



EVALUATION OF THE RESULTS OF TREATMENT OF COCHLEOVESTIBULAR DISORDERS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION

N. A. Akhundzhanov
Tashkent Medical Academy
Tashkent, Uzbekistan

ABOUT ARTICLE

Key words: hypertension, tinnitus, hearing.

Received: 13.07.23

Accepted: 15.07.23

Published: 17.07.23

Abstract: The article presents a comparative description of the results of treatment of patients with pre-stroke cerebrovascular disorders in hypertension. Among the problems of modern otorhinolaryngology, one of the leading places belongs to cochleovestibular disorders in some cardiovascular diseases, in particular, hypertension. The state of vestibular function in arterial hypertension was studied by many authors who noted a decrease in resistance in such patients.

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯР БУЗИЛИШЛАРНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Н. А. Ахунджанов
Тошкент тиббёт академияси
Тошкент, Ўзбекистон

МАҚОЛА ҲАҚИДА

Калит сўзлар: гипертония касаллиги, кулоқда шовқин, эшитиш.

Аннотация. Ушбу мақолада гипертония касаллиги бўлган цереброваскуляр бузилишлар кузатилган беморларда даволашнинг таққослама натижалари келтирилган. Завмонавий оториноларингологияда кохлеовестибуляр бузилишлар, айниқса юрак-қон томир касалликлари негизда ривожланган турлари асосий эътиборни эгаллайди. Артериал гипертензиядаги вестибуляр функциянинг ҳолати кўплаб муаллифлар томонидан ўрганилиб, бундай беморларда эшитишнинг пасайиши қайд этилган.

КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**Н. А. Ахунджанов***Ташкентская Медицинская Академия**Ташкент, Узбекистан***О СТАТЬЕ****Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, шум в ушах, слух.**Аннотация:** В данной статье представлены сравнительная характеристика результатов лечения больных с доинсультными цереброваскулярными расстройствами при гипертонической болезни. Среди проблем современной оториноларингологии одно из ведущих мест принадлежит кохлеовестибулярным нарушениям при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях, в частности, гипертонической болезни. Состояние вестибулярной функции при артериальной гипертонии изучали многие авторы, отмечавшие понижение устойчивости у таких больных.**ВВЕДЕНИЕ**

Как известно, одной из главных особенностей гипертонической болезни является увеличение сопротивления кровотоку [1]. Последнее обусловлено структурной перестройкой сосудистой стенки (увеличение ее толщины и сужение просвета), а также увеличением чувствительности адренергических рецепторов к воздействиям прессорных агентов (катехоламины, вещества, повышающие активность ренин - ангиотензин - альдостероновой системы) [2]. По мнению И.Н. Абдуллаевой, ликвидация гемодинамических и нейрогуморальных сдвигов является важным направлением лечения гипертонической болезни. Адекватным для данной цели признается использование вазодилатирующих средств [3].

В литературе накоплено множество сведений о большой роли ренин - ангиотензин - альдостероновой системы в патогенезе гипертонической болезни. Согласно этим сообщениям, фермент конверсии ангиотензина не только превращает ангиотензин I в наиболее сильное сосудосуживающее средство (ангиотензин II). Являясь идентичным кининазе II, он обеспечивает деградацию сосудорасширяющих, а также обладающих диуретическим и натрийуретическим действием кининов [4]. Непосредственно суживая сосуды, ангиотензин II стимулирует выброс норадреналина из пресинаптических нервных окончаний, способствуя еще большей вазоконстрикции. Кроме того, происходит стимуляция выработки альдостерона, что приводит к задержке в организме натрия и воды, увеличивая

объемзависимый компонент гипертензии. Кроме того, имеются данные о том, что сам альдостерон также обладает прессорным эффектом [5].

Поиски путей коррекции вышеуказанных патофизиологических феноменов привели к появлению нового класса гипотензивных препаратов - ингибиторов АПФ. Одним из ярких представителей этой группы мощных гипотензивных средств является вазотек. Действующее вещество препарата ингибирует активные центры конвертирующего энзима на молекулярном уровне [6]. Прерыванием образования ангиотензина II блокируется разветвление вышеуказанных патофизиологических механизмов артериальной гипертензии. Угнетается распад кининов, повышается их концентрация в крови, что может быть одним из механизмов гипотензивного действия [7]. Он осуществляется и через калликреиновые, простагландиновые звенья, а недостаточная корреляция между снижением АД и изменением активности конвертирующего фермента наводит на мысль о наличии и других механизмов действия [8,9].

Ингибитор фермента конверсии (ФКА) оказывает длительный антигипертензивный эффект независимо от подавления ФКА в плазме, что подчеркивает значение его действия на уровне локальных систем ренин - ангиотензина [10].

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Целью данной работы является изучить сравнительную характеристику результатов лечения больных с доинсультными цереброваскулярными расстройствами при гипертонической болезни.

Под нашим наблюдением находились 110 больных ГБ стабильного течения лечившихся в клинических базах НИИ кардиологии МЗ РУз. Диагноз ГБ ставился по критериям ВОЗ (1978). Контрольную группу составили 30 лиц не страдающих ГБ.

Все обследованные были лица мужского пола, возраст которых распределялся следующим образом. 25-44 года - 12 человек (10,9 %), 45 - 59 лет - 76 больных (69,1 %) и старше 60 лет - 22 обследованных (20%).

Как видно из приведенных данных, в числе обследованных нами больных ГБ преобладают лица в возрасте 45-59 лет, т.е. лица зрелого и старшего возраста.

Длительность ГБ варьировала от 1 года до 20 лет, в том числе ; 1 год страдал гипертонической болезнью 1 человек, 1 - 5 лет - 30 больных, 5-10 лет - 36 обследованных, 10-15 лет - 30 человек и более 15 лет составляли 13 человек.

Касаясь методик исследования необходимо отметить, что все больные подвергались общеклиническому обследованию, которое включало в себя: осмотр соматического (кардиологического), неврологического и отоневрологического статуса, проведение реоэнцефалографии (РЭГ), эхоэнцефалоскопии (ЭхоЭС), электроэнцефалографии (ЭЭГ),

аудиометрии (АМ) и электронистагмографии (ЭНГ) по общепринятым методикам.

Кроме того всем больным проводился общий анализ мочи, крови, определялся уровень общего холестерина, липидных фракций в крови, коагулограмма. Поскольку полученные результаты биохимических исследований не отличались от литературных сведений, то мы не стали их описывать.

Из исследования исключались лица, болевшие ранее ЛОР - заболеваниями, которые могли бы быть причиной падения слуха независимо от гипертонической болезни.

По цереброваскулярной патологии больные распределялись следующим образом.

Распределение больных по формам ЦВР.

Форма ЦВР	Число больных	% к общ. кол-ву
НПНМК	28	25,5
ГЭ - I	37	33,6
ГЭ -II	26	23,6
ГЭ с ПНМК	19	17,3

После окончания курса лечения большинство из наблюдавшихся больных отмечали значительное улучшение самочувствия: уменьшение и даже исчезновение головных болей, шума, упорядочение сна, улучшение остроты слуха и т.д.

Проводя исследования в той же и последовательности и теми же методами, как и при первом исследовании, мы получили следующие результаты:

А) Шумы. Из 55 больных с ДЦВР, обследованных повторно после окончания курса лечения шумы отмечали 35 человек. До лечения все больные отмечали шум в голове и ушах. При сравнении динамики шумов с динамикой артериального давления мы наблюдали следующую картину. На таблицах приведены данные динамики шума и А/Д 28 больных принимавших препарат из группы антагонистов кальция и 27 больным проводилось лечение ингибитором-АПФ.

Шумы и АД больных принимавших антагонист-кальция.

Форма ЦВР	Всего больных	А/Д снизились	из них шумы:			А/Д не изменилось	из них шумы:		
			исчезли	уменьшились	держатся		исчезли	уменьшились	держатся
НПНМК	7	6	4	1	1	1	1	-	-
ГЭ-I ст.	7	5	2	2	1	2	-	1	1
ГЭ-II ст.	7	4	2	1	1	3	-	1	2
ГЭ с ПНМК	7	3	-	1	2	4	-	1	3
Всего	28	18	8	5	5	10	1	3	6

Шумы и АД больных принимавших ингибитор-АПФ

Форма ЦВР	Всего больных	А/Д снизились	из них шумы:			А/Д не изменилось	из них шумы:		
			исчезли	уменьшились	держатся		исчезли	уменьшились	держатся
НПНМК	7	6	3	2	1	1	-	1	-
ГЭ-I ст.	7	5	2	1	2	2	-	1	1
ГЭ-II ст.	7	4	1	1	2	3	-	1	1
ГЭ с ПНМК	6	3	-	1	2	3	-	1	2
							-	-	3
Всего	27	18	6	5	7	9	-	3	6

Приведенные данные показывают, что из 36 больных с ДЦВР со снижением кровяного давления в результате лечения, у 24 человек соответственно исчезли или уменьшились шумы (66,7%). А среди лиц с неизменным кровяным давлением в 63,2% случаев остались неизменными и шумы. Если же рассмотреть эти же данные в разрезе отдельных форм ГЭ, то можно отметить, что в поздних стадиях шумы держатся более стойко, чем в начальных. Так после лечения у больных с НПНМК шумы уменьшились или исчезли у 12 из 14 (85,7%), у больных ГЭ-I ст.-у 9 из 14 (64,3%), ГЭ-II ст. - у 7 из (50%), а у больных ГЭ с ПНМК шумы исчезли или уменьшились только у 3 из 13 (23,1%).

Б) Результаты исследования остроты слуха речью.

Из 55 больных обследованных повторно, до лечения у всех отмечалось ухудшение восприятия шепотной речи различной степени. У большинства из них слух на шепотную речь был понижен от 3 до 6 м. Сведения об остроте слуха на шепотную речь у больных ГЭ с ДЦВР после лечения представлены на таблицах.

Больные принимавшие антагонист-кальция (28 человек)

Форма ЦВР	До лечения					После лечения				
	В пределах N	Повышение порога в абсолютных цифрах				В пределах N	Повышение порога в абсолютных цифрах			
		До 3 м.	3-6 м.	Всего			До 3 м.	3-6 м.	Всего	
				Кол-во	% к общ.				Кол-во	% к общ.
НПНМК	-	1	6	7	12,7	5	-	2	2	3,6
ГЭ – I	-	2	5	7	12,7	4	-	3	3	5,5
ГЭ – II	-	3	4	7	12,7	4	1	2	3	5,5
ГЭ с ПНМК	-	3	4	7	12,7	3	2	2	4	7,3
Итого	-	9	19	28	50,8 0,1	16	3	9	12	21,9 0,1

Больные принимавшие ингибитор-АПФ.(27 человек)

Форма ЦВР	В пределах N	До лечения				В пределах N	После лечения			
		Повышение порога в абсолютных цифрах					Повышение порога в абсолютных цифрах			
		До 3 м.	3-6 м.	Всего			До 3 м.	3-6 м.	Всего	
Кол-во	% к общ.			Кол-во	% к общ.					
НПНМК	-	1	6	7	12,7	5	-	2	2	3,6
ГЭ – I	-	2	5	7	12,7	4	1	2	3	5,5
ГЭ – II	-	3	4	7	12,7	3	1	3	4	7,3
ГЭ с	-	3	3	6	10,9	3	2	1	3	5,5
ПНМК										
Итого	-	9	18	27	49 0,1	15	4	8	12	21,9 0,1

Сведения об остроте слуха на разговорную речь у больных с ДЦВР представлены на таблицах.

Больные принимавшие антагонист кальция (28 человек).

Форма ЦВР	До лечения				После лечения			
	Восприятие разговорной речи (в метрах)				Восприятие разговорной речи (в метрах)			
	Норма	До 3 м.	3-6 м.	6-10 м.	Норма	До 3 м.	3-6 м.	6-10 м.
НПНМК	2	-	1	4	6	-	-	1
ГЭ - I	2	1	2	2	5	-	1	1
ГЭ - II	1	1	2	3	5	-	1	1
ГЭ с	-	2	3	2	3	1	1	2
ПНМК								
Итого	5	4	8	11	19	1	3	5

Больные принимавшие ингибитор АПФ (27 человек).

Форма ЦВР	До лечения				После лечения			
	Восприятие разговорной речи (в метрах)				Восприятие разговорной речи (в метрах)			
	Норма	До 3 м.	3-6 м.	6-10 м.	Норма	До 3 м.	3-6 м.	6-10 м.
НПНМК	2	-	1	4	5	-	-	2
ГЭ - I	2	1	2	2	5	-	1	1
ГЭ - II	-	1	2	3	4	-	1	2
ГЭ с	-	2	2	2	2	1	1	2
ПНМК								
Итого	3	4	7	11	16	1	3	7

Таким образом, как видно из таблиц, при исследовании остроты слуха речью, после лечения больных ГБ с ДЦВР улучшение слуха наступает в значительной степени при начальных стадиях болезни, тогда как в более поздних стадиях улучшение наступает в меньшем проценте случаев. Кроме того восприятие разговорной речи улучшается в большей степени, чем шепотной.

В) Результаты исследования слуха камертоном.

Повторно восприятие S_{128} через воздух и с сосцевидных отростков было обследовано у 55 больных ГБ с ДЦВР.

Сведения о динамике исследования приводятся на таблицах.

Восприятие S_{128} через воздух у больных принимавших антагонист-кальция.

Форма ЦВР	N	До лечения					N	После лечения				
		Понижение восприятия S_{128} через воздух						Понижение восприятия S_{128} через воздух				
		До 25 %	До 50 %	До 75 %	Всего			До 25 %	До 50 %	До 75 %	Всего	
					Кол-во	% к общ.					Кол-во	% к общ.
НПНМК	3	2	2	-	4	7,3	5	2	-	-	2	3,6
ГЭ - I	2	2	2	1	5	9,1	4	2	1	-	3	5,5
ГЭ - II	2	1	3	1	5	9,1	3	3	1	-	4	7,3
ГЭ с ПНМК	-	2	3	2	7	12,7	2	3	2	-	5	9,1
Итого	7	7	10	4	21	31,2 0,02	14	10	4	-	14	25,5 0,05

Восприятие S_{128} через воздух у больных принимавших ингибитор-АПФ.

Форма ЦВР	N	До лечения					N	После лечения				
		Понижение восприятия S_{128} через воздух						Понижение восприятия S_{128} через воздух				
		До 25 %	До 50 %	До 75 %	Всего			До 25 %	До 50 %	До 75 %	Всего	
					Кол-во	% к общ.					Кол-во	% к общ.
НПНМК	4	2	1	-	3	5,5	6	1	-	-	1	1,8
ГЭ - I	2	2	2	1	5	9,1	4	2	1	-	3	5,5
ГЭ - II	2	1	3	1	5	9,1	3	2	1	1	4	7,3
ГЭ с ПНМК	-	2	2	2	6	10,9	1	3	1	1	5	9,1
Итого	8	7	8	4	19	34,6 0,06	14	8	3	2	13	23,7 0,07

Если сравним восприятие S_{128} с сосцевидных отростков в динамике, то получим следующие результаты.

Восприятие S_{128} с сосцевидных отростков больных принимавших антагонист - кальция (28 человек).

Форма ЦВР	N	До лечения					N	После лечения				
		Понижение восприятия S_{128} через кость						Понижение восприятия S_{128} через кость				
		До 25 %	До 50 %	До 75 %	Всего			До 25 %	До 50 %	До 75 %	Всего	
					Кол-во	% к общ.					Кол-во	% к общ.
НПНМК	3	1	3	-	4	7,3	6	1	-	-	1	1,8
ГЭ - I	2	2	2	1	5	9,1	5	1	1	-	2	3,6
ГЭ - II	1	2	3	1	6	10,9	4	2	1	-	3	5,5

ГЭ с ПНМК	-	2	4	1	7	12,7	2	3	2	-	5	9,1
Итого	6	7	12	3	22	40	17	7	4	-	11	20

Восприятие S_{128} с сосцевидных отростков больных принимавших ингибитор - АПФ (27 человек).

Форма ЦВР	N	До лечения					После лечения						
		Понижение восприятия S_{128} через кость					N	Понижение восприятия S_{128} через кость					
		До 25 %	До 50 %	До 75 %	Всего			До 25 %	До 50 %	До 75 %	Всего		
					Кол-во	% к общ.					Кол-во	% к общ.	
НПНМК	3	-	4	-	4	7,3	5	2	-	-	2	3,6	
ГЭ - I	2	1	4	-	5	9,1	4	1	2	-	3	5,5	
ГЭ - II	1	3	2	1	6	10,9	3	3	1	-	4	7,3	
ГЭ с ПНМК	-	2	2	2	6	10,9	2	2	1	1	4	7,3	
Итого	6	6	12	3	21	38,2 0,02	14	8	4	1	13	23,7 0,07	

Г) Результаты аудиометрического исследования.

Повторно тональную пороговую аудиометрию провели 55 больным, из них 14 больным с НПНМК, 14 с ГЭ-I ст., 14 с ГЭ-II ст. и 13 больным ГЭ с ПНМК. При первичном исследовании нормальный слух был выявлен у 4 из 14 больных с НПНМК, при ГЭ-I ст. у 3 из 14, при ГЭ-II ст. у 2 из 14 больных и при ГЭ с ПНМК у 1 из 13 больных.

По степени понижению слуха по воздушной и костной проводимости все аудиограммы были разделены по группам. Сведения о количестве больных в каждой группе представлены на таблицах.

Степень понижения слуха по воздушной проводимости после лечения антагонистом - кальция (28 человек).

Частоты	Потеря слуха в %	До лечения						После лечения					
		Стадия ГЭ				Всего		Стадия ГЭ				Всего	
		НПНМК	I	II	с ПНМК	Кол-во	% к общ.	НПНМК	I	II	с ПНМК	Кол-во	% к общ.
125-2000 Гц.	5-10	3	2	2	1	8	14,5	1	2	1	1	5	9,1
	11-20	1	1	2	2	6	10,9	1	1	1	2	5	9,1
	21-30	1	1	1	2	5	9,1	-	-	1	1	2	3,6
	>30	-	1	1	1	3	5,5	-	-	-	-	-	-
3000-8000 Гц.	5-10	2	2	1	1	6	10,9	1	2	1	-	4	7,3
	11-20	2	1	1	1	5	9,1	1	1	1	1	4	7,3
	21-30	1	1	2	1	5	9,1	-	-	1	1	2	3,6
	>30	-	1	2	3	6	10,9	-	-	1	2	3	5,5

Степень понижения слуха по воздушной проводимости после лечения ингибитором - АПФ (27 человек).

Частоты	Потеря слуха в %	До лечения						После лечения					
		Стадия ГЭ				Всего		Стадия ГЭ				Всего	
		НПН МК	I	II	с ПНМК	Кол-во	% к общ.	НПН МК	I	II	с ПНМК	Кол-во	% к общ.
125-2000 Гц.	5-10	3	2	2	1	8	14,5	1	2	2	1	6	10,9
	11-20	2	2	2	3	9	16,4	1	1	1	1	4	7,3
	21-30	-	2	1	1	4	7,3	-	-	1	1	2	3,6
	>30	-	-	1	1	2	3,6	-	-	-	1	1	1,8
3000-8000 Гц.	5-10	2	2	2	-	6	10,9	1	2	1	-	4	7,3
	11-20	2	2	1	1	6	10,9	1	1	1	1	4	7,3
	21-30	1	1	1	2	5	9,1	-	1	1	1	3	3,6
	>30	-	1	2	3	6	10,9	-	-	1	2	3	3,6

Итак, при повторном исследовании слуха аудиометрическим способом нарушения порогов были установлены у 25 из 55 больных (45,5%), тогда как до лечения те или иные изменения были обнаружены у 45 человек (81,8%).

По характеру изменения слуха в результате лечения у обследованных нами больных наблюдались следующие сдвиги: а) у большинства больных с изолированным поражением восприятие высоких звуков наблюдалось некоторое улучшение восприятия этих звуков в пределах 10-15 дб., реже 20 дб. б) у части больных с общим повышением порогов слуховой чувствительности наблюдалось понижение порогов слуха по всему диапазону частот в пределах 10-15 дб., реже -20 дб. в) у нескольких больных ГЭ-II и ГЭ с ПНМК наблюдалось смешанное изменение слуха, заключавшееся большей частью в улучшении восприятия низких и ухудшении восприятия высоких звуков в пределах 10-15 дб, реже 20 дб.

При сравнении характера сдвигов со стороны порогов слуха с кровяным давлением после лечения, мы получили следующие данные:

Слуховые пороги и кровяное давление

Кровяное Давление	Всего больных	Сдвиги в аудиограммах							
		до нормы		улучшение		Ухудшение		без изменен.	
		Кол-во	% к общ.	Кол-во	% к общ.	Кол-во	%к общ.	Кол-во	%к общ.
Снизилось	45	8	14,5	7	12,7	-	-	1	1,8
Без изменения	10	-	-	1	1,8	1	1,8	4	7,2

Из сравнительных данных видно, что процент положительных сдвигов при снижении кровяного давления наблюдался чаще (33,3% против 10%).

Результаты повторных аудиометрических исследований показывают, что характер сдвигов со стороны слуха зависит как от колебания кровяного давления, так и от тяжести заболевания.

Из вышеприведенной таблицы видно, что у части больных несмотря на снижение величины кровяного давления наблюдается неизменность порогов слуха. Эти больные большей частью страдает ГЭ-II ст. и ГЭ с ПНМК, когда имеются вторичные склеротические изменения со стороны сосудов, кровоснабжающих внутреннее ухо и центральные отделы слухового анализатора.

Также следует отметить, что при сравнении степени улучшения остроты слуха речью с изменением порогов чувствительности слуха в результате лечения было отмечено, что у части больных при отсутствии каких-либо сдвигов со стороны порогов слуха имелось значительное улучшение остроты слуха на шепотную речь.

Так, у больного К-ва А, 43 года (И/Б №7220), страдавшего ГБ-II ст. осложненного ГЭ-I ст. при нормальных порогах слуха при первом исследовании шепотная речь воспринималась на расстоянии 3,5 м., после лечения - на расстоянии 6 м. Следовательно, улучшение остроты слуха на шепотную речь не всегда соответствовала сдвигам со стороны порогов слуха после лечения.

Эти данные свидетельствуют о том, что понижение слуха у больных гипертонической болезнью было обусловлено не только поражением рецептора слухового анализатора, но имелись и элементы корковой тугоухости.

2. Состояние вестибулярного анализатора.

А) Головокружения. При выявлении жалоб у больных ГБ с ДЦВР после лечения было установлено, что из 55 повторно обследованных больных до лечения жалобы на головокружение предъявляли 35 больных, тогда как после лечения 22 из них отмечали уменьшение интенсивности, частоты и даже полное исчезновение головокружений.

Динамика г/к по формам ЦВР после лечения (28 больных) препаратом из группы антагониста -кальция

Форма ЦВР	Кол-во б-х с г/к до лечения	Из них после лечения головокружения					
		Исчезли		Уменьшились		Без изменений	
		Кол-во	% к общ.	Кол-во	% к общ.	Кол-во	% к общ.
НПНМК	3	2	3,6	1	1,8	-	-
ГЭ-I ГЭ-II	4	2	3,6	1	1,8	1	1,8
ГЭ с ПНМК	5	1	1,8	2	3,6	2	3,6
	6	1	1,8	2	3,6	3	5,4
Всего	18	6	10,8 0,1	6	10,8 0,1	6	10,8 0,1

Динамика г/к после лечения препаратом из группы ингибитора -АПФ (27 больных)

Форма ЦВР	Кол-во б-х с г/к до лечения	Из них после лечения головокружения					
		Исчезли		Уменьшились		Без изменений	
		Кол-во	% к общ.	Кол-во	% к общ.	Кол-во	% к общ.

НПНМК	3	1	1,8	1	1,8	1	1,8
ГЭ-I ГЭ-	3	1	1,8	1	1,8	1	1,8
II	5	1	1,8	2	3,6	2	3,6
ГЭ с	6	1	1,8	2	3,6	3	5,4
ПНМК							
Всего	17	4	7,2 0,07	6	10,8 0,1	7	12,6 0,1

Как видно из таблиц эффективность лечения падала по мере прогрессирования заболевания. В поздних стадиях наблюдалось возрастание стабильности головокружений: от 16,6 % при НПНМК до 50 % при ГЭ с ПНМК.

Б) Объективные симптомы.

При выявлении спонтанных симптомов у больных с ДЦВР после лечения наблюдалось значительное сокращение их частоты.

Спонтанные нистагм стойко удерживался только у одного больного (из 3х), страдавшего ГБ с ДЦВР осложненной ГЭ с ПНМК, с частыми сосудистыми кризами.

Более стойко удерживалось неустойчивость в позе Ромберга. У больных с НПНМК неустойчивость при простой позе Ромберга после лечения сохранилась у 1 из 3 больных, в сенсibilизированной у 2 из 6 больных, нарушение фланговой походки сохранилось у 1 из 3 обследованных. При ГЭ-I ст. неустойчивость при простой позе Ромберга после лечения сохранилась у 3 из 6 больных, в сенсibilизированной у 5 из 9 обследованных. Нарушение фланговой походки сохранилось у 3 из 6 больных. У больных ГЭ-II ст. неустойчивость при простой позе Ромберга продолжала оставаться у 5 из 8 обследованных, а в сенсibilизированной у 6 из 8 больных. У больных ГЭ с ПНМК неустойчивость после лечения оставалась у 6 из 8, а в сенсibilизированной у 7 из 12 больных.

В) Результаты исследования возбудимости вестибулярного анализатора при повторном проведении калорической пробы.

55 больным была произведена повторная электронистагмографическая оценка калорической пробы, из них 14 страдали НПНМК, 14-ГЭ-I ст., 14 - ГЭ-II ст. и 13 - ГЭ с ПНМК.

Посткалорический нистагм после лечения антагонистом - кальция.

Форма ЦВР	До лечения					После лечения				
	N	Гиперрефлексия	Гипорефлексия	Арефлексия	Асимметрия	N	Гиперрефлексия	Гипорефлексия	Арефлексия	Асимметрия
НПНМК	2	1	3	-	1	5	-	2	-	-
ГЭ-I ГЭ-	2	1	2	1	1	4	1	1	1	-
II	1	1	2	1	2	3	-	2	-	2
ГЭ с	-	1	1	1	4	1	1	1	1	3
ПНМК										
Всего	5	4	8	3	8	13	2	6	2	5

Посткалорический нистагм после лечения ингибитором-АПФ.

Форма ЦВР	До лечения					После лечения				
	N	Гипер-рефлексия	Гипо-рефлексия	Арефлексия	Асимметрия	N	Гипер-рефлексия	Гипо-Рефлексия	Арефлексия	Асимметрия
НПНМК	2	1	3	-	1	5	-	2	-	-
ГЭ-I	2	1	2	-	2	4	1	2	-	-
ГЭ-II	1	1	2	1	2	3	1	1	-	2
ГЭ с ПНМК	-	-	-	1	5	1	-	-	1	3
Всего	5	3	7	2	10	13	2	5	1	5

Как видно из таблиц возбудимость вестибулярного анализатора после лечения нормализовалась у 16 больных с ранее измененной возбудимостью, из которых у 3 возбудимость была повышения, у 4 - пониженной, у 2 больных ответные реакции не наблюдались и у 8 были асимметричные реакции.

Общая картина изменения реактивности вестибулярного анализатора у больных с ДЦВР после лечения следующая:

Изменение возбудимости В А после лечения.

Форма ЦВР	Число больных с измененной возбудимостью		Возбудимость Нормализовалась
	До лечения	После лечения	
НПНМК	10	4	6
ГЭ-I	10	6	4
ГЭ-II	12	8	4
ГЭ с ПНМК	13	11	2
Всего	45	29	16

Отсюда видно, что после лечения гипертонической болезни в 16 из 45 случаев наблюдалась нормализация возбудимости вестибулярного анализатора, причем в случае НПНМК возбудимость восстановилось до нормы у 60 % больных, в последующих стадиях процент нормализации снижается: при ГЭ-I ст. - у 40 %, ГЭ-II ст. - у 33,3 %, а при ГЭ с ПНМК - у 15,3 %.

Среди больных, у которых после лечения снизилось кровяное давление, случаи нормализации возбудимости вестибулярного анализатора встречались гораздо чаще чем среди больных, у которых кровяное давление оставалось неизменным.

Нормализация возбудимости у группы больных с повышением возбудимости, видимо, обусловлено восстановлением равновесия корковых процессов и соответственно усилением ее тормозной функции на лабиринт.

У лиц же с понижением реактивности восстановление нормальной возбудимости зависит не только от восстановления равновесия корковых процессов, ослабления

тормозных процессов, но и от улучшения питания рецепторов лабиринта и проводящих путей вестибулярного анализатора.

ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Таким образом, у больных при калоризации отмечаются измененные ответные реакции, свидетельствующие о наличии центральных вестибулярных расстройств. Они могут быть использованы для диагностических целей.

Повторное исследование таких больных позволяет установить при экспериментальных пробах увеличение числа лиц с нормальными и уменьшение количества их с асимметричными ответными реакциями, что находится в некоторой связи с уровнем артериального давления.

На основании всех приведенных данных можно считать, что различная чувствительность вестибулярного аппарата к раздражению зависит от проявлений основного заболевания.

Таким образом, у больных гипертонической болезнью как спонтанные вестибулярные нарушения, так и результаты экспериментальных проб свидетельствуют о преимущественном поражении центрального отдела стато-кинетического аппарата. При этом преобладает повышенная тормозная его деятельность.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Еремеева Н. В. Кохлеовестибулярные нарушения у больных с измененной ликвородинамикой : дис. – ГОУДПО " Российская медицинская академия последипломного образования", 2011.
2. Шемпелева Л. Э. и др. Оценка эффективности мануальной терапии в комплексном лечении кохлеовестибулярных нарушений по данным компьютерной стабیلлографии //Вестник оториноларингологии. – 2012. – Т. 77. – №. 2. – С. 45-48.
3. Зайцева О. В. Кохлеовестибулярные нарушения: подходы к диагностике и лечению //Вестник оториноларингологии. – 2011. – №. 5. – С. 55-58..
4. Сахаров В. Ю. Кохлеовестибулярные нарушения у пациентов с субклиническим гипотиреозом //XXI Давиденковские чтения. – 2019. – С. 280-282.
5. Кунельская Н. Л., Бойко А. Н., Чугунова М. А. Кохлеовестибулярные нарушения при рассеянном склерозе //Лечебное дело. – 2011. – №. 2.
6. Золотова Т. В., Золотова А. Н. Психоэмоциональные нарушения при кохлеовестибулярной дисфункции //of the II St-Petersburg Forum of Russian otorhinolaryngology Society. – 2013. – С. 170.

7. Яровая Л. А. и др. Коррекция кохлеовестибулярных нарушений у пациентов с вертебрально-базилярной недостаточностью //XX Давиденковские чтения. – 2018. – С. 465-467.
8. Chávez-Delgado M. E. et al. Cochleovestibular dysfunction in patients with diabetes mellitus, hypertension, and dyslipidemia //Acta Otorrinolaringológica (english edition). – 2012. – Т. 63. – №. 2. – С. 93-101.
9. Tardov M. V., Igor' V D. Cochleovestibular disorders: clinical and pathogenetic aspects //Medical Journal of the Russian Federation. – 2020. – Т. 26. – №. 3. – С. 188-194.
10. Lemasson J. et al. Cochleovestibular toxicity induced by immune checkpoint inhibition: a case series //European Journal of Cancer. – 2019. – Т. 117. – С. 116-118.