха, локализацию и размер дефекта барабанной перепонки.

Так, при поступлении в стационар все больные предъявляли жалобы на снижение слуха. Ушной шум разной интенсивности обнаружен у 75,3% больных. Отделяемое из уха обнаружено у 100% больных. 69,1% больных жаловались на ушные боли разной интенсивности, 8,6% больных на головные

боли и 4,9% больных на головокружение.

По классификации И.И. Потапова выявлены клинические формы хронического гнойного мезотимпанита: мукозное, гнойное и серозное. Часто встречался мукозное отделяемое (55,6%), реже серозное (23,5%) и гнойное отделяемое (20,9%) (рисунок 1). Наличие в группе достаточно большого процента больных с мукозной формой (55,6%) свидетельствует об увеличившемся количестве этой формы хронического среднего отита. Длительное и вялотекущее течение мукозных форм ХГМ, с отсутствием эффекта от проводимой консервативной местной терапии, приводит к быстрому развитию нейросенсорных осложнений и прогрессированию их в период ремиссии.

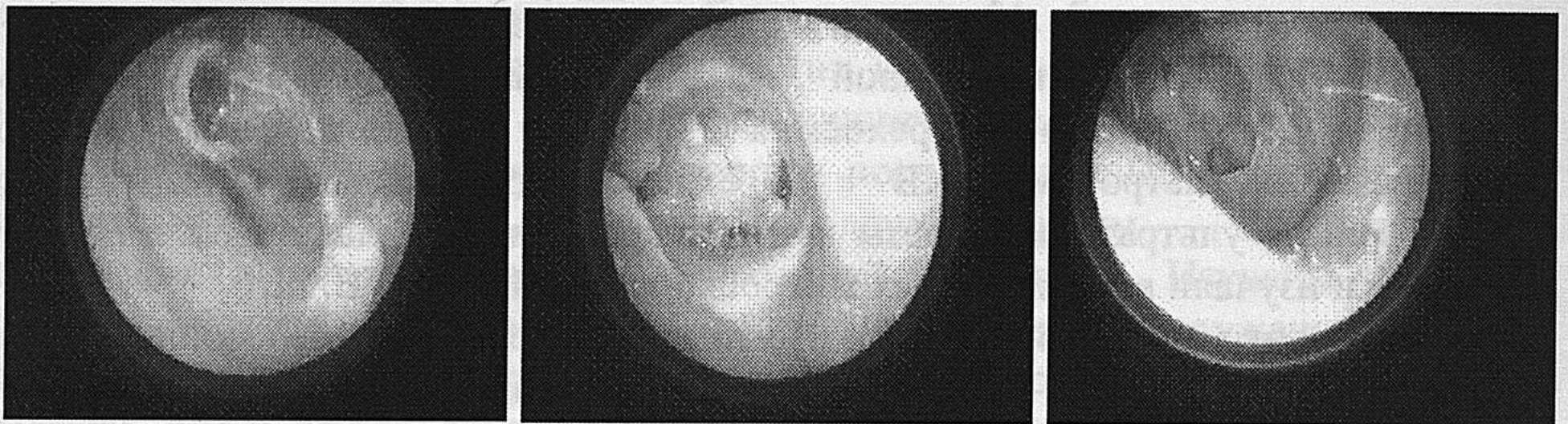


Рисунок 1 – клинические формы мезотимпанита: гнойный, мукозный, серозный.

У больных ХГМ с мукозным отделяемым II степени тугоухости выявили у 36 (44,4%) больных, III степени тугоухости у 9 (11,1) больных. У больных ХГМ с серозным отделяемым I степени тугоухости выявили у 15 (18,5%) больных, II степень тугоухости выявили у 4 (5,0%) больных. У больных ХГМ с гнойным отделяемым I степень тугоухости выявили у 15 (18,5%) больных, II степень тугоухости у 2 (2,5%) больных.

Анализ изучения полихорического показателя корреляционной связи выраженности нейросенсорного компонента тугоухости у больных хроническим гнойным мезотимпанитом показал, что степень выраженности нейросенсорного компонента тугоухости при критерий  $\chi^2$  Пирсона 56,7 коррелирует характером выделения из уха, ( $p < 0,001$ ). Высокая степень выраженности нейросенсорного компонента у больных с мукозным хроническим отитом объясняется не только токсическим действием продуктов воспаления на внутреннее ухо, но и трофическими нарушениями в нем. Наши данные согласуются с данными Ruben R.J., Math R., (1978).

Руководствуясь классификацией И.И.Потапова, в зависимости от локализации и размеров дефекта барабанной перепонки, ХГМ в пределах натянутой части барабанной перепонки разделили на передний (краевой, некраевой), задний (краевой, некраевой) и тотальный. Тотальную перфорацию

натянутой части барабанной перепонки обнаружили у 32 (39,5%) больных. У 10 (12,3%) больных обнаружили переднюю краевую и у 5 (6,2%) больных переднюю некраевую перфорацию натянутой части барабанной перепонки. У 23 (28,4%) больных обнаружили заднюю краевую и у 11 (13,6%) больных заднюю некраевую перфорацию натянутой части барабанной перепонки.

У больных ХГМ с передней некраевой перфорацией барабанной перепонки I степень нейросенсорного компонента тугоухости обнаружена у 5 (6,2%) больных, с передней краевой – у 10 (12,3%) больных, с задней некраевой – у 11 (13,6%) больных, с задней краевой – у 4 (4,9%) больных. II степень нейросенсорного компонента тугоухости обнаружена у 17 (21%) больных с задней краевой перфорацией и у 25 (30,9%) с тотальной перфорацией барабанной перепонки. III степень тугоухости обнаружена у 2 (2,5%) больных с задней краевой перфорацией и у 7 (8,6%) больных с тотальной перфорацией барабанной перепонки.

Анализ изучения полихорического показателя корреляционной связи выраженности нейросенсорного компонента тугоухости у больных хроническим гнойным мезотимпанитом с локализацией и размером дефекта барабанной перепонки показал, что степень выраженности нейросенсорного компонента тугоухости при критерий  $\chi^2$  Пирсона 64,8 коррелирует с локализацией и размером дефекта барабанной перепонки ( $p < 0,001$ ).

Преобладание больных с тотальной (39,5%) и задней краевой перфорацией (28,4%) барабанной перепонки свидетельствует о том, что очаг воспаления находится на задней и внутренней стенке барабанной полости и распространяется на все отделы ее, тем самым повышая вероятность возникновения тугоухости по нейросенсорному компоненту. Возможно, это объясняется тем, что перфорация барабанной перепонки находится ближе к лабиринтным окнам и повреждение их происходит быстрее и всегда. При задней некраевой (13,6%), передней краевой (12,3%) и передней некраевой (6,2%) перфорации барабанной перепонки снижение слуха проявляется в меньшей степени, возможно, очаг воспалительного процесса находится на передней стенке и распространяется на нижний и средний отдел барабанной полости, медленно повреждая улитку. Наши данные согласуются с данными Н.А. Мальгиновой (1996).

Анализ результатов изучения полихорического показателя корреляционной связи между местом проживания и обращаемости больных к ЛОР врачу со степенью выраженности нейросенсорного компонента тугоухости показал, что у больных из сельской местности, которые обращались к ЛОР врачу эпизодически 3 (3,7%) и которые, не обращались 3 (3,7%), снижение слуха выраженное, и выявили III степень тугоухости.

У больных из сельской местности, которые к ЛОР врачу не обращались 13 (16%), лечились самостоятельно 12 (14,8%) и эпизодически 11 (13,6%) выявили II степень тугоухости, чем у городских больных, которые лечились самостоятельно 2 (2,5%) и эпизодически 1 (1,2%). Анализ контингента обследованных больных показал, что в основном болеют лица сельского

населения (76,5%). Это явление связано как с недостаточностью медицинского обслуживания на селе, так и плохой санитарной и социальной обстановкой в сельской местности.

Таким образом, степень выраженности нейросенсорного компонента тугоухости у больных хроническим гнойным мезотимпанитом при критерий  $\chi^2$  Пирсона 32,4 коррелирует с местом проживания и обращаемостью к ЛОР врачу ( $p < 0,001$ ).

Анализ результатов изучения корреляционной связи между длительностью и частотой обострения болезни со степенью выраженности нейросенсорного компонента тугоухости показал, что степень снижения слуха высокая у больных длительным течением с частыми обострениями болезни. Так, у больных с длительностью течения болезни более 20 лет и частотой обострения болезни 4-5 раза за два года выявили (8) нейросенсорного компонента III степени тугоухости.

Степень выраженности нейросенсорного компонента тугоухости у больных хроническим гнойным мезотимпанитом при критерий  $\chi^2$  Пирсона 40,5 коррелирует с длительностью и частотой обострения болезни ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, у больных страдающих длительное время хроническим гнойным мезотимпанитом степень выраженности нейросенсорного компонента тугоухости была высокая. Этот факт, возможно, объясняется нарушением трофики улитки, вследствие запустевания кровеносных сосудов на внутренней стенке барабанной полости, чему могут способствовать вялотекущий воспалительный процесс в барабанной полости. Данные явления могут привести к прогрессированию нейросенсорных нарушений в период ремиссии. Наши данные согласуются с данными P.S Dumich., S.G Harner (1983).

При осмотре ЛОР органов у больных, как правило, практически у всех выявлялись различные формы хронической патологии. Причем у одного больного выявлялось несколько нозологических форм болезни, как со стороны полости носа, так и глотки.

Анализ сопутствующих заболеваний ЛОР органов при хроническом гнойном мезотимпаните показал, что выявленная патология со стороны верхних дыхательных путей должна рассматриваться не как «сопутствующая» патология, а как «фактор предрасполагающий» к затяжному течению хронического среднего отита. Причем, как фактор, препятствующий полноценной санации среднего уха.

Анализ результатов исследования шепотной и разговорной речью больных ХГМ с нейросенсорным компонентом тугоухости показал наличие диссоциации между восприятием разговорной и шепотной речи, что можно предположить о присутствии ФУНГа.

Анализ результатов камертонального исследования функции слухового анализатора показал укорочение (85,2%) и отсутствие (14,8%) времени восприятия по кости камертона  $C_{128}$  и ухудшение восприятия высокого звука - камертона  $C_{2048}$ , что свидетельствует о поражении звуковосприятия. Вовлечение

в патологический процесс звуковосприятия свидетельствует о смешанной тугоухости.

Анализ результатов исследования камертональных опытов показал, что у большинства (59,2%) больных результат камертонального опыта Ринне положительный укороченный ( $\pm$ ), что указывает на одинаковое поражение звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата.

При опыте Швабаха укорочение звука выявили у 85,2% больных, что указывает на поражение звуковоспринимающего аппарата.

У всех (100%) больных клинической группы при помощи постановки камертональных опытов подтверждено наличие нейросенсорного компонента тугоухости.

У больных ХГМ воздушные пороги на высоких частотах переходит через границу 55 дБ, что свидетельствует о вовлечении в процесс звуковоспринимающего отдела слухового анализатора, то есть о переходе кондуктивной тугоухости в смешанную форму. Воздушные пороги на все частоты постепенно повышается, что характерно для прогрессирования нарушения звуковосприятия, о чем свидетельствует состояние кривой воздушного звукопроведения.

Анализ результатов исследования состояние кривой костного звукопроведения показал, на высоких частотах костная кривая близко подходит к воздушной кривой, иногда сливается с ней (9,9%).

Таким образом, повышение костной кривой на все частоты, свидетельствует о прогрессировании нарушении звуковосприятия, следовательно, степень выраженности нейросенсорного компонента тугоухости возрастает.

Анализ результатов исследования состояние кривой воздушного и костного звукопроведения позволил нам выделить типы кривой по воздушному и костному звукопроведению.

Так, на аудиограмме горизонтально-нисходящий тип кривой по костному звукопроведению встречался у 51 (63,0%) больных, а по воздушному звукопроведению - у 45 (55,6%) больных. Обрывистый тип кривой по костному звукопроведению встречался у 22 (27,2%) больных, а по воздушному звукопроведению - у 16 (19,8%) больных. Горизонтальный тип кривой аудиометрии по костному звукопроведению встречался у 6 (7,4%) больных, а по воздушному звукопроведению - у 12 (14,8%) больных. Вогнутый тип кривой по костному звукопроведению встречался у 2 (2,5%) больных, а по воздушному звукопроведению - у 8 (9,9%) больных.

Таким образом, часто встречался горизонтально-нисходящий тип кривой по костному звукопроведению (63,0%) и по воздушному звукопроведению (55,6%), обрывистый тип кривой по костному звукопроведению (27,2%) и по воздушному звукопроведению (19,8%), что характерно для прогрессирования воспринимающей тугоухости.

Длительно текущий с частыми обострениями воспалительный процесс среднего уха привело к вовлечению в процесс звуковоспринимающего отдела

слухового анализатора и повышению степени выраженности нейросенсорного компонента тугоухости у больных хроническим гнойным мезотимпанитом.

Надпороговая аудиометрия произведена 81 больным, пределы колебания ДПС составил 0,55-1,37 дБ. Наличие положительного феномена ускорения нарастания громкости у всех больных показывает на распространение патологического процесса в кохлеарную часть слухового анализатора. Наличие положительного ФУНГа характерный признак для кохлеарной патологий. Наши данные согласуются с данными В.С. Олисова (1976).

Для объективной оценки функционального состояния звукопроводящего и звуковоспринимающего отделов слухового анализатора больным проведены импедансная аудиометрия включающая тимпанометрию и акустическую рефлексометрию.

Так, при проведении тимпанометрии у больных хроническим гнойным мезотимпанитом обнаружили плоскую тимпанограмму по типу «В» без выраженного пика. При проведении акустической рефлексометрии у больных хроническим гнойным мезотимпанитом на всех частотах 500, 1000, 2000, 4000 Гц определяется плоская линия. Наши данные согласуются с данными В.В. Мосина (2007).

Оценка электрической активности центральных структур головного мозга проведена на основе регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП).

При регистрации КСВП нами не выявлялось стойкого и показательного увеличения межпикового интервала I-V. Выявляемые критерии оказались неинформативными в связи с трудностями идентификации компонентов вызванного потенциала, что расценено нами как результат высокой степени тугоухости. Аналогичные данные приводит А.И. Лопотко (2008).

На основании комплекса аудиологических исследований выяснено, что у 37,% больных имеется тугоухость I степени, у 51,9% - II степени, тугоухость III степени выявили у 11,1% больных. Степень выраженности нейросенсорного компонента тугоухости коррелирует со степенью снижения слуха.

По мнению Иванец И.В., и соавт., (2007) при исследовании метаболической активности мозга зараженных мышей не определялись основные аминокислоты головного мозга, в том числе гамма-аминомасляная (ГАМК).

ГАМК в силу слабой проницаемости через гематоэнцефалический барьер мало эффективен, как средство метаболической терапии [Розанов А.Я., и соавт., 1985]. В связи с этим более перспективным признается разработка средств и приемов терапии, направленных на биоуправление обменом эндогенной ГАМК. В этом отношении более выгодным выглядит производный ГАМК – пирацетам.

Для исследования метаболического действия пирацетама, а также влияния его на слуховую функцию произведены клинические испытания у 81 больных. Вся исследуемая группа больных была разделена на две группы, основная группа, состояла из 54 (66,7%) человек. Все эти пациенты были подвергнуты

традиционному методу лечения хронического отита и нейросенсорного компонента тугоухости с добавлением в схему лечения пирацетама. Контрольная группа больных состояла из 27 (33,3%) человек, соответственно, все они получали аналогичный курс лечения, что и в основной группе, но без добавления в схему лечения пирацетама.

Новизна методологического подхода к лечению ХГМ заключается в комплексном лечении, которое заключается в местной терапии воспалительных изменений в среднем ухе и медикаментозном лечении нейросенсорного компонента тугоухости. Особенности местного лечения явилась назначения местной терапии в зависимости от клинической формы отита. Обычная практика и общепринятые стандарты не предусматривают медикаментозное лечение нейросенсорного компонента тугоухости у больных ХГМ.

Местное лечение проводилось по следующей схеме: 1. туалет барабанной полости: а) с помощью ватника, «сухая» чистка, с применением 3% раствора перекиси водорода. б) промывание раствором фурацилина 1:5000, 0,5% диоксидина; 2. для снятия отека слизистой барабанной полости - 0,01% раствор адреналина; 3. для улучшения эвакуации патологического содержимого - протеолитические ферменты: трипсин, химотрипсин, лидаза, и муколитики: флуимуцил, синупрет; 4. транстимпанальное введение лекарственных препаратов: раствор антибиотика для местного применения - нормакс, цефалоспорины и другие; полугармонольные препараты - дексахлор; стероидные гормоны - гидрокортизон; 5. с учетом результатов бактериологического исследования отделяемого из среднего уха большинству больных проводилась местная и системная антибиотикотерапия. Антибиотики широкого спектра действия для системного действия назначались внутримышечно; 6. физиолечение: УФО, лазеротерапия; 7. восстановление проходимости слуховой трубы методами Тойнби, Вальсальвы; 8. введение в слуховую трубу сосудосуживающих, антибактериальных, гормональных препаратов, продувание слуховой трубы; 9. устранение предрасполагающих факторов ХГСО: санация очагов воспаления полости носа и околоносовых пазух, носоглотки, ротоглотки (лечение хронического тонзиллита, ринита, гайморитов); восстановление нормального носового дыхания (подслизистая резекция носовой перегородки, вазотомия, ультразвуковая дезинтеграция, тонзиллэктомия, гайморотомия).

Лечение нейросенсорного компонента тугоухости у больных хроническим гнойным мезотимпанитом проводилось в течение 10 дней в виде внутривенных вливаний.

Схема лечения нейросенсорного компонента тугоухости больных основной группы: 1. Актовегин 5,0 мг на 200 мл физиологическом растворе внутривенно, капельно; 2. Кавинтон по 10 мг на 200 мл физиологическом растворе внутривенно, капельно; 3. Витамины В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub> по 1,0 мл внутримышечно, чередовались; 4. Прозерин 0,1% 1,0 мл внутримышечно; 5. Пирацетам 20% 10,0 мл внутривенно, струйно.

После завершения курса лечения в амбулаторных условиях больные основной группы продолжали принимать пирацетам по 200 мг 3 раза в день, в течение 30 дней, в год три раза через каждый 3 месяца по нашему способу и бетасерк по 16 мг 3 раза в день на 30 дней.

Больным контрольной группы лечение нейросенсорного компонента тугоухости проводилось по этой схеме, но без пирацетама. После завершения курса лечения больным контрольной группы в амбулаторных условиях назначен нейромультивит по 1 таблетки 3 раза в день на 30 дней, кавинтон по 10 мг 3 раза в день на 30 дней, бетасерк по 16 мг 3 раза в день на 30 дней.

Основными клиническими результатами выполненных исследований явились улучшение слуха, исчезновение или снижение субъективного шума, прекращение ушных и головных болей, головокружения, купирование воспалительного процесса в среднем ухе и отсутствие патологического отделяемого из ушей.

При сравнительном анализе показателей шепотной и разговорной речи до и после лечения у больных основной группы I и II степени тугоухости слуха достоверно ( $p < 0,05$ ) повышается.

При сравнительном анализе показатели акуметрических исследований камертоном  $C_{128}$  до и после лечения у больных основной группы I и II степени тугоухости слуха по кости и по воздуху статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) повышается.

При сравнительном анализе показатели акуметрических исследований камертоном  $C_{2048}$  до и после лечения повышение слуха отмечается у больных основной группы I степени тугоухости статистической достоверностью ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, после проведенного комплексного лечения, включающее местное лечение и лечение нейросенсорного компонента тугоухости результаты акуметрических исследований слуха у больных ХГМ с нейросенсорным компонентом тугоухости показало улучшение слуха в обеих группах. Однако в основной группе, где больные принимали пирацетам повышение слуха статистически достоверно ( $p < 0,05$ ).

При сравнительном анализе показатели порогов воздушной проводимости до и после лечения у больных ХГМ с нейросенсорным компонентом тугоухости I степени основной группы на частотах 125-8000 Гц, контрольной группы на частотах 125-2000 Гц повышение слуха отмечается статистической достоверностью ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, улучшение слуха по воздушной проводимости у больных основной и контрольной группы объясняется применением комплексного лечения, включающего местное лечение.

При сравнительном анализе показателей порогов костной проводимости до и после лечения в основной группе у больных с нейросенсорным компонентом тугоухости I степени по костному звукопроведению после лечения отмечается повышение слуха ( $p < 0,05$ ) на всех частотах (таблица 1).



Таблица 1 - Результаты исследования порогов костной проводимости (дБ) до и после лечения больных хроническим гнойным мезотимпанитом I степени тугоухости

Частоты	Период обследования	Основная группа		Контрольная группа	
		n=22	p	n=8	p
125	до лечения	21,9±2,1	p<0,001	21,5±2,3	p<0,05
	после лечения	8,8±1,8		14,1±1,9	
250	до лечения	22,3±2,3	p<0,001	22,2±2,5	p>0,05
	после лечения	9,2±1,9		14,7±1,9	
500	до лечения	21,7±2,1	p<0,001	22,9±2,2	p<0,05
	после лечения	8,1±2,0		14,8±2,5	
1000	до лечения	30,4±2,4	p<0,001	31,2±2,5	p<0,05
	после лечения	14,6±2,6		22,2±2,7	
2000	до лечения	35,7±2,3	p<0,001	36,8±2,3	p<0,05
	после лечения	21,1±2,5		28,6±2,7	
4000	до лечения	39,8±2,1	p<0,001	40,3±2,4	p>0,05
	после лечения	28,0±2,7		35,7±2,7	
6000	до лечения	45,9±2,2	p<0,01	46,2±2,3	p>0,05
	после лечения	35,5±2,8		43,7±2,8	
8000	до лечения	49,3±2,4	p<0,05	49,8±2,5	p>0,05
	после лечения	41,9±2,9		47,9±2,8	

На аудиограмме (рисунок 2 и 3) больных основной и контрольной группы отмечается снижение кривой по воздушной и костной проводимости на высокие частоты 4000-8000 Гц.

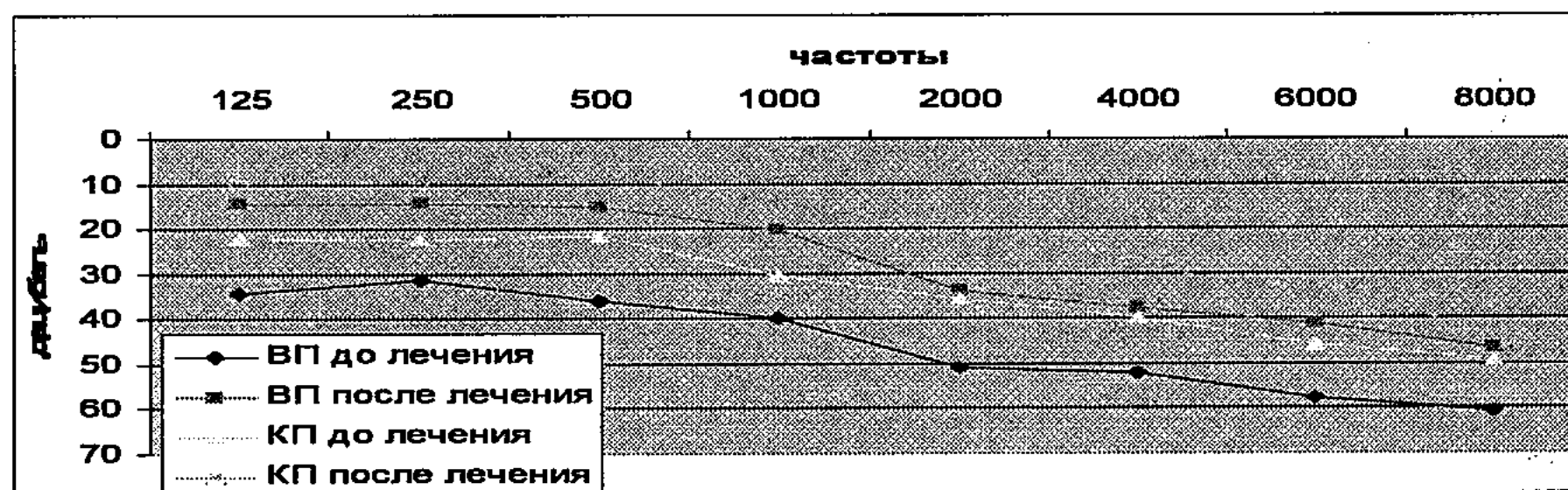


Рисунок 2 - Аудиограмма больных основной группы с нейросенсорным компонентом тугоухости I степени до и после лечения

При этом воздушная кривая на частоте 6000 Гц переходит границу 55 дБ. Костная кривая на частоте 8000 Гц переходит границу 49 дБ и приближается к воздушному кривому. На аудиограмме больных основной и контрольной группы воздушная и костная кривая имеет горизонтально-нисходящий тип.

Таким образом, улучшение кохлеарной функции положительно отражается и на функцию звукопроводения, т.к. и в улитке есть элементы звукопроводения.

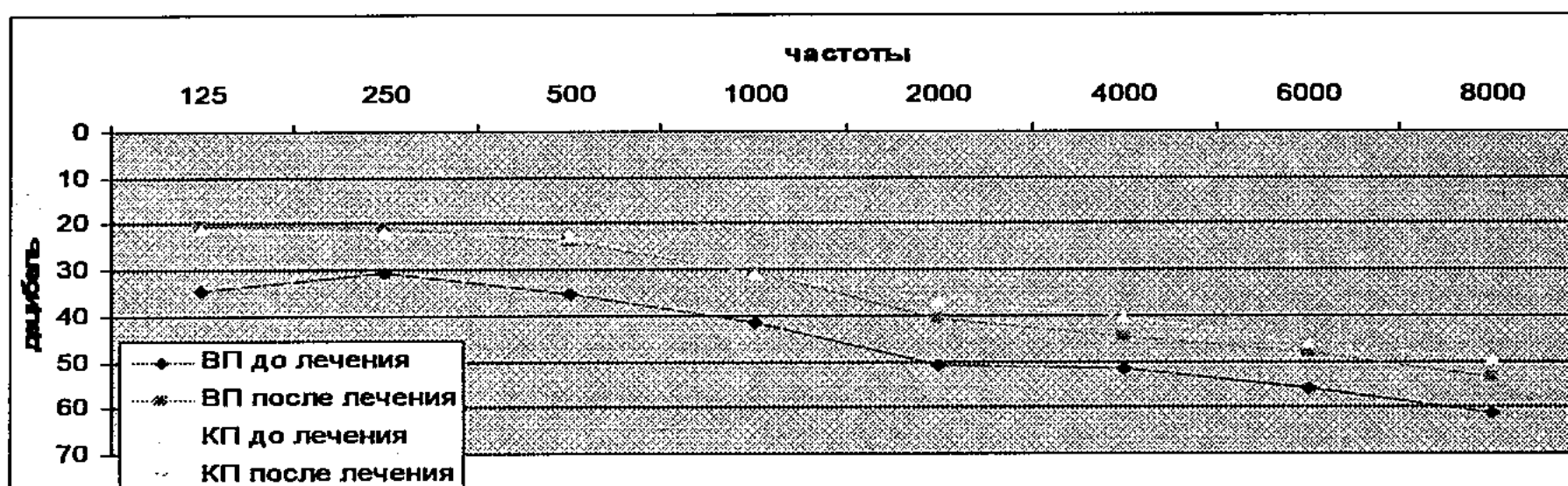


Рисунок 3 - Аудиограмма больных контрольной группы с нейросенсорным компонентом тугоухости I степени до и после лечения

Сравнительный анализ результатов исследования порогов воздушной проводимости до и после лечения показал у больных основной группы нейросенсорного компонента тугоухости II степени на частотах 125, 250, 500, 1000, 2000 Гц. улучшение слуха статистически достоверно ( $p < 0,001$ ). У больных контрольной группы повышение слуха отмечается на частотах 125, 250, 500, 1000 Гц ( $p < 0,05$ ) (таблица 2).

Таблица 2 - Результаты исследования порогов костной проводимости (дБ) до и после лечения больных хроническим средним отитом с нейросенсорным компонентом тугоухости II степени

Частоты	Период обследования	Основная группа		Контрольная группа	
		n=27	p	n=15	p
125	до лечения	25,1±1,4	p<0,001	25,5±1,4	p>0,05
	после лечения	16,5±2,1		23,0±2,3	
250	до лечения	34,5±1,5	p<0,001	34,2±1,5	p<0,05
	после лечения	21,4±2,2		28,2±2,4	
500	до лечения	35,0±1,5	p<0,001	35,7±1,5	p<0,05
	после лечения	20,3±2,3		27,5±2,5	
1000	до лечения	37,7±1,6	p<0,001	38,1±1,6	p>0,05
	после лечения	24,7±2,4		32,3±2,6	
2000	до лечения	45,3±1,7	p>0,05	45,8±1,7	p>0,05
	после лечения	39,2±2,5		39,9±2,6	
4000	до лечения	51,6±1,8	p>0,05	51,2±1,8	p>0,05
	после лечения	45,1±2,6		45,2±2,7	
6000	до лечения	52,9±1,9	p>0,05	54,3±1,9	p>0,05
	после лечения	51,7±2,7		53,1±2,8	
8000	до лечения	60,5±2,0	p>0,05	61,5±2,0	p>0,05
	после лечения	59,8±2,8		61,1±2,9	

Таким образом, улучшение слуха у больных основной группы связано с приемом пирацетама и положительным эффектом его действия.

На аудиограмме у больных II степени тугоухости основной группы до лечения воздушная кривая на высокой частоте переходит границу  $57,5 \pm 2,7$  дБ, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс звуковоспринимающего отдела слухового анализатора (рисунок 4).

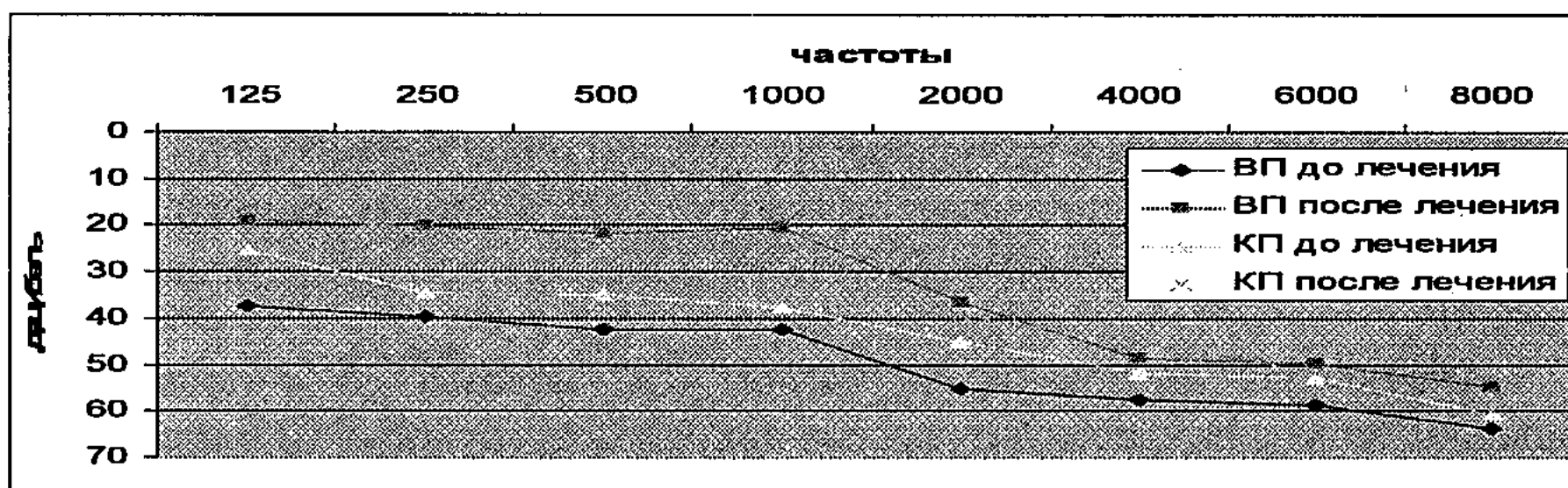


Рисунок 4 - Аудиограмма больных основной группы с нейросенсорным компонентом тугоухости II степени до и после лечения.

На аудиограмме у больных II степени тугоухости контрольной группы до лечения воздушная кривая на высокой частоте переходит границу  $58,5 \pm 2,8$  дБ, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс звуковоспринимающего отдела слухового анализатора (рисунок 5).

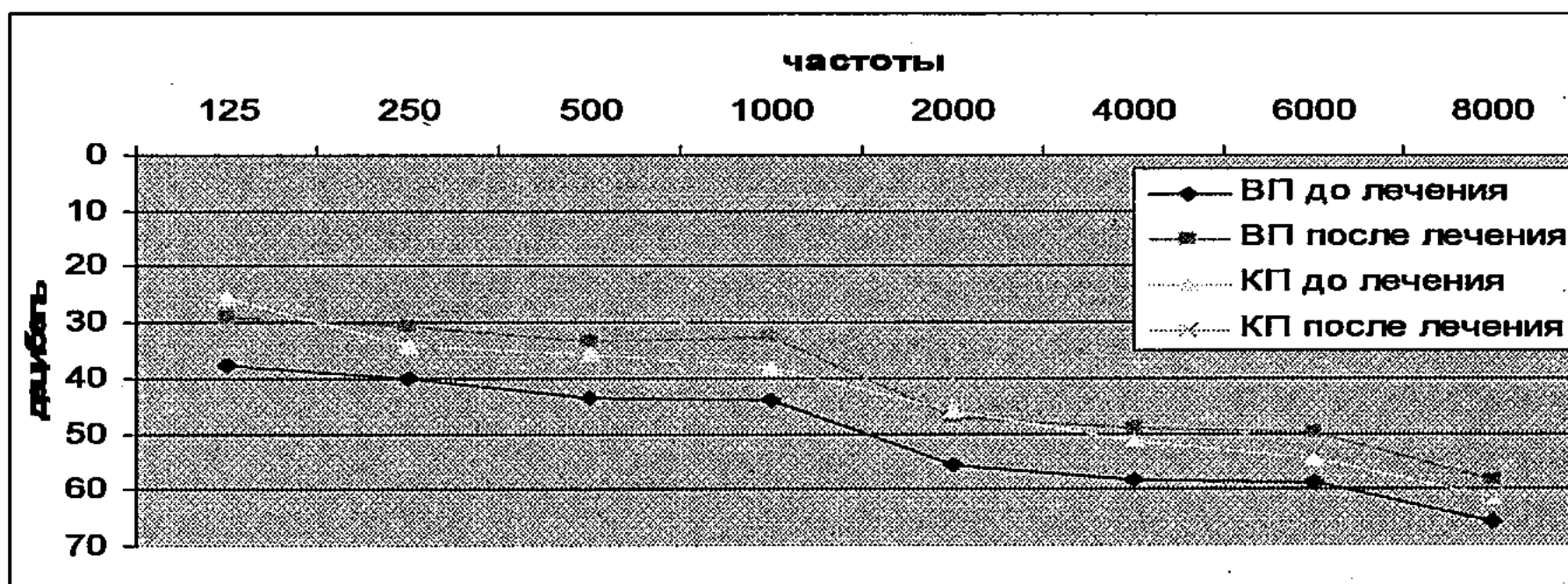


Рисунок 5 - Аудиограмма больных контрольной группы с нейросенсорным компонентом тугоухости II степени до и после лечения

Сравнительный анализ показателей порогов воздушной и костной проводимости до и после лечения у больных ХГМ с нейросенсорным компонентом тугоухости III степени основной и контрольной группы показал после лечения повышение слуха на всех частотах статистически недостоверно ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, у больных нейросенсорным компонентом тугоухости III степени основной и контрольной группы лечение прошло без эффекта.

На аудиограмме у больных ХГМ с нейросенсорным компонентом тугоухости III степени основной и контрольной группы на высокой частоте отмечается пересечение воздушной и костной кривой, что свидетельствует о глубине поражения кохлеарной части улитки.

Анализ результатов исследования дифференциального порога силы звука (ДПС) до и после лечения больных ХГМ с нейросенсорным компонентом тугоухости I степени показал у больных основной группы на частотах 500, 1000, 2000, 4000 Гц отмечается повышение слуха ( $p < 0,05$ ).

Анализ результатов исследования ДПС до и после лечения больных ХГМ с нейросенсорным компонентом тугоухости II степени показал у больных основной группы на частотах 500, 1000, 2000 Гц отмечается повышение слуха ( $p < 0,05$ ).

Анализ результатов исследования ДПС показал до и после лечения у больных ХГМ с нейросенсорным компонентом тугоухости III степени основной и контрольной группы на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц повышение величины ДПС не отмечается, соответственно повышение слуха статистически недостоверно ( $p > 0,05$ ).

Анализ эффективности проведения комплексного лечения с применением пирацетама у больных ХГМ с нейросенсорным компонентом тугоухости показал улучшение клинических показатели.

Так, после лечения у 92,6% больных прекратилось отделяемое из уха, продолжался у 7,4% больных. У 29,6% больных субъективный шум в ухе исчез, не исчез – у 13,6% больных, интенсивность снизился – у 11,1% больных, изменилась тональность – у 21% больных. Головные боли прекратились у 8,6% больных. Головокружение прекратилось у 4,9% больных. Ушные боли прекратились у 61,7% больных. Остался дискомфорт в ухе у 7,4% больных.

Анализ эффективности комплексного лечения с применением пирацетама в сравнении с традиционным лечением у больных с нейросенсорным компонентом тугоухости I степени показал по воздушной проводимости у больных основной группы после лечения на всех частотах отмечается улучшение слуха статистически достоверно ( $p < 0,05$ ). По костной проводимости улучшение слуха отмечается на частотах 125 - 6000 Гц ( $p < 0,05$ ), соответственно пирацетам проявляет эффективность (таблица 3).

При сравнении эффективности комплексного лечения с применением пирацетама в сравнении с традиционным лечением у больных нейросенсорным компонентом тугоухости I степени основной группы, где применялся пирацетам по воздушной проводимости на частотах 125-8000 Гц, по костной проводимости на частотах 125-6000 Гц отмечается улучшение слуха статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) (рисунок 6).

Таблица 3 - Эффективность применения комплексного лечения с пирарцетамом в сравнении с традиционным лечением у больных с нейросенсорным компонентом I степени тугоухости

Частоты	Звуко проведение	I степень (n-30)		Дов. коэф t	p
		Основная группа	Контрольная группа		
125	воздушное	14,3±2,1	20,8±2,1	2,2	p<0,01
	костное	8,8±1,8	14,1±1,9	2,0	p<0,05
250	воздушное	14,4±2,1	20,9±2,1	2,2	p<0,01
	костное	9,2±1,9	14,7±1,9	2,0	p<0,05
500	воздушное	15,1±2,2	24,3±2,2	2,1	p<0,01
	костное	8,1±2,0	14,8±2,5	2,0	p<0,05
1000	воздушное	20,2±2,3	30,6±2,3	2,0	p<0,05
	костное	14,6±2,6	22,2±2,7	2,0	p<0,05
2000	воздушное	34,1±2,3	40,9±2,4	2,0	p<0,05
	костное	21,1±2,5	28,6±2,7	2,0	p<0,05
4000	воздушное	37,8±2,4	44,7±2,4	2,0	p<0,05
	костное	28,0±2,7	35,7±2,7	2,0	p<0,05
6000	воздушное	41,1±2,5	48,3±2,4	2,1	p<0,01
	костное	35,5±2,8	43,7±2,8	2,0	p<0,05
8000	воздушное	46,7±2,5	53,8±2,5	2,0	p<0,05
	костное	41,9±2,9	47,9±2,8	1,5	p>0,05

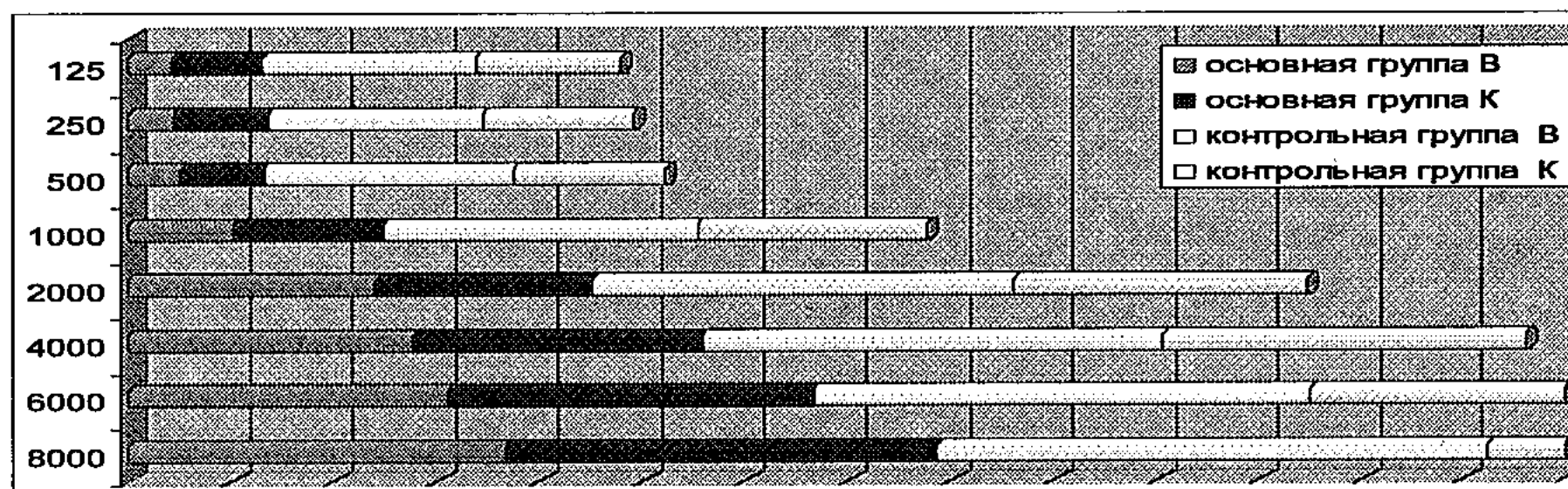


Рисунок 6 - Проявление эффективности комплексного лечения с применением пирарцетама в сравнении с традиционным лечением у больных нейросенсорным компонентом I степени тугоухости по воздушной и костной проводимости

Анализ эффективности применения пирарцетама в сравнении с традиционным лечением у больных с нейросенсорным компонентом тугоухости II степени основной группы показал улучшение слуха (p<0,05). по костной и воздушной проводимости (таблица 4)

При сравнении эффективности комплексного лечения с применением пирацетама в сравнении с традиционным лечением у больных нейросенсорным компонентом тугоухости II степени основной группы, где применялся пирацетам по воздушной проводимости на частотах 125-2000 Гц, по костной проводимости на частотах 125-1000 Гц отмечается улучшение слуха статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) (рисунок 7).

Таблица 4 - Эффективность применения комплексного лечения с пирацетамом в сравнении с традиционным лечением у больных с нейросенсорным компонентом II степени тугоухости

Частоты	Звуко проведение	II степень (n-42)		Дов. коэф t	p
		Основная группа	Контрольная группа		
125	воздушное	19,1±3,4	29,1±3,3	2,12	p<0,05
	костное	16,5±2,1	23,0±2,3	2,09	p<0,05
250	воздушное	20,2±3,6	30,7±3,6	2,05	p<0,05
	костное	21,4±2,2	28,2±2,4	2,06	p<0,05
500	воздушное	21,6±3,7	33,6±3,8	2,05	p<0,05
	костное	20,3±2,3	27,5±2,5	2,12	p<0,05
1000	воздушное	20,7±3,9	32,7±3,9	2,18	p<0,05
	костное	24,7±2,4	32,3±2,6	2,17	p<0,05
2000	воздушное	36,7±3,8	47,2±3,7	1,98	p<0,05
	костное	39,2±2,5	39,9±2,6	0,2	p>0,05
4000	воздушное	48,6±3,9	49,1±3,9	0,09	p>0,05
	костное	45,1±2,6	45,2±2,7	0,02	p>0,05
6000	воздушное	49,8±3,7	49,9±3,8	0,02	p>0,05
	костное	51,7±2,7	53,1±2,8	0,4	p>0,05
8000	воздушное	54,7±3,9	58,2±3,0	0,7	p>0,05
	костное	59,8±2,8	61,1±2,9	0,3	p>0,05

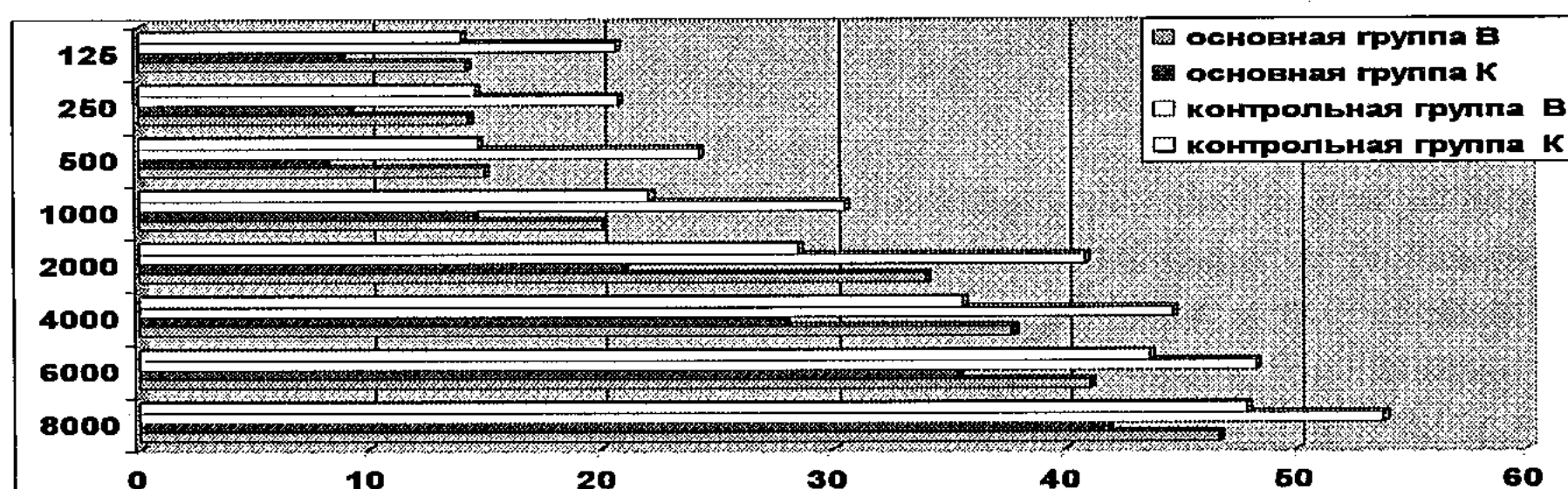


Рисунок 7 - Проявление эффективности лечения у больных нейросенсорным компонентом II степени тугоухости основной группы в сравнении с контрольной группой по воздушной и костной проводимости

Дисперсионный анализ показателя ДПС по особой формуле Фишера по определению критерий достоверности показал у больных ХГМ основной группы I степени нейросенсорного компонента тугоухости на всех частотах и II степени нейросенсорного компонента тугоухости на частотах 500, 1000, 2000 Гц после применения пирацетама улучшение слуха отмечается статистически достоверно ( $p < 0,001$ ).

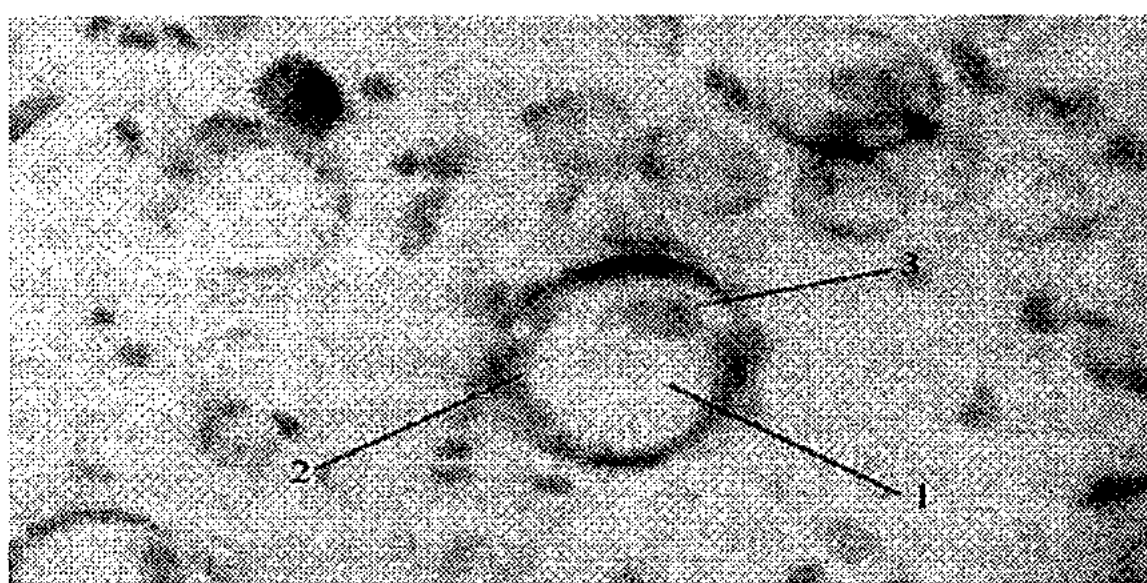
В результате проведенных клинических испытаний выявлена выраженная метаболическая активность пирацетама, а также положительное влияние его на слуховую функцию, что дало возможность рекомендовать его для профилактики нейросенсорного компонента тугоухости при ХГМ.

Задачей экспериментального исследования явилась, подтверждение морфологически эффективности пирацетама. В связи с чем, нами было произведено моделирование хронического гнойного среднего отита у кошек по нашему предложенному способу (Инновационный патент РК на изобретение № 21182).

Результаты проведенных исследований показали определенные различия патогистологических изменений в первичном слуховом поле животных опытной и контрольной групп.

Так, через 30 суток от начала эксперимента, у животных опытной группы в зоне первичного слухового поля эктосильвиевой извилины головного мозга кошки обнаруживали умеренное набухание тел нейронов с потерей отростков, их округление, сглаживание контуров. В цитоплазме отмечалось образование участков просветления за счет тигролиза.

К исходу опыта, через 6 месяцев от начала наблюдений, значительно возрастало число набухших клеток. Отмечалось почти полное отсутствие тигроида, который только узкой полоской располагается по периферии клетки. Ядра клеток смещены к периферии (Рисунок 8). Наши данные согласуются с данными Кадымовой М.И. и Иванец И.В. (2007)



1 – нейрон, 2 – тигролиз, 3 – смещение ядра к периферии

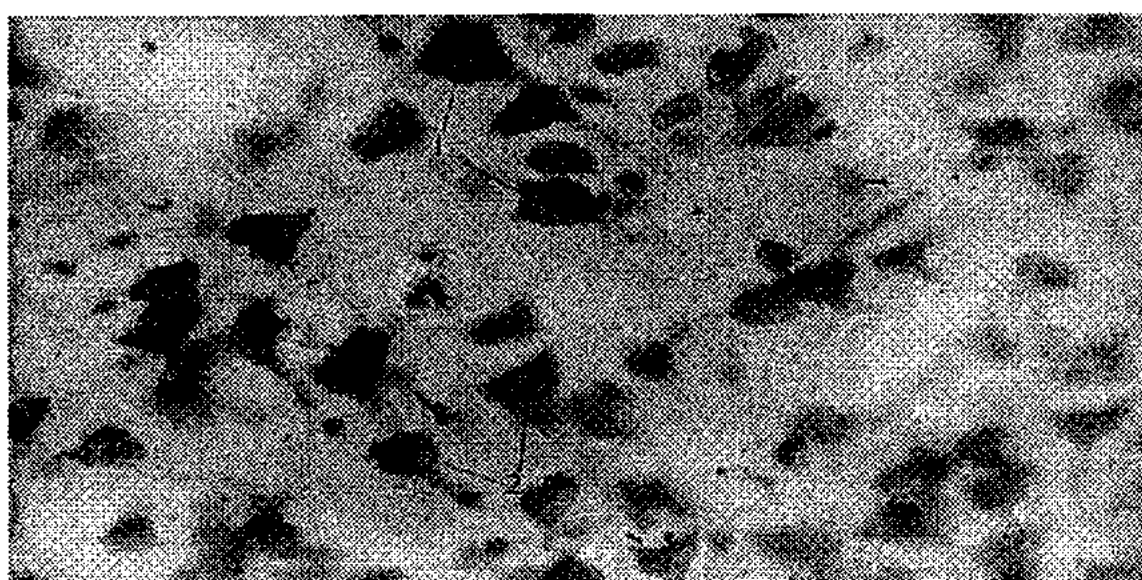
Рисунок 8 – первичное слуховое поле эктосильвиевой извилины головного мозга кошки при ХГСО без применения пирацетама, через 6 месяцев от начала эксперимента: выраженные признаки набухания нейронов со смещением ядра на периферию, тигролиза. Цитолизис отдельных нейронов. Окраска по Нисслию. Увеличение  $\times 200$ .

Морфологические изменения первичного слухового поля эктосильвиевой извилины головного мозга кошек при ХГСО на фоне применения парацетама имели некоторые отличия.

Так, через 30 суток от начала опыта, значительная часть нейронов сохраняла свою пирамидальную форму, тигроидное вещество в их цитоплазме располагалось равномерно в виде многочисленных мелких зерен, ядра клеток контурированы, располагались центрально.

В исходе эксперимента, через 6 месяцев от начала наблюдений, структурные изменения заключались, в основном, в умеренно выраженном набухании компактно расположенных пирамидальных нейронов с центральной локализацией ядер, нислевское вещество располагалось диффузно в цитоплазме нейронов (Рисунок 9).

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что ежедневное однократное внутривенное введение 20% раствора парацетама, в течение 10 дней после появления признаков гнойного воспаления в среднем ухе у экспериментальных животных сопровождается менее выраженными изменениями крупных и средних нейронов слуховой коры на 30-ые сутки эксперимента.



1 – пирамидная клетка, 2 – тигроид

Рисунок 9 – первичное слуховое поле эктосильвиевой извилины головного мозга кошки при ХГСО на фоне применения парацетама, через 6 месяцев от начала эксперимента: умеренно выраженное набухание компактно расположенных пирамидальных клеток с диффузным распределением тигроидного вещества в цитоплазме клеток. Окраска по Ниссию. Увеличение  $\times 160$ .

В тоже время, через 6 месяцев от начала наблюдений на фоне применения парацетама отмечаются умеренно выраженные структурные изменения малых пирамидальных нейронов первичного слухового поля эктосильвиевой извилины головного мозга кошек с ХГСО.

Парацетам повышает устойчивость пирамидных клеток слуховой коры кошек к воздействию продуктов воспаления за счет активации обменных процессов в клетках головного мозга. Более высокая чувствительность малых