

ВОЗМОЖНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ОТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ.

Москва, Россия.

ЦКБ ГА, ЦВЛЭК

Д. м. н. Бирюкбаева Г Н.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В процессе профессиональной деятельности и конкретных условий труда авиационный персонал подвергается воздействию целого комплекса неблагоприятных факторов, имеющих особый специфический характер. К ним относятся: высокие уровни авиационных шумов, вибрации, колебания атмосферного давления при взлётах, посадках, наборе высоты и снижении; гипоксия; температурный дискомфорт; неудовлетворительный физический и химический состав вдыхаемого воздуха в кабинах; повышенное радиационное облучение; электромагнитные поля; «болтанки» в воздушной среде; воздействие знакопеременных перегрузок; СВЧ-излучение (В.Г.Дорошев,2000; В.А. Пономаренко, 2004; Н.А. Разсолов, 2012; В.В.Книга, 2014; Г.Н. Бирюкбаева,2016).

Федеральный закон «Об основах охраны
здоровья граждан в Российской
Федерации» от 21.11.2011 № 323 – ФЗ

определяет, что:

- ▣ Медицинской экспертизой является проводимое в установленном порядке исследование, направленное на установление состояния здоровья гражданина в целях определения его способности осуществлять трудовую или иную деятельность, а также установления причинно-следственной связи между воздействием каких – либо событий, факторов и состоянием здоровья гражданина.

- ▣ 5 пунктом предусматривает проведение экспертизы профессиональной пригодности и экспертизы связи заболевания с профессией.

Влияние авиационного шума на авиационных специалистов

- ▣ **Работа лётного и инженерно-технического состава относится к числу шумовых профессий вследствие воздействия сильных и продолжительных шумов. В большей степени влиянию шума подвержены лётчики, осуществляющие длительные полёты и полёты на вертолётах и инженерно-технический состав**
- ▣ (Авиационная медицина (Руководство). Под ред. Н.М. Рудного, П.В. Васильева, С.А. Гозулова с соавт., 1986; Куприенко С.И.. Роль центральной и церебральной гемодинамики в развитии патологии органа слуха шумовой этиологии., 1991; Методы медицинского освидетельствования авиационного персонала гражданской авиации, 2004).

Эпидемиология тугоухости

Проведенные ранее исследования показали, что после 5 лет работы в авиации хороший слух сохраняется у 75% лётчиков. Через 10-15 лет их число сокращается до 50%, через 20 лет работы - до 15%.

Исследование среди членов экипажей вертолётов в условиях реальной учебно-боевой деятельности показало, что различная степень снижения слуха зарегистрирована у 58,9% лётчиков и у 85,7% лиц инженерно-технического состава.

- Указанная частота и полиморфизм этиологических факторов, а также недостаточное изучение патогенетических механизмов развития нейросенсорной тугоухости делает по-прежнему актуальной эту проблему не только в рамках отоларингологии и неврологии, но и в психофизиологии лётного труда и диктует **мультидисциплинарный и междисциплинарный подход в решении вопросов диагностики, профилактики, лечения и решении экспертных вопросов данной проблемы.**

Цель настоящего сообщения:

НСТ-
нейросенсорная
тугоухость

- ▣ 1. Акцентировать внимание на неврологических факторах, которые могут оказать влияние на смешанный характер тугоухости, либо усугубить клинические проявления НСТ.
- ▣ 2. Подчеркнуть междисциплинарный характер в решении вопросов диагностики, профилактики и лечения НСТ.

VIII пара: предверноулитковый нерв (n. vestibulocochlearis)

- ▣ Нерв состоит из 2 частей – слуховой (кохлеарной) и преддверной (вестибулярной), которые проводят слуховые импульсы от рецепторов улитки и информацию о равновесии от рецепторов полукружных каналов и перепончатых мешочков преддверия.
- ▣ При поражении этого нерва снижается острота слуха, появляется шум в ушах, ухудшается разборчивость речи; появляется головокружение и атаксия.
- ▣ Три формы снижения слуха: проводниковая (кондуктивная) глухота связана с нарушением проведения звука к рецепторам улитки; невральная (нейросенсорная) глухота – с поражением улитки и слухового нерва; центральная глухота – с поражением ядер слухового нерва или их связей с вышележащими центрами.

Предъявляемые жалобы при подозрении на смешанный характер поражения нейросенсорного аппарата:

- головокружение;
- шум в голове, ушах;
- снижение слуха;
- плохая разборчивость звуков.

Нарушение вестибулярной функции и их последствия

НАРУШЕНИЕ

- ▣ Нарушение контроля за положением тела в пространстве
- ▣ Утрата способности фиксировать взор
- ▣ Нарушение контроля за поддержанием позы
- ▣ Повреждение вестибуловегетативных связей

ПОСЛЕДСТВИЕ

- ▣ Головокружение
- ▣ Нистагм
- ▣ Атаксия
- ▣ Тошнота

Шум в ушах:

Причины возникновения объективного шума:

- Нейромышечные причины: миоклонус мышц среднего уха и мягкого неба, зияние слуховой трубы, спонтанная отоакустическая эмиссия.
- Мышечно-суставные: патология височно-нижнечелюстного сустава.
- Сосудистые причины: опухоли среднего уха, артериовенозные шунты, стенозы артерий, венозные шумы, пороки сердца, аномальное расположение сосудов.

Шум в ушах:

▣ Причины возникновения субъективного шума в ушах:

- Метаболические причины: атеросклероз сосудов, гепатит, сахарный диабет, гипогликемия, гипо- и гипертиреоз.
- Заболевания наружного, среднего, внутреннего уха: серная пробка, экзостозы наружного слухового прохода, наружный отит, средний отит, отосклероз, опухоли барабанной полости, лабиринтиты, сенсоневральная тугоухость, акустическая и баротравма, болезнь Меньера
- Опухоли: мостомозжечкового угла, головного мозга, невринома VIIIп.
- Интоксикация: ототоксические лекарственные препараты, бензол, метиловый спирт.
- Патология шейного отдела позвоночника: остеодистрофические изменения, нестабильность.
- Вибрация, шум как производственные факторы.
- Психо-неврологические заболевания: рассеянный склероз, шизофрения, депрессивные состояния.

Головокружение

- ▣ - второй по частоте симптом после головной боли, встречается не только при заболевании нервной системы !!!
- ▣ До 30% пациентов трудоспособного возраста испытывают головокружение (Lempert, 2009)
- ▣ Головокружение и неустойчивость отмечаются у 40% старше 40 лет (Kerber, 2008)
- ▣ В популяции увеличение до 5% в год увеличивается с возрастом (в 3 раза чаще у пожилых), в 2-3 раза чаще у женщин (Lempert, 2009)

Возможные диагнозы при головокружении:

- ▣ Дисциркуляторная энцефалопатия (по МКБ -10 атеросклероз сосудов головного мозга, гипертоническая микроангиопатия, прогрессирующая лейкоэнцефалопатия, хроническая ишемия мозга)
- ▣ Остеохондроз шейного отдела позвоночника
- ▣ Вегетативно-сосудистая дистония
- ▣ Острое нарушение мозгового кровообращения

Обследование при головокружении

ОБЩЕЕ

Лабораторная
диагностика

Консультации
невролога/терапевта/психиатра/
ЛОР-врача

Исследование нистагма
Исследование равновесия
Тесты на позиционное головокружение

Дуплексное сканирование
брахиоцефальных артерий с
функциональными пробами

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ

Аудиологическое исследование

Исследование вестибулярного аппарата – вестибулометрия
(калорическая и вращательная пробы)

Исследование устойчивости - постурография

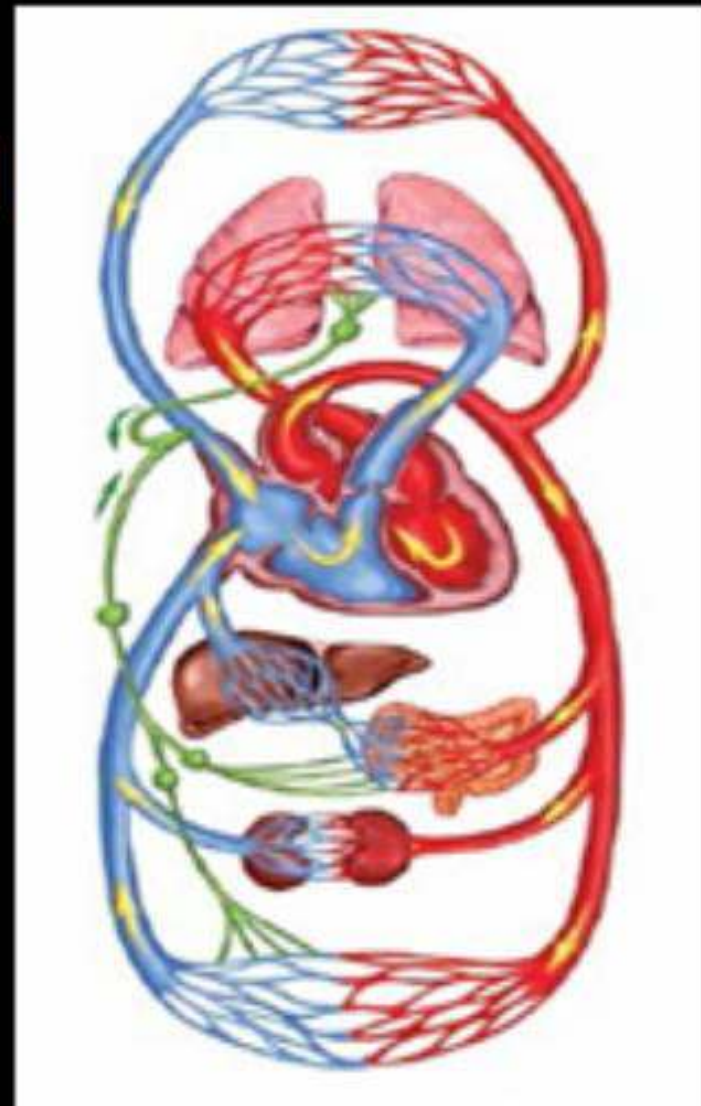
электрокохлеография

КТ височных костей

МРТ головного мозга/МРТ мосто-мозжечковых углов и
внутренних слуховых проходов

Структурно-функциональные уровни артериальной системы ГОЛОВНОГО МОЗГА

- магистральные артерии головы (МАГ)
- интрацеребральные артерии
- сосуды микроциркуляторного русла



Взаимодействие крупных и мелких сосудов

- ▣ Уплотнение сосудистой стенки крупного сосуда приводит к передаче избыточного пульсового давления на мелкие церебральные артерии.
- ▣ Увеличение индекса пульсации общей сонной артерии и средней мозговой артерии свидетельствует о ригидности стенки мелких сосудов .

Нарушения мозгового кровообращения

▣ Острые (ОНМК)

- ▣ Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК)
- ▣ Транзиторные ишемические атаки (ТИА)
- ▣ Гипертонические церебральные кризы
- ▣ Инсульт

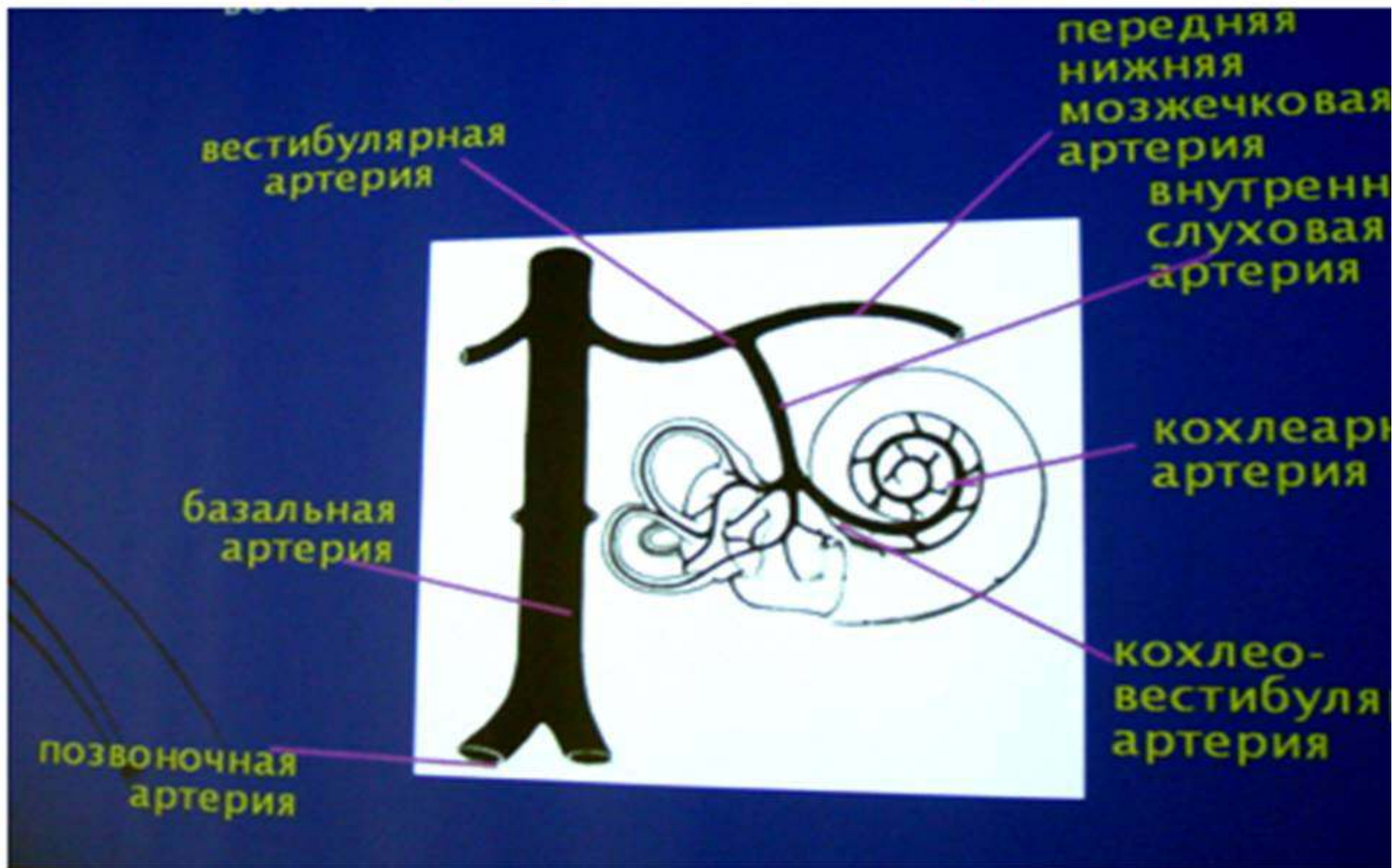
▣ Хронические (ХИГМ)

- ▣ Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения

Клиническая картина ХИГМ

- ▣ Когнитивные нарушения
- ▣ Эмоциональные расстройства (эмоциональная лабильность, отсутствие эмоциональной реакции, потеря интересов, отрицательная динамика по данным психологического тестирования)
- ▣ Двигательные нарушения, которые проявляются прежде всего, расстройствами ходьбы и равновесия

Инфаркт лабиринта



Инфаркт лабиринта

- ▣ Острое системное головокружение, односторонняя потеря слуха по нейросенсорному типу
- ▣ Калорическая и вращательная пробы
- ▣ Одностороннее снижение вестибулярной функции
- ▣ Лечение
- ▣ Глюкокортикостероиды
- ▣ Улучшение микроциркуляции, нейрометаболическая терапия
- ▣ Вестибулярная гимнастика

Основное значение оценки кровоснабжения вестибулярного аппарата имеет система вертебробазилярных артерий: позвоночные артерии впадающие в базилярную артерию, мозжечковые артерии.

Особенности клинических проявлений заболевания во многом определяются характером, локализацией и функциональным состоянием сосудистой системы головного мозга. Так гипоплазия или аплазия ПА, высокое вхождение её в костный канал, создающее предпосылки для компрессии артерии длинной мышцей шеи, значительно затрудняют поступление крови к задним отделам мозга (Бененс А.Л., 1982; Эниня Г.И. с соавт., 1993; Бирюкбаева Г.Н.. 1997). Одной из важнейшей причин формирования вертебробазилярного синдрома является вертеброгенное влияние, в том числе экстравазальная компрессия ПА. Помимо механической компрессии ПА важное патогенетическое значение имеет рефлекторная вазоспастическая реакция вследствие раздражения симпатического сплетения ПА. Вестибулярные синдромы являются следствием нарушения в стволе мозга, дисфункцией вестибуло-спинальных рефлексов.

Возможные факторы риска, воздействующие на вестибулярную систему

- ▣ **Окклюзирующие поражения:** а/с стенозы и тромбозы; эмболии; артерииты различной этиологии; фибромускулярная дисплазия.
- ▣ **Деформации** (патологическая извитость, перегибы).
- ▣ **Аномалии** (гипоплазия, аномалия отхождения, расположения и вхождения артерий и др.)
- ▣ **Экстравазальная компрессия:** сдавление артерий остеофитами, суставными отростками, мышцами, сосудами, опухолями, рубцами аномалия Киммерле; гипертрофия поперечных отростков, добавочное шейное ребро, Арнольда-Киари и др..
- ▣ **Комбинированные поражения.**

Позвоночные артерии (ПА) играют важную роль в обеспечении мозгового кровотока, васкуляризируя стволы головного мозга, затылочные и височные доли, мозжечок, внутреннее ухо, задние отделы гипоталамической области, сегменты спинного мозга.

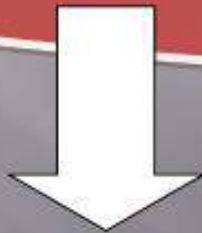
Правая позвоночная артерия (ППА) – первая ветвь правой подключичной артерии, отходящей от плече-головного ствола; левая (ЛПА) – левой подключичной артерии, которая берет начало от дуги аорты.

Клиника синдрома ПА складывается из трёх групп симптомов: вертебральных (обычно за счёт цервикалгии); локальных (болезненность точки позвоночной артерии с иррадиацией в голову или болезненность при пальпации структур поражённого в месте воздействия позвоночно-двигательного сегмента с иррадиацией в голову); симптомов на расстоянии (за счёт дисгемических явлений в зоне васкуляризации ПА за счёт раздражения симпатического сплетения артерии).

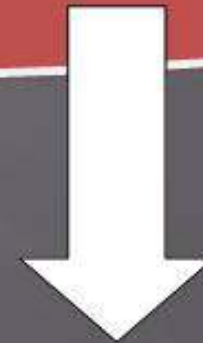
Клинические субъективные проявления: головокружение, шум в голове (тиннитус), снижение слуха, различные формы атаксии



Клинические объективные симптомы: снижение слуха; нистагм; нарушение координации; болевые проявления; очаговые симптомы.

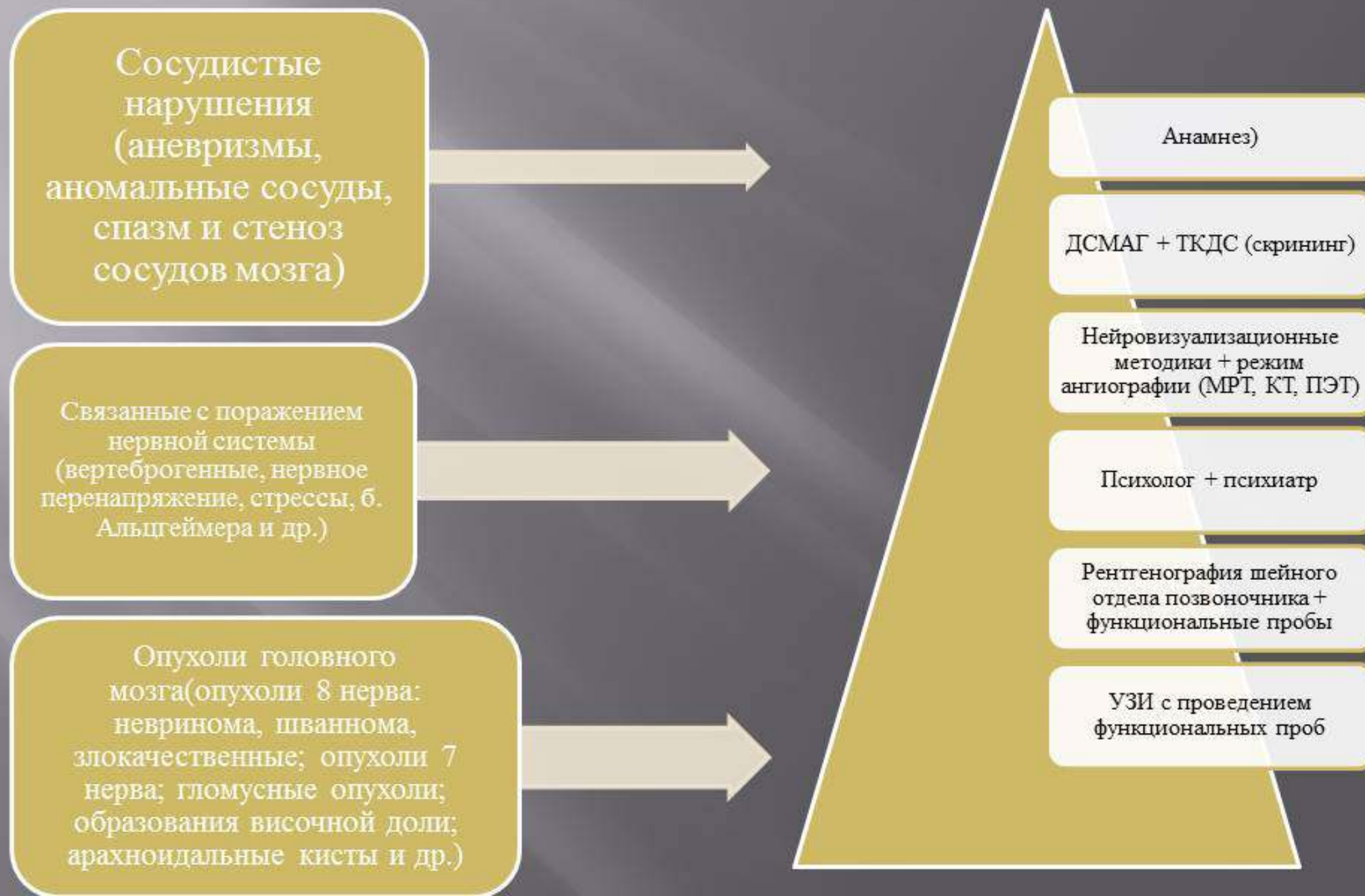


Выявление поражения сосудистой системы: УЗИ сосудов; доплерография с использованием контрастирования доплера, селективная ангиография



Рентгенологическое исследование позвоночника; невровизуализация (КТ; МРТ)

Алгоритм диагностики для выявления факторов риска нейросенсорной тугоухости



Основные причины головокружения (Brandt, 2009)

Доброкачественное позиционное головокружение	18,3%
Фобическое постуральное головокружение	15,9%
Центральное головокружение	13,5%
Мигрень	9,6%
Вестибулярный нейронит	7,9%
Болезнь Меньера	7,8%
Двухсторонняя вестибулопатия	3,6%
Вестибулярная пароксизмия	2,9%
Перилимфатическая фистула	0,4%
Другие причины	12,35
Этиология неизвестна	7,8%

Причины центрального вестибулярного головокружения-поражение проводящих путей между:

- ▣ вестибулярными ядрами продолговатого мозга
- ▣ глазодвигательными ядрами
- ▣ мозжечком
- ▣ таламусом
- ▣ вестибулярными зонами коры в височно-теменной области

(Brandt, Dieterich, 1995)

Причины центрального системного головокружения:

- ▣ Инфаркт мозга или ТИА в вертебробазилярном бассейне; вертебро-базилярная дисциркуляция
- ▣ Опухоли задней черепной ямки
- ▣ Рассеянный склероз
- ▣ Мальформация Арнольда=Киари
- ▣ Вестибулярная аура при височной эпилепсии
- ▣ Мигренозное головокружение

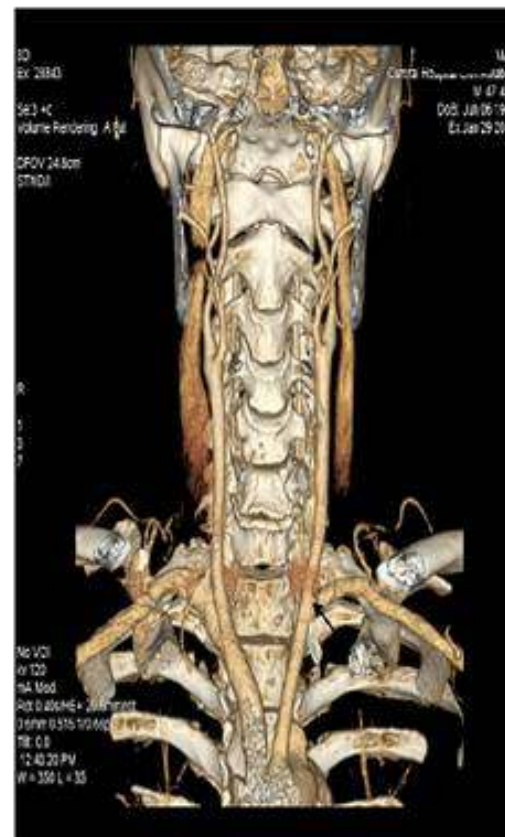
Причины несистемного головокружения:

- ▣ Ортостатическая гипотензия
- ▣ Нарушения ритма сердца
- ▣ Психогенное головокружение
- ▣ Артериальная гипертензия /гипотензия
- ▣ Метаболические нарушения(уремия, печёночная недостаточность, гипогликемия, тиреотоксикоз и др.)
- ▣ Приём лекарственных средств: седативные, угнетающие вестибулярную функцию, вызывающие ортостатическую гипотензию и др. препараты (аминогликозиды, диуретики, ингибиторы АПФ , БКК, антидепрессанты, противосудорожные, противопаркинсоническиеЪ
- ▣ Мультисенсорная недостаточность

К вопросам диагностики:

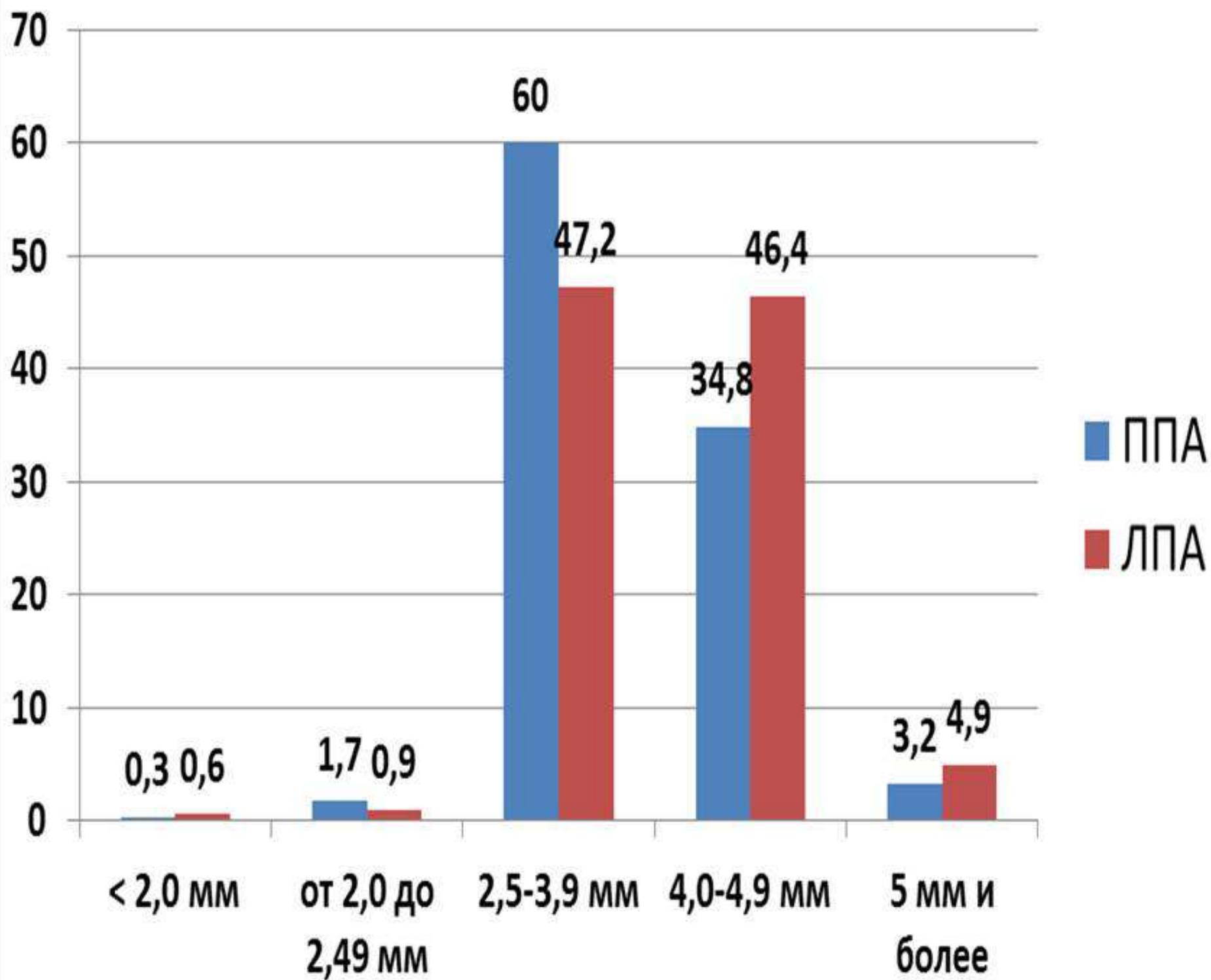
Более чем у половины
пациентов с вестибулярным
(периферическим)
головокружением ошибочно
диагностируется
невестибулярное
расстройство (Nebhauser,
2008)

Только 3,9% пациентов
были направлены к
специалисту (Kruschinski,
2009)



Исследование у пилотов ГА

- Работа выполнена на базе отделения экспертизы и восстановительного лечения ЦКБ ГА г. Москвы. В исследование были включены 1189 пилотов гражданской авиации в возрасте 54-68 лет, последовательно поступающие на стационарное обследование в отделение экспертизы и восстановительного лечения ЦКБ ГА по достижении возраста 55 лет и старше с последующим освидетельствованием в ЦВЛЭК за 2009-2010 годы. На момент осмотра обследуемые жалоб не предъявляли.



При поведении врачебно-лётной экспертизы из 9 (0,75% от общего числа) пилотов с признаками гипоплазии артерии были признаны негодными к летной работе 3 пилота и только в одном случае по неврологической статье и проявлениям двусторонней нейросенсорной тугоухости .

ВЫВОДЫ:

росенсорная тугоухость – проблема, требующая комплексного мультидисциплинарного и междисциплинарного решения, т.к. поражения под воздействием шума не являются специфическими (только для слухового анализатора).

Диагностика уровня поражения кохлеовестибулярного анализатора достаточно сложная и не имеет какого-либо инструментального подтверждения с достоверной точностью диагностики уровня поражения.

Выводы:

3. При решении вопросов профессионального воздействия на орган слуха следует учитывать полисистемность воздействия шумовибрационного фактора с анализом санитарно-гигиенических условий труда, профессионального маршрута и груза сопутствующих заболеваний, а также возможные другие особенности в каждом конкретном случае, включая утомление слухового анализатора, развитие общего утомления, вызывающие ухудшение способности переработки слуховой и зрительной информации.
4. При оценке состояния кохлеовестибулярной системы определяется степень влияния нормируемого фактора на четыре (?) компонента деятельности: мотивацию; эффективность деятельности; функциональное состояние, регулирующее специфическую деятельность; состояние физиологических функций, обеспечивающих работоспособность.

Лечебные рекомендации включают:

- ▣ **1. Медикаментозные методы** - назначение вазоактивных (кавинтон, танакан и др.), нейрометаболических препаратов (цераксон, актовегин, церебролизин и др.) витаминов гр. В (витамины гр. В; мильгамма и др.), антихолинестеразных препаратов(нейромедин, прозерин и др).
- ▣ **Методы физиотерапевтического** воздействия.
- ▣ **Методы лечебной физкультуры** и тренировки вестибулярного анализатора.

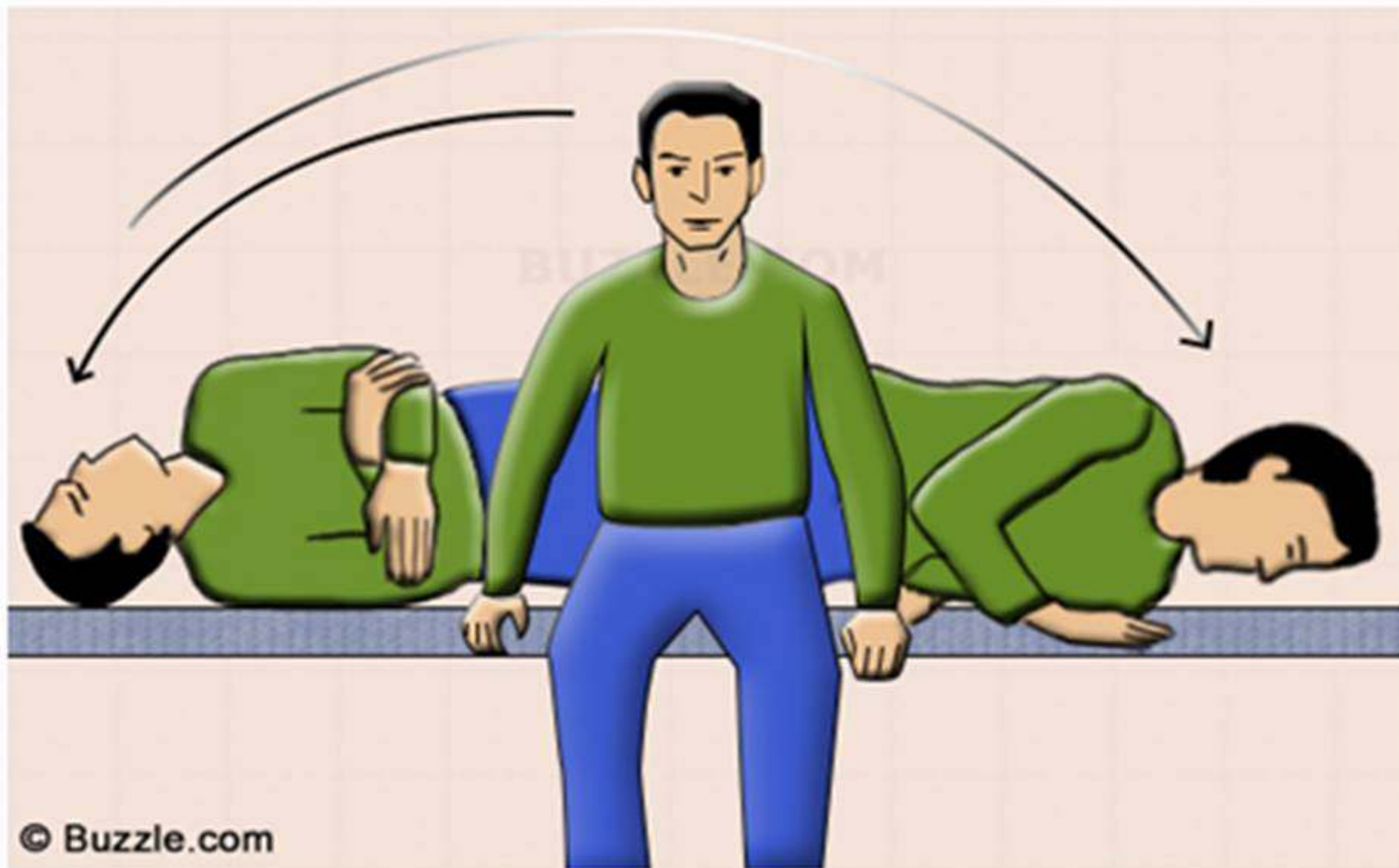
Лечебные подходы:

1. Диктуются этиологическими причинами выявленной патологии:
 - Поражение звуковоспринимающего органа
 - Поражение звукопроводящего пути
 - Смешанный характер поражения периферического и центрального уровня

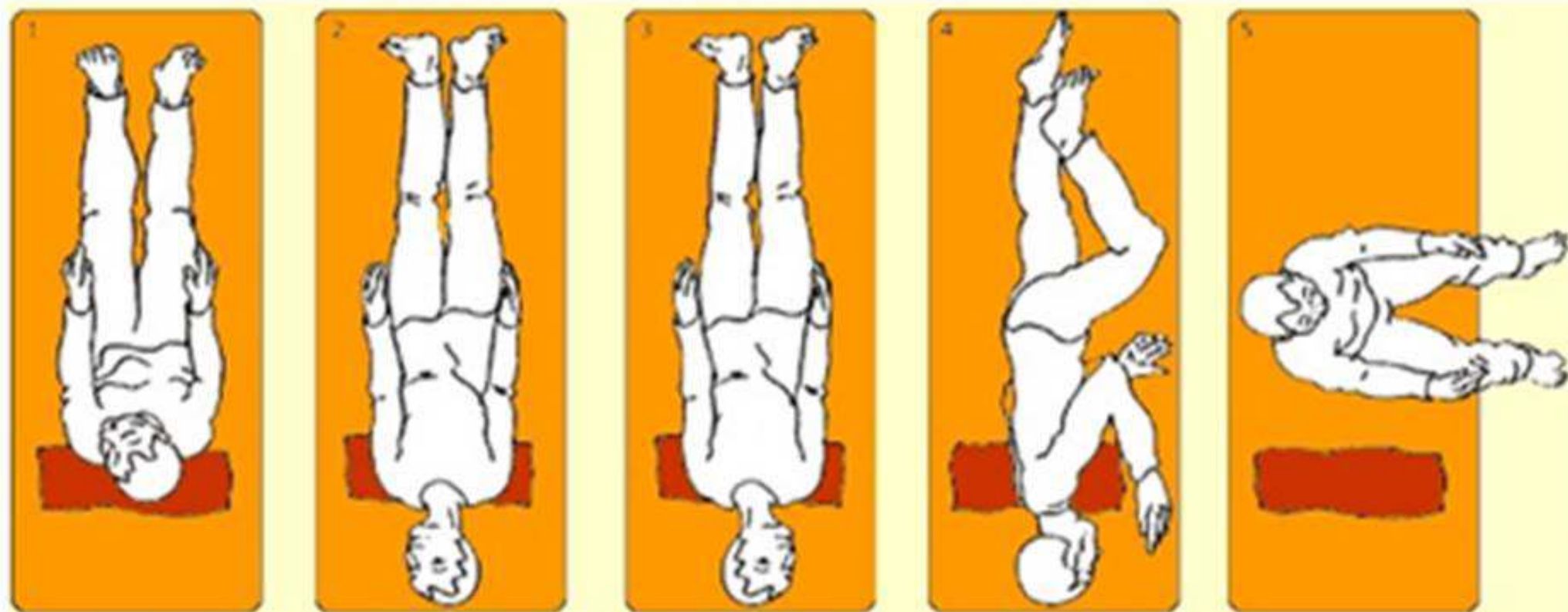
ЛЕЧЕНИЕ ДППГ

- Лечебные маневры – специальные упражнения, позволяющие вернуть отолиты в преддверие лабиринта
- Медикаментозное лечение имеет дополнительное значение

Маневр Семонта



Маневр Эпли



Что же такое Келтикан комплекс?

Уридинмонофосфат 50 мг



Витамин В₁₂ 3 мкг

Фолиевая кислота В₉ 400 мкг

Способствует восстановлению поврежденных нервных волокон при заболеваниях позвоночника и периферических нервов



Удобный режим дозирования: 1 капсула в день

Продолжительность приема от 20 до 60 дней. При необходимости повторить

БАД НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

РОЛЬ УРИДИНА В РЕГЕНЕРАЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА

Механизм действия уридина носит многофакторный характер и включает регенерацию и профилактику дальнейшей дегенерации периферической нервной системы. Его влияние можно разделить на две основные категории: внутри- и внеклеточное. Хорошо известно, что только нуклеозиды (цитидин, уридин), но не нуклеотиды (их фосфорилированные формы), могут проникать через биологические мембраны. После проникновения внутрь нервной клетки часть уридина подвергается аминированию с образованием цитидина. Оставшийся уридин и вновь образованный цитидин становятся основополагающими компонентами ДНК и РНК, увеличивая активность процессов транскрипции и трансляции. Им также принадлежит важная ферментная функция в биосинтезе таких мембранных компонентов, как фосфолипиды, гликолипиды и гликопротеины. Данные компоненты обнаруживаются в высоких концентрациях в периферических нервах и играют принципиальную



Благодарю за внимание

