

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ВТОРОЙ ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

УДК: 616.981.42:616.831.25:616.282.7+616.281

ЯКУБОВА Нигора Абдухаликовна

СОСТОЯНИЕ СЛУХОВОГО  
И ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРОВ У  
БОЛЬНЫХ С БРУЦЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

14.00.04 – Болезни уха, горла и носа

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель: доктор  
медицинских наук, профессор  
А. М. ХАКИМОВ

Ташкент 2005

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	4
Глава 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ БРУЦЕЛЛЕЗА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	9
1.1. Состояние ЛОР-органов у больных бруцеллезом .....	16
1.2. Нарушения слухового и вестибулярного анализаторов при бруцеллезе .....	20
Глава 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА, МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ .....	26
2.1. Материал исследования .....	26
2.2. Методы диагностики бруцеллеза .....	31
2.3. Оториноларингологический осмотр .....	31
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ СОСТОЯНИЯ ЛОР-ОР- ГАНОВ, СЛУХОВОГО И ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРОВ В ПЕРИОД КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ БРУЦЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ.....	42
3.1. Применение методов ранней диагностики нарушений слуха у больных бруцеллезной инфекцией, с учетом формы болезни.....	42
3.2. Оценка состояния вестибулярной функции больных бруцеллезом .....	66
3.3. Результаты реоэнцефалографического исследования больных хроническим бруцеллезом .....	71

Глава 4. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ СЛУХА И ВЕСТИБУЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ .....	77
4.1. Результаты лечения нарушений слуха у больных, перенесших острую форму бруцеллеза .....	78
4.2. Результаты лечения нарушений слуха у больных, перенесших подострую форму бруцеллеза .....	82
4.3. Результаты лечения нарушений слуха у больных, перенесших хроническую форму бруцеллеза .....	85
4.4. Результаты лечения нарушений слуха у больных, перенесших первично-хроническую форму бруцеллеза .....	90
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	98
ВЫВОДЫ .....	109
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	110
ЛИТЕРАТУРА .....	111

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы.** Изучение современного состояния и перспектива распространения бруцеллеза не дают оснований для оптимистических прогнозов в отношении решения этой проблемы, по крайней мере, в ближайшие десятилетия. Согласно статистическим данным ВОЗ, бруцеллез продолжает регистрироваться во всех странах мира, независимо от географической широты и климатических условий. Особенно актуальной эта проблема представляется для Республики Узбекистан, имеющей развитое животноводство мелкого рогатого скота, что создает предпосылки для распространения наиболее патогенного для человека типа возбудителя *brucella melitensis*. Вызывает тревогу отсутствие устойчивой тенденции к снижению динамики заболеваемости бруцеллезом, а также высокий процент заражения людей в процессе профессиональной деятельности [14, 138, 150]. Последнее обстоятельство напрямую связано с высокой распространенностью бруцеллеза среди поголовья мелкого рогатого скота. Сравнительно недавно максимальная зараженность животных в Узбекистане составляла 29,9% [67].

Актуальность изучения данной патологии определяется еще и тем, что заболевание, поражая преимущественно лиц молодого, трудоспособного возраста, нередко приводит к их инвалидизации. Инвалидность при бруцеллезе составляет от 2,5 до 37% [64, 67]. Кроме того, бруцеллез имеет выраженную склонность к затяжному и хроническому течению. До 40-60% заболевших впервые впоследствии становятся хроническими больными [44, 52, 150].

Несмотря на пристальный интерес ученых к проблеме системного бруцеллеза вопросы поражения ЛОР органов бруцеллезной инфекцией разработаны недостаточно. В литературе имеются некоторые сведения об

изменениях в глотке при бруцеллезе [96, 110, 111], краткие сообщения о некоторых клинических проявлениях в слизистой ротоглотки при бруцеллезе и других инфекциях [21, 68, 96]. Но изменения со стороны носа, уха, нарушения слуха и вестибулярного анализатора при бруцеллезной инфекции в литературе не получили должного освещения. Очень часто на практике инфекционисты обращаются за консультацией к отоларингологам по поводу осложнений на ЛОР органах у больных после перенесенного бруцеллеза.

Между тем, для отоларингологов остается еще много неясного: известны лишь отдельные клинические случаи данной патологии, предположителен патогенез, нет достоверных методов диагностики, не разработаны способы лечения. Максимальное количество публикаций, освещающих эти вопросы, относится к 30-40 и 60-70 годам. Между тем такое исследование, проведенное на современном методическом уровне, позволило бы выявить ранние признаки поражения слуха и разработать принципы их профилактики [1, 102, 105, 160].

Для лечения бруцеллеза предложено много методов - иммунобиологических, химиотерапевтических, физиотерапевтических, симптоматических, антибиотики и др. Комплексная терапия бруцеллеза, разработанная отечественными исследователями, дает положительные результаты и часто приводит к полному выздоровлению. Однако в лечении бруцеллеза в настоящее время с успехом применяются ототоксические и вестибулотоксические препараты, которые обуславливают значительное поражение слухового и вестибулярного анализаторов, поэтому апробация новых, перспективных средств лечения нарушений слуха при данной патологии может оказаться значимым направлением для науки и практики оториноларингологии. Все сказанное определило цель и задачи настоящего исследования.

#### **Цель исследования:**

Изучение проявления характера нарушения слухового и вестибулярного анализаторов при бруцеллезной инфекции с применением современных

методов ранней диагностики и патогенетической терапии.

#### **Задачи исследования:**

1. Выявить частоту нарушений слуха у больных с бруцеллезной инфекцией и изучить его характер при острой, подострой и хронической формах бруцеллеза.
2. Изучить характер нарушений слуха у больных с хронической формой бруцеллеза и его проявления на фоне приема антибиотиков ототоксического действия.
3. Изучить частоту и характер вестибулярных нарушений у больных бруцеллезом.
4. Изучить эффективность современного комплексного лечения нарушений слуха и вестибулярных расстройств у больных с бруцеллезной инфекцией.

#### **Научная новизна работы:**

Впервые у больных бруцеллезом, для раннего выявления и определения характера нарушений слуха, применен метод импедансометрии.

Комплексные исследования состояния слухового и вестибулярного анализаторов у больных с бруцеллезной инфекцией позволили установить, что в острой и подострой форме болезни нарушения слуха сопровождаются по типу звукопроводения.

У больных с хронической формой бруцеллеза, не получавших ототоксические антибиотики, нарушения слуха проявляются в виде смешанной и нейросенсорной тугоухости.

Доказана целесообразность раннего воздействия на структуры среднего и внутреннего уха слухового анализатора при всех формах бруцеллезной инфекции для профилактики и реабилитации больных с возникшими нарушениями слуха при бруцеллезной инфекции.

#### **Практическая значимость работы.**

Методика комплексного исследования органа слуха и равновесия у больных бруцеллезом является целесообразной для раннего выявления его патологии.

Применение импедансометрии позволяет более точно определить характер нарушения слуха, расширяет представление о состоянии патологического процесса в среднем ухе при всех формах болезни.

Определение типа нарушения слуха при различных формах бруцеллеза позволяет проводить их дифференцированное лечение.

Использование комплексной терапии нарушений слуха при бруцеллезе с включением целенаправленного, то есть мезотимпанального введения вазоактивных веществ и средств, улучшающих обменные процессы, позволяют восполнить недостаток кислорода и нормализовать микроциркуляцию во внутреннем ухе.

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

1. У больных с бруцеллезной инфекцией в острой и подострой ее формах имеют место изменения в виде неспецифического острого и хронического воспаления в полостях среднего уха; в хронической форме бруцеллеза наблюдается токсическое влияние инфекции на рецепторный аппарат, элементы внутреннего уха и слуховой нерв. Степень выраженности этих изменений обусловлена клинической формой и тяжестью заболевания. Нарушения со стороны вестибулярного анализатора носят функциональный характер.

2. Ранняя диагностика нарушений слуха у больных с бруцеллезом, с применением современных методов исследования слуха: тональной пороговой аудиометрии, импедансометрии, ультразвукового исследования позволит определить характер поражения органа слуха с учетом формы течения инфекции.

**3. Комплексная консервативная терапия должна быть направлена на своевременное устранение**

**рубцового процесса и восстановление подвижности элементов в среднем ухе, устранение гипоксии, обеспечение микроциркуляции и трофики внутреннего уха.**

**Апробация работы.**

Основные положения работы доложены и обсуждены на заседании научного семинара с участием кафедры ЛОР болезней II ТашГосМИ с курсом челюстно-лицевой хирургии (Ташкент, 2003); кафедры ЛОР-болезней, глазных и инфекционных болезней 2-ТашГосМИ (Ташкент, 2004); на объединенном научном обществе кафедры ЛОР болезней 1-ТашГосМИ, II ТашГосМИ, кафедры инфекционных болезней и хирургической стоматологии 1-ТашГосМИ (Ташкент, 2004); на объединенном научном семинаре кафедры ЛОР-болезней ТашИУВ, 1-ТашГосМИ, 2-ТашГосМИ и ТашПМИ (Ташкент, 2004).

**Внедрение в практику.** Результаты исследования по ранней диагностике нарушений слуха у больных с различными формами бруцеллеза внедрены в практику клиники ЛОР-болезней 2-ТашГосМИ, бруцеллезного отделения клинической инфекционной больницы УзНИИЭМИЗ, в учебную работу кафедры инфекционных болезней ТашПМИ.

**Публикация материалов исследования.**

По теме диссертации опубликованы 5 печатных работ, из них 3 журнальных статьи и 2 тезиса в сборниках научных трудов, одна зарубежная.

**Объем и структура диссертации.**

Диссертация состоит из введения, трех глав, заключения, выводов и практических рекомендаций. Указатель литературы содержит 240 названий работ, из них 167 названий авторов из СНГ и 73 зарубежных. Работа изложена на 133 страницах машинописного текста, иллюстрирована 17 таблицами, 25 рисунками.



Работа выполнена на кафедре оториноларингологии Второго Ташкентского Государственного медицинского института, а также на базе клинической инфекционной больницы Узбекского научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний.

## Глава 1

### СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ БРУЦЕЛЛЕЗА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В последние десятилетия наметилась тенденция к увеличению числа больных с различными нарушениями слуха вследствие инфекционных заболеваний. Этот факт связан с урбанизацией населения, неблагоприятной экологической обстановкой во многих регионах нашей страны, отсутствием надежных мер профилактики большинства инфекционных заболеваний, и в частности бруцеллезной инфекции, нарушением у значительной части населения иммунологической реактивности организма.

В планомерной борьбе со многими инфекционными заболеваниями, направленной на резкое снижение заболеваемости бруцеллезом и решение основной задачи – полную ее ликвидацию – немаловажная роль отводится работникам здравоохранения и практическим врачам.

По представлениям, сложившимся за рубежом, эпидемический бруцеллез является болезнью жарких стран. Однако в действительности очаги эпидемического бруцеллеза периодически возникают в любой из стран северных широт при наличии там мелкого рогатого скота, зараженного бруцеллезом. К настоящему времени бруцеллез выявлен почти во всех странах мира.

Существуют два основных пути заражения человека бруцеллезной инфекцией: контактный и пищевой, или алиментарный. При контактном заражении бруцеллы попадают в здоровый организм через слизистые оболочки и кожу. Таким образом, чаще заражаются работники,

ухаживающие за бруцеллезным скотом или обрабатывающие мясо, шерсть, шкуры больных животных [42, 49, 108].

Алиментарное заражение происходит в основном при употреблении молочных продуктов – сырого молока, сливок, масла, брынзы или недостаточно проваренного мяса бруцеллезного скота. Источником заражения людей также может стать вода, зараженная выделениями больных животных [51, 52]. Таким образом, бруцеллез распространяется не только в очагах инфекции, но и далеко за их пределами.

Бруцеллез характеризуется разнообразными клиническими проявлениями, которые свидетельствуют о поражении организма в целом, волнообразным течением с чередованием периодов обострения и относительного благополучия или даже отсутствия видимых клинических признаков болезни.

Болезнь сопровождается повышением температуры и лихорадкой четырех типов: ундулирующий, неправильно интермиттирующий, ремиттирующий типы, длительный субфебрилитет [12, 24, 111].

В борьбе с бруцеллезом, по общему мнению, важнейшее место принадлежит его диагностике [47]. Вместе с тем, особенности клинического течения современного бруцеллеза – преобладание легких и средних форм тяжести течения, стертая клиническая картина острого периода и полиморфизм соматических проявлений при подострой и хронической формах, значительно затрудняют первичную клиническую диагностику бруцеллеза. По данным литературы [125], из 624 больных острым бруцеллезом ошибочные диагнозы в начале заболевания были поставлены у 256. Это особенно характерно для случаев заболевания с вовлечением в патологический процесс нервной системы. В этих случаях процент ошибочных диагнозов особенно высок. Это свидетельствует не столько о плохой осведомленности практических врачей в вопросах диагностики бруцеллеза, сколько о недостаточной научной разработке клинических и

инструментальных критериев диагностики поражений нервной системы при современном течении данного заболевания.

Многочисленные наблюдения клиницистов показали, что в клинике бруцеллеза одно из главных мест занимают поражения нервной системы [13, 24, 92, 116, 163].

Как видно из анализа литературы, поражение нервной системы при бруцеллезе встречается в 1,3-90,0% [59, 92, 129, 157]. Ученые подтверждают мнение о том, что поражение нервной системы остается одним из ведущих в клинике современного бруцеллеза. Подчеркивается значение нервно-сосудистых расстройств [12, 60].

В литературе нет единства взглядов, по поводу преимущественного поражения центральной или периферической нервной системы при современном бруцеллезе. Одни авторы сообщают о преобладании поражения центральной нервной системы [28, 59], другие чаще наблюдали нарушения периферической нервной системы [1, 47].

Всестороннее описание картины современного бруцеллеза представил Е. С. Белозеров (1985). В своей монографии он обобщил данные многолетних наблюдений коллектива кафедры инфекционных болезней Семипалатинского мединститута. Автор обращает внимание на значимость поражений нервной системы при всех клинических формах бруцеллеза.

Как указывалось выше, ряд авторов [15, 103, 179] отмечают, что при бруцеллезе часто развиваются сосудистые поражения центральной нервной системы, среди которых можно выделить несколько клинических вариантов. Вазомоторные церебральные расстройства клинически характеризуются преходящими, односторонними парестезиями конечностей (чаще руки, чем но

ги), реже наблюдаются скоропреходящие гемипарезы, иногда с афазией, локальные или общие судорожные припадки *petit mal*, приступы головных болей мигренозного типа. Описаны также спазмы сосудов сетчатки глаза, лабиринта (приступы головокружений).

Вазомоторные церебральные расстройства чаще наблюдаются в поздних стадиях бруцеллеза. Субарахноидальные кровоизлияния при бруцеллезе характеризуются значительным подъемом температуры и затяжным течением. Субарахноидальные геморрагии возникают обычно в подострой или хронической стадиях бруцеллеза, главным образом, в периоды обострений и рецидивов, могут быть самостоятельными или сочетаться с другими формами нейробруцеллеза, например, с бруцеллезным менингитом или менингоэнцефалитом. Поэтому клиническая картина может включать симптомы поражения оболочек мозга, различных черепных нервов, спинальных корешков, а иногда и паренхимы мозга. Благоприятную почву для развития субарахноидального кровоизлияния создает, по-видимому, общеизвестное диффузное поражение сосудов при бруцеллезе, в частности сосудов мягкой мозговой оболочки. Кровоизлияния в паренхиму мозга и тромбозы мозговых сосудов возникают преимущественно в процессе бруцеллезного менингоэнцефалита.

Особенно подчеркивают значение распространенного поражения сосудов (аллергический васкулит) центральной нервной системы при тяжелых формах нейробруцеллеза [15, 28, 156].

Важнейшим элементом патоморфологической картины бруцеллеза является распространенный продуктивно-деструктивный васкулит аллергического характера. При всех формах бруцеллеза, и в частности при поражении нервной системы, имеет место гиперергический васкулит, который сочетается с резко выраженными мезенхимальными и диссеминированными грануломатозами [13, 92, 130].

При бруцеллезе имеет место нарушение сосудистой регуляции, для обнаружения которого обычно применяют метод плетизмографии. Выраженная патологическая лабильность сосудистого тонуса, выявляемая независимо указывает на повышенную возбудимость вазомоторных центров, хотя у некоторых больных отмечается инертность сосудистых реакций.

В некоторых исследованиях [60, 12] показана зависимость характера плетизмограмм от формы болезни: отмечается резкая лабильность плетизмограмм при остром бруцеллезе и инертно-примитивный их характер, иногда с полным отсутствием реакций, при хроническом течении заболевания.

Установлена зависимость между степенью аллергической и сосудистой реактивности при бруцеллезе: при гиперреактивности чаще наблюдался волнообразный фон и сильные ответные реакции, при гипореактивности напротив инертный фон и гипореактивные реакции [24, 64].

Показано, что продуктивно-деструктивный васкулит является важнейшим элементом патоморфологической картины бруцеллеза, нередко обуславливающим и органную патологию при нем [15, 60].

Исследования состояния капилляров с помощью пробы Нестерова при бруцеллезе также выявляют нарушения, характеризующиеся увеличением числа патологических реакций с выраженным геморрагическим эффектом. Обнаружено, что у больных бруцеллезом повышенная ломкость капилляров при пробе Нестерова встречается в 16 раз чаще, чем у здоровых людей, причем степень ломкости находится в прямой зависимости от тяжести процесса.

Работ, посвященных состоянию церебральной гемодинамики при бруцеллезе, мало. У 85,7% больных с энцефалитами бруцеллезной этиологии методом реоэнцефалографии выявлены патологические изменения. Периферическое кровообращение по данным реовазографии (РВГ) страдало 92% обследованных. Приведенные данные подтверждают мысль, высказанную о том, что нет бруцеллезного больного в подострой или хронической стадии без поражения сердечно-сосудистой системы (130).

В основе значительного многообразия клинических проявлений бруцеллеза лежит воздействие трех факторов: инфекционного, токсического и аллергического (130,126). При острой и подострой формах бруцеллеза преобладают явления интоксикации, при хронических формах, наряду с

интоксикацией, присоединяются аллергические изменения в сосудистой системе.

Нарушение гематоэнцефалического барьера рассматривается как начальная стадия развития нейробруцеллеза. Выделяют 2 формы нейробруцеллеза: мезенхимную и паренхиматозную. Для первой из них характерны выраженные клиничко-анатомические признаки аллергического воспаления со стороны мезенхимы; при второй форме в резкой степени выявляются неспецифические морфологические изменения элементов нервной паренхимы. По мнению многих авторов, бруцеллезная инфекция поражает всю нервную систему.

В патогенезе нервных нарушений при бруцеллезе важное значение, по-видимому, принадлежит проникновению возбудителей болезни в цереброспинальную жидкость, распространению их в различные отделы нервной системы. В процессе развития бруцеллезной инфекции происходит глубокое поражение гистоструктурных элементов гематоэнцефалического барьера. Обнаружение бруцелл в цереброспинальной жидкости, субарахноидальных пространствах, сосудистых сплетениях, эпендиме и веществе мозга свидетельствует о том, что, наряду с лимфогенным и гематогенным, имеет место и периневральное распространение возбудителей болезни. Анатомические изменения в оболочках мозга, головном и спинном мозге, периферических нервных сплетениях, нервных стволах скелетной мускулатуры, служат морфологическим субстратом многочисленных клинических симптомов и форм заболевания.

Все же, по мнению авторов [48, 106], периферическая нервная система в ряде случаев вовлекается в процесс гораздо раньше, чем центральная, и как считают многие авторы, поражается в 37-90% случаев, то есть чаще, чем другие отделы. Нарушение периферической нервной системы при бруцеллезе в виде невралгий, невритов, плекситов, радикулоневритов явление почти постоянное.

Согласно представленным данным, уже на ранних этапах изучения проблемы при описании клинических проявлений бруцеллеза отечественные и зарубежные специалисты обращали внимание на поражение нервной системы. Во многих случаях именно эти поражения определяли тяжесть течения и исход заболевания. На основании клинических наблюдений авторы, пришли к заключению, что в патологический процесс вовлекаются как центральная, так и периферическая нервная система с обязательным поражением мозговых оболочек и сосудистой системы.

В литературе есть сообщения о том, что при бруцеллезе возникают поражения со стороны органов чувств. Так, у бруцеллезных больных описаны ириты, кератиты, невриты, атрофия зрительного нерва и другие [51, 63, 8, 129, 156].

Приводятся случаи некоторых форм поражений спинного мозга, которые могут комбинировать с поражением черепных нервов, часто с поражением зрительных нервов («оптикомиелит») или, еще чаще, – слуховых нервов («акустикомиелит») [28]. Авторы, описывающие клинику поражения мозговых оболочек в виде ограниченных арахноидитов, отмечают также поражения VII и VIII пары черепно-мозговых нервов [12, 60].

Авторы [15, 155] наблюдали бруцеллезный менингит с вовлечением в патологический процесс черепных нервов (глазодвигательного, лицевого и слухового). Одна из наиболее тяжелых форм поражения нервной системы при бруцеллезе - менингоэнцефалит, почти всегда сопровождается поражением слухового нерва [15, 28, 59, 92].

Встречается в клинике бруцеллеза также поражение верхних дыхательных путей и органа слуха [111, 113].

Большой вклад в учение о бруцеллезе внесли отечественные ученые. Ими всесторонне и глубоко изучены симптоматология, патоморфология, терапия, эпидемиология и профилактика этого заболевания [12, 48, 68, 126, 130].



Практически во всех работах, затрагивающих вопросы клиники бруцеллеза, подчеркивается частота и значимость поражений нервной системы, акцентируется роль сосудистого фактора. Обращается внимание на сложность патогенеза и лечения этих нарушений.

Профилактика бруцеллеза стала более успешной после того, как в практику была внедрена живая противобруцеллезная вакцина (культура бруцелл коровьего типа с ослабленной вирулентностью, но с высокими иммуногенными свойствами по отношению к бруцеллам всех трех типов). Изучение этой вакцины показало полную ее безвредность и высокую эпидемиологическую эффективность; среди привитых людей заболеваемость снизилась в 3-6-10-12-25 раз [28, 92].

## 1.1. Состояние ЛОР-органов у больных бруцеллезом

Несмотря на обширную литературу, посвященную описанию бруцеллеза, работ, освещающих поражение ЛОР-органов при этом заболевании, сравнительно немного.

Для многих инфекционных заболеваний, в том числе и для бруцеллеза характерно поражение верхних дыхательных путей. В литературе имеются указания на наблюдающиеся при бруцеллезе воспалительные и дистрофические явления со стороны слизистой верхних дыхательных путей.

В остром периоде бруцеллеза наблюдаются гиперемия, инфильтрация и отечность слизистой верхних дыхательных путей [53, 54]; при хроническом бруцеллезе чаще обнаруживаются дистрофические явления (сухость, инфильтрация, субатрофия и др.).

Одним из частых симптомов бруцеллеза являются носовые кровотечения, причина которых кроется в специфических бруцеллезных поражениях сосудов: морфологических и функциональных изменениях прекапилляров и капилляров [106].

Носовые кровотечения всегда указывают на выраженное поражение сосудистой системы, причем в большинстве случаев они совпадают с тяжелым течением бруцеллеза. Носовые кровотечения являются одним из важных признаков бруцеллеза [27].

В заболеваниях придаточных пазух носа при бруцеллезе [156, 157] отмечается, что из 7 больных бруцеллезом, предъявившим жалобы на боли в области носа и придаточных пазух, у 3 клинически и рентгенологически было установлено заболевание последних. Применение вакцины в комбинации с местной рентгенотерапией привело к выздоровлению всех 3-х больных. Это обстоятельство, по мнению автора, подтверждает бруцеллезную этиологию синуситов. У остальных 4 наблюдаемых боли были вызваны невралгией тройничного нерва.

Ряд авторов указывают на наблюдающиеся при бруцеллезе дистрофические явления со стороны слизистой носа. В острой стадии заболевания изменения выражаются в виде гиперемии, отека и инфильтрации слизистой носовых раковин и носовой перегородки; при хронической форме часто наблюдаются, в различной степени выраженности явления атрофии и субатрофии слизистой.

В 72% случаях атрофические риниты, изменения со стороны слизистой носа усиливаются при специфической вакцинотерапии и постепенно стихают по окончании ее применения, что подтверждает бруцеллезную этиологию этих изменений [54].

Указывается, что для бруцеллеза характерны нарушения обонятельной функции [121]. Расстройства обоняния без каких-либо видимых органических изменений слизистой оболочки носа обнаружено у 9 из 10 больных. Автор объясняет нарушение обоняния поражением бруцеллезной инфекцией обонятельного нерва.

Поражения слизистой глотки при бруцеллезе обнаружили [54, 55, 103, 121, 156]. Отмечая у больных бруцеллезом гиперемию и сухость слизистой задней стенки глотки, авторы находили также изменения характера

отделяемого. Со стороны глотки жалобы больных сводились к ощущению сухости, чувству царапания или сдавливания, иногда к ощущению инородного тела, в некоторых случаях к болям при глотании и обильной густой мокроте.

Автор отмечает, что «...у некоторых бруцеллезных больных область глотки находится в состоянии острого воспаления. Явления острого фарингита упорно и долго держатся, причем в моменты обострения других бруцеллезных проявлений обостряется процесс и в глотке» [103].

При обследовании больных бруцеллезом [54] обнаружена гиперемия и расширение сосудов небных дужек выявлено в 61% случаев; гиперемия и отечность язычка – в 50%.

Имеются данные о расстройстве вкуса при бруцеллезе [121]. Нарушения вкуса (понижение, отсутствие, или извращение) обнаружено у 7 из 8 обследованных бруцеллезных больных. Автор приходит к выводу, что при бруцеллезной инфекции вкусовая функция нарушается подобно обонятельной.

Данные [54, 106, 178] и других авторов дают все основания считать, что при бруцеллезной инфекции в воспалительный процесс, часто вовлекаются небные миндалины, поражение которых носит специфический характер.

Как отмечают [128, 157] и другие, у бруцеллезных больных с хроническим тонзиллитом, удовлетворительный эффект дает тонзиллэктомия. У больных уменьшаются суставные и мышечные боли, улучшается общее состояние, удлиняются периоды отсутствия температуры, отмечается более легкое течение периодов обострения. Серологические же реакции на бруцеллез остаются положительными.

Предполагается [128, 129], что наличие хронического тонзиллита при бруцеллезе, а тем более частое обострение этого заболевания, являются факторами, отрицательно влияющими на течение основного заболевания.

Поражения гортани у больных бруцеллезом описаны рядом авторов [32, 33], где наблюдалось поражение гортани у 3 больных бруцеллезом; у всех у

них заболевание было длительным, протекало с отеком, инфильтрацией и изъязвлением слизистой; у 2 больных отмечался стеноз гортани. У 1 больного улучшение наступило от специфического лечения, у другого из-за резкого отека и инфильтрации слизистой пришлось прибегнуть к трахеотомии; у третьего в результате специфического лечения дыхание улучшилось. Но голос оставался измененным; вследствие тяжелого течения бруцеллеза больной умер. На вскрытии были обнаружены перихондрит и гнойное расплавление перстневидного хряща. Гистологически в гортани отмечалась картина неспецифического хронического воспаления. Автор указывает, что такое состояние, возникло как на почве интоксикации, так и вследствие внедрения в слизистую гортани бруцелл.

Явления фонастении автор объясняет общей мышечной слабостью, которая характерна для хронических и резидуальных форм бруцеллеза. Автор наблюдал случай геморрагического ларингита, сопровождавшегося кровохарканьем.

Исследуя гистологически слизистую оболочку верхних дыхательных путей при экспериментальном бруцеллезе у морских свинок [53, 54], обнаружили воспалительные изменения слизистой носа, глотки и гортани, напоминающие картину бруцеллеза.

Резюмируя литературные данные, можно отметить, что заболевание ЛОР-органов при бруцеллезе наблюдается во всех его стадиях. Многие авторы [27, 41, 54, 106, 122, 156, 179] допускают, что поражение ЛОР-органов при бруцеллезе является специфическим, то есть бруцеллезным. Другие же ставят под сомнение эту специфичность, поскольку в большинстве случаев в очагах поражения ЛОР-органов не был обнаружен возбудитель бруцеллеза или соответствующие гистологические изменения.

Однако результаты патогистологических исследований ЛОР-органов как у умерших вследствие бруцеллеза, так и у экспериментально зараженных животных заставляют согласиться со сторонниками специфичности ЛОР-заболеваний при бруцеллезе. В этом же убеждает и клиническая картина,

свидетельствующая о поражении сосудистой и нервной системы ЛОР-органов.

Степень выраженности поражения ЛОР-системы различная: от незначительной до потери функции органа. Эти поражения могут быть единственным проявлением бруцеллеза в латентной его стадии.

## 1.2. Нарушения слухового и вестибулярного анализаторов при бруцеллезе

Причины возникновения нейросенсорной тугоухости весьма разнообразны, но наиболее часто ее связывают с инфекционными заболеваниями [2, 41, 186, 191].

Нейросенсорная тугоухость инфекционного происхождения составляет около 30% от всех форм этого заболевания [159, 160]. Немаловажная роль в литературе отводится бруцеллезной инфекции, которая зачастую приводит к различным нарушениям со стороны слуха и других ЛОР-органов.

В отечественной и зарубежной литературе, проблеме поражения уха при бруцеллезе посвящены некоторые информационные и краткие сообщения [27, 41, 54, 55, 103, 121, 123, 129, 157, 188], согласно которым, на почве бруцеллезной инфекции может наблюдаться боль в области уха, шум и понижение слуха, расстройство равновесия. Но до сих пор четко неясен тип, характер, степень поражения органа слуха в зависимости от формы болезни.

О возможности заболевания наружного уха при бруцеллезе писал [156, 157]. Он наблюдал случай дерматита наружного слухового прохода, возникшего одновременно с высыпаниями на коже, которые носили везикулярный характер; барабанная перепонка и слух были без изменений. Улучшение наступило после вакцинотерапии, одновременно с применением мазевого местного лечения.

Отмечается, что при бруцеллезе имеют место заболевания наружного уха (дерматиты, экзема, фурункулез) и оталгии. Наружные отиты и оталгии, по наблюдениям автора, встречаются во всех стадиях болезни: острой, подострой, хронической, а также в периоды обострения бруцеллеза. В результате противобруцеллезного лечения, удавалось ликвидировать, как основное заболевание, так и процесс со стороны уха, однако в дальнейшем обострение бруцеллеза вызывало рецидив в слуховом проходе [122, 123].

В литературе освещены лишь отдельные случаи заболевания среднего уха при бруцеллезе. Чаще имеются данные об осложненных формах гнойного отита у бруцеллезных больных [156, 157] указывает, что воспалительные процессы в среднем ухе, развившиеся у бруцеллезных больных, рекомендуется рассматривать как проявление бруцеллезной инфекции, так как средний отит развивался у больных после заболевания бруцеллезом и ликвидировался под влиянием специфического противобруцеллезного лечения.

Наблюдался больной, страдавший бруцеллезом и отомастоидитом, осложнившимся гнойным менингитом. Бруцеллезная этиология заболевания уха была подтверждена биологическим методом: у морской свинки, зараженной гноем из уха больного, была получена культура *Br.melitensis* [150, 159].

Нарушение среднего уха у больных бруцеллезом, преимущественно с поражением звукопроводящего аппарата, встречается по данным [159, 188], в 3%. На основании своих исследований автор делает вывод о том, что поражение связочного и мышечного аппаратов среднего уха протекает по типу фиброзитов и целлюлитов с исходом в склероз, что характерно для бруцеллезной инфекции.

Более обстоятельно в литературе освещен вопрос о поражении при бруцеллезе внутреннего уха. Для бруцеллеза, как и для других хронических специфических инфекционных заболеваний, характерно изменение внутреннего уха, развивающееся по типу атрофически-дегенеративного

процесса. Этот процесс может возникнуть во внутреннем ухе, минуя среднее ухо [111, 112], и отличается характерными клиническими симптомами: понижением слуха воспринимающего характера с ушными шумами. При этом изменения могут локализоваться как в периферическом рецепторе звукового анализатора, так и в проводниковом его отделе. Ряд авторов [121, 122, 159] указывают, что поражению подвергаются как звуковой, так и пространственный анализаторы. Лабиринтиты клинически сопровождаются понижением слуха, в отдельных случаях вплоть до стойкой полной глухоты; ушным шумом, расстройством равновесия и вегетативных реакций.

Понижение слуха отмечают многие исследователи, изучавшие состояние ЛОР-органов при бруцеллезе. Первые сообщения о нарушении слуха мы находим в работах терапевтов, невропатологов, инфекционистов и других специалистов. Поражения внутреннего уха встречаются в изолированном виде либо при менингоэнцефалитах бруцеллезного происхождения.

В литературе приводится случай бруцеллезного менингита с поражением слуховых нервов [150].

Описаны случаи трех больных, страдающих нейробруцеллезом с вовлечением в патологический процесс звукового анализатора [97, 98]. Автор отмечает, что поражение слуха является специфическим и может служить одним из симптомов нейробруцеллеза.

Поражение слухового нерва встречается у 24% больных бруцеллезом [59, 156, 157]. При проверке слуховой функции, авторы обнаружили поражение слуха различной степени - от легкой до высокой степени тугоухости. Понижение слуха развивалось постепенно, было двусторонним, и только в 3 случаях – односторонним; эти больные жаловались на шум и звон в ушах, большей частью постоянного характера.

При обследовании больных бруцеллезом автор [27] обнаружил неврит слуховых нервов у 25% из них. Она указывает, что неврит слуховых нервов при бруцеллезе обычно развивается постепенно, но в отдельных случаях глухота может наступить внезапно, во время обострения бруцеллеза.

Постепенное поражение звукового анализатора автор объясняет развитием дегенеративно-атрофических изменений в стволе слухового нерва как под влиянием повышения давления спинномозговой жидкости и изменением ее, а, следовательно, и перилимфы, так и токсического воздействия бруцелл на нервные волокна. Причиной внезапной глухоты при бруцеллезе, по мнению [27], является спазм сосудов, ведущий к нарушениям кровообращения во внутреннем ухе и последующим изменениям функции кохлеарного и вестибулярного нерва; при стойких нарушениях кровообращения возникают дегенеративно-атрофические изменения необратимого характера. Автор приводит в пример, больную с тяжелым бруцеллезом, которая внезапно потеряла слух и в течение месяца ничего не слышала. В дальнейшем слух постепенно восстановился. Вероятно, глухота такого типа является результатом кровоизлияния в кортиева орган на почве поражения сосудистой системы при бруцеллезе.

Более детально патогистологические изменения в среднем и внутреннем ухе морских свинок при экспериментальном бруцеллезе описывает в своей работе [111, 112]. Автор отмечает, что первое время после заражения (1-2 мес.), то есть в периоде острого и подострого бруцеллеза, морфологическая картина обнаруживаемых в ухе изменений укладывается в рамки неспецифического воспалительного процесса. Можно полагать, что в этом периоде (острого и подострого бруцеллеза) отмеченные в ухе изменения носят обратимый характер. Этим автор объясняет то обстоятельство, что бруцеллезные отиты наблюдались в острой и подострой форме бруцеллеза сравнительно редко. В более поздние сроки после заражения, то есть в периоде хронического бруцеллеза, автор наблюдал резкое расширение кровеносных сосудов – переполнение их кровью. В ряде случаев имел место некроз сосудистых стенок с последующим кровоизлиянием. Отмечались также типичные для бруцеллеза грануломы-бруцелломы (узелки с эпителиоидными, плазматическими клетками, лимфоцитами, эозинофилами и в центре гигантская клетка). В дальнейшем, спустя 5 месяцев после



заражения, в ухе выявлялось разрастание соединительной ткани и последующий склероз.

Изложенное дает основание полагать, что изменения, обнаруженные у подопытных животных в среднем и внутреннем ухе спустя 3-5 месяцев после заражения, были специфичными для бруцеллезного поражения. Эти данные приближают нас к пониманию причин стойкой глухоты у больных после перенесенной инфекции.

О заболевании органа слуха при бруцеллезе авторы указывают [55]: в 40% всех случаев авторы отмечали укорочение костной проводимости. Невриты слуховых нервов наблюдались у 15,6% больных бруцеллезом (от небольшого понижения слуха, устанавливаемого только камертонами исследованиями до полной глухоты на одно или оба уха).

Очень частый симптом, сопровождающий поражения слухового нерва при бруцеллезе, это ушные шумы различного характера [12, 34, 36, 40] авторы считают, что ощущение шума зависит от вазомоторных расстройств, наступающих в звуковом анализаторе при бруцеллезе.

Борьба с ушными шумами при различных заболеваниях, как известно, представляет значительные трудности [122]. При бруцеллезе же к избавлению от тягостных ушных шумов часто приводит противобруцеллезное лечение. Лечебные мероприятия только у отдельных больных не дают полного излечения, а способствуют относительному уменьшению шумов.

На поражение вестибулярного аппарата при бруцеллезе, указывает ряд авторов [54, 68, 123, 121, 112]. При этом они отмечают, что пространственный анализатор страдает реже, чем звуковой; нарушение вестибулярной функции выражается преимущественно в угнетении (вплоть до полной не возбудимости) и реже в ее возбуждении. Обнаружено поражение вестибулярного анализатора при бруцеллезе в 12,5% случаях [122, 123]. В 10% эти изменения сочетались с нарушением слуховой функции. Нарушение пространственного анализатора часто имело преходящий

характер, отдельные стойкие поражения вестибулярного аппарата наблюдались при хронических формах бруцеллеза, когда имелся ряд нарушений со стороны нервной системы и других органов.

Анализ литературных данных позволяет сделать вывод, что внутреннее ухо при бруцеллезе страдает значительно чаще, чем наружное и среднее.

Прогноз при поражении внутреннего уха у больных бруцеллезом авторы считают относительно неблагоприятным: функция внутреннего уха зачастую не восстанавливается, наряду с улучшением общего состояния и выздоровлением от бруцеллеза, имеет место стойкое понижение слуха и даже глухота, а также необратимое нарушение вестибулярной функции.

## Глава 2

### ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА, МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ.

#### 2.1. Материал исследования

В соответствии с целью и задачами нашей работы нами были обследованы 128 больных с различными формами бруцеллеза, (из них 87 мужчин и 41 женщин), находившихся на лечении в клинической инфекционной больнице Научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний Республики Узбекистан в 1997-2003 гг. Данные о распределении больных в зависимости от возраста представлены в таблице 2.1.

Таблица 2.1. Распределение больных по возрасту

Возраст больных, лет	Число больных (абс).	%
До 20 лет	12	9,4
От 21 до 30 лет	45	35,1
От 31 до 40	38	29,7
От 41 до 50	21	16,4
Старше 50 лет	12	9,4

Итого	128	100
-------	-----	-----

Приведенные данные свидетельствуют, что наименьшая частота поражения относится к возрасту до 20 лет (9,4%), большая часть заболеваемости бруцеллезом относится к возрасту от 20 до 50 лет (81,2%). Это объясняется тем, что люди указанного возраста составляют большинство среди рабочих и служащих, которые по своей специальности имеют контакт с источником бруцеллеза (уход за животными, обработка различных видов животного сырья и др.). Распределение обследованных по профессиям характеризует следующая таблица 2.2.

Таблица 2.2. Распределение больных по профессиям

Профессия	Число больных (абс.)	%
Ветработники	48	37,5
Чабаны, доярки, скотники	31	24,2
Колхозники, рабочие совхозов, МТС и с/х промышленности	17	13,2
Служащие	19	14,8
Лица другой категории (иждивенцы, учащиеся, инвалиды)	13	10,2
Итого:	128	100,0

Таким образом, большинство больных, то есть 2/3, составляют работники сельского хозяйства вообще и работники, связанные с животноводством и с его продукцией, в частности; 1/3 часть заболевших приходится на служащих и лиц другой их категорий.

При обследовании больных установлено, что 53 (41,4%) человека из них заразились контактным путем, 61 (47,6%) человек - алиментарным путем, у 14 (10,9%) человек характер заражения выяснить не удалось. В то же время анализ данных литературы показывает, что заразиться как контактным, так и алиментарным способом можно с одинаковой частотой.

Распределение больных в зависимости от давности заболевания приведено в таблице 2.3.

Больные, страдавшие бруцеллезом не более 6 месяцев (острая и подострая форма бруцеллеза) составляли 46 (36%) человек, а 57 человек больных (44,5%) болели бруцеллезом более года (хроническая форма); у 19,5% начало заболевания установить не удалось (первично-хроническая форма).

Таблица 2.3  
Распределение больных в зависимости от давности заболевания

Давность заболевания	Число больных (абс.)	%
До 3 мес.	24	18,8
От 3 до 6 мес.	22	17,2
От 6 мес до 1 года	57	44,5
Неизвестно	25	19,5
Итого	128	100,0

Для включения в нашу разработку и распределения по группам мы старались выбирать больных без сопутствующих заболеваний, либо без выраженных клинических проявлений последних.

Из приведенной ниже классификации Н. И. Рагозы (1941), и В. М. Маджидова (1968) имеются 4 формы течения бруцеллезной инфекции: первично-латентная форма, остросептическая (острая) форма, септико-метастатическая (подострая) форма, первично-хроническая и вторично-латентная форма бруцеллеза.

У лиц, проживающих в эндемических очагах, а также связанных по характеру своей профессии с возможными источниками бруцеллезной инфекции, часто наблюдаются положительные серо-аллергические реакции при отсутствии клинических проявлений бруцеллеза.

Такие лица по существу являются практически здоровыми, а такое состояние принято называть первично-латентной формой или бессимптомной формой бруцеллеза.

Первично-латентная форма бруцеллеза соответствует по патогенезу фазе компенсированной инфекции. Она характеризуется отсутствием выраженных клинических проявлений. Обычно лица с первично-латентной формой бруцеллеза сами к врачу не обращаются, их выявляют при плановых осмотрах.

Как показали наши наблюдения, бруцеллез обычно начинается постепенно, с общего недомогания, чувства разбитости, плохого сна, снижения аппетита, уменьшения работоспособности, головной боли, болей в мышцах и суставах, пояснице и т. п. Продромальный период длится иногда до 3 недель. Постепенно болезнь прогрессирует, переходя в острую форму с повышением температуры, доходя до лихорадки и ознобов, усиливаются раздражительность, подавленность, эйфоричность, головные боли, головокружения.

Со стороны внутренних органов увеличиваются печень, селезенка, лимфатические узлы. Острый период продолжается до нескольких суток. Симптомы поражения вегетативной нервной системы проявляются брадикардией, понижением артериального давления, приглушенностью тонов сердца.

Постепенно явления интоксикации стихают и на первый план выступают поражения тех или иных органов и систем аллергического происхождения с лабильностью клинических симптомов и их своеобразных сочетаний. Такое течение характерно для подострой формы бруцеллеза.

При сохранении клинических проявлений более 6 месяцев от начала болезни вялотекущая или подострая форма бруцеллеза переходит в хроническую. Чаще это происходит при неправильном диагностировании. В тех случаях, когда болезненный процесс не заканчивается в острой фазе

болезни и принимает затяжной характер с хроническим течением, наблюдается вторично-хроническая форма бруцеллеза.

Первично-хронический бруцеллез развивается в тех случаях, когда заболевание с самого начала принимает затяжной, хронический характер без фазы острого сепсиса. В настоящее время встречается первично-хроническая форма бруцеллеза. При первично-хронической форме бруцеллеза у большинства больных диагноз устанавливается спустя продолжительное время после начала заболевания.

Поздняя диагностика первично-хронического бруцеллеза объясняется тем, что ее клинические проявления выражаются значительно слабее, чем при вторично-хроническом бруцеллезе. Она протекает более доброкачественно, чем вторично-хронический бруцеллез.

При хроническом бруцеллезе преобладают изменения опорно-двигательного аппарата, нервной и сосудистой систем с преимущественным поражением периферических сосудов. Наблюдаются локальные тяжелые поражения суставов в виде деструктивных артритов, изменения в крупных суставах и сочленениях.

Вторично-латентная форма бруцеллеза характеризуется восстановлением компенсации процесса и отличается от первично-латентной формы механизмом развития.

При вторично-латентной форме бруцеллеза речь идет о лицах, находящихся в стадии клинического выздоровления.

#### Классификация бруцеллеза (по формам болезни)

Н. И. Рагоза (1944), В. М. Маджидов (1968).

- I. Первично-латентная форма
- II. Остросептическая (острая форма)
- III. Септико-метаэпидемическая (подострая форма)
- IV. Первично-хроническая форма
- V. Вторично-латентная форма.

Нервная система поражается очень часто. Проявления этих нарушений чрезвычайно разнообразны, поскольку в процесс могут вовлекаться разные отделы периферической и центральной нервной системы. Расстройства со стороны нервной системы при бруцеллезе могут отмечаться в разные фазы течения процесса и при всех клинических формах, сильно отражаясь на общем разнообразии клинических симптомов и их лабильности. Случаи же, когда в клинической картине эти проявления доминируют, составляют формы нейробруцеллеза.

У наших больных поражения со стороны нервной системы сочетались с ее легкими проявлениями: головными болями, головокружением, тошнотой (43%); для значительных изменений были характерны нарушения обоняния, зрения, грубые вестибулярные расстройства (67%); выявлялось очень много сопутствующих заболеваний со стороны других органов и систем.

Больные с атипичными и стертыми формами бруцеллеза (первично-латентная форма и вторично-латентная форма) в стационарных условиях не встречались и поэтому в нашей разработке отсутствовали.

## 2.2. Методы диагностики бруцеллеза

При постановке диагноза бруцеллезной инфекции учитывали данные эпидемиологического анамнеза (профессия, контакт с больными животными), особенности клинической картины и результаты лабораторных исследований.

В повседневной практике с этой целью применяют специфические серологические реакции по определению бруцеллеза, в частности реакцию агглютинации, или реакцию Райта и реакцию Хеддлсона (1928), внутрикожную аллергическую пробу с бруцеллином по Бюрне (реакция Бюрне). В диагностике бруцеллеза вплоть до наших дней используется классификация клинических форм бруцеллеза Н. И. Рагозы (1941), дополненная В. М. Маджидовым (1968), по которой работают



инфекционисты, занимающиеся проблемой бруцеллеза в клинической инфекционной больнице НИИЭМИЗ РУз.

Как показал анализ разработочных карт, результаты лабораторных методов по определению бруцеллеза, то есть РПГА, реакция Хеддлсона, Райта у всех 128 наших больных были положительными.

### 2.3. Оториноларингологический осмотр

Все указанные больные, которые находились на лечении в инфекционной больнице по поводу бруцеллеза, прошли оториноларингологическое обследование при поступлении, при выписке и наблюдались в отдаленном периоде после выздоровления.

При тщательном сборе анамнеза обращали внимание на наличие заболеваний ушей в прошлом (такие больные из разработки исключались); проводился оториноларингологический осмотр с акцентом на состояние носа, носоглотки, барабанной перепонки (эластичность, втяжения, перфорация, рубцы, сращения); исследовали состояния слуха шепотной и разговорной речью, проводили тональную пороговую аудиометрию по воздушной проводимости на частотах 250, 500, 1000, 2000, 4000 и 8000 Гц. Больным в остром и подостром периоде болезни исследования проводились в первые дни после поступления в стационар, причем исключительно тем из них, которые не получали ранее ототоксические антибиотики (стрептомицин, гентамицин).

Для сравнения выявленных нарушений слуха при бруцеллезной инфекции на фоне приема ототоксических препаратов (стрептомицин, гентамицин) была взята группа больных с первично-хронической формой бруцеллеза, в анамнезе не принимавшая антибиотиков ототоксического действия; и группа больных получавшая ранее ототоксические антибиотики – с вторично-хронической формой бруцеллеза.

#### **Ольфактометрия.**

Функция обонятельного анализатора исследовалась нами по методу В. И. Воячека. Во флаконы наливали 0,5% раствор уксусной кислоты (слабый

запах), винный спирт (средней силы запах), настойка валерианы (сильный запах). Исследование выполнялось в восходящей последовательности, для каждой половины носа отдельно.

Больному предлагали понюхать ватку, смоченную в указанных жидкостях. Результаты исследования оценивали по трем степеням. Если больной не различал запаха 0,5% уксусной кислоты, а остальные растворы определял правильно, результат отмечался, как снижение I степени; если исследуемый не распознавал запаха винного спирта – снижение обоняния II степени; если пациент не дифференцировал запах настойки валерианы, это расценивалось как снижение обоняния III степени (резкое понижение, равнозначное аносмии).

#### **Исследование слуха.**

У всех больных с острой, подострой, хронической и первично-хронической формами бруцеллеза, помимо оториноларингологического осмотра и ориентировочного исследования слуха, произведено детальное функциональное исследование состояния слухового и вестибулярного анализаторов при поступлении, выписке из стационара и в отдаленном периоде.

Исследование слуха начинали с определения восприятия шепотной и разговорной речи с маскировкой хорошо слышащего уха по Вегенеру. Камертональное исследование проводилось камертонами С128 и С2048 по общепринятой методике. Из камертональных опытов использовали латерализационную пробу Вебера, опыты Ринне и Швабаха.

Тональную пороговую аудиометрию выполняли на аудиометре МА-31 фирмы Klamann и Grachuert (Германия). Пороги восприятия тонов по воздушной и костной проводимости определяли в диапазоне частот 125-8000 Гц. С целью исключения переслушивания по воздушной и костной проводимости применялась маскировка здорового уха широкополосным шумом интенсивностью 70 дБ над порогом слышимости.

Из надпороговых методов исследования слуха определяли дифференциальный порог восприятия силы звука – ДСП по Люшеру (Lucher, 1948).

Речевую аудиометрию производили с помощью магнитофона «Ростов-2», звуковой сигнал, с выхода которого подавался в наушники аудиометра МА-31. Использовались стандартные таблицы многосложных слов на русском (Гринберг Г. И., Зиндлер Л. Г., 1957), и узбекском языках (Агзамов С. А., 1952).

Исследование слуха при помощи ультразвука осуществляли по методу Б. М. Сагалович (1963) с использованием генератора ультразвуковых частот ГЗ-33. Генерируемый сигнал с частотой 137 кГц в диапазоне от 0 до 30 В подавался через пьезокерамический излучатель с той же резонансной частотой в область сосцевидного отростка для определения слуховой чувствительности к ультразвуку и в область лба для определения латерализации ультразвука. Контактной средой служило вазелиновое масло. Обязательно учитывался тот факт, что при определении слуховой чувствительности к ультразвуку, а также при исследовании феномена его латерализации длительность контакта ультразвукового излучателя с поверхностью черепа не должна превышать 1-2 секунды, так как удлинение контакта может привести к исчезновению слухового эффекта или его перемещению.

Для оценки нарушений слуха при бруцеллезе использовали также объективный метод исследования слуха – акустическую импедансометрию (импедансную аудиометрию). Исследование выполнялось на импедансометре Zodiac 901 - фирмы Madsen electronix (Дания) по полной программе: тимпанометрия, определение статического комплианса (статический импеданс уха) и измерение порога акустического рефлекса (акустическая рефлексометрия мышц среднего уха).

Тимпанометрия производилась в диапазоне давления в наружном слуховом проходе от +400 до -200 мм водяного столба при частоте зондирующего сигнала 275 Гц.

Акустический рефлекс измерялся при ипсилатеральной и контралатеральной стимуляции чистым тоном частотой 1000 Гц.

### **Вестибулометрия.**

Исследование функционального состояния вестибулярного анализатора включало оценку спонтанных вестибулярных расстройств и проведение экспериментальных вестибулярных тестов. Вестибулометрия проводилась также при поступлении и выписке больных из стационара.

Визуально изучались спонтанный нистагм, статика, походка, проводились координационные пробы.

Экспериментальные вестибулярные тесты включали билатеральную калорическую пробу, которую проводили по методике Н.С.Благовещенской (1984). В каждое ухо вливали 100 мл воды температуры 25°C и 49°C и визуально оценивали компоненты вестибулярной реакции. При анализе результатов обращали внимание на симметричность реакций при исследовании правого и левого уха.

Для объективной регистрации нистагма, точной количественной и качественной оценки вестибулярных реакций с целью объективного суждения о динамике вестибулярных нарушений мы применили электронистагмографию (ЭНГ).

Основанная на регистрации корнеретинальных потенциалов, электронистагмография (ЭНГ), проводилась следующим образом. Одну пару электродов укрепляли в височных областях, у наружных отделов орбит, в горизонтальной плоскости для горизонтальных движений обоих глаз; вторую пару электродов к верхнему и нижнему краям правой орбиты, для регистрации вертикальных движений глаз. Третий, индифферентный, электрод помещают между бровями у корня носа. Вращение глаз в горизонтальном и вертикальном направлениях вызывает смещение

потенциалов, которые усиливаются с помощью электроэнцефалографа, а затем регистрируются на бумажной ленте. Кожу в области наложения электродов для обезжиривания с целью уменьшения сопротивления протирают ваткой, смоченной смесью эфира, спирта, ацетона.

При проведении калорической пробы по данным ЭНГ мы вычисляли: скрытый период (до появления нистагма); длительность; ритм на протяжении всей реакции последовательно за каждые 10 с; амплитуду, длительность соотношения фаз нистагма в течение 10 с на высоте кульминации реакции (рис. 2.1).

Для контроля проводимых исследований функциональное состояние вестибулярного анализатора изучено у 10 практически здоровых лиц в возрасте от 21 года до 48 лет.

1

Рис. 2.1. Запись калорического нистагма в норме

1 - нистагм вправо, 2 – нистагм влево

2

При обработке материала мы придерживались следующего принципа: если показатели функционального состояния вестибулярного анализатора выходили за пределы колебаний величин, полученных в контрольной группе, это расценивалось как нарушение функции – гиперрефлексия, гипорефлексия или арефлексия. Обследование больных с нарушениями слуха, возникшими в период клинических проявлений бруцеллеза, проводилось в динамике лечения, принципы и методы которого изложены в главе 3 настоящей работы.

Известно, что очень частой причиной различных расстройств слуха является нарушение кровообращения головного мозга. Для выяснения механизма возникновения изменений слуха, возникших в период заболевания бруцеллезом, у больных исследовалось функциональное состояние сосудов в каротидной и вертебробазиллярной сосудистых системах головного мозга.

Исследование проводилось в покое, в специально оборудованной экранированной кабине, на аппарате УРГ-2М, с регистрацией на 8-канальном электроэнцефалографе EEG «Медикор» (Венгрия). Реоэнцефалографию производили утром, после пятиминутной адаптации в кабине в положении сидя.

Регистрация РЭГ производилась во фронто-мастоидальном (FM) отведении, отражающем состояние гемодинамики в каротидной сосудистой системе головного мозга, и в окципито-мастоидальном (OM) отведении, определяющем уровень мозгового кровообращения в вертебробазилярной сосудистой системе (Эниня Г. Н., 1973; Ярулин Х. Х., 1983).

Визуально оценивали показатели, характеризующие сосудистый тонус, наличие периферического сосудистого сопротивления, лабильность сосудистого тонуса, наличие венозного застоя. При этом рассчитывались следующие параметры: продолжительность анакротического подъема ( $\alpha$ , сек), показатель тонического напряжения (Н1), выражающий отношение высоты диастолического зубца к максимальной высоте волны, реографический индекс (Н), коэффициент межполушарной асимметрии амплитуд (К).

Математическим путем вычислялся реографический индекс (РИ), диастолический индекс (ДКИ), диастолический индекс (ДСИ), коэффициент L/T и коэффициент асимметрии (КАС).

Дальнейшие исследования были посвящены изучению хронической тугоухости после перенесенного бруцеллеза и на фоне приема ототоксических препаратов. Эта вышеизложенная группа больных с первично-хронической формой бруцеллезной инфекции, состоящая из 25 лиц, которые не жаловались на снижение и нарушение слуха, развившееся в момент болезни. Все больные с хронической тугоухостью после бруцеллеза обследованы в том же порядке, что и пациенты с острой и подострой формой.

Некоторые категории больных с хронической тугоухостью после перенесенного первично-хронического бруцеллеза обследованы в динамике лечения.

**Наблюдение длилось в течение двух лет, когда удалось провести всего 113 больным с острой, подострой, вторично-хронической и первично-хронической формами бруцеллеза по 3 курса комплексного лечения, возникших нарушений слуха после перенесенного бруцеллеза. Курс состоял из 10-12 дней, с перерывом в 3-4 мес.**

Остальных 15 больных в лечение мы не включили, так как 8 человек отказались от нашего лечения, 4 человека прервали лечение на половине, 3 выписаны из стационара за недисциплинированность.

**Для лечения обследованных лиц, у нас существовало 4 группы, в зависимости от формы бруцеллеза. Первая группа - 22 человека, перенесшие бруцеллез в острой форме, вторая - 20 человек с подострой формой бруцеллеза, третья – 46 человек с хронической формой болезни (получавшие ототоксические антибиотики в лечении бруцеллеза), четвертая группа, состоящая из 25 человек с первично-хронической формой бруцеллеза (сравнительная группа больных, не получавшая стрептомицин).**

Принцип и методика лечения больных, которые обосновано подробно, описаны далее в данной главе настоящей работы.

Согласно результатам исследований, у больных, перенесших острую и подострую форму бруцеллеза, нарушение слуха имело звукопроводящий характер. Поэтому лечение, в первую очередь было направлено на устранение остаточного воспаления или развившейся рубцовой облитерации барабанной полости с восстановлением функции слуховой трубы.

Всем 46 больным в возрасте от 21 года до 40 лет произвели катетеризацию евстахиевых труб с помощью металлического зонда, который проводили через нижний носовой ход до отверстия слуховой трубы. В

просвет слуховой трубы вводили растворы суспензии гидрокортизона, ферментных препаратов: лидазы, трипсин, химотрипсин в сочетании с козелковым пневмомассажем №10. Манипуляцию выполняли под аппликационной анестезией слизистой оболочки носа раствором дикаина.

Параллельно для улучшения процессов микроциркуляции, снятия отека слизистой оболочки слуховой трубы и улучшения ее проходимости проводили гелий-неоновую лазерную терапию на аппарате ЛГ-38 (Россия) с длиной волны 0,63 мкм и мощностью на выходе 10 мВт. Излучение подводили через металлический катетер, вставленный в полость носа к глоточному отверстию слуховой трубы, с помощью гибкого кварцевого световода. Длительность экспозиции – 5-7 мин на курс 5-8 сеансов.

Также применяли эндаурально электрофорез с прозеринумом № 5 на оба уха.

У больных, перенесших вторично-хроническую форму бруцеллеза, отмечались нарушения слуха двух типов: первый по смешанному типу с преобладанием звуковосприятия и второй только по нейросенсорному типу. Поэтому, этих больных мы разделили на две подгруппы.

У 21 больных первой подгруппы, у которых нарушения слуха протекали по смешанному типу с преобладанием звуковосприятия, лечение заключалось в ежедневной, катетеризации слуховых труб с введением раствора лидазы №10. Назначались средства, улучшающие кровоснабжение слуховых нервов и улитки; препараты, улучшающие тканевой обмен, синаптическую передачу нервных импульсов, с учетом общетерапевтических противопоказаний. Для этого в заушную область вводили (коктейль) инъекции по схеме, состоящие из растворов:

- никотиновой кислоты 1% 0,2-1,0 мл в возрастающей дозировке до появления реакции, обладает сосудорасширяющим действием, улучшает углеводный обмен;

- алоэ 1 мл, оказывает стимулирующее влияние и ускоряет процессы регенерации;



- витамина В1 5% 1,0 мл, улучшает тканевой обмен;
- прозерина 0,05% 1,0 мл, улучшает периферические медиаторные процессы.

Раствор кавинтона 2 мл в 200 мл 0,9% физиологического раствора, внутривенно, №6 и далее внутрь по 1 таблетке 3 раза в день (15 мг) в течение 2 мес.

Из физиотерапевтических процедур применяли электрофорез 1% раствора калия йодида, в область сосцевидных отростков №6-8.

У больных второй подгруппы, где отмечался дефект слуха только по типу звуковосприятия, лечение было направлено на восстановление функции внутреннего уха. В область сосцевидного отростка (меатотимпанально), ежедневно, №10, вводили коктейль из раствора никотиновой кислоты 1% 0,2-1,0 мл до появления реакции; раствор алоэ 1,0 мл; раствор витамина В1 5% 1,0 мл; раствор прозерина 0,05% 1,0 мл; новокаин 0,05%. Одновременно больные получали электрофорез с 1% KI № 6-8 на заушную область.

Известно, что шум в ушах сопровождается и усиливает тугоухость, вызывая со временем расстройство нервной системы (Веселаго О. В., 2000). Патогенетическим моментом, являются нарушения кровообращения в сосудах головного мозга и внутреннем ухе. В сложном механизме развития данного патологического состояния большое значение придается изменению сосудистой регуляции в ухе.

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что на течение патологических процессов благоприятно воздействует гипербарическая оксигенация (ГБО), которая приводит к увеличению количества физически растворенного в крови и тканях кислорода, способствует насыщению им различных тканей (Stewart R. J. et al., 1994).

Учитывая, что у больных второй подгруппы при наличии сильного шума в ушах нарушения вентиляции слуховой трубы отсутствовали, на фоне медикаментозной терапии применили у них ГБО, которая проводилась в одноместной лечебной барокамере ОКА-МТ. Курс ГБО состоял из 10

сеансов. Индивидуальный подбор оптимального для каждого больного режима ГБО проводили путем титрования с помощью нескольких адаптационных сеансов под контролем (кислотно-щелочного состояния) КЩС. Давление кислорода в барокамере в среднем составляло 1,5-2,5 атм., длительность экспозиции на режимном давлении 40-60 мин.

Результаты и обоснованность проведенного лечения нарушений слуха у больных после бруцеллезной инфекции приведены подробно в главе 4 настоящей работы.

Данные, полученные в результате анализа материала, обработаны с использованием методов вариационной статистики. Цифровые данные обработаны по общепринятым методикам на компьютере Pentium III, в программе Excel. Достоверность вычислена с помощью Student. Результаты считаются достоверными, когда  $P < 0,05$ .

## Глава 3

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ СОСТОЯНИЯ ЛОР ОРГАНОВ, СЛУХОВОГО И ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРОВ В МОМЕНТ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ БРУЦЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

3.1. Применение методов ранней диагностики нарушений слуха у больных бруцеллезной инфекцией, с учетом формы болезни

**Состояние ЛОР-органов у больных бруцеллезом.**

Согласно данным литературы, у больных бруцеллезом в период разгара болезни возникают воспалительные и дистрофические явления со стороны слизистой верхних дыхательных путей. Поэтому в этом разделе диссертации мы решили проанализировать состояние верхних дыхательных путей у наблюдаемых нами больных с бруцеллезной инфекцией (рис. 3.1).

## **Состояние носа и его придаточных пазух.**

Среди обследованных нами 128 больных, независимо от формы бруцеллеза, поражений наружного носа мы не обнаружили.

В большинстве случаев больные жаловались на заложенность и сухость в носу, а также на понижение, а в некоторых случаях и на потерю обоняния.

При осмотре полости носа изменения со стороны слизистой оболочки выявлено у 22 (22,7%) больных.

При остром и подостром течении бруцеллеза у 15 (11,7%) больных наблюдалась гиперемия передних отделов носовых раковин и перегородки носа, у некоторых больных - инфильтрация слизистой оболочки переднего отдела перегородки и наличие корок в носовых ходах.

У 12,3% больных отмечались катаральные и гипертрофические формы ринита, которые сопровождались белесоватыми пятнами, чаще на передних отделах нижних носовых раковин, и уменьшением просвета носовых ходов.

У 14 больных с хронической формой бруцеллеза преобладали в большей или меньшей степени выраженные признаки атрофии или субатрофии слизистой оболочки носа: побледнение и сухость, истончение, расширение носовых ходов, наличие корок и т.д. Вероятно, обнаруженные атрофические изменения слизистой носа были обусловлены нарушением вследствие бруцеллезной интоксикации ее трофической иннервации.

Понижение обоняния регистрировалось у 22 (17,2%) пациентов с хронической и у 1 с подострой формой бруцеллеза (0,8%). У больных в остром периоде расстройства обоняния не обнаружено.

У 17 из 22 больных с расстройствами обонятельной функции отмечалось двустороннее, у остальных 5 – одностороннее нарушение обоняния. Кроме изменения обонятельной функции у 7 человек установлен субатрофический процесс слизистой носа и у 4 – катаральный ринит.

Таким образом, изменение обонятельного анализатора у наших больных чаще встречается в хронической форме бруцеллеза. Понижение обоняния можно объяснить наличием хронического воспаления слизистой носа,

поражением обонятельного эпителия или ствола обонятельного нерва на почве бруцеллезной инфекции.

Одним из частых симптомов бруцеллеза являются носовые кровотечения, которые, по данным литературы (Горлина А. А., Кузьминов О. Д., Чупий Л. В., 1975), отмечаются у 3-18% больных бруцеллезом.

Носовое кровотечение имело место у 11 (7,2%) наших больных: в возрасте до 20 лет - у 1, от 21 года до 30 лет – у 3, от 31 года до 40 лет - у 3, от 41 года и старше – у 5. Из этих больных острым бруцеллезом страдали – 2, подострым 2 и хроническим 7.

Таким образом, наши наблюдения свидетельствуют о том, что носовые кровотечения при бруцеллезе чаще наблюдаются у лиц пожилого возраста, хроническом течении заболевания.

В основном носовые кровотечения возникают из передних отделов перегородки носа у лиц с выраженной атрофией слизистой оболочки полости носа.

Следует подчеркнуть, что у наших больных кровотечения из носа были редкими и необильными, хотя в литературе, описываются случаи обильных носовых кровотечений у больных бруцеллезом, и даже летальные исходы у этих больных (Новицкий И. С.).

Кроме носовых кровотечений, в момент клинических проявлений бруцеллеза у 5 обследованных выявлен атрофический ринит, у 5 катаральный ринит, у 1-расстройство обоняния.

Нужно отметить, что хороший эффект у бруцеллезных больных с частыми носовыми кровотечениями дает специфическое лечение: носовые кровотечения прекратились, общее состояние заметно улучшилось.

Заболевание придаточных пазух носа, подтвержденное рентгенологическим методом и пункцией верхнечелюстных пазух носа, установлено нами у 16 (12,5%) больных. Из них у 3 (2,3%) наблюдался острый катаральный, а у 13 (10,1%) – хронический гнойный синусит.

Поражение придаточных пазух носа наблюдалось исключительно у больных с хронической формой бруцеллеза.

Эти больные жаловались на боли в области соответствующей пазухи, на чувство заложенности в носу и обильное отделяемое из него, головные боли, боли в суставах, пояснице, потливость и др.

Двустороннее поражение пазух было обнаружено у 12 (9,4%) больных, одностороннее – у 4 (3,1%).

Изменения в придаточных пазухах носа у обследованных нами больных сопровождались носовыми кровотечениями и нарушением обоняния, расстройством вкусовой функции, невритами слуховых нервов.

В результате лечебных мероприятий наступило улучшение как процесса со стороны носа, так и со стороны общих проявлений бруцеллезной инфекции.

Мы считаем, что на этиологическую связь между заболеваниями придаточных пазух носа и бруцеллезом указывает ряд факторов: 1) двусторонность поражения пазух носа; 2) другие поражения носа (носовые кровотечения, нарушение обоняния) часто встречающиеся при бруцеллезе; 3) поражение других ЛОР – органов (нарушение слуха, вестибулярного анализатора, расстройство вкуса); 4) у всех больных поражение придаточных пазух носа наступило после заболевания бруцеллезом, при этом синусит развивался одновременно с обострением бруцеллезного процесса; 5) специфическое противобруцеллезное лечение, оказалось эффективным в отношении как общих, так и местных симптомов.

Аналогичные результаты получены и другими исследователями.

#### *Состояние глотки.*

Больные бруцеллезом предъявляли жалобы на боли в глотке, ощущения покалывания, сухости и першения в горле. При объективном исследовании изменения слизистой глотки и миндалин различной степени обнаружены у 44 обследованных (34,3%), из них: фарингиты – у 18 (40,9%), тонзиллиты - у 17 (38,6%), фарингиты в сочетании с тонзиллитами – у 9 (20,4%). Таким

образом, у 27 наших больных наблюдались острые или хронические фарингиты и у 17 – тонзиллиты токсико-аллергической формы. У 13 больных фарингит протекал на фоне хронической формы бруцеллеза, а у 26 больных – в остром и подостром периоде заболевания.

Из 27 больных, страдавших фарингитами, катаральная его форма диагностирована у 19 (14,8%), атрофическая и субатрофическая форма - у остальных 8 (6,2%).

Изменения слизистой глотки, преимущественно в виде атрофического фарингита, чаще обнаружались у больных хроническим бруцеллезом. Кроме того, у 11 (8,6%) из 17 больных тонзиллитом выявлен хронический тонзиллит токсико-аллергической формы 1 степени, у 5 (3,9%) токсико-аллергической формы 2 степени, который возник после заболевания бруцеллезом, у 1 (0,8%) - хронический тонзиллит простой формы, которая протекала скрыто. Это обстоятельство наводит на мысль о том, что тонзиллиты при бруцеллезе встречаются чаще, чем это имеет место по литературным данным.

В острой и подострой форме бруцеллеза тонзиллит обнаружен у 8 больных, в хронической – у 19. Значит, тонзиллит чаще выявлялся при хронической форме бруцеллеза.

В литературе есть сведения о том, что бруцеллез в ряде случаев начинается симптомами катаральной ангины, что небные миндалины могут явиться воротами или очагом бруцеллезной инфекции. В наших наблюдениях к врачу по поводу заболевания глотки, обратились трое больных, у которых впоследствии, уже в процессе обследования и лечения был обнаружен бруцеллез.

### **Состояние гортани**

Изменения в гортани обнаружены у 32 (25,0%) больных. Из них острым бруцеллезом страдали – 6, подострым – 3, хроническим – 25 человек. Заболевания гортани встречались во всех формах бруцеллеза, но чаще в хронической.

Только у 11 (7,8 %) больных из 34, наблюдались субъективные симптомы: охриплость голоса – у 6, боли в гортани, сухость и быстрая утомляемость голоса – у 5.

При объективном исследовании гиперемия слизистой отмечалась у 29 (85,2%) больных; инфильтрация и отечность слизистой черпаловидного и межчерпаловидного пространства и ложных голосовых связок у - 4 (11,7%); атрофия слизистой – у 2 (5,8%) (рис. 3.4).

У нас имелись все основания полагать, что у 11 (32,3%) больных изменения гортани имели бруцеллезную этиологию (бруцеллезный ларингит), так как у них наблюдалось поражение и других ЛОР органов, характерные для бруцеллеза: носовое кровотечение, понижение обоняния, неврит слухового нерва. У остальных 23 человек (67,7%) ларингит был сопутствующим (ларингит при бруцеллезе).

Наши данные свидетельствуют о том, что изменения в гортани, так же как и в полости носа и в глотке, при бруцеллезе протекают нередко без субъективных симптомов и наблюдаются чаще при хронической форме заболевания.

### 3.2.1. Нарушения слуха в зависимости от формы бруцеллезной инфекции.

#### **Характер нарушения слуха у больных с острой формой бруцеллеза**

Были обследованы 24 человека (18,7%) с острой формой бруцеллеза, у которых понижение слуха возникло в период клинических проявлений заболевания. В возрасте от 21 года до 30 лет было 15 человек, от 31 года до 40 лет – 7.



Все больные жаловались на боль, небольшое понижение слуха, чувство заложенности и шум в ушах, 5 из них (21%) отмечали шум в обоих ушах, 1 – в голове (4,2%), и шум только в правом ухе 1 человек (4,2%).

При отоскопии барабанная перепонка была резко гиперемирована, световой рефлекс, рукоятка молоточка, складки почти не определяются. Проприетивность слуховой трубы III степени отмечена у 15 больных, II степени – у 5 больных, у 2 больных слуховая труба оказалась непроходимой.

Из общего числа обследованных 14 человек (58,3%) воспринимали шепотную речь с расстояния до  $2,5 \pm 0,9$  м, остальные с расстояния до 4,2 м. Разговорную речь, с расстояния  $3,8 \pm 0,7$  м воспринимали 10 больных (7,8%), у остальных 8 (6,2%) больных разговорная речь сохранялась в пределах нормы –  $5,4 \pm 0,6$  м.

При камертональном исследовании у 14 больных опыт Ринне был отрицательным. Латерализация звука при проведении опыта Вебера регистрировалась симметрично в обоих ушах у 13 больных, у 5 человек звук камертона регистрировался на темени. В опыте Швабаха укорочения костного проведения не зарегистрировано ни у одного больного.

Наименьшая потеря слуха по воздушной проводимости отмечалась на частоте 1000 Гц и составила в среднем  $25,0 \pm 4,2$  дБ. Далее отмечается снижение, и наиболее значительная потеря слуха отмечалась на частоте 8000 Гц –  $37,2 \pm 3,8$  дБ.

Костная проводимость оставалась без изменения, то есть в пределах нормы. По всей тон-шкале отмечался костно-воздушный разрыв, наибольшая величина которого составила 30,1 дБ на частоте 4000 Гц (табл. 3.1).

При проведении надпороговой аудиометрии у всех пациентов было установлено отсутствие феномена ускоренного нарастания громкости. Средний показатель пороговой адаптации составил  $0,72 \pm 0,7$  дБ.

Костное восприятие ультразвука оставалось в пределах нормы. Порог костного восприятия ультразвука не превышал 3 В, среднее значение порога для всех больных этой группы составило  $1,3 \pm 0,5$  В. В результате прикладывания датчика ко лбу у 17 больных латерализация звука определялась в центре лба, у 1 больного латерализация звука была направлена в левое ухо. У всех обследованных больных этой группы показатель разборчивости речи составил 100% при интенсивности речевого сигнала от 35 до 50 дБ.

Как мы уже говорили, больные с острой формой бруцеллеза жаловались на чувство заложенности в ушах. С целью уточнения характера нарушения слуховой функции у них была произведена акустическая импедансометрия.

Таблица 3.1

Сравнительные величины потери слуха у больных с острой формой бруцеллеза

Частота Гц	Контрольная группа (n=15)		Основная группа (n=24)	
	Костное	Воздушное проведение	Костное	Воздушное проведение

	проведение		проведение	
125	0,3±0,1	5,9±0,1	4,3±0,5*	32,1±2,4*
250	0,7±0,2	6,4±0,1	4,1±0,5*	26,7±3,1*
500	0,7±0,2	2,9±0,5	6,2±0,5*	25,8±2,8*
1000	0,1±0,1	5,0±0,8	4,1±0,5*	25,0±2,6*
2000	0,2±0,1	3,8±0,7	7,3±0,3*	34,2±3,5*
4000	0,3±0,1	2,9±0,5	5,3±0,6*	35,4±4,3*
8000	0,2±0,1	3,6±0,3	8,3±0,5*	37,2±3,8*

Примечание: \*- достоверно по отношению к данным контрольной группы (P<0,05)

По результатам исследования, установлена тимпанограмма тип В, акустические рефлексы у всех 18 больных появляются при интенсивности стимула 1000 Гц при ипсилатеральной стимуляции 82 дБ, при контралатеральной стимуляции 87 дБ, что указывало на наличие воспаления в среднем ухе (рис. 3.2).

### **Характер нарушения слуха у больных с подострой формой бруцеллеза.**

Вторую группу составили 22 человека (17,1%) с подострой формой бруцеллеза. Из них 17 человек были в возрасте от 21 года до 30 лет, 5 - от 31 года до 40 лет.

Понижение слуха в обоих ушах отмечали 16 больных (72,7%), чувство заложенности и шум в ушах отмечали все 22 человека. При отоскопии барабанная перепонка была бледно-розового цвета, мутная, с нечеткими опознавательными контурами, слегка выпячена преимущественно в нижних квадрантах.

Нарушение проходимости слуховой трубы наблюдалось у всех больных - III степени.

При акуметрическом исследовании слуховой функции шепотную речь больные с расстояния до  $2,5 \pm 1,2$  м, разговорную речь - на расстоянии до  $3,5 \pm 0,7$  м.

При камертональном исследовании опыт Ринне был отрицательным у всех 15 (68,1%) обследованных. Симметричная латерализация звука в опыте Вебера в оба уха отмечалась у 12 (54,5%) обследованных, у остальных 3 (13,6%) звук камертона определялся в голове. В опыте Швабаха укорочения костной проводимости не выявлено.

В результате проведения тональной пороговой аудиометрии в диапазоне частот от 125 до 8000 Гц обнаружено снижение слуха по типу звукопроводения. Кривые воздушной и костной проводимости имели небольшой разрыв в среднем 15-20 дБ по всей тон-шкале. Наименьший порог восприятия слуха по воздушной проводимости отмечался на частоте 125 Гц –  $30,8 \pm 1,8$  дБ; наибольший на частоте 4000 Гц –  $44,2 \pm 3,6$  дБ. Минимальный порог восприятия слуха по костному проведению составил  $4,6 \pm 1,2$  дБ на частоте 250 Гц, максимальный –  $8,5 \pm 2,1$  дБ на частоте 4000 Гц (табл. 3.2). Аудиометрическая кривая имела горизонтальный тип (рис. 3.7).

Импедансометрия у 4 больных данной группы зарегистрировала тимпанограмму типа С, с акустическими рефлексамии 70-80 дБ соответственно, при ипсилатеральной и контралатеральной стимуляции. У 11 больных тимпанограмма имела тип В, при контралатеральной стимуляции 76,2 дБ и ипсилатеральной стимуляции 82,1 дБ.

Как показывают результаты костного восприятия ультразвука выявили, что звук регистрировался в голове. Средний порог костного восприятия ультразвука составил  $2,3 \pm 0,2$  В.

Таблица 3.2

Сравнительные величины потери слуха у больных с подострой формой бруцеллёза

Частота в Гц	Контрольная группа		Основная группа	
	Костное	Воздушное	Костное	Воздушное

	Проведение	проведение	проведение	проведение
125	4,0±0,6	4,7±0,8	4,9±0,5	30,8±1,9*
250	4,0±0,6	6,5±0,8	4,6±0,5	44,7±2,8*
500	7,0±1,0	4,8±0,6	6,4±0,7	40,0±2,3*
1000	4,2±0,6	5,3±0,9	5,4±0,7	40,3±2,4*
2000	4,0±0,7	4,8±0,8	8,2±0,9*	41,4±3,4*
4000	6,6±1,3	7,1±0,6	8,5±0,9	44,2±3,2*
8000	6,0±1,0	4,8±0,8	6,4±0,6	42,6±4,8*

Примечание: \*- достоверно по отношению к данным контрольной группы (P<0,05)

У больных этой группы, снижения дифференциального порога восприятия силы звука не наблюдалось. Его величина составила в среднем 0,89 дБ.

Разборчивость речи не регистрировалась выше 90%. Показатель разборчивости речи составил в среднем 88,2% при интенсивности речевого сигнала в 60 дБ.

Как показали наши исследования, нарушения слуха у больных с острой и подострой формами бруцеллезной инфекции протекают в основном по типу звукопроводения. Об этом свидетельствуют результаты исследования камертонами, тональной пороговой, надпороговой, речевой, ультразвуковой аудиометрии и импедансометрии.

### **Характер нарушения слуха у больных с хронической формой бруцеллеза.**

Состояние слуха оценивали у 57 больных (44,5%) с хронической формой бруцеллеза. В возрасте до 20 лет было 3 больных, от 21 года до 30 лет – 12, от 31 года до 40 лет – 29, 41 года до 50 лет – 11, старше 50 лет - 2.

По характеру нарушения слуха эти больных разделили на две подгруппы: первую подгруппу составили 33 человек (57,8%), с нарушением слуха по смешанному типу, вторую – 26 (45,6%) человек, с нарушением слуха только по нейросенсорному типу.

Основными жалобами больных первой подгруппы было снижение слуха, чувство тяжести или заложенности и шум в ушах. Постоянный шум в обоих ушах отмечали 28 (82,3%) человек, 3 (8,8%) обследованных жаловались на шум в голове.

На отоскопии барабанная перепонка была серого цвета, мутная, слегка втянутая, края опознавательных контуров были размытыми. При исследовании пневматической воронкой Зигля выявлялась неподвижность барабанной перепонки.

У 15 обследованных была II степень проходимость слуховой трубы, у 19 человек – III степень.

Потеря слуха у всех пациентов этой группы была более выраженной, чем у больных с острым и подострым течением бруцеллеза. Так, 13 человек шепотную речь воспринимали ушной раковиной, разговорную речь - с расстояния до  $3,5 \pm 0,3$  м. Остальные 18 больных шепотную речь воспринимали с расстояния в среднем  $1,8 \pm 0,4$  м, а разговорную - с расстояния  $4,0 \pm 0,7$  м. При камертональном исследовании слуха у 27 обследованных опыт Ринне был отрицательным, у 1 - малый только справа, у 1 - Ринне малый только слева.

В опыте Вебера звук камертона в голове отмечали 17 человек, в обоих ушах 6, остальные не отмечали вообще.

Укорочение костного проведения в опыте Швабаха регистрировалось у всех больных и составило  $8,1 \pm 1,4$  с.

Таблица 3.3

Сравнительные величины потери слуха у больных с хронической формой бруцеллёза (1 подгруппа)

Частота в Гц	Контрольная группа (n=12)		Основная группа (n=33)	
	Костное проведение	Воздушное проведение	Костное проведение	Воздушное проведение
125	$0,8 \pm 0,2$	$4,1 \pm 0,4$	$17,2 \pm 0,6^*$	$39,1 \pm 2,3^*$
250	$0,4 \pm 0,1$	$2,3 \pm 0,1$	$23,9 \pm 0,8^*$	$41,0 \pm 1,8^*$
500	$1,0 \pm 0,2$	$4,0 \pm 0,9$	$14,4 \pm 1,2^*$	$34,2 \pm 1,1^*$

1000	5,2±0,9	8,2±1,3	23,1±2,5*	44,8±2,9*
2000	0,8±0,2	3,8±0,4	28,0±2,8*	50,3±3,4*
4000	0,1±0,1	2,9±0,4	31,3±2,8*	46,1±3,2*
8000	1,3±0,3	6,3±0,7	25,2±2,4*	58,4±2,1*

Примечание: \*- достоверно по отношению к данным контрольной группы (P<0,05)

У больных этой группы, по результатам аудиометрических исследований (тональная пороговая аудиометрия), отмечается более высокая степень потери слуха, чем у лиц контрольной группы (табл. 3.3). Наблюдается значительное понижение слуха по воздушной и костной проводимости на всех частотах. Порог восприятия слуха по воздуху на частоте 125 Гц составил 39,1±3,2 дБ, минимальный уровень снижения слуха регистрировался на частоте 500 Гц - 34,2±0,8 дБ, а максимальный - на частоте 8000 Гц – 58,4±2,1 дБ.

Аналогично снижалась кривая костного проведения: наименьшая потеря костного проведения составила 14,4±1,9 дБ на частоте 500 Гц; наибольшая на частоте 8000 Гц составила 25,2±2,8 дБ.

Как видно на сводной аудиограмме (рис. 3.8) происходит параллельное снижение кривых воздушной и костной проводимости, которые имеют пологонисходящий характер по всей тон – шкале. Костно-воздушный коридор составил в среднем 18,8 дБ, наибольший костно-воздушный разрыв отмечается на частоте 8000 Гц – 22,2 дБ.

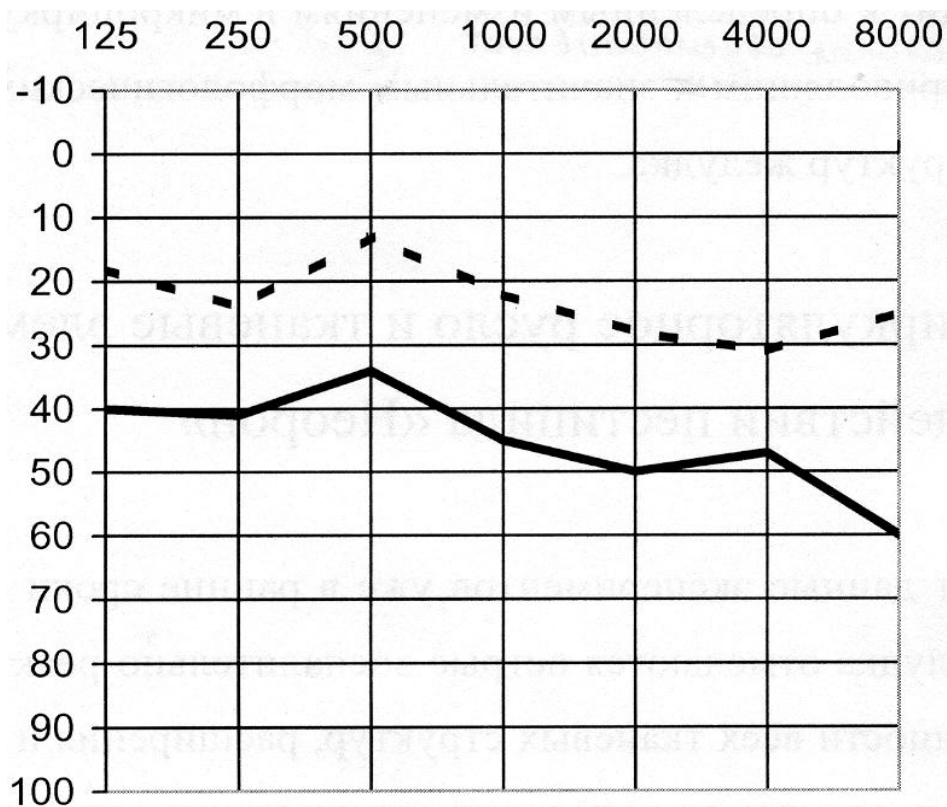


Рис. 3.8. Сводная аудиограмма больных с хронической формой бруцеллеза (I подгруппа)

Понижение слуха у этих больных имеет смешанный тип с преобладанием нарушения звукопроводения.

В результате проведения импедансометрии у 17 обследованных регистрировалась тимпанограмма тип  $A_s$ , что указывало на развитие рубцового процесса в среднем ухе; у 14 больных - тип  $C$ , который свидетельствовал о нарушении вентиляции среднего уха и возникновении в нем отрицательного давления (рис. 3.9).

Определить величину дифференциального порога восприятия силы звука удалось 30 (88,2%) больным. При этом у 17 (50%) больных величина этого порога была не изменена, а у 13 (38,2%) больных наблюдались явления феномена ускорения нарастания громкости (средняя величина порога восприятия силы звука составила  $0,78 \pm 1,7$  дБ).

У больных данной группы средняя величина порога костного восприятия ультразвука составила  $4,5 \pm 0,7$  В.



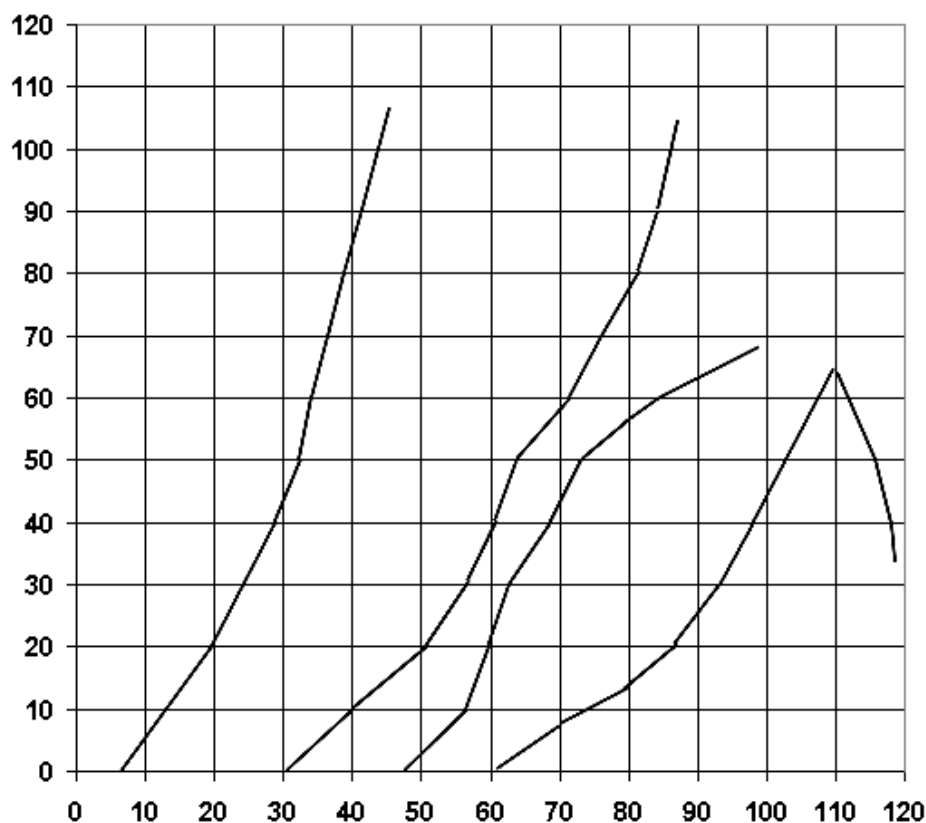


Рис. 3.10. Варианты кривых разборчивости речи у больных с хронической формой бруцеллеза (I подгруппа)

Разборчивость речи была нарушена почти во всех наблюдениях. Существенно повышались ее пороги, а 100% разборчивости не удалось достичь ни в одном случае. Средний порог разборчивости речи составил 72,6% при интенсивности звука 75 дБ (рис. 3.10).

Больных второй подгруппы (26 человек) беспокоили понижение слуха и постоянный шум в ушах. При отоскопии патологических изменений не выявлено. Барабанная перепонка была серого цвета, световой рефлекс сохранен, контуры рукоятки молоточка и складок обозримы. При исследовании подвижности барабанной перепонки патологических изменений не обнаружено.

Как показало изучение функции слуховой трубы, у 22 человек ее проходимость была нормальной, у 4 больных имела место вторая степень ее проходимости.

Разговорную речь больные воспринимали на расстоянии  $3,3 \pm 1,1$  м, а шепотную - с расстояния  $1,9 \pm 0,7$  м.

Исследование камертонами выявило у больных этой группы наличие малого опыта Ринне. Укорочение костной проводимости в опыте Швабаха, среднее значение которого составило  $7,1 \pm 1,3$  с, отмечается у всех пациентов, На аудиограмме регистрируется двустороннее понижение слуха по типу звуковосприятия (рис. 3.11). На частотах 125-250-500-1000 Гц отмечается незначительное изменение слуха. Происходит крутое параллельное снижение кривых костной и воздушной проводимости, которое заметно начиная с частоты 2000 Гц. Наибольшая потеря слуха на частоте 8000 Гц по кости составила  $66,3 \pm 2,4$  дБ, а по воздуху –  $39,4 \pm 1,3$  дБ.

Показатель костного восприятия ультразвука у больных второй подгруппы превысил нормальные его показатели и составил  $5,2 \pm 1,1$  В.

Практически у всех больных этой подгруппы были нарушены пороги разборчивости речи. Максимальная разборчивость составила 82,4% (рис. 3.12).

Частота в Гц	Контрольная группа (n=12)		Основная группа (n=26)	
	Костное проведение	Воздушное проведение	Костное проведение	Воздушное проведение
125	$1,9 \pm 0,4$	$4,7 \pm 1,0$	$14,1 \pm 1,6^*$	$19,5 \pm 2,3^*$
250	$1,9 \pm 0,3$	$8,1 \pm 0,6$	$17,0 \pm 1,8^*$	$21,3 \pm 2,3^*$
500	$3,0 \pm 0,4$	$6,2 \pm 1,0$	$20,2 \pm 2,4^*$	$23,1 \pm 2,3^*$
1000	$4,0 \pm 0,7$	$6,8 \pm 0,6$	$20,2 \pm 2,5^*$	$25,6 \pm 2,3^*$
2000	$3,0 \pm 0,2$	$6,9 \pm 0,5$	$32,7 \pm 3,5^*$	$37,4 \pm 4,2^*$
4000	$1,0 \pm 0,2$	$6,9 \pm 0,6$	$39,3 \pm 2,9^*$	$48,2 \pm 2,0^*$

8000	5,0±0,7	6,9±0,7	49,4±2,6*	66,3±3,3*
------	---------	---------	-----------	-----------

Примечание: \*- достоверно по отношению к данным контрольной группы (P<0,05)

При проведении импедансометрии у всех больных регистрировалась тимпанограмма тип А.

### **Характер нарушения слуха у больных с первично-хронической формой бруцеллеза.**

Данная группа была взята нами в разработку, для определения состояния слуха при бруцеллезе и на фоне приёма антибиотиков ототоксического действия (стрептомицин, гентамицин), так как известно, что в лечении многих хронических форм бруцеллеза инфекционисты применяют вышеуказанные виды антибиотиков. Группа состоит из 25 человек (19,5%).

Двусторонний дефект слуха отмечался у всех 25 больных. При отоскопии отклонений от нормы не выявлено. Барабанная перепонка была серого цвета, световой рефлекс хорошо обозрим, четко различимы опознавательные контуры, при исследовании пневматической воронкой подвижность сохранена.

Исследование проходимости слуховой трубы показало, что у больных функция слуховой трубы была в норме.

Так, среднее значение восприятия шепотной речи составило 1,8±0,4 м, разговорной речи – 3,1±0,8 м.

При камертональном исследовании опыт Ринне был малым у всех больных. Звук в опыте Вебера 5 человек больных отмечали в голове, а у 9 человек он не отмечался нигде.

У всех обследованных в опыте Швабаха отмечалось укорочение костного восприятия, которое в среднем составило 6,4±1,3 с.

Результаты тональной пороговой аудиометрии представлены в таблице 3.5.

Как видно из таблицы кривая воздушной и костной проводимости снижалась параллельно по всей тон - шкале. Потеря слуха по воздушной

проводимости отмечалась уже, начиная с низких частот 125, 250, 500 Гц - соответственно  $23,0 \pm 1,4$ ;  $28,3 \pm 4,0$  и  $38,8 \pm 3,2$  дБ. На высоких частотах потеря слуха по воздушной проводимости была более выражена на частоте 8000 Гц –  $64,5 \pm 3,7$  дБ (рис. 3.13).

Таблица 3.5

Средние потери слуха у больных с первично-хронической формой бруцеллеза

Частота в Гц	Контрольная группа (n=10)		Основная группа (n=25)	
	Костное проведение	Воздушное проведение	Костное проведение	Воздушное проведение
125	$3,8 \pm 0,2$	$7,9 \pm 0,7$	$23,0 \pm 4,8^*$	$33,8 \pm 3,8^*$
250	$4,3 \pm 0,4$	$9,3 \pm 0,5$	$28,3 \pm 3,1^*$	$32,0 \pm 3,0^*$
500	$6,4 \pm 0,3$	$11,4 \pm 1,8$	$38,8 \pm 4,5^*$	$42,1 \pm 5,0^*$
1000	$5,0 \pm 0,4$	$10,0 \pm 1,4$	$40,5 \pm 4,6^*$	$40,4 \pm 4,1^*$
2000	$4,8 \pm 0,4$	$12,1 \pm 1,5$	$48,0 \pm 2,5^*$	$54,1 \pm 3,1^*$
4000	$6,9 \pm 0,7$	$10,7 \pm 1,7$	$48,0 \pm 2,5^*$	$52,3 \pm 3,5^*$
8000	$6,3 \pm 0,7$	$11,4 \pm 0,9$	-	-

Примечание: \*- достоверно по отношению к данным контрольной группы ( $P < 0,05$ )

Кривая костной проводимости у этих больных на низких частотах 125-500 Гц также заметно снижалась –  $33,8 \pm 4,0$  дБ, на высоких частотах потеря слуха достигала  $52,3 \pm 1,3$  дБ.

У 5 больных были нарушены пороги разборчивости речи (рис. 3.12). При достаточном усилении речи ее 100% разборчивости удалось добиться у 10 больных. Максимальная разборчивость речи составила 74,6%.

Различий в показателях, отражающих состояние слуховой функции, при проведении импедансометрии не определялись. Так, у всех больных наблюдалась тимпанограмма тип А (рис. 3.13).

Показатель костного восприятия ультразвука у больных данной группы превышал 3 В и составил в среднем  $5,2 \pm 0,9$  В.

Величина порога акустического рефлекса среди больных данной группы была выше нормальных показателей и составила в среднем 102 дБ при

контралатеральной стимуляции 80 дБ ипсилатеральной стимуляции 85 дБ.

Полученные результаты указывают на то, что у больных с острой и подострой формами бруцеллеза наблюдаются нарушения слуха по типу звукопроводения, но разной степени выраженности.

Из проведенных исследований также можно сделать вывод, что у больных перенесших хроническую форму бруцеллеза, имеют место две формы патологии слуха.

У части пациентов наблюдается снижение остроты слуха смешанного типа с преобладанием нарушения звуковосприятия, у некоторых больных— снижение остроты слуха можно связать с нарушением звуковосприятия, то есть имеется нейросенсорная тугоухость.

При анализе изложенных в настоящем разделе работы результатов следует учитывать литературные данные. Так, П. Е. Кожеко (1961). Проведя в опытах на морских свинках гистологические исследования среднего и внутреннего уха, зараженных бруцеллезом, обнаружил изменения, характерные для бруцеллезной инфекции. В частности, в остром периоде бруцеллеза морфологические изменения в среднем и внутреннем ухе носят характер острого неспецифического воспалительного процесса; в хроническом периоде бруцеллеза наблюдается резкое расширение сосудов, переполнение их кровью, некроз сосудистых стенок с последующим кровоизлиянием. В ряде случаев наблюдались типичные для бруцеллеза грануломы (бруцелломы), а также разрастания соединительной ткани и последующий склероз. Последнее подтверждает развитие при бруцеллезе необратимой тугоухости, вплоть до полной глухоты.

Нарушения слуха, вестибулярной функции, обоняния и вкуса у наблюдаемых нами бруцеллезных больных сочетались с другими поражениями нервной системы (невралгии, менингоэнцефалиты, радикулиты и др.), следовательно они должны рассматриваться как одно из проявлений нейробруцеллеза.

## 3.2. Оценка состояния вестибулярной функции больных бруцеллезом

Из 128 больных с острой, подострой и хронической формами бруцеллеза при изучении вестибулярной функции у 19 выявлены грубые нарушения со стороны вестибулярного анализатора различной степени.

Изолированных поражений вестибулярного анализатора мы не наблюдали, обычно они сочетались с нарушениями звукового анализатора.

Практически все больные этой группы предъявляли жалобы на головные боли. Многие жаловались на головокружения различного характера: вращательное головокружение отмечалось у 7 больных; не вращательное у 10, сочетание их - у 2.

Вестибулярные расстройства в виде спонтанного нистагма проявлялись у 11 человек, с отклонением вытянутых рук у 9; нарушения статики отмечались у 2, нарушения походки у 2, вегетативные реакции 14. У 3 больных имел место истинный нистагм положения.

Спонтанный нистагм клонический, горизонтально-ротаторный, I степени, мелкоразмашистый наблюдался у 4 больных, тоно-клонический, горизонтальный, крупноразмашистый, II-III степени – у 7.

Исследуя спонтанный нистагм после проведения калорической пробы, мы определили его как нистагм возбуждения. Проанализировав сочетание частоты и характер симптомов, спонтанных и экспериментальных вестибулярных нарушений у обследованных больных, мы выделили синдром вестибулярной гиперрефлексии, вестибулярной гипорефлексии и вестибулярной арефлексии.

Синдром вестибулярной гиперрефлексии наблюдался у 35 (27,3%) больных, из них у 18 (81,8%) больных с острой, у 15 (62,5%) с подострой и у 12 (21%) больных с хронической формой бруцеллеза. У 13 (37,1%) обследованных, он проявлялся спонтанными вестибулярными

расстройствами, которые также не протекали однотипно. У 4 (11,4%) больных они характеризовались наличием всех компонентов вестибулярной реакции и гармоничным их течением. В 9 случаях (25,7%), спонтанные вестибулярные расстройства, укладывающиеся в синдром гиперрефлексии, протекали дисгармонично. Были ощущения не вращательного головокружения, тоно-клонический, горизонтальный, крупноразмашистый, III степени нистагм; отведение кнаружи или опускание одной руки в сторону направления быстрого компонента нистагма; бессистемное пошатывание в позе Ромберга или диссоциированно; наличие нистагма при отсутствии реакции отклонения рук, нарушения статики, походки и вегетативных реакций.

Значительно чаще (27 больных, 77,1%) синдром повышения вестибулярной возбудимости выявлялся лишь после проведения калорической пробы. У некоторых обследованных (16 больных, 45,7%) синдром вестибулярной гиперрефлексии характеризовался удлинением по времени и усилением по интенсивности течения всех компонентов вестибулярной реакции, в 11 случаях (31,4%) после калоризации имели место дисгармония и диссоциация в течении вестибулярных реакций.

Синдром вестибулярной гипорефлексии, наблюдаемый после проведения экспериментальной пробы у 50 (39%) человек, также протекал по-разному. У 38 (76%) обследованных он характеризовался гармоничным уменьшением по времени и ослаблением по интенсивности течения всех компонентов вестибулярной реакции. Несколько реже (7 больных, 14%), вестибулярная гипорефлексия проявилась выраженным укорочением по времени и ослаблением по интенсивности только нистагма; сенсорная и вегетативная реакции были резко выражены, а тонические реакции либо имели умеренное течение, либо не возникали вообще.

Синдром вестибулярной арефлексии, выявленный после калорической пробы у 22 (17,1%) обследованных, в одних случаях (3 больных) характеризовался полным отсутствием всех компонентов вестибулярной

реакции. У других 6 обследованных арефлексия относилась только к нистагму, тогда как сенсорные и вегетативные реакции были усилены, а тонические реакции протекали нормально.

У 3 (13,6%) обследованных, после проведения калорической пробы наблюдалось полное отсутствие всех компонентов вестибулярной реакции.

У большинства больных нарушение со стороны вестибулярного анализатора носило кратковременный характер, проявляясь только субъективными ощущениями: спонтанные головокружения были непродолжительными, малоинтенсивными. По своему характеру спонтанный нистагм был мелкоамплитудным, быстрым, ритмичным, горизонтально-ротаторным, 1 степени, усиливался при взгляде в сторону быстрого компонента. Но отличительной особенностью было его быстрое исчезновение.

Аналогичные данные получены при расшифровке параметров калорического нистагма, записанного с помощью электронистагрографа. Электронистагрографию (ЭНМ) удалось провести у 106 больных бруцеллезом. В зависимости от параметров калорического нистагма больные были распределены на три группы; полученные данные сравнивали с таковыми в контрольной группе (рис. 3.16).

У 22 (20,7%) больных первой группы с острой формой бруцеллеза отмечалось укорочение латентного периода ( $6,4 \pm 0,1$  с), увеличение частоты ( $2,8 \pm 0,2$  Гц), удлинение продолжительности нистагма ( $115,2 \pm 0,3$  с), увеличение его амплитуды ( $13,5 \pm 0,1$  град) и скорости медленного компонента ( $70,5 \pm 0,9$  град/с) (табл. 3.6).

Таблица 3.6

Средние показатели ЭНГ при проведении экспериментальных проб у больных с острой формой бруцеллеза

Показатели ЭНГ	Контрольная группа (n=10)	Основная группа (n=22)
Латентный период, с	$10,5 \pm 0,1$	$6,4 \pm 0,1^*$



Частота, Гц	2,2±0,3	2,8±0,04
Продолжительность, с	111,1±0,9	115,2±0,3*
Амплитуда, град	7,5±0,1	13,5±0,1*
Скорость медленного компонента, град/с	52,0±0,4	70,5±0,9*

Примечание: \* - достоверно по отношению к данным контрольной группы (P<0,05)

У 24 (22,6%) пациентов второй группы с подострым течением бруцеллеза имело место удлинение латентного периода нистагма (12,7±0,4 с), уменьшение частоты (1,4±0,02 Гц), продолжительности нистагма (51,8±0,5 с), амплитуда его была меньше, чем у больных первой группы (8,2±0,1 град), скорость медленного компонента по сравнению с данными контрольной группы имела тенденцию к снижению (49,1±0,5 град/с) (табл. 3.7).

Таблица 3.7

Средние показатели ЭНГ при проведении экспериментальных проб у больных с подострой формой бруцеллеза

Показатели ЭНГ	Контрольная группа (n=10)	Основная группа (n=24)
Латентный период, с	10,5±0,1	12,7±0,4*
Частота, Гц	2,2±0,3	1,4±0,02*
Продолжительность, с	111,1±0,9	51,8±0,5*
Амплитуда, град	7,5±0,1	8,2±0,1*
Скорость медленного компонента, град/с	52,0±0,4	49,1±0,5*

Примечание: \* - достоверно по отношению к данным контрольной группы (P<0,05)

У 60 (56,6%) больных третьей групп, с выраженными проявлениями токсического влияния бруцеллезной инфекции на организм удлиняется латентный период (29,7±0,7 с), уменьшается его частота (1,5±0,03 Гц),

продолжительность ( $49,2 \pm 1,7$  с), наблюдается тенденция к снижению амплитуды и скорости медленного компонента нистагма (табл. 3.8).

Таблица 3.8

Средние показатели ЭНГ при проведении экспериментальных проб у больных с хронической формой бруцеллеза

Показатели ЭНГ	Контрольная группа (n=10)	Основная группа (n=60)
Латентный период, с	$10,5 \pm 0,1$	$29,7 \pm 0,7^*$
Частота, Гц	$2,2 \pm 0,3$	$1,5 \pm 0,03^*$
Продолжительность, с	$111,1 \pm 0,9$	$49,2 \pm 1,7^*$
Амплитуда, град	$7,5 \pm 0,1$	0
Скорость медленного компонента, град/с	$52,0 \pm 0,4$	0

Примечание: \* - достоверно по отношению к данным контрольной группы ( $P < 0,05$ )

При анализе нистагмограмм у трех больных с нарушениями со стороны центральной нервной системы обнаружена асимметрия вестибулярных реакций: с одной стороны, вестибулярная возбудимость отсутствовала или была резко понижена, а с другой, была нормальной или повышенной, то есть имела резкая степень несоответствия.

В результате количественного и качественного анализа электронистагмограмм, проведенных в динамике, было установлено, что характер вестибулярных нарушений изменяется в зависимости от периода заболевания: гиперрефлексия в остром периоде заболевания сменяется по мере генерализации инфекционного бруцеллеза гипорефлексией и арефлексией.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что поражения вестибулярного анализатора встречается при всех формах бруцеллезной инфекции острой, подострой и хронической, но чаще – при хронической форме.

Поражение вестибулярного анализатора встречается реже, чем поражение слухового анализатора, зачастую носит кратковременный характер, проявляясь субъективными симптомами. Нарушение вестибулярной функции при бруцеллезе чаще выражается в ее угнетении.

Результаты наших наблюдений у больных, перенесших бруцеллез подтверждают литературные данные, согласно которым расстройства вестибулярного анализатора при бруцеллезе встречаются реже, чем поражение слухового анализатора. По-видимому, являясь филогенетически более древним, пространственный анализатор оказывается более устойчивее к бруцеллезной инфекции.

### 3.3. Результаты реоэнцефалографического исследования больных хроническим бруцеллезом

Ранее мы уже говорили, что бруцеллез представляет собой специфическое поражение нервной системы при общей бруцеллезной инфекции, которое проявляется сложным комплексом функциональных и структурных нарушений в организме. При этом отмечается тесная патогенетическая связь изменений нервной и сосудистой систем.

Для изучения взаимосвязи внутричерепной гемодинамики и перцептивного поражения слуха у больных с хронической формой бруцеллеза, мы применили реоэнцефалографию (РЭГ), которая дает представление о тонусе сосудов и кровенаполнении в бассейнах внутренней сонной и базилярной артериях, то есть позволяет судить о функциональном состоянии церебральной гемодинамики.

Помимо показателей РЭГ изучены данные аудиометрии, вестибулометрии, результаты терапевтического и неврологического обследования больных хроническим бруцеллезом обоего пола в возрасте от 21 года до 60 лет, страдающих невритами слуховых нервов различной

степени выраженности, с давностью заболевания от нескольких недель до нескольких лет.

При обследовании 57 (44,5%) больных с хронической формой бруцеллеза, прежде всего, обращали внимание на их жалобы. Больные жаловались на головные боли пульсирующего, стреляющего характера, головокружения, шумы в ушах и в голове различного характера и интенсивности, сниженный слух, сердцебиение, боли в области сердца, снижение памяти, раздражительность, утомляемость.

После консультации невропатолога было выявлено, что клиническая форма хронического бруцеллеза характеризовалась полиморфизмом неврологической симптоматики. Чаще выявлялись неврологические синдромы: вегетативно-сосудистый (100%) в том числе, артериальная гипертония (20,6%), вестибулярный (27,5%), гипертензионный (17,2%), астенический (37,2%), астено-органический (22,4%), астено-динамический и астено-невротический (5,1%) синдромы.

Вестибулярные расстройства, возникающие при бруцеллезе, освещены в разделе 3.5 главы 3 диссертации.

Таблица 3.9

Средние показатели РЭГ у больных хроническим бруцеллезом

Показатели РЭГ	Контрольная группа (n=15)	Основная группа (n=60)
Продолжительность анакротического подъема, α, с	0,10±0,01	0,17±0,01*
Показатель тонического напряжения, Н1	0,60±0,01	0,81±0,03*
Реографический индекс, Н	1,30±0,01	1,14±0,02*

За достоверную разницу межполушарных амплитуд РЭГ принимался коэффициент, превышающий 25% (табл. 3.10).

Для выявления функциональных особенностей внутричерепного кровообращения, наряду с фоновым РЭГ, у 2/3 (63,1%) больных записывалась РЭГ, при проведении фармакологической пробы с

нитроглицерином (1/2 табл. под язык). Результаты анализа этих РЭГ свидетельствовали об изменениях тонуса сосудов мозга различной степени у 54 больных, то есть у большинства. Умеренное снижение эластичности стенок сосудов мозга отмечалось у 43, значительное - у 11 больных. Вершина РЭГ у больных первой подгруппы была несколько закруглена, дикротический зубец и инцизура слегка сглажены и расположены в верхней части нисходящего колена РЭГ ( $\alpha=0,17\pm 0,02$  с;  $H_1=0,8\pm 0,03$ ;  $H=1,1\pm 0,2$ ).

У больных второй подгруппы вершина волны имела куполообразную форму, дикротический зубец и инцизура были сглажены, расположены у вершины РЭГ или отсутствовали ( $\alpha=0,22\pm 0,02$  с;  $H=1,0\pm 0,03$ ).

У 4 больных РЭГ была в пределах нормы. Формы РЭГ отличались закономерным постоянством отдельных компонентов, заостренной вершиной, четко выраженным дикротическим зубцом и инцизурой, расположенными в середине нисходящей части волны: ( $\alpha=0,11\pm 0,01$  с;  $H_1=0,65\pm 0,01$ ;  $H=1,25\pm 0,02$ ).

Реакция на пробу с нитроглицерином у этих больных была такой же, как у практически здоровых лиц.

Следует отметить, что прием нитроглицерина, при изменениях фоновых РЭГ обычно приводил к незначительному улучшению основных параметров РЭГ, однако нормализации их практически не наблюдалось, имело место лишь кратковременное улучшение формы волны. Все это свидетельствовало о снижении компенсаторно-приспособительных механизмов сосудистой системы мозга.

Как показали проведенные исследования, изменения упругости стенок внутричерепных сосудов не сопровождалось снижением пульсового кровенаполнения (реоэнцефалографический индекс был в пределах нормы или близок к ней). Очевидно, повышение тонуса сосудов мозга на определенных этапах развития данного заболевания проявляется раньше, чем наступает снижение внутричерепного кровенаполнения. Только при выраженной недостаточности компенсаторных механизмов (отсутствие

коллатерального кровотока и др.) эти изменения протекают параллельно. Повышение сопротивления кровотоку мозга отмечалось обычно в обоих сосудистых бассейнах. Только у 3 обследованных больных, перенесших менингоэнцефалит, наблюдалось повышение тонуса сосудов мозга (преимущественно в системе внутренних сонных артерий), у 3 больных имелась межполушарная асимметрия пульсового кровенаполнения.

Таким образом, у 54 из 58 больных, в хронической стадии бруцеллеза отмечались признаки повышения тонуса сосудов мозга со снижением функциональных свойств внутричерепного кровотока.

Характер изменений тонуса сосудов мозга, недостаточность реакции на фармакологическое воздействие и межполушарная асимметрия кровенаполнения свидетельствуют о нервно-рефлекторных нарушениях со стороны сосудистой системы.

Свойственные бруцеллезу аллергические васкулиты, в силу лежащих в основе их структурных изменений, оказывают влияние на начальные звенья афферентных путей интерорецепторы и конечные звенья вазомоторной иннервации, что подтверждается литературными данными.

#### Глава 4

### РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ СЛУХА И ВЕСТИБУЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

У больных, перенесших бруцеллезную инфекцию, возникали нарушения слуха различного характера. В остром и подостром периоде течения бруцеллеза имели место

нарушения звукопроводящей системы. Из литературы известно, что в острой и подострой форме бруцеллеза, процесс в наружном и среднем ухе протекает по типу неспецифического воспаления. Вероятно, при проникновении инфекции в среднее ухо в слизистой оболочке барабанной полости и слуховой трубы развивается мукоидное набухание, мелкоклеточная инфильтрация и артериальной гиперемии. В дальнейшем резко увеличивается толщина эпителиального слоя, нарастает отек подслизистого эндостального соединительнотканного слоя, усиливается гиперемия, более интенсивной становится мелкоклеточная инфильтрация. Происходит накопление экссудата. Утолщенная слизистая оболочка и экссудат выполняют все полости среднего уха, в результате чего слуховые косточки становятся почти неподвижными.

Нейросенсорная тугоухость чаще развивается у больных, перенесших хронические формы бруцеллеза. Вследствие токсического влияния инфекции происходит поражение внутреннего (звукоспринимающего) отдела слухового анализатора. Токсический фактор первоначально вызывает воспалительную реакцию с образованием серозно-фибринозного или геморрагического экссудата

вокруг нервных клеток и нервных волокон, в пери- и эндолимфатических пространствах, оболочках улиткового корешка с последующим распадом нервных элементов и замещением их соединительной тканью.

В настоящей главе мы проанализируем результаты лечения, проведенного 113 больных с различными формами бруцеллеза и возникшими вследствие основного заболевания нарушениями слуха, и дадим оценку его эффективности.

Далее приводим результаты исследований каждой из указанных нами групп больных.

#### **4.1. Результаты лечения нарушений слуха у больных, перенесших острую форму бруцеллеза**

При выборе лекарственных веществ, для лечения нарушений слуха у больных, перенесших острую форму бруцеллеза, мы основывались на данных литературы и результатах собственных наблюдений по патогенезу изменения слуха при бруцеллезной инфекции. В первое время (в острой и подострой форме течения) обнаруживаемые в ухе морфологические изменения укладываются в рамки неспецифического воспалительного процесса. После выздоровления от бруцеллеза, на фоне общего улучшения состояния, острое воспаление в среднем ухе переходит в хроническую форму, то есть, как мы уже говорили, происходит образование спаечного и рубцового процесса в полостях среднего уха.

Наши больные получили по 3 курса лечения, возникших нарушений слуха (схема и метод лечения описаны в главе 2 настоящей работы).

До лечения больные жаловались на чувство заложенности и ощущение шума в ушах, незначительное снижение слуха, некоторые из них на аутофонию – сильный резонанс собственного голоса.



При отоскопии барабанная перепонка была втянутая, тусклая, выявлялось укорочение рукоятки молоточка и светового рефлекса. Вследствие втянутости барабанной перепонки, ее блестящий вид стал более тусклым. С помощью воронки Зигля определялось ограничение подвижности барабанной перепонки.

Исследование функции слуховой трубы показало, что у всех больных имеется нарушение ее проходимости: у 19 больных - III, у 3 - II степени.

На акуметрии шепотная речь воспринималась с расстояния  $3,3 \pm 1,0$  м; разговорная речь была приближена к норме  $5,4 \pm 0,8$  м.

Опыт Ринне у всех больных был отрицательным, в опыте Вебера регистрировалась латерализация звука камертона в обоих ушах.

По данным аудиометрии наблюдались нарушения слуха по типу звукопроводения: имеется костно-воздушный коридор, понижение воздушной проводимости с сохранной костной проводимостью (табл. 4.1, рис. 4.1).

На импедансометрии регистрировалась тимпанограмма тип С, что свидетельствовало о нарушении вентиляции среднего уха и возникновении в нем отрицательного давления. Показатели костного восприятия ультразвука у этих больных были в норме.

Для оценки эффективности лечения в плане нормализации слуховой функции в сравнительном аспекте изучены некоторые показатели акуметрии и аудиометрии до и после лечения.

Как оказалось, лечение было достаточно эффективным. При этом у 12 больных с нарушением слуха улучшение наступило непосредственно после окончания полного первого курса лечения. У них уменьшилась интенсивность шума в ушах, улучшился слух. Один больной прервал курс в самом начале, поэтому мы не могли судить о результатах лечения; у 3 больных улучшение выразилось снижением интенсивности шума и исчезновением чувства заложенности в ушах.

В первые дни после окончания первого курса лечения у 4 больных слух возвратился к исходному уровню, а у остальных значительное улучшение отмечалось только по окончании второго курса лечения.

Оценивая показатели, характеризующие состояние слуховой функции, можно отметить, что средняя величина восприятия шепотной речи после лечения составила  $4,1 \pm 0,6$  м ( $P > 0,05$ ).

О наличии положительных сдвигов в состоянии слуховой функции свидетельствуют результаты тональной пороговой аудиометрии, полученные до и после лечения (табл. 4.1, рис. 4.1).

Таблица 4.1

Средние величины потери слуха у больных с острой формой бруцеллеза до и после лечения

Частота Гц	До лечения		После лечения	
	костное проведение	воздушное проведение	костное проведение	воздушное проведение
125	$4,3 \pm 0,5$	$32,1 \pm 2,5$	$4,8 \pm 0,4$	$22,1 \pm 0,2^{***}$
250	$4,1 \pm 0,5$	$26,7 \pm 2,8$	$3,9 \pm 0,4$	$26,0 \pm 0,8$
500	$6,2 \pm 0,5$	$25,8 \pm 3,3$	$4,4 \pm 0,4^*$	$20,3 \pm 0,6$
1000	$4,1 \pm 0,4$	$25,0 \pm 2,7$	$3,7 \pm 0,5$	$29,2 \pm 0,2$
2000	$7,3 \pm 0,2$	$34,2 \pm 1,0$	$3,8 \pm 0,5^{***}$	$26,2 \pm 0,7^{***}$
4000	$5,3 \pm 0,6$	$35,4 \pm 2,5$	$5,6 \pm 0,7$	$24,2 \pm 0,3^{***}$
8000	$8,3 \pm 0,7$	$37,2 \pm 3,7$	$5,0 \pm 0,6^{**}$	$27,4 \pm 0,3^*$

Примечание. \* Достоверно по отношению к данным до лечения (\* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ ).

На аудиограмме видно, что после проведенного консервативного лечения отмечается повышение порогов слухового восприятия по воздуху, начиная с частоты 125 Гц. Если до лечения порог восприятия слуха составлял 32,1 дБ, то после первого курса он был 28,1 дБ, а после окончания второго курса составил 22,1 дБ. Проведенное лечение было достаточно эффективным, о чем свидетельствовало улучшение восприятия тонов по

воздуху на всех частотах. В среднем уровень восприятия слуха поднялся на 11 дБ. Костная проводимость оставалась без изменения.

После лечения тенденция к положительным сдвигам при нарушении слуха после перенесенного бруцеллеза наметилась и в отношении показателей тимпанограмм. Кривая акустического импеданса после первого курса лечения зарегистрировала тимпанограмму тип А у 11 обследованных, после второго курса терапии - еще у 2 больных, что свидетельствовало о восстановлении функции среднего уха.

Нарушений функционального состояния вестибулярного анализатора не отмечалось. Только у 8 обследованных после проведения экспериментальных проб наблюдалась легкая гиперрефлексия преходящего характера, а у остальных больных повышенная возбудимость вестибулярного анализатора исчезла.

#### 4.2. Результаты лечения нарушений слуха у больных, перенесших подострую форму бруцеллеза

Обследованы 20 человек, из них 18 в возрасте от 21 года до 30 лет, 2 от 31 года до 40 лет. У всех у них был обнаружен двусторонний дефект слуха, сопровождаемый нарушением звукопроводящей системы. При отоскопии барабанная перепонка у всех больных была серого цвета, мутная, втянутая, с нечеткими опознавательными контурами.

У 12 больных было нарушение проходимости слуховой трубы II, у 8 – III степени. При исследовании пневматической воронкой выявлялась практически неподвижная барабанная перепонка

Шепотную речь больные воспринимали в среднем с расстояния до  $2,6 \pm 0,8$  м; разговорную речь до 3,5 м. У всех 20 обследованных регистрировался отрицательный опыт Ринне. Опыт Вебера у 6 регистрировался в голове, опыт Швабаха – не укорочен.

При проведении тональной пороговой аудиометрии у большинства больных было установлено наличие костно-воздушного коридора в среднем 13-18 дБ по всей тон-шкале. Наибольшая потеря слуха по воздушной проводимости отмечалась на частоте 8000 Гц и составила 42,6 дБ.

У 17 больных регистрировалась тимпанограмма тип С, при контралатеральной и ипсилатеральной стимуляции 80 дБ, у 3 тимпанограмма тип В.

У больных этой группы мы использовали метод лечения нарушений слуха у больных острым бруцеллезом (гл. 4.1).

Таблица 4.2

Сравнительные величины потери слуха у больных с подострой формой бруцеллеза до- и после лечения

Частота Гц	До лечения		После лечения	
	костное проведение	Воздушное проведение	костное проведение	воздушное проведение
125	4,9±0,5	30,8±1,5	5,7±0,2	25,0±0,5***
250	4,6±0,6	44,7±2,4	9,1±1,0***	26,1±1,6***
500	6,4±0,8	40,0±2,8	8,7±1,1	28,2±1,0***
1000	5,4±0,7	40,3±6,2	7,6±0,5**	28,0±1,3
2000	8,2±1,2	41,4±3,5	7,9±0,9	29,4±1,5**
4000	8,5±1,0	44,2±3,5	8,4±0,6	31,1±1,3**
8000	6,4±0,6	42,6±3,6	8,9±0,6**	32,4±1,2*

Примечание. \*Достоверно по отношению к данным до лечения (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001).

Наблюдение показало, что у больных, перенесших подострую форму бруцеллеза, такое лечение оказалось достаточно эффективным, но в течение сравнительно долгого времени по сравнению с больными с острой формой бруцеллеза.

Так, наступило незначительное улучшение состояния слуховой функции, которое проявлялось в виде уменьшения заложенности и шума в ушах только у 3 больных из 20, в результате проведенного одного курса

лечения. Разговорную речь больные стали различать с расстояния до 4,3 м, шепотную речь до 3,2 м.

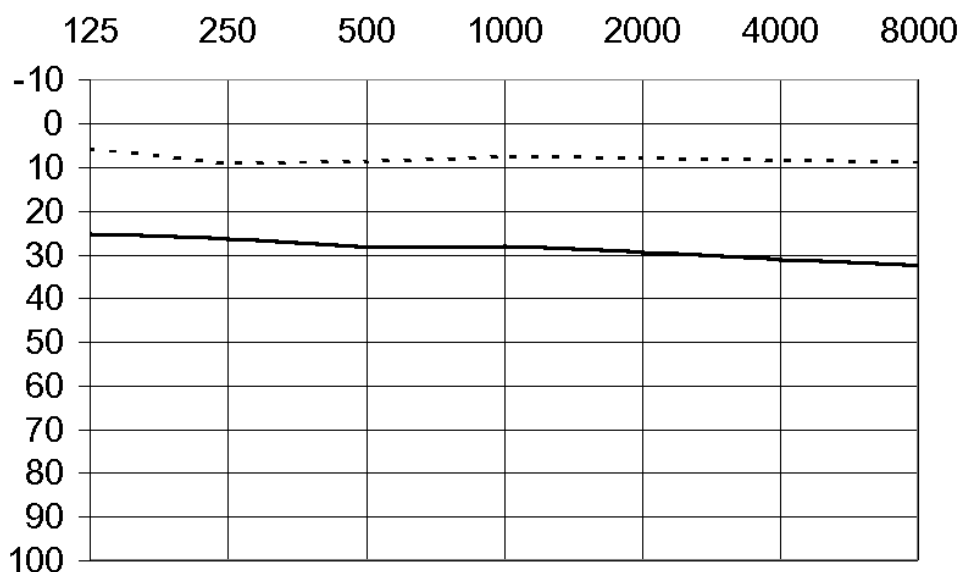
и после лечения

В целом наибольшие различия в состоянии слуховой функции до и после лечения имели место в области низких и средних частот (табл. 4.2). После лечения отмечалось улучшение слуха по воздуху в среднем на 4-7 дБ по всей тон-шкале.

После второго курса лечения улучшение слуха отметили еще 4 больных. Шум в ушах у них прекратился, чувство заложенности в ушах уменьшилась.

Рис. 4.2. Сводная аудиограмма больных с подострой формой бруцеллеза до лечения

У остальных 13 больных состояние слуха улучшилось незначительно.



После окончания двух курсов лечения у 7 больных регистрировалась тимпанограмма тип В, у 7- больных тип А.

Жалоб и видимых нарушений функционального состояния вестибулярного анализатора не выявлено.

Таким образом, по нашим наблюдениям, у больных после перенесенного острого и подострого бруцеллеза развиваются в разной степени выраженности нарушения слуха по типу звукопроводения, которые неплохо поддаются лечению. В случае выявления у больных после бруцеллезной инфекции нарушений слуха, развивающихся по типу звукопроводения, своевременно начатое лечение, дает хороший результат.

### 4.3. Результаты лечения нарушений слуха у больных, перенесших хроническую форму бруцеллеза

В литературе имеется большое количество работ, посвященных лечению хронической нейросенсорной тугоухости, в том числе и после различных инфекционных и вирусных заболеваний.

Больные этой группы предъявляли жалобы на пониженный слух, чувство заложенности и шум в ушах. На отоскопии барабанная перепонка была серая, мутная, отмечались участки отложения петрификатов, преимущественно в нижних квадрантах. Проходимость слуховой трубы была нарушена: у 7 больных III, у 4 – II степени. При осмотре с помощью воронки З игля отмечалась неподвижность барабанной перепонки.

На акуметрии до лечения: шепотная речь -  $1,6 \pm 0,4$  м, разговорная речь -  $3,7 \pm 0,4$  м. При камертональном исследовании опыт Ринне у всех 11 пациентов был отрицательным, Швабаха - укорочен, среднее значение его было равно 7,1 с.

После первого курса лечения у больных отмечался удовлетворительный эффект. Они отмечали уменьшение чувства заложенности в ушах (4 человека), снижение интенсивности шума (7 человек), улучшение слуха имело место у 6 пациентов, шепотная речь в среднем поднялась до  $2,0 \pm 0,3$  м, разговорная до  $4,3 \pm 0,5$  м.

После завершения полных двух курсов комплексного лечения у 8 больных слух заметно улучшился, исчезли шумы в ушах, чувство заложенности в ушах не беспокоило. У остальных 4 больных шум в ушах стал появляться периодически, уменьшилась его интенсивность, немного улучшился слух. У одного больного некоторое улучшение слуха наступило после первого курса лечения. После окончания второго курса лечения слух у него не изменился.

Положительные результаты получены и при проведении аудиометрии. Уровень слуха по костной и воздушной проводимости улучшился на всех исследуемых частотах. Порог восприятия слуха по воздуху на низких частотах 125-250-500 Гц после лечения в среднем увеличился на 2-3 дБ. На высоких частотах 1000-8000 Гц, где уровень слухового восприятия поднялся до 4-8 дБ. Минимальная потеря слуха на частоте 500 Гц составила  $31,8 \pm 1,2$  дБ; максимальная на частоте 8000 Гц –  $54,0 \pm 1,1$  дБ.

Уровень костной проводимости в среднем улучшился на 2-5 дБ, но равномерно по всей тон-шкале. Максимальная величина составила  $31,3 \pm 2,4$  дБ на частоте 8000 Гц, минимальная на частоте 125 Гц составила  $15,4 \pm 1,7$  дБ (табл. 4.3).

Таблица 4.3

Средние величины потери слуха у больных с хронической формой бруцеллеза до и после лечения (I подгруппа)

Частота Гц	До лечения		После лечения	
	костное проведение	Воздушное проведение	костное проведение	воздушное проведение
125	$17,2 \pm 0,8$	$39,1 \pm 3,4$	$15,4 \pm 1,6$	$26,9 \pm 1,1^{**}$
250	$23,9 \pm 1,6$	$41,0 \pm 1,8$	$19,8 \pm 2,0$	$30,7 \pm 0,9^{***}$
500	$14,4 \pm 1,9$	$34,2 \pm 1,0$	$9,2 \pm 1,3^*$	$31,8 \pm 1,2$
1000	$23,1 \pm 3,7$	$44,8 \pm 2,7$	$19,9 \pm 1,4$	$32,9 \pm 1,2^{***}$
2000	$28,0 \pm 3,3$	$50,3 \pm 2,2$	$22,7 \pm 1,3$	$40,9 \pm 1,3^{**}$
4000	$31,3 \pm 2,5$	$41,6 \pm 3,9$	$17,7 \pm 1,7^{***}$	$40,0 \pm 0,9$
8000	$36,2 \pm 2,6$	$58,4 \pm 2,4$	$25,3 \pm 2,5^{**}$	$44,0 \pm 1,2^{***}$

Примечание. \* Достоверно по отношению к данным до лечения (\* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ ).

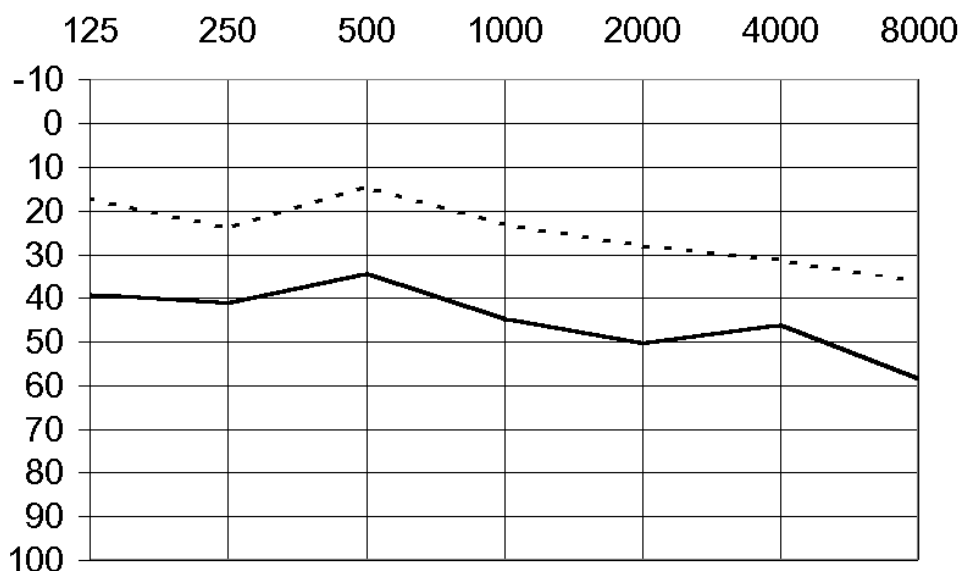
25 больных, включенных во вторую подгруппу, в основном предъявляли жалобы на снижение слуха и постоянный шум в ушах различного характера и интенсивности.

При отоскопии барабанная перепонка была серого цвета, хорошо видны рукоятка молоточка, пупок, световой рефлекс, передняя и задняя ее складки. Барабанная перепонка была хорошо подвижна при исследовании пневматической воронкой.

Исследование проходимости слуховой трубы выявило ее нормальную функцию. Шепотную речь больные различали с расстояния  $0,9 \pm 0,7$  м, а разговорную речь до  $3,0 \pm 1,1$  м.

С помощью камертонов определялся опыт Ринне малый, опыт Швабаха укорочен, среднее значение его равно 4,8 с.

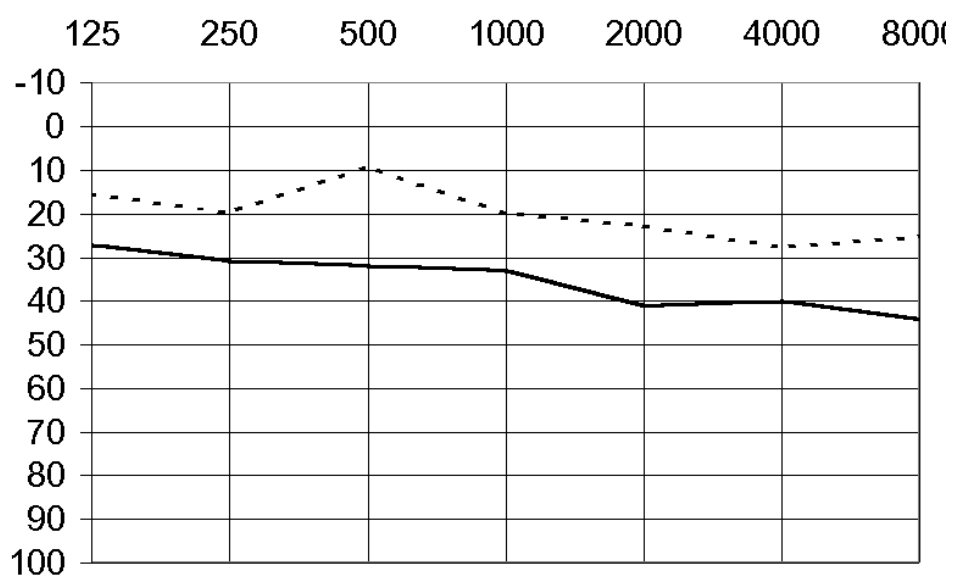
Костное восприятие ультразвука  $5,2 \pm 1,1$  В. На импедансной



аудиограмме регистрировалась тимпанограмма тип А.



Рис. 4.3. Сводные аудиограммы больных с хронической формой бруцеллеза (I подгруппа) до лечения



И после лечения

Хороший результат был получен у всех больных, у них улучшился слух, но и общее самочувствие.

Таблица 4.4

Средние величины потери слуха у больных с хронической формой бруцеллеза до и после лечения (2 подгруппа)

Частота Гц	До лечения		После лечения	
	костное проведение	Воздушное проведение	костное проведение	воздушное проведение
125	13,5±0,8	14,1±1,1	12,0±1,1	12,8±0,9
250	11,3±1,0	17,0±2,0	11,1±1,1	15,3±0,9
500	13,1±1,7	20,2±2,2	12,5±1,4	16,2±1,0
1000	15,6±1,7	20,2±2,0	12,3±1,2	18,4±1,0
2000	27,4±1,9	32,7±3,1	23,0±1,5	28,7±1,1
4000	32,2±2,1	39,3±2,1	30,1±1,8	34,5±1,0
8000	36,3±2,3	49,4±1,2	30,2±2,3	41,3±1,1***

Примечание. Достоверно по отношению к данным до лечения (\* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ ).

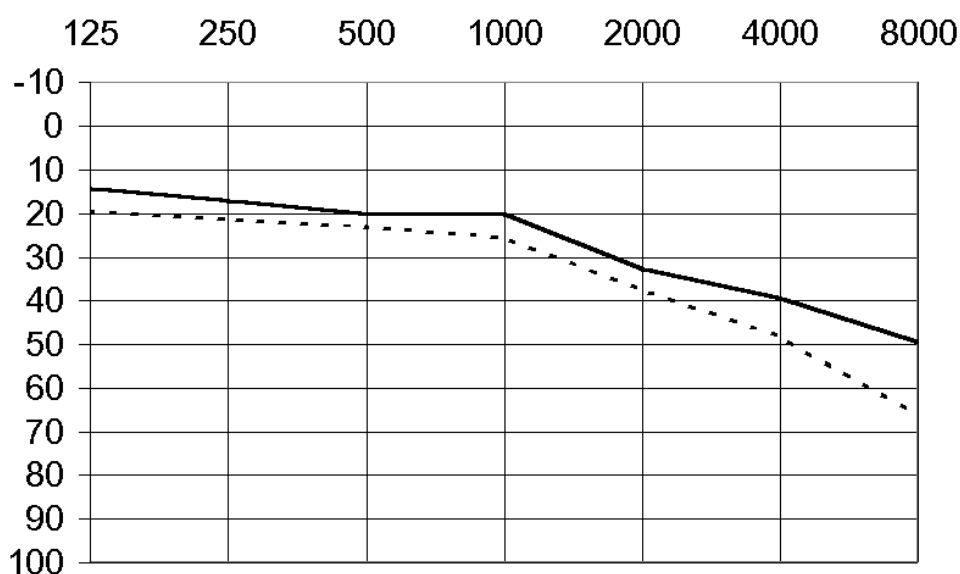


Рис. 4.4. Сводные аудиограммы больных с хронической формой брвцеллеза до лечения (II подгруппа)

Аналогично изменялся уровень слуха по воздушной проводимости, но с лучшими результатами. Уровень слуха поднялся на всех частотах 125 – 8000 Гц практически равномерно. Наибольший показатель эффективности лечения соответствовал частоте 8000 Гц, который поднялся на 8,1 дБ. На низких частотах 125-500 Гц улучшение произошло на 2-4 дБ.

Показатель костного восприятия ультразвука у 7 больных регистрировал  $4,8 \pm 0,3$  В, у 5 - от 3 до 5 В.

На импедансометрии отмечалась тимпанограмма тип А. Показатель уровня разборчивости речи в среднем составил 85,2% при интенсивности подаваемого сигнала 70 дБ.

У больных с хронической формой бруцеллеза, которые не жаловались на расстройства со стороны вестибулярного анализатора, при функциональном исследовании обнаружались изменения в виде понижения его возбудимости. Такие нарушения часто сочетались с понижением слуха, а иногда встречались изолированно.

В целом некоторые изменения со стороны вестибулярного анализатора, по мере выздоровления от основного заболевания (бруцеллезной инфекции), на фоне проводимой терапии нормализовались.

#### 4.4. Результаты лечения нарушений слуха у больных, перенесших первично-хроническую форму бруцеллеза

Больные этой группы имели нарушение слуха, возникшее в результате перенесенного первично-хронического бруцеллеза. Эта латентная, вялотекущая форма инфекции, характеризовалась стертой клинической картины. Обращавшимся в поликлинику по месту жительства и амбулатории, больным врачи в течение длительного времени не могли поставить правильный диагноз. Симптоматическое лечение не приводило к улучшению общего состояния, а на фоне симптоматической терапии постепенно развивалось снижение слуха.

Больных беспокоили снижение слуха и постоянный шум в ушах. Нарушения слуха возникли по типу звуковосприятия, то есть по нейросенсорному типу, что влияло на результаты исследования живой речью, камертонами, аудиометрии, ультразвукового исследования.

При осмотре барабанной перепонки видимых патологических изменений не отмечалось, она была хорошо подвижна при осмотре пневматической воронкой. Функция слуховой трубы не нарушена.

На акуметрии шепотную речь больные воспринимали с расстояния  $1,8 \pm 0,4$  м, а разговорную речь - на расстоянии  $3,1 \pm 0,8$  м. Исследование камертонами выявило наличие малого опыта Ринне, укорочение костной проводимости в опыте Швабаха - 4,7 с.

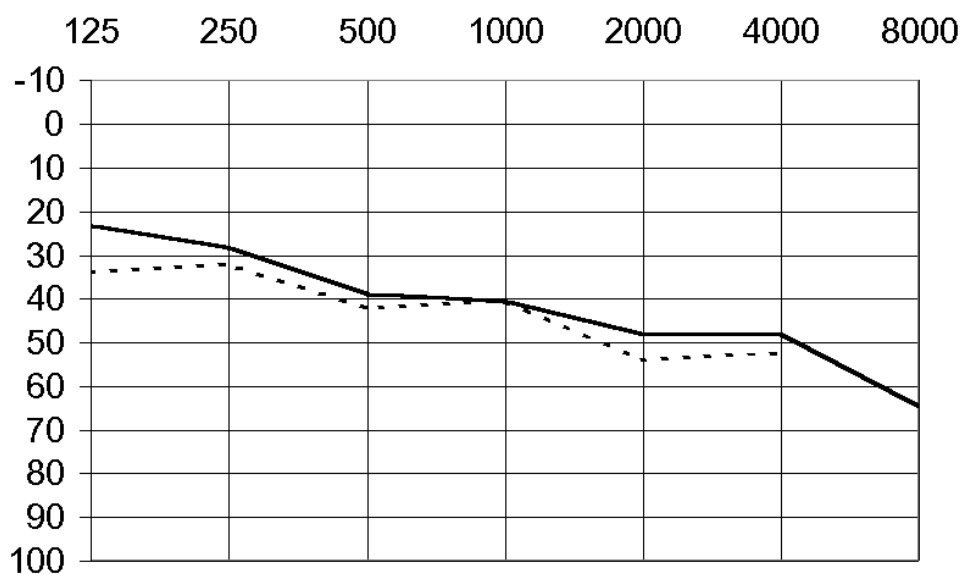
Больные получали лечение, схема которого описана в главе 4.3. Оно включало введение в заушную область коктейля (никотиновая кислота 1%, алоэ, витамин В1, прозерин 0,05%, новокаин 0,5%) №10; электрофорез 1% йодида калия в область сосцевидных отростков, №6-8 и курс ГБО, №10.

После окончания двух полных курсов лечения заметное улучшение наступило у 7 из 15 больных. 2 больных прервали лечение, поэтому мы их в разработку не включили. У 2 больных улучшение слуха отмечалось уже после завершения одного курса лечения. К концу лечения у 3 больных слух остался сохранным (не изменился).

При исследовании шепотной речи после лечения среднее значение ее составило  $2,2 \pm 0,5$  м; разговорной речи  $3,8 \pm 0,3$  м.

По данным тональной пороговой аудиометрии произошло отчетливое улучшение слуха на многих из исследуемых частот (рис. 4.5).

Отмечается положительный и достоверный сдвиг костного восприятия в области высоких частот 1000-8000 Гц, где уровень слухового восприятия



поднялся до 7 дБ (2000 Гц). До лечения на частоте 8000 Гц отмечался обрыв костной проводимости, а после лечения он регистрировался на уровне  $76,4 \pm 1,9$  дБ.

А

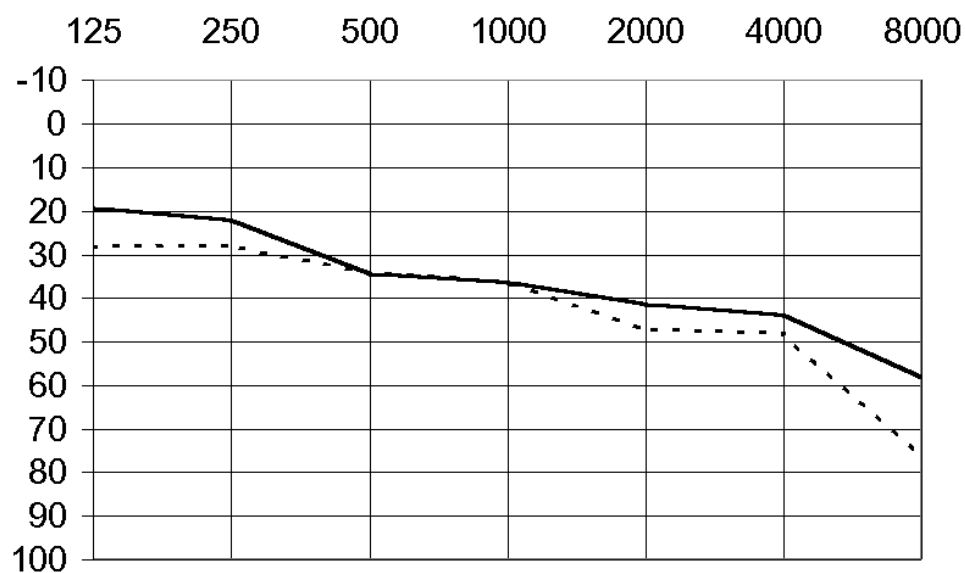


Рис. 4.5. Сводные аудиограммы больных с первично-хронической формой бруцеллеза (а) до лечения, (б) после лечения

В области низких частот также отмечается улучшение слуха, которое в среднем увеличилось на 2-5 дБ. На частоте 125-250-500 Гц средние значения составили  $28,2 \pm 0,4$ ,  $28,0 \pm 1,2$  и  $34,1 \pm 1,9$  дБ.

Проведенное лечение оказалось эффективным и в отношении уровня слухового восприятия по воздуху также на всех частотах. На частоте 125 Гц уровень воздушной проводимости до лечения составлял  $23,0 \pm 1,4$  дБ; после лечения он равнялся  $19,3 \pm 1,7$  дБ. На частоте 8000 Гц до лечения среднее значение составило  $64,5 \pm 3,7$  дБ, после лечения  $58,1 \pm 1,5$  дБ (табл. 4.5).

Таблица 4.5

Средние величины потери слуха у больных с первично-хронической формой бруцеллеза

Частота, Гц	До лечения		После лечения	
	костное проведение	воздушное проведение	Костное проведение	воздушное проведение
125	$18,8 \pm 2,7$	$23,0 \pm 1,2$	$18,2 \pm 0,4$	$19,3 \pm 1,7$
250	$24,0 \pm 1,3$	$28,3 \pm 4,6$	$24,0 \pm 1,4$	$22,1 \pm 1,5$
500	$31,1 \pm 2,7$	$38,8 \pm 3,3$	$34,1 \pm 1,5$	$34,4 \pm 1,3$
1000	$40,4 \pm 2,6$	$40,5 \pm 3,2$	$34,2 \pm 2,4$	$36,2 \pm 1,5$
2000	$40,1 \pm 3,5$	$48,0 \pm 2,5$	$37,2 \pm 2,3$	$41,4 \pm 1,5^*$
4000	$42,3 \pm 1,2$	$48,0 \pm 4,1$	$43,1 \pm 2,2$	$45,9 \pm 1,3$

8000	-	64,5±3,7	-	58,1±1,4
------	---	----------	---	----------

Примечание. \* Достоверно по отношению к данным до лечения (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01).

Среднее значение костного восприятия ультразвука составило 4,4±0,3 В.

После лечения отмечалось улучшение всех уровней разборчивости речи. При интенсивности звука 75 дБ уровень разборчивости слуха достиг 90% у 7 человек.

У 2 больных глухота наступила внезапно, по-видимому, в связи с кровоизлиянием в слуховой центр на почве поражения сосудов головного мозга под воздействием бруцеллезной инфекции.

В качестве иллюстрации приводим выписки из историй болезни.

Больной Ю. З., 22 года, истор. бол. №258, работает чабаном в селе, находился в инфекционной клинике с 25.01. по 17.02.1999 г. с диагнозом: бруцеллез, остро-септическая форма.

Поступил в клинику с жалобами на головные боли, общую слабость, высокую температуру, внезапное понижение слуха в обоих ушах, шум в ушах.

Состояние ЛОР-органов. Отоскопия: AD et AS - барабанные перепонки мутные, слегка втянутые, контуры слабо различимы; риноскопия и фарингоскопия в пределах нормы.

Слуховой паспорт:

AD	AS
+ С. шум +	
abs - Ш.Р. - у.р.	
у.р. - Р.Р. - 0,5 м	
2'' - в - 6 ''	
1'' - С 128 - 3''	
к	
отриц. - Ринне - отриц.	
→ Вебер ←	
укоп. - Швабах - укоп.	

На аудиограмме зарегистрировано резкое понижение воздушного и костного проведения на всех частотах.

Ультразвук воспринимает на уровне 6 В. Невропатологом установлены явления острого нарушения мозгового кровообращения в области вертебробазилярного бассейна с синдромом двусторонней нейросенсорной тугоухости. Нами был поставлен диагноз: двусторонняя острая нейросенсорная тугоухость.

Больному было проведено противобруцеллезное лечение, а также лечение нейросенсорной тугоухости на почве перенесенного бруцеллеза. В течение 10 дней вводили поднадкостнично в заушную область коктейль, состоящий из никотиновой кислоты 1% 0,2-1,0 мл; алоэ 1,0 мл; витамина В1 5% 1,0 мл; прозерина 0,05% 1,0 мл; новокаина 0,5%, №10. Электрофорез на область сосцевидного отростка 1% калия йодида, №6, ГБО, №8.

В результате проведенного лечения общее самочувствие больного значительно улучшилось, исчез шум в левом ухе, в правом уменьшилась его интенсивность. Слух на оба уха улучшился, шепотную речь стал воспринимать на расстоянии до 0,5 м, а разговорную речь до 1,5-2,0 м. Уровень костного восприятия к ультразвуку стал 4,8 В. На тональной пороговой аудиограмме пороги костного и воздушного звукопроведения стали регистрироваться в пределах 30-50 дБ на всех частотах (рис.).

Больной А.Б., 34 года. Истор.бол. №1227, прибыл из Джизакской области в КИБ НИИЭМИЗ 21.06.1998 г. с диагнозом: острый бруцеллез, септико-метастатическая форма.

Жалобы со стороны ЛОР органов на внезапное понижение слуха в обоих ушах, постоянный шум (свист) в ушах. При отоскопии: AD et AS наружные слуховые проходы широкие и чистые, барабанные перепонки серого цвета, слегка втянутые, опознавательные контуры различимы. Со стороны других ЛОР органов без особенностей.

Слуховой паспорт:	AD	AS
	+ С.шум +	
	abs. Ш.р. abs.	
	3,0 p.p.	3,0



10” в 12”  
С<sub>128</sub>  
6” к 6”  
+ Ринне +  
→ Вебер ←  
укор. Швабах укор.

На аудиограмме отмечалось резкое понижение костной и воздушной кривой, на частоте 4000 Гц отмечается обрыв костного восприятия в обоих ушах. Нарушение слуха произошло по типу звуковосприятия. Нами был поставлен диагноз: двусторонняя острая нейросенсорная тугоухость (рис.).

Больной наблюдался в течение 6 месяцев. Было проведено медикаментозное лечение: коктейль в заушную область, №10, электрофорез йодида калия 1%, ГБО, №8. После проведенного одного курса комплексного лечения наступило улучшение состояния слуха на оба уха и общего самочувствия.

Так, шепотную речь больной стал воспринимать ушной раковиной справа, и на расстоянии 0,5 м – слева. Шум в ушах стал носить периодический характер, интенсивность его снизилась. Улучшение состояния слуха подтверждает аудиограмма (рис.).

Таким образом, учитывая современный уровень знаний, наиболее рациональным является комплексное лечение нейросенсорной тугоухости. Лечение следует проводить в ранние сроки заболевания с целью улучшения синаптической передачи во всех звеньях слухового анализатора, а также трофики поврежденных процессом нервных элементов. Лечение должно быть интенсивным и длительным.

Обобщив результаты проведенного лечения у больных с возникшими вследствие перенесенного бруцеллеза различными нарушениями слуха, мы пришли к выводу, что после острого и подострого бруцеллеза нарушения слуха возникают по типу звукопроводения, когда среднее ухо повреждается

острым неспецифическим воспалительным процессом, который позднее переходит в хроническую форму.

После перенесенного хронического бруцеллеза имеют место две формы патологии слуха: снижение остроты слуха смешанного типа с преобладанием нарушения звуковосприятия (1 подгруппа), вероятно, связано с разрастанием под влиянием инфекции бруцеллеза соединительной ткани в барабанной полости; чаще снижение остроты слуха у больных обусловлено типичным нарушением звуковосприятия (2 подгруппа и пациенты с первично-хронической формой), возникающим вследствие сосудистых нарушений в улитке и прямого повреждающего действия бруцеллом на ее нейроэпителий.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для бруцеллеза, протекающего по типу хронического, с нередкими обострениями инфекции, характерно поражение различных органов и систем, в том числе и системы ЛОР-органов.

Оториноларингологам важно быть хорошо осведомленными в вопросах диагностики бруцеллеза, так как вследствие особенностей клинического течения, он нередко может быть расценен как некоторые ЛОР-заболевания: лабиринтит, хронический тонзиллит, синусит и др. Как свидетельствуют наши наблюдения, больные бруцеллезом с сопутствующими заболеваниями ЛОР-органов или с бруцеллезным поражением уха и верхних дыхательных путей, нередко длительное время, до постановки правильного диагноза лечатся у оториноларингологов.

Наш материал охватывал 128 бруцеллезных больных, из которых острая форма имела место у 24 (18,7%) больных, подострая у 22 (17,1%); хроническая у 57 (44,5%) и первично-хроническая у 25 (19,5%) больных.

При общем оторинологическом осмотре мы не наблюдали изменений со стороны наружного носа. У 22,7% больных независимо от формы болезни

отмечались некоторые изменения со стороны слизистой оболочки носа и его придаточных пазух, которые проявились в виде ринитов (12,3%), синуситов (12,5%), которые сопровождалась расстройством обоняния (8%) и носовыми кровотечениями (7,2%).

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что носовые кровотечения при бруцеллезе чаще наблюдаются у лиц пожилого возраста и при хроническом течении заболевания. В основном носовые кровотечения возникали из передних отделов перегородки носа у лиц с выраженной атрофией слизистой оболочки полости носа.

Следует подчеркнуть, что у наших больных кровотечения из носа были редкими и необильными, хотя в литературе, описываются случаи обильных носовых кровотечений у больных бруцеллезом, и даже летальные исходы этих больных (112).

Нужно отметить, что хороший эффект у бруцеллезных больных с частыми носовыми кровотечениями дает специфическое лечение: носовые кровотечения прекратились, общее состояние заметно улучшилось.

Заболевание придаточных пазух носа, подтвержденное рентгенологическим методом и пункцией верхнечелюстных пазух носа, установлено нами у 16 (12,5%) больных. Из них у 3 (2,3%) наблюдался острый катаральный, а у 13 (10,1%) – хронический гнойный гайморит. Поражение придаточных пазух носа наблюдалось исключительно у больных с хронической формой бруцеллеза.

Объективное исследование глотки выявило изменения слизистой у 44 (34,3%) больных. Это были фарингиты (40,9%), тонзиллиты (38,6%), фарингиты в сочетании с тонзиллитами (20,4%).

Изменения слизистой глотки, преимущественно в виде атрофического фарингита, чаще обнаружались у больных хроническим бруцеллезом. Кроме того, у 11 (8,6%) из 17 больных тонзиллитом выявлен хронический тонзиллит токсико-аллергической формы 1 степени, у 5 (3,9%) токсико-аллергической формы 2 степени, который возник после заболевания бруцеллезом, у 1 (0,8%)

- хронический тонзиллит простой формы, которая протекала скрыто. Это обстоятельство наводит на мысль о том, что тонзиллиты при бруцеллезе встречаются чаще, чем это имеет место по литературным данным.

У 7,8% больных наблюдались субъективные симптомы: охриплость голоса (17,6%), боли в гортани, сухость и быстрая утомляемость голоса (14,7%). Гиперемия слизистой гортани отмечена была у 85,2% больных; инфильтрация и отек слизистой черпаловидного и межчерпаловидного пространства и ложных голосовых связок (11,7%), атрофия слизистой (5,8%).

У обследованных нами больных имелось основание считать, что изменения гортани были бруцеллезной этиологии, так как у них было отмечено и поражение других ЛОР органов, которое характерно для заболевания бруцеллезом: носовые кровотечения, понижение обоняния, невриты слуховых нервов.

Установлено, что в период заболевания бруцеллезом у некоторых больных, в основном с подострым и хроническим течением болезни, часто возникают двусторонние нарушения слуха. Проведенные исследования подтвердили данные о том, что при бруцеллезе в процесс нередко вовлекается звуковой анализатор [5, 13, 24, 29, 92, 165].

Нарушения слуха при бруцеллезе чаще встречаются у лиц молодого, трудоспособного возраста, так как именно эта категория людей занята в животноводстве мелкого рогатого скота.

Анализ литературы показал, что состояние органа слуха и органа равновесия у больных с бруцеллезной инфекцией освещено крайне скудно, достоверных методов исследования и диагностики до сих пор не существует, способы лечения нарушений слуха и их профилактики при данной патологии не разработаны.

Частота нарушений слуха, возникающих у больных, перенесших бруцеллезную инфекцию, зависела от формы течения болезни.

Детальное исследование функционального состояния слухового и вестибулярного анализаторов у больных с острой формой бруцеллеза с использованием комплекса методов, включающих акуметрию, аудиометрию (тональная пороговая, надпороговая, речевая, определение костного восприятия ультразвука, акустическая импедансометрия), а также вестибулометрию, показало, что тугоухость у них чаще протекает по типу звукопроводения (35,9%).

Уровень поражения слухового анализатора при остром и подостром бруцеллезе оказался небольшим. По результатам обследования можно было определить, что понижению слуха в основном сопутствовало нарушение функции среднего уха, о чем свидетельствовала тимпанограмма (тип В). Аудиометрические данные указывали на снижение воздушной проводимости с сохранением костного проведения. Отмечалась относительная сохранность слуха, звук и ультразвук в опыте Вебера латеризовались симметрично в оба уха, феномен ускоренного нарастания громкости не определялся, почти во всех случаях достигался 100% уровень разборчивости речи. Слуховые нарушения сопровождалась вестибулярными расстройствами в виде головокружений и явлениями гиперрефлексии, которые выявлялись после проведения калорической пробы с регистрацией нистагма методом ЭНГ.

Эти данные позволяют предполагать, что у больных бруцеллезом в острой его форме тугоухость может быть связана с бурным развитием неспецифического воспаления в среднем ухе, что привело к нарушению слуха по типу звукопроводения.

У больных с хронической формой бруцеллеза с давностью дефекта слуха от 6 месяцев до 1 года понижение слуха имело в первом случае смешанный (57,8%), во втором нейросенсорный характер (45,6%). Клинически это проявилось нарушением слуха с обрывом костной проводимости в области высоких звуковых частот, латерализация звука и ультразвука отсутствовала, феномен ускоренного нарастания громкости не определялся, разборчивость речи регистрировалась не выше 70%, отмечается

повышение порога акустического рефлекса при ипсилатеральной и контралатеральной стимуляции. У пациентов со смешанным типом тугоухости аудиометрическая кривая характеризовалась параллельным снижением костной и воздушной проводимости, с небольшим костно-воздушным коридором по всей тон-шкале.

Характерными были вестибулярные нарушения в виде гипорефлексии, которые определяли при проведении экспериментальных проб.

При далеко зашедшем инфекционном процессе (первично-хронические формы бруцеллеза) нарушения слуха носили нейросенсорный характер. Высокая степень потери слуха подтверждались результатами аудиометрии: у больных имела место крутонисходящая аудиометрическая кривая, с обрывом восприятия звуковых частот по костной проводимости, начиная с 2000 Гц. Определить величину дифференциального порога восприятия силы звука не удалось, наблюдались явления феномена ускорения нарастания громкости, величина порога костного восприятия ультразвука также не выявлена, почти у всех пациентов была нарушена разборчивость речи, а 100% ее разборчивости не удалось достичь ни у одного больного. У больных этой группы имела место тимпанограмма типа А, акустический рефлекс во многих случаях не вызывался. Нарушение слуха можно было связать с развитием патологического процесса в области ствола слухового нерва. Из-за выраженного токсического влияния вестибулярные нарушения здесь проявились в виде арефлексии, что отражалось и на ЭНГ: удлиненный латентный период нистагма, уменьшается его частота, продолжительность, амплитуда и скорость медленного компонента нистагма имели тенденцию к снижению. У 3 больных этой же группы отмечалась асимметрия вестибулярных реакций. Некоторые из обнаруженных признаков нарушения слуха на уровне проводникового отдела анализатора описаны ранее при различных заболеваниях другими авторами (87, 19, 10).

Изменения со стороны слухового и вестибулярного анализатора при бруцеллезной инфекции, по результатам РЭГ, протекали на фоне нарушения

мозгового кровотока. Было установлено, что нарушения мозгового кровотока в бассейне внутренней сонной артерии выражены слабо.

Значительно более отчетливые изменения имели место в вертебробазилярной сосудистой системе головного мозга. Имело место нарушение практически всех параметров реоэнцефалографии, которые определялись с помощью реографического, дикротического и диастолического индексов. При этом коэффициент асимметрии не встречался, что свидетельствует о двустороннем нарушении показателей мозгового кровотока.

Лечение больных, у которых преобладали нарушения слуха на фоне воспалительного процесса в среднем ухе, дало хорошие результаты. Своевременно начатая терапия по восстановлению нарушенной функции слуховой трубы включала катетеризацию слуховой трубы с введением протеолитического фермента лидазы, физиотерапию с гелий-неоновым лазером. Контрольная аудиограмма и импедансометрия свидетельствовали о хорошем исходе.

В результате количественного и качественного анализа электронистагмограмм, проведенных в динамике, было установлено, что характер вестибулярных нарушений изменяется в зависимости от периода заболевания: гиперрефлексия в остром периоде заболевания сменяется по мере генерализации инфекционного бруцеллеза гипорефлексией и арефлексией.

Наши наблюдения указывают на то, что поражения вестибулярного анализатора встречается при всех формах бруцеллезной инфекции острой, подострой и хронической, но чаще – при хронической форме.

Поражение вестибулярного анализатора встречается реже, чем поражение слухового анализатора, зачастую носит кратковременный характер, проявляясь субъективными симптомами. Нарушение вестибулярной функции при бруцеллезе чаще выражается в ее угнетении.

Функциональное нарушение вестибулярного анализатора оказалось преходящим, и после выздоровления больных от основного заболевания (бруцеллезной инфекции) на фоне патогенетической терапии функция анализатора нормализовалась почти во всех случаях.

Результаты наших наблюдений у больных, перенесших бруцеллез подтверждают литературные данные, согласно которым расстройства вестибулярного анализатора при бруцеллезе встречаются реже, чем поражение слухового анализатора. По-видимому, являясь филогенетически более древним, пространственный анализатор оказывается более устойчив к бруцеллезной инфекции.

В лечение больных, у которых нарушение слуха после перенесенного бруцеллеза развилось по нейросенсорному типу, мы включали парентеральное введение кавинтона или трентала. В заушную область вводили одновременно сочетание лекарственных препаратов, которые улучшили бы микроциркуляцию и питание элементов внутреннего уха: растворы никотиновой кислоты, алоэ, витамина группы В, прозерина, новокаина; электрофорез с иодидом калия, который усилит действие вышеуказанных препаратов. Параллельно на фоне медикаментозной терапии больные получали сеансы ГБО.

У большинства больных под влиянием начатого лечения отмечалось улучшение остроты слуха, исчезновение шумов в ушах, нормализация общего самочувствия: прекращение головных болей, головокружения и слабости. Контрольное исследование слуха обнаружено улучшение показателей аудиограммы, импедансометрии, уровня разборчивости речи.

Удовлетворительный эффект от полученного лечения отмечали больные, со значительным дефектом слуха. У них уменьшилась интенсивность шумов в ушах, несколько улучшилась острота слуха, разборчивость речи в области низких частот. Со стороны вестибулярного



анализатора, после проведения проб с нагрузкой у больных выявлена легкая гипорефлексия с единичной арефлексией.

Как показали проведенные исследования, характер нарушения слуховой функции, возникшего во время болезни бруцеллезной инфекцией или после перенесенной инфекции, в отдаленном периоде меняется. При обследовании больных с давностью дефекта слуха от 6 месяцев до 1 года мы наблюдали два варианта течения болезни. В первом случае имеющийся дефект слуха можно было расценить как тугоухость смешанного типа (по типу адгезивного отита). Об этом свидетельствовали относительно невысокая потеря слуха, отрицательный опыт Ринне, значительный костно-воздушный разрыв по всей тон-шкале при тональной пороговой аудиометрии. У этих больных не наблюдалось повышения порога костного восприятия ультразвука, и латерализация была направлена симметрично в оба уха. При усилении речи определялась хорошая ее разборчивость. По результатам импедансной аудиометрии имела место тимпанограмма типа В, в сочетании с повышенным порогом акустического рефлекса.

Оценивая эти результаты, можно предположить, что в ряде случаев бруцеллезная инфекция способна вызывать неспецифическое воспаление в среднем и внутреннем ухе, поражая структуру их ткани. В последующем процесс приобретает в хроническое течение, затем происходит постепенно разрастание соединительной ткани и развитие рубцовых изменений в слизистой оболочке барабанной полости.

Второй тип изменения слуха после перенесенной бруцеллезной инфекции, спустя 6 месяцев после выздоровления характеризовался выраженной двусторонней нейросенсорной тугоухостью. Это проявилось высокой потерей слуха, малым опытом Ринне, крутонисходящим типом аудиометрической кривой с идентичной степенью потери слуха по воздушной и костной проводимости, обрывом костного восприятия звука, начиная с частоты 2000 Гц. Разборчивость речи была невысокой. При

импедансной аудиометрии наблюдалась тимпанограмма тип А (норма) на фоне высокого порога акустического рефлекса.

Полученные данные, позволяют думать, что в период от 6 месяцев до 1 года после перенесенной бруцеллезной инфекции картина нарушения слуховой функции зависит от начальных механизмов поражения структур слухового анализатора. По-видимому, в тех случаях, когда при бруцеллезе возникла острая или хроническая тугоухость с нарушением внутриулитковой проводимости дефект слуха в отдаленном периоде определялся в виде грубой двусторонней нейросенсорной тугоухости.

Если тугоухость развивалась после выздоровления больных от бруцеллеза и была связана с постепенным разрастанием под влиянием бруцеллезной инфекции соединительной ткани в барабанной полости, в отдаленном периоде формировалось нарушение слуха по типу адгезивного отита с нейросенсорным компонентом.

Таким больным проводилось лечение, направленное на рассасывание рубцовой ткани в барабанной полости, восстановление подвижности элементов звукопроводящей системы среднего уха и улучшение микроциркуляции и трофики элементов внутреннего уха. Под влиянием лечения, почти у половины (42%) больных наблюдалось снижение порогов слухового восприятия, улучшение разборчивости речи, особенно порога начальной разборчивости речи и порога 50% ее разборчивости.

Нами наблюдалась форма нарушения слуха при бруцеллезе у двух больных. Эти больные поступили в инфекционную больницу с диагнозом остро-септическая форма бруцеллеза. Больные жаловались на резкое и значительное ухудшение остроты слуха, которая до болезни была нормальной. При отоскопии патологических изменений со стороны среднего уха не обнаружено, подвижность барабанной перепонки не нарушена, а слуховая труба была хорошо подвижна.

Латерализация звука в опыте Вебера у этих больных не определялась, опыт Ринне – отрицательный. Сводная аудиограмма по воздушной

проводимости имела пологонисходящий характер, имелся костно-воздушный разрыв, линия костного проведения обрывалась на частоте 1000 Гц. Дифференциальный порог восприятия силы звука не был изменен. При достаточном усилении речи наблюдался высокий уровень ее разборчивости. Импедансная аудиометрия установила тимпанограмму тип А (нормальная функция среднего уха) на фоне нормального порога акустического рефлекса при ипси- и контрлатеральной стимуляции. Функциональное состояние вестибулярного анализатора после проведения экспериментальных проб было оценено как гипорефлексия.

Проанализировав результаты исследований этих больных, с учетом имеющихся в литературе данных, мы пришли к выводу, что такое внезапное нарушение слуха, вероятнее всего, произошло на почве кровоизлияния в слуховой центр, под действием токсического влияния бруцеллезной инфекции на сосуды микроциркуляторного русла головного мозга (Кожеко А.Е., 1961).

Интересные данные были получены при анализе результатов акустической импедансометрии. Акустический рефлекс у этих больных вызывался на очень высоком уровне или не вызывался вообще. Очень часто наблюдалось два типа тимпанограмм: тимпанограмма тип А (норма) и тимпанограмма тип А<sub>s</sub>, что указывает на спаечный процесс в барабанной полости.

Следует отметить, что исходом любого нарушения слуха при бруцеллезной инфекции, независимо от механизма его возникновения, в отдаленном периоде является двусторонний дефект слуха нейросенсорного характера на уровне выраженной тугоухости.

Нейросенсорная тугоухость, возникающая первично в результате изменения при бруцеллезной инфекции внутренней среды организма и прямого повреждающего действия бруцелл и их токсинов на нейроны и центральные отделы слухового анализатора, в отдаленном периоде является более выраженной. А нарушения слуха, которые в ближайшем после

перенесенного бруцеллеза периоде наблюдались в виде расстройства внутриулиткового звукопроведения или были предположительно обусловлены разрастанием соединительной ткани в барабанной полости, в отдаленные сроки приобретали характер вторичного кохлеарного неврита.

Кроме вышеуказанных причин возникновения двухсторонней тугоухости после перенесенного бруцеллеза, имеет место нарушение слуха под влиянием приема препаратов ототоксического действия (стрептомицин и гентамицин). К сожалению, в настоящее время лечение больных с хроническими и затяжными формами бруцеллеза не обходится без применения этих антибиотиков. Из литературы нам известно, что после однократного применения антибиотиков ототоксического действия, уровень слуха понижается на 17-23% от исходного. Конечно же, это второй фактор риска, который приводит больных бруцеллезом к потере трудоспособности и инвалидности.

Основной задачей, поставленной перед нами было - своевременное выявление больных, получающих препараты ототоксического действия, а также своевременное принятие профилактических мероприятий по устранению токсического влияния бруцеллеза и ототоксических антибиотиков.

В заключение, ссылаясь на результаты собственных исследований, было бы уместным указать, что больные перенесшие бруцеллезную инфекцию являются группой риска возникновения тугоухости. Так как токсическое влияние бруцеллеза в сочетании с приемом антибиотиков токсического действия на слуховой анализатор является проблемой отоневрологической службы, что несомненно, пополняет еще одну систему органа человека, который поражает бруцеллез. Эти сведения хорошо должны знать инфекционисты, сталкивающиеся ежедневно с подобными больными и врачи ВОП.

## **ВЫВОДЫ**

1. У больных с острой и подострой формами бруцеллеза нарушения слуха характеризуются поражением звукопроводящего отдела (35,9%). Хронический бруцеллез приводит к нарушению звуковоспринимающего отдела (64%), с преимущественным поражением рецепторного аппарата и слухового нерва.

2. У больных с первично-хронической формой бруцеллеза выявляются нарушения слуха по нейросенсорному типу с преимущественным поражением на уровне рецепторного аппарата и слухового нерва. Вторично-хроническая форма бруцеллеза как самостоятельно, так и на фоне приема ототоксических антибиотиков, проявляется снижением слуха по смешанному типу.

3. У больных бруцеллезом вестибулярные нарушения проявились в виде гипорефлексии у 22,6% больных, в виде гиперрефлексии у 20,7% больных и арефлексия у 56,6% больных. Эти нарушения носили функциональный характер, что обусловлено токсическим влиянием бруцеллезной инфекции на данный анализатор.

4. Тональная пороговая аудиометрия и импедансометрия имеют наибольшую диагностическую ценность для выявления нарушений слуха у больных острым и подострым бруцеллезом, а при хроническом бруцеллезе – тональная аудиометрия, надпороговые тесты, импедансометрия, ультразвуковое исследование.

5. Комплексное лечение начальных проявлений нарушения звукопроводящей системы среднего уха, путем проведения мероприятий по рассасыванию рубцов в барабанной полости, восстановлению подвижности элементов звукопроводящей системы среднего уха показала наибольшую эффективность в 57% случаях; улучшение микроциркуляции и питания внутреннего уха дает положительный эффект в 22% случаях.

#### ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Диагностика нарушений слуха у больных с бруцеллезной инфекцией в ранние ее сроки (не более 3 месяцев), будет способствовать предотвращению перехода начальных проявлений тугоухости в более тяжелую степень ее выраженности – тугоухость, а в дальнейшем в глухоту.

2. Для определения типа нарушения слуха, независимо от формы бруцеллеза, необходимо применение комплексного исследования слухового анализатора включающего: тональную пороговую аудиометрию, речевую аудиометрию, импедансометрию, ультразвуковое исследование слуха.

3. Наряду с изучением состояния вестибулярного анализатора у больных бруцеллезом, вестибулометрию с использованием экспериментальных проб и ЭНГ (электронистагмография), целесообразно проводить также для выявления осложненных форм болезни - нейробруцеллеза.

4. Лечение больных с нарушением звуковоспринимающей системы слухового анализатора, направленное на улучшение микроциркуляции и восстановление трофики элементов внутреннего уха целесообразно сочетать с сеансом ГБО (гипербарической оксигенации) №6 на курс лечения.

5. Целесообразно выделение лиц, болеющих бруцеллезной инфекцией в группу риска возникновения тугоухости. Наблюдение за состоянием их слуховой функции следует проводить как в момент клинических проявлений бруцеллеза, так и в отдаленные сроки после его излечения.

6. В целях раннего распознавания проявлений токсического влияния бруцеллезной инфекции на слуховой и вестибулярный анализатор, диагностики нарушений слуха, своевременного проведения профилактических и лечебных мероприятий, экспертизы трудоспособности и трудоустройства, необходимо обязательное участие оториноларинголога при проведении предварительных и периодических осмотров в составе врачебно-контрольных комиссий профпатологической службы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдувалиев А. А., Мухитдинов И. М. Изменение иммуноглобулинов при первично-хронической форме бруцеллеза у вакцинированных: Сб. Актуальные вопросы кишечных и особо опасных инфекций. -Ташкент, 1991. -С. 3-4.

**2. Агзамходжаев С. С. Распространенность, этиология и клинические особенности нейросенсорных нарушений слуха у детей: Автореф. дис... канд. мед. наук. -М., 1989. -15 с.**

3. Александров Ю. Г. Взаимосвязь показателей РЭГ и гемомикроциркуляции бульбарной конъюнктивы у больных НЦД с вестибулярной неустойчивостью //Физиология кровообращения и профилактика артериальной гипертонии. -Чебоксары, 1988. -С. 109-112.

4. Александров Ю. Г., Щербакова Л. П., Харьков Б. И. Функциональное состояние вестибулярного анализатора у больных артериальной гипертонией //Профилактика и лечение артериальной гипертонии и ИБС. –Чебоксары, 1985. -С. 48-51.

5. Альтон Г. Г., Пломмет М. Совещание в Женеве по бруцеллезу //Хроника ВОЗ. -1986. -№2. -С. 21-23.

6. Анищенко Г. О., Негру Г. Б. Лазерная рефлексотерапия вестибулярных нарушений при черепномозговой травме //Рефлексотерапия в практическом здравоохранении. -1988. -С. 12-13.
7. Базаров В. Г. Клиническая вестибулометрия. –Киев: Здоровье, 1988. –196 с.
8. Базаров В. Г. Диагностические проблемы клинической лабиринтологии //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1989. -№4. -С. 1-8.
9. Базаров В. Г., Белякова И. А. Вестибулометрия в практике практического слухопротезирования //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1990. - №1. -С. 20-24.
10. Базаров В. Г., Савчук Л. А., Луценко В. И. Состояние вестибулярной функции у глухих и слабослышащих //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1984. - №2. -С. 1-4.
11. Беклемишев Н. Д. Сравнительная оценка эффективности некоторых антибиотиков при лечении больных бруцеллезом //Клин. мед. -1955. -Т.33, №5. -С. 45-51.
12. Беклемишев Н. Д. Хронический бруцеллез. -Алма-Ата, 1958. -153 с.
13. Белов И. М., Шипицина Л. М., Глухова Е. Ю. Сравнительные аудиологические и электроэнцефалографические тесты ранней диагностики нарушений слуха при эпидемическом паротите у детей //Вестн.оториноларингол. -1984. -№5. -С. 33-37.
14. Белозеров Е. С. Бруцеллез. -М.: Медицина, 1985. -156 с.
15. Белозеров Е. С. Медикаментозное осложнение у больных бруцеллезом //Клин. мед. -1985. -Т.65, №7. -С. 80.
16. Белякова Н. А., Савчук Л. А. Вестибулярные реакции при акустическом воздействии: Обзор //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1989. -№1. -С. 83-86.
17. Благовещенская Н. С. Классификация вестибулярных нарушений в зависимости от фазы болезни и степени компенсации вестибулярной функции //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1982. -№2. –С. 57-63.



18. Благовещенская Н. С. Калорическая проба, современные варианты ее проведения, достоинства и недостатки //Вестн. оториноларингол. -1984. -№1. -С. 6-13.

19. Благовещенская Н. С. Вопросы профилактики нарушений слуха и вестибулярной функции //Вестн. оториноларингол. -1988. -№6. -С. 3-8.

20. Блувштейн Г. М., Филатов В. Ф. К оценке эффективности рефлексотерапии вестибулярных дисфункций //Вестн. оториноларингол. - 1988. -№6. -С. 14-16.

21. Богомолов Б. П. Поражения органа слуха (врожденные и при инфекционных болезнях) //Вестн. оториноларингол. -1997. -№6. -С. 52-55.

22. Брофман А. В. Состояние верхнего дыхательного тракта, органа слуха и вестибулярного аппарата при бруцеллезе. Тр. института краевой патологии АН Казахской ССР. -1958. -Т.IV. -С. 70-86.

23. Бруцеллезные свойства сыворотки крови /П. Е. Игнатов, М. И. Искандаров, А. И. Федоров, М. А. Мирзаева //Биотехнология и иммунные препараты: Сб. науч. тр. -Ташкент, 1989. -С. 78-82.

24. Брыжахин Г. Г. Клинико-физиологическая характеристика поражений нервной системы при бруцеллезе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Алма-Ата, 1992. -13 с.

25. Бумбаров Н. Л., Петрова Д. Некоторые биохимические показатели при оценке функции вестибулярного аппарата //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1991. -№1. -С. 42-45.

26. Бутенко Л. Н. Исследование динамических характеристик акустического рефлекса внутриушных мышц при различных видах звуковой стимуляции: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. -Киев, 1984. -29 с.

27. Венецианова М. С. Носовые кровотечения при бруцеллезе //Вестн. оториноларингол. -1941. -№2. -С. 43-46.

28. Вершилова П. А., Голубева А. А. Накожная ревакцинация против бруцеллеза рабочих мясокомбинатов и животноводческих хозяйств //Микробиол. -1958. -№3. -С. 58-62.

29. Возрастные особенности клинического острого бруцеллеза в зоне развитого овцеводства /К. Д. Джалилов, У. Н. Имомолиев, Н. Д. Давронов, К. Х. Худайкулов //Мед. журн. Узбекистана. -1991. -№7. -С. 13-15.

30. Вопросы общей профилактики бруцеллеза у лиц профессиональной группы /А. С. Неъматов, С. Б. Ким., М. Д. Джураев и др. //Актуальные вопросы бактериальных инфекций: Сб. науч. тр. –Ташкент, 1989. -С. 78-83.

31. Воробьев О. А. О функционировании вестибулярного аппарата как гироскопической системы при двойном вращении //Изв. АН СССР. Сер.биол. –1984. -№2. -С. 259.

32. Выговский А. П. Бруцеллезные поражения гортани //Вестн. оториноларингол. –1940. -№9. -С. 57-61.

33. Выговский А. П. Лечение бруцеллеза. -Челябинск, 1945. -123 с.

34. Гаудинь Э. П., Аменкова Л. Г. Выявление и лечение нарушений гомеостаза при заболеваниях внутреннего уха //II съезд отоларингологов Белоруссии: Тез. докл. Минск, 1984. -С. 220-222.

35. Глонти Г. И., Абелашвили Р. О диагностике вестибулярных нарушений при гипоталамическом синдроме //Невропатол. и психиатр. -1985. -Т.85, вып.5. -С. 699.

36. Горлина А. М., Кузьминов О. Д., Чушей Л. В. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза //Вестн. оториноларингол. -1980. -№5. -С. 12-14.

37. Гукович В. А. Современные аспекты патогенетического лечения больных невритом слуховых нервов //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1983. -№6. -С. 18-25.

38. Гукович В. А. Роль вирусной инфекции в развитии лабиринтопатий. Патология верхних дыхательных путей и уха: Матер. VI респ. конф. оториноларингологов Литвы. -Вильнюс, 1984. -С. 95.

39. Гусейнов Р. Ф., Константинова Н. Ц., Лукич В. Д. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении острой нейросенсорной тугоухости //II съезд оториноларингологов Белоруссии: Тез. докл. –Минск, 1984. -С. 225-226.

40. Дадамухамедов А. Н., Миразизов К. Д. Лечение детей с нейросенсорной тугоухостью, возникшей при применении ототоксических антибиотиков: Метод. указания. -Ташкент, 1980. –13 с.
41. Дайняк Л. Б., Патякина-Федорова О. К. Чтобы избежать осложнений (Предупреждение осложнений при болезнях уха, горла и носа). -М.: Знание, 1973. -12 с.
42. Даминов Т. А. Итоги научных исследований по актуальным вопросам медицинской науки и здравоохранения: сб. научн. тр. -Вып. 1,2,3. –1994. –С. 112-115.
43. Джалилов К. Д., Имомолиев У. Н. Бруцеллез у детей. Б-ка практ. врача. – Ташкент: Медицина Уз ССР, 1990. –112 с.
44. Джалилов К. Д., Имомолиев У. Н. Клинические особенности течения подострого бруцеллеза в очаге козье-овечьего вида //Мед. журн. Узбекистана. –1992. -№1. -С. 13-16.
45. Джалилов К. Д., Каримова Д. Ф. Клиника первично- и вторично-хронических форм бруцеллеза у беременных, принципы диагностики, лечения и профилактики заболевания //Актуальные вопросы бактериальных инфекций: Сб.науч.тр. –Ташкент, 1989. -С. 28-37.
46. Джалилов К. Д., Гариб Ф. Ю., Ниязова Т. А. Определение степени токсемии в культуре парameций у больных бруцеллезом //Микробиология, иммунология, эпидемиология, профилактика инфекционных заболеваний: Сб. науч. тр. –Ташкент, 1991. –С. 33-34.
47. Джалилов К. Д., Имомолиев У. Н., Маърупов Т. Выявление в очагах бруцеллеза антигенов бруцелл с помощью реакции нейтрализации антител //Микробиология, иммунология, эпидемиология, профилактика инфекционных заболеваний: Сб. науч. тр. – Ташкент, 1991. –С. 20-22.
48. Джалилов К. Д. Потеря трудоспособности от бруцеллеза и сходным с ним заболеванием у работников мясопромышленных предприятий: Информ. Письмо. – Ташкент, 1990 –7 с.
49. Джафаров А. Д., Абдувалиев Л. А. Бруцеллез и борьба с ним. –Ташкент: Медицина, 1965. –10 с.
50. Диспансеризация и ее роль в снижении заболеваемости бруцеллезом у работников мясоперерабатывающих предприятий республики //А. С. Неъматов, А. А. Амиреев, А. Х. Хасанов и др. //Актуальные вопросы кишечных и особо опасных инфекций: Сб. науч. тр. –Ташкент, 1991. –С. 55-61.
51. Долгатова Э. И. Состояние глаз у больных с бруцеллезом //Вестн. офтальмол. – 1993. -№1. -С. 37-38.

52. Долгатова Э. И. Инфекционно-аллергический офтальмобруцеллез //Вестн. офтальмол. –1996. -№2. -С. 31.
53. Еланцев Б. В. Особенности изменений слизистой верхнего дыхательного тракта при бруцеллезе: Сб. рефератов и аннотаций. –Изд-во АН Казахской ССР, 1955. -Вып.2. -С. 218-219.
54. Еланцев Б. В., Бروفман А. В. Гистопатология слизистой оболочки верхнего дыхательного тракта при экспериментальном бруцеллезе //Вестн. оториноларингол. – 1952. -№2. -С. 70-73.
55. Ермолаев В. Г., Нугманов М. Н. Бруцеллез и оториноларингология //Изв. АН КазССР. Серия мед. и физиол. –1945. - №2. -С. 5-13.
56. Жукова Л. И. Иммуитет и иммунокорректирующая терапия в комплексном лечении больных бруцеллезом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Алма-Ата, 1990. –18 с.
57. Ишчанова Г. Р. Патология нервной системы при различных формах бруцеллеза //Актуальные вопросы эпидемиологии и профилактики бактериальных и вирусных инфекций. –Ташкент, 1984. -С. 133.
58. Кадымова М. И. Выбор консервативного лечения больных с кохлеовестибулярными нарушениями в зависимости от уровня поражения кохлеовестибулярного аппарата //II съезд оториноларингологов Белоруссии: Тез. докл. -Минск, 1984. -С. 221-223.
59. Каляев И. Д. Изменения клинической картины нейробруцеллеза. //Неврология и психиатрия. –Киев, 1980. -Вып.9. -С. 27.
60. Касаткина И. Л. Лечение бруцеллеза //Здравоохранение Казахстана. –1983. -№11. –С. 65.
61. Карницкая Ч., Накеля Е. Оценка калорического теста Fitzgerald-Hallpike у лиц с поврежденным полушарием мозжечка //Вестн. оториноларингол. -1988. -№5. -С. 49-50.
62. Карабаева Г. С. Значение исследования ототопики при моноуральном слухании для дифференциальной диагностики различных форм тугоухости: Дис. ... канд. мед. наук. –Ташкент, 1990. -132 с.
63. Кацнельсон С. Г. Патогенетическая терапия острой нейросенсорной тугоухости //Региональная научно-практическая конференция по актуальным

вопросам в зоне БАМ (Иркутск, сент. 1982): Тез.докл. –Иркутск, 1982. - С. 231-233.

64. К вопросу гормонотерапии при бруцеллезе /Х. С. Халилов, А. Д. Джафаров, Х. Б. Магзумов и др. //Актуальные вопросы кишечных и особо опасных инфекций: Сб. науч. тр. –Ташкент, 1991. –С. 63-64.

65. Кехайов А. Н. Вестибулярное воздействие на зрительную и слуховую функции //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1990. -№2. -С. 28-32.

66. Клименко Д. Диагностическое и прогностическое значение показателей ЭНМ и РЭГ у больных с нарушенной функцией преддверно-улиткового органа вследствие ЧМТ //ВТЭК и реабилитация инвалидов. – Киев, 1990. -Вып.22. -С. 54-61.

67. Клинико-иммунологическая характеристика бруцеллеза за последние годы /Т. А. Даминов, А. Д. Джафаров, С. Н. Нусратуллаев и др. //Актуальные вопросы иммунологии: Сб. науч. тр. –Ташкент, 1987. –С. 31-35.

68. Корзенко В. Н. Бруцеллез человека. –Минск, 1980. -156 с.

69. Козлов М. Я., Левин А. Л. Детская сурдоаудиология. -Л.: Наука. Ленинград.отд-ние, 1989. -221 с.

70. Константинова З. Д., Николаев М. П., Ачкасова Г. А. Опыт применения кавинтона для лечения вторичных нейросенсорных нарушений слуха при среднем отите //Актуальные вопросы оториноларингологии. -М., 1981. - С. 92-94.

71. Круглый И. М., Гончарова Е. Р., Еремина Р. Н. Диспансеризация детей с патологией слухового анализатора //Здравоохран. Казахстана. –1984. - №5. -С. 28-29.

72. Крюков А. И. Диагностические возможности традиционных и модифицированных способов вращательной пробы в отиатрической клинике //Вестн. оториноларингол. –1985. -№4. -С. 11-12.

73. Куклина Е. В. Динамика кохлеовестибулярных нарушений у больных с начальными проявлениями недостаточности кровообращения мозга //Вестн. оториноларингол. –1989. -№4. -С. 13-14.

74. Купряшкин Е. А., Савинков А. Б. Универсальный способ вестибулометрии //VIII съезд оториноларингологов СССР: Тез. докл. - Суздаль, 1982. - С. 199-200.

75. Курилин И. А., Васильев В. М. Некоторые вопросы обращаемости больных с нейросенсорной тугоухостью //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1982. -№5. -С. 1-5.

76. Кухтевич И. И., Мартынова Г. И. Вестибулярный синдром при церебральной ангиопатии //Сов. мед. -1989. -№7. -С. 84.

77. Левашов М. М. Повышение диагностической ценности калорических тестов //VIII съезд оториноларингологов СССР: Тез. докл. - Суздаль, 1982. -С. 202-203.

78. Левин А. Л. Этиопатогенез, диагностика и лечение кохлеарных невритов: Метод. рекомендации. -Л., 1982. -12 с.

79. Лильин К. М., Трубников В. И., Ванюков М. М. Введение в современную фармакологию. -М.: Медицина, 1984. -160 с.

80. Лифанов В. Л., Мороз Б. С., Радченко А. И. Инструментальные методы диагностики и реабилитации нарушений слуха у детей: Метод. рекомендации. -Киев, 1984. -43 с.

81. Лифанов В. Л., Соколов Ю. К., Радченко А. И. Использование бытовых звучащих предметов для массовой проверки слуха у детей //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1985. -№2. -С. 25-29.

82. Лихачев С. А. О механизме формирования нистагма при синусоидальном вращении //Вестн. оториноларингол. -1987. -№6. -С. 43.

83. Лихачев С. А. Подавление вестибулоокулярного рефлекса у больных с односторонним поражением периферического отдела вестибулярной системы //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1991. -№6. -С. 13-18.

84. Лихачев С. А., Лесничий Г. Г. Диагностика вестибулярных поражений в клинике неврологических проявлений шейного остеохондроза. Исследование оптокинетического нистагма //Периферическая нервная

система. Белорусский НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии. - 1988. - Вып.11. -С. 63-69.

85. Лоскутова Г. Д., Яргомская Э. С. ЭЭГ показатели у больных, перенесших радикальную операцию на среднем ухе и страдающих вестибулярными расстройствами //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1990. -№4. - С. 30-34.

86. Лучихин Л. А. Оценка эффективности лечения кохлеовестибулярных расстройств милдропатом //Вестн. оториноларингол. – 1991. -№2. -С. 36-40.

87. Лучихин Л. А., Патрин А. Функциональное состояние вестибулярного анализатора у людей разного возраста: Обзор литературы //Вестн. оториноларингол. -1986. -№3. -С. 79-83.

88. Луценко В. И. Асимметрия функции вестибулярного аппарата при его периферическом поражении //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1987. -№2. - С. 80-83.

89. Лыгун А. Н. Усовершенствованное вестибулометрическое кресло //Воен-мед. журн. -1988. -№6. -С. 62.

90. Лях Г. С. Аудиологические вопросы реабилитации детей дошкольного возраста с нейросенсорной тугоухостью: Дис. ... д-ра мед. наук. -Л., 1984. -277 с.

91. Мавров И. И. Кохлеарный неврит и вестибулит у больных хламидиозом //V Украинский съезд дерматовенерологов: Тез. докл. – Харьков, 1986. -С. 137.

92. Маджидов В. М. Лечение бруцеллеза стрептомицином //Клин. мед. – 1954. -Т.32, №8. -С. 51-54.

93. Макаров В. А., Курдин А. Н., Черных В. П. Фармакология сульфаниламидных и сульфамидных препаратов: Фармакокинетика, фармакодинамика и химиотерапия. –Киев: Здоровье, 1982. -143 с.

94. Махмудов М. А., Рахматова Л. А., Алимова Х. Р. Особенности течения беременности и родов у женщин с хроническими формами

бруцеллеза //Актуальные вопросы акушерства и гинекологии: Сб. науч. тр. – Ташкент, 1991. -С. 53-55.

95. Мешман В. Ф. Влияние вестибулярного анализатора на зрительный анализатор. –Наука, 1986. -С. 22.

96. Мироненко Н. В. Значение инфекционно-аллергического фактора в патологии слизистой оболочки полости рта при бруцеллезе //Актуальные вопросы практического здравоохранения. –Ставрополь, 1984. -С. 165.

97. Мироненко Н. В. К поражению тройничного нерва при бруцеллезе //Совершенствование стоматологической помощи сельскому населению. – Ставрополь, 1984. -С. 59-60.

98. Мироненко Н. В. Инфекционно-аллергические проявления сосудистой патологии слизистой оболочки полости рта при бруцеллезе //Совершенствование стоматологической помощи сельскому населению. – Ставрополь, 1984. -С. 62.

99. Митин Ю. В., Крупышев И. А. Острая кохлеовестибулопатия, вызванная спазмом внутренней сонной артерии //Вестн. оториноларингол. - 1984. -№5. -С. 65-66.

100. Морозов А. Б. Распространенность, причины, профилактика заболеваний органа слуха и перспективы развития сурдологической помощи населению: Дис. ... д-ра мед. наук. –М., 1988. -202 с.

101. Мостовая Т. С., Денисюк А. Б. Лечение больных с вестибулярной дисфункцией //Врач. дело. -1986. -№10. -С. 89-91.

102. Неъматов А. С., Джалилов К. Д., Надиров А. С. Общая характеристика производственных подразделений Ташкентского мясокомбината и меры профилактики бруцеллеза среди его работников //Актуальные вопросы бактериальных инфекций: Сб. науч. тр. –Ташкент, 1989. –С. 69-77.

103. Никитин В. А. Состояние верхних дыхательных путей и ушей у бруцеллезных больных //Вестн. оториноларингол. –1939. -№6. –С. 8.



104. Никорюкина И. П., Шагулямов У. Ш. Функциональное состояние печени у больных бруцеллезом под влиянием микроволновой терапии //Реабилитация больных природными и преформированными факторами: Сб. науч. тр. –Ташкент, 1990. –С. 68-73.

105. Ниязова Т. А. Изучение клинико-иммунологических особенностей первичного и повторного (реинфекция) бруцеллеза: Дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1992. –186 с.

106. Новицкий И. С. Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза поражения нервной системы при бруцеллезе //Нейробруцеллез. – Омск, 1958. -С. 24-53.

107. Нугуменов А. Д., Лебедев С. И., Назаров В. И. Лечение острой нейросенсорной тугоухости вирусной этиологии //Казан. мед. журн. -1988. - Т.69, №4. -С. 19.

108. Нусратуллаев С. Н., Магзумов Х. Б. Бруцеллез: Текст лекций. – Ташкент, 1988. –22 с.

109. Олисов В. С. О модифицировании методики выявления феномена ускоренного нарастания громкости //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1986. - №6. -С. 25-30.

110. О случаях выделения бруцелл из фекалий больных с гастроэнтерологической патологией /У. Н. Имомолиев, К. Д. Джафаров, К. М. Жаббарова и др. //Микробиология, иммунология, эпидемиология, профилактика инфекционных заболеваний: Сб. науч. тр. –Ташкент, 1991. –С. 24-26.

111. О поражении уха и верхних дыхательных путей при бруцеллезе /А. Е. Кожеко и др. //Тр. Омского мед. ин-та им. М. И. Калинина. -1960. -№27. - С. 181-207.

112. О носовом кровотечении при бруцеллезе //Нейробруцеллез. – Омск, 1958. -С. 133-137.

113. Пандиков Г. А. Бруцеллез (клиника и лечение): Дис. ... д-ра мед. наук. –Омск, 1957. -198 с.

114. Павлов В. В. Изменение объема ядер рецепторных клеток вестибулярного аппарата в ответ на воздействие шума //Вестн. оториноларингол. - 1986. -№5. -С. 23-26.
115. Патрин А. Ф. О возрастных и функциональных изменениях вестибулярного анализатора у здоровых людей данными электрофизиологического исследования //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1990. -№3. -С. 57.
116. Пятякина О. К. Внезапная глухота и тугоухость //Современные методы диагностики и лечения в отоларингологии: Тр. МНИИ уха, горла и носа. -М., 1981. -С. 106-109.
117. Первушин Б. П. О диагностической ценности реакции Хеддльсона при бруцеллезе у людей //Журн. микробиол. -1955. -№9. -С. 82-88.
118. Пиврикас В. И. Возможности применения компьютерной техники в вестибулологии //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1989. -№5. -С. 26-33.
119. Пиврикас В. И. Калорические пробы стимуляции вестибулярного аппарата //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1982. -№1. -С. 80-85.
120. Покровский В. И., Джалилов К. Д., Амиркулов И. А. К клинике острого бруцеллеза //Актуальн. вопр. кишечн. и зоон. инф. -1979. -С. 201-204.
121. Пономарев В. С. Отоневрологические явления у больных бруцеллезом //Вестн. оториноларингол. -1957. -№1. -С. 65-69.
122. Поперека Я. П. Об изменениях в ухе при бруцеллезе: Сб. трудов Сталинабадского медицинского института. -1952. -Т.7. -С. 91-97.
123. Поперека Я. П. Клиника поражений уха при бруцеллезе: Сб. трудов Сталинабадского медицинского института. -1956. -Т.18, вып.2. -С. 173-189.
124. Преображенский Ю. Б., Благовещенская Н. С. Вестибулярные нарушения у больных с острой нейросенсорной тугоухостью //Вестн. оториноларингол. -1985. -№1. -С. 10-12.
125. Рагоза Н. И. Опыт классификации клинических форм бруцеллеза //Клин. мед. -1941. -Т.19, №2. -С. 35-42.

126. Рагоза Н. И. Основы терапии бруцеллеза //Клин. мед. –1945. -Т.23, №12. -С. 102-116.
127. Ременцова М. М., Постричева О. В., Рыбалко С. И. Антропозоозы в звероводческих хозяйствах. –Алма-Ата: Наука, 1983. –176 с.
128. Рогинская Ц. А. Состояние верхних дыхательных путей и органа слуха у больных бруцеллезом //Сов. здравоохран. Киргизии. -1952. -№3. -С. 38-41.
129. Рогинская Ц. А. О хронических тонзиллитах при бруцеллезе //Сов. здравоохран. Киргизии. –1953. -№3. -С. 34-37.
130. Розенблюм А. С., Левашов М. Аудиометрия и нистагмометрия в решении задач реабилитации: Сб. научных трудов Московского НИИ уха, горла и носа. –М., 1980. -Т.23. -С. 38-46.
131. Рошин В. П. Бруцеллез и орган зрения. -Алма-Ата, 1951. -256 с.
132. Руднев Г. П. Бруцеллез (клиника, диагностика и лечение). –М.: Медгиз, 1955. -278 с.
133. Рудницкий С. Л. Сурдоаудиологическая помощь в Саратовской области //Вестн. оториноларингол. -1987. -№2. -С. 62-64.
134. Рымша Н. Родонотерапия кохлеовестибулярной дисфункции сосудистого генеза: Сб. научн. Тр. Новосибирского мед. института. -1986. -Т.124. -С. 77-79.
135. Рындина А. М., Линьков В. И., Дадиомова М. А. Опыт применения антигипоксантов в лечении острой нейросенсорной тугоухости при менингитах у детей //Вестн. оториноларингол. -1989. -№2. -С. 14-17.
136. Сагалович Б. М. Современные возможности диагностики нейросенсорной тугоухости //Матер. VI респ. конф. оториноларингологов Литовской ССР. -Вильнюс, 1984. -С. 35-36.
137. Сагалович Б. М., Пахомова О. Г. Патогенетическое обоснование предупреждения ототоксического действия антибиотиков в остром эксперименте на животных //Вестн. оториноларингол. –1987. -№2. –С. 16-21.

138. Связь между HLA-B27 и поражением опорно-двигательного аппарата у больных бруцеллезом /М. К. Усманов, Ю. П. Петрунин, Х. Б. Магзумов и др. //Некоторые проблемы диагностики и лечения заболеваний системы крови: Сб. науч. тр. –Ташкент, 1991. -С. 83-87.

139. Склют И. А. Способ купирования острых вестибулярных расстройств //Вестн. оториноларингол. -1984. -№5. -С. 62.

140. Склют И. А. Электронистагмометрические характеристики периферических вестибулярных асимметрий (стадия декомпенсации) //Вестн. оториноларингол. -1986. -№1. -С. 17-22.

141. Склют И. А. О выявлении субклинических признаков вестибулярной дисфункции //Вестн. оториноларингол. -1986. -№4. -С. 31-34.

142. Склют И. А. Электронистагмографические характеристики периферических вестибулярных асимметрий в I стадии развития компенсации //Вестн. оториноларингол. -1987. -№4. -С. 25-30.

143. Склют И. А. Электронистагмографические характеристики периферических вестибулярных асимметрий во II стадии развития компенсации //Вестн. оториноларингол. -1989. -№2. -С. 2-9.

144. Склют И. А. Системный подход к изучению вестибулярной функции //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1989. -№5. -С. 19-26.

145. Склют М. И. Применение локального вибрационного раздражения мягких тканей шеи для диагностики вестибулярной дисфункции у больных с синдромом позвоночной артерии. //Периферическая нервная система. - Белорусский НИИ нейрохирургии, неврологии и физиотерапии, 1990. - Вып.13. -С. 132-138.

146. Склют И. А., Лихачев С. А. Характеристика вестибулоокулярного взаимодействия у больных с односторонним поражением периферического отдела вестибулярной системы. Реакция противовращения //Вестн. оториноларингол. -1990. -№6. -С. 19-22.

147. Склют И. А., Цемахов С. Г. Дифференциальная диагностика периферического и центрального поражения вестибулярной системы //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1987. -№2. -С. 59-64.

148. Солдатов И. Б. Физиология и патология вестибулярного аппарата //VIII съезд оториноларингологов СССР: Тез.докл. -Суздаль, 1982. -С. 177-184.

149. Солдатов И. Б., Храппо Н. Г. Классификация клинических форм вестибулярной дисфункции //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1984. -№3. -С. 56-61.

150. Состояние заболеваемости бруцеллезом людей в Сырдарьинской области УзССР и меры борьбы с ним /М. А. Мирзаева, К. Д. Джалилов, С. А. Надыров и др. //Актуальные вопросы кишечных и особо опасных инфекций: Сб. науч. тр. –Ташкент, 1991. –С. 17-21.

151. Сушко Ю. А. Вестибулярные нарушения, вызванные травмой уха //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1988. -№1. -С. 80-81.

152. Сущева Г. П. Вестибулярные синдромы при нарушении кровообращения ствола головного мозга и внутреннего уха //Патология внутреннего уха. –Куйбышев, 1993. -С. 124.

153. Таварткиладзе Г. А. Современные возможности и перспективы электроакустической коррекции слуха //Достижения клинической оториноларингологии: Сб. научн. трудов. -М., 1985. -Вып.31. -С. 54-57.

154. Танчев К. С. О классификации позиционного нистагма и позиционного вестибулярного синдрома //Журн. ушн., нос. и горл. бол. -1983. -№2. -С. 71-74.

155. Тараканов Е. И. Нейробруцеллез. Клиника, серобиология, патологическая анатомия и терапия. –М.-Л.: Медгиз, 1939. -102 с.

156. Тартаковский А. Я. Клиника поражений уха и верхних дыхательных путей у бруцеллезных больных: Дис. ...д-ра мед. наук. -Одесса, 1947. -206 с.

157. Тартаковский А. Я. Состояние верхних дыхательных путей у больных бруцеллезом //Вестн. оториноларингол. –1949. -№5. -С. 51-57.

158. Течение бруцеллеза у детей /Г. Х. Алимова, Т. А. Вахабов, Ф. Ш. Насыров и др. //Актуальные вопросы медицинской паразитологии: Сб. науч. тр. –Ташкент, 1991. –С. 34-36.

159. Федорова О. К., Чканников А. Н., Цуканова В. Н. Лечение острой нейросенсорной тугоухости (внезапной глухоты): Методические рекомендации. -М., 1984. -15 с.

160. Халилов Х. С., Куватбекова Д. А. Изменение концентрации холестерина крови в зависимости от функционального состояния коры надпочечников у больных хроническим бруцеллезом при антибиотикотерапии //Актуальные вопросы бактериальных инфекций: Сб. науч. тр. –Ташкент, 1989. -С. 85-87.

161. Чумаков Ф. И. Токсическое действие антибиотиков на слух: Обзор литературы //Пробл. Туб. -1977. -№1. -С. 58-64.

162. Шагулямов У. Ш., Нурмухамедов А. Н. Динамика некоторых клинико-лабораторных показателей при магнитотерапии больных радикулитом бруцеллезной этиологии //Современные аспекты физической и восстановительной терапии в условиях Узбекистана: Сб. науч. тр. –Ташкент, 1988. -С. 78-82.

163. Шайморданов Р. М. Слуховая и вестибулярная функции при менингококковой инфекции: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. –Куйбышев, 1984. -15 с.

164. Шихлинский А. О., Байрам-Алибекова Р. Т. Состояние верхних дыхательных путей и органа слуха у бруцеллезных больных: Сб. Тр. Азербайджанского медицинского института. -1957. -Т.4. -С. 233-236.

165. Штаркер В. А. Клинические явления со стороны нервной системы при бруцеллезе человека //Сов. невропатол. и психиатр. -1931. -Т.2. -вып.1. -С. 76.

166. Якубов Х. К., Назаров Ш. Клеточные иммунные реакции у больных бруцеллезом //Актуальные вопросы иммунологии: Сб. научн. Тр. –Ташкент, 1987. -С. 99-101.
167. Ярулин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. -М.: Медицина, 1983. -272 с.
168. Abernathy C. O., Timmerman H. J., Utili R. Effects of endotoxin-tolerance on in vivo drug metabolism in mice //Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. -1980. -Vol.29, №17. -P. 193-196.
169. Adour K. K., Sprague M. A., Hilsinger R. L. Vestibular vestigo //J.A.M.A. -1981. -Vol.246, №14. -P. 1564-1567.
170. Amir M. Steroid-responsive post-infectios sensorineural hearing loss //Ann.Neorul. –1984. -Vol.15, №2. -P. 212-213.
171. Anvar B., Mencher C. T., Keet S. J. Hearing loss and congenital rubells in Atlantic Canada //Kar Hearing. –1984. -Vol.5, №6. -P. 340-344.
172. Arnold W., Mongestern C. Zur Problematic der unklaren kindlichen Innerohrschwerhörigkeit //HNO.–1980. -Bd.28, №1. –S. 10-18.
173. Ashoor A. Hearing Leves of school children in Damman //J. Laryng. - 1983. -Vol.97. -P. F37-F41.
174. Auditory and vestibular damage in 100 worklera – ted head in injuries /O. N. Wilson, R. P. Ganvron., D. T. Chung, K. Mason //J. Laryng. –1981. -Vol.85. –P. 1313-1319.
175. Bagus J. Pravention von Horschaden aus okonomischer Sicht //Sozialpadiatri. –1985. -Bd.7, №3. -S. 136-141.
176. Belal A. J. Pathology of vascular sensorineural hearing impairment //Laryngoscope. -1980. -Vol.90, №11. -P. 1834-1839.
177. Bernasconi A., Margi M., Rixsa S. La prevenzione secondaria della sordita infortile: Resultati di: 6 anni di screenings audiometrye //Oto-rino-laring. (Buc.). -1983. -Vol.33, №3. -P. 259-265.
178. Bess F. H. The unilaterally hearing – impaired child: A final comment //Ear. Hearing. –1986. -Vol.37, №1. –P. 52-54.

179. Blackemore W. F. Isoniazid and experimental and clinical neurotoxicology //Ed. by P. S. Spencer and Schaum. - burd-Baltimore, 1980. - P. 476-489.

180. Byl F. M. Sudden hearing loss: Eight years experience and suggested prognostic table //Laryngoscope. –1984. –Vol.94, №5. -P. 647-660.

181. Carpenter C. M., Boak R. A. Isolation of Brucell aborts from Tonsills //J.A.M.A. -1932. -Vol.99. -P. 296.

182. Cornacshia L., Martini A., Morra B. Le uditive del fronco encetalico evocate per via ossea //Minerva otorinolaryng. –1985. -Vol.35, №1. -P. 41-46.

183. Culbertson G. L., Gilbert L. E. Children with unilateral sensorineural hearing loss: Cognitiv, academic, and social development //Ear. Hearing. –1986. - Vol.7, №1. -P. 20-26.

184. Chapman P. Haproxen and sudden hearing loss //J. Laryng. –1982. - Vol.96, №2. -P. 163-166.

185. Chung F. L., Wang M., Hecht S. S. Effects of dietary in doles and isothiocyanates on N-nitrosodimethylamine and 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone-hydroxylation and DNA methylation in rat liver //Carcinogenesis. -1985. -Vol.6. -P. 539-543.

186. Davis L. E., Johnsson L. G. Viral infections of the inner ear: clinical, virologic and pathologic stadies in humans and animals //Amer. J. Otolaryng. – 1983. -Vol.4, №5. -P. 347-362.

187. Dietary fat –A requirement for induction of induction of mixed function oxidase activities in starves-refed rats /A. E. Wade, R. A. White L. C. Walton et al //Biochem. Parmacol. -1985. -Vol.34. -P. 3747-3754.

188. Elidan J., Michel J. Ear involvement in human brucellosis //J. Laring. – 1985. -Vol.99, №3. –P. 289-291.

189. Ellert J.–Zygadlowska, H. Irocha, A. Gajds Elleit–Zygadbovska //Aspeoty kliniczne diagnostyczne przewlele brucellozy //Pol. Tyg. Lek. –1983. Vol.38, №5. –P. 137-140.



190. Effects of variation in the dietary supply of cysteine and methionine on liver concentration of glutathione and "active sulfate"(PAPS) and serum levels of sulfate, cysteine, methionine and taurine: Relation to the metabolism of acetaminophen //E. Glazenfuro, I. M. Jekel-Halsema, E. Scholtens et al. //J. Nutr. - 1985. -Vol.113. -P. 1363-1373.
191. Escajadillo J. P., Alatorre G., Larate A. Typhoid fever and cochleovestibular lesions //Ann. Otolaryng. (St. Louis). -1982. -Vol.91, №2. -P. 220-224.
192. Evaluation du traitement par l'acupuncture pour les surdités basées sur vingt ans d'expérience //Rev. Laryng. -1982. -T.103, №4. -P. 327-329.
193. Eltmann, E. Klemm, R. H. Brandt. Schmidt. Erste ERGEBNISSE der fibrinolytischen Behandlung des Horsturzes und akuten vestibularis anfalls //Dtsch.gesundh-Wes. -1980. -Bd.35, №50. -S. 2038-2040.
194. Foley J. Vestibulogenic imbalance //Brit. Med. J. -1987. -Vol.1. -P. 1244-1246.
195. Fiellau-Nicolagsen M. Epidemiology of profound childhood deafness //Symp. Med. Genetics: Abstr-Debrecen: Hajduszoboszl. -1976. -P. 71-72.
196. Fritsche F., Berndt S. Eine Siebenjahrestudie zur diagnostischen Wert des Neugeborenen: Horschreenings //HNO. -1983. -Bd.8. -S. 97-100.
197. Friger U., Meyer U. A. Induction of aminolevulinic acid synthetase and cytochrome P-450 hemoproteins in hepatocyte culture: Effect of glucose and hormones //Biochem. -1981. -Vol.256. -P. 11182-11190.
198. Gregg J. B., Roberts K. M., Collaran M. J. Kar disease and hearing loss.
199. Greuel H. Suggestivbehandlung beim Horschurs //HNO. -1983. -Bd.31, №4. -S. 136-139.
200. Handon R. G., Ihelin J. M., Davis W. E. Erythromycin ototoxicity: Analysis and conclusions based on 22 case reports //Otolaryng. Head Neck Surg. -1984. -Vol.92, №6. -P. 678-984.
201. Harpur E. S The Pharmacology of ototoxic drugs //Brit. J. Audiol. -1982. -P. 32-39.
202. Hein D. W., Weber W. W. Relationship between N-acetyltransferase phenotype and susceptibility toward hydrazine induced lethal central nervous system toxicity in the rabbit //Pharmacol. exp. Ther. -1984. -Vol.228. -P. 388-392.

203. Hesh R. D. Therapeutische Überlegungen zur vaskulären Juneuohrerkrankungen //HNO. -1982. -Bd.30. -P. 284-321.
204. Hociota D., Teisami E., Bogdan C. Acupunctura in lipocuzule neurosensoricle //Otorinolaring.(Buc). -1989. -№3. -P. 23-29.
205. Hong J., PanJ., Gonzales F. L. The induction of a specific form of cytochrome P-450 (P-450) by fasting //Biochem.biophys.Res. Commun. -1987. -P. 1289-1292.
206. Hulae M., Herrmann C. Katamneutiache Untersuchungen zur Prognose des behandelten Horatursez //Laryng. rinol. otol. -1983. -№6. -P. 2836-2845.
207. Hultcrantz E., Lansen H.C, Angelborg C. The effects of CO<sub>2</sub>-breathing on coclear blood flow //Arch.Otolaring. -1980. -№8. -P. 289-297.
208. Incidence of congenital anomalies among white and black live births with long. term follow-up /R. E. Christianson., B. J. van den Berg, L. Nilkovich, F. W. Oechli //Amer. J. publ. Health. -1981. -№5. -P. 458-463.
209. Jakobi H., Kuhl K. D., Haberlaund E. S. Junenohr funktions – verbesserungen bei ATP-Infusion im Tiereexperiment //HNO. -1980. -P. 2865-2871.
210. Jerull J., Jonssen T., Mrowinski D. Latens verhalten fruher akustisch evozierter potentiale bie ynnenohzshwegorigkeit //Laryng. rinol. otol. -1985. - Bd.64. -№3. -S. 162-168.
211. Josy M., Olasz J., Hirshbery J., Farkas Zc. Szintetizalt szavak husznalata a besredandi ometriaban. Elvi alapak es modszer //Ful-orrggegyog. -1985. -Vol.1, №2. -S. 92-96.
212. Kanaraki J., Ouchi T. Steroid-responsive bileral sensorineural hearing loss and immune complexes //Arch. otolaring. -1981. -№2. -P. 589-567.
213. Keseler L., Tymnic G., Hafarland C. Aktnelle Ergebnisse bei der Untersuchung genetich determinierter Horstrungen //HNO. -1981. -P. 2368-2356.
214. Klemm E., Altmann E., Lange O. Probleme der Mikrozirkulation und Konsequenzen medicamentoser Horstustherapie //Laryng. rhinol. otol. -1983. -№7. -P. 325-362.
215. Kocka J., Hahn A., Bares K. RRA audiometria a electronustagmografia u jednostrahnych hluchot poinfekcni parotitis //Cs. Otolaryng. -1982. -№1. -P. 1274-1279.

216. Koefoed-Nielsen B. Posttraumatic sensorineural hearing loss: A prospective long-term study //ORL; J.Otorhinolaryngol. Rel. Spec. -1982. -№5. -P. 236-237.

217. Kuhl K. D., Lotz P., Habeland E.J. Kritische Betrachtungen für Junehörtherapie nach Tierexperimenteller Überprüfung //HNO. -1980.

218. Laghis A., Ambrosetti V., Brenna E. Le sordità ereditarie recessive svelate dal matrimonio tra condanguanei //Otorinolaringologia. -1983. №2. -P. 23-28.

219. Lefarte Z., Sozich D. H. P. Influence of hypercapnia and hypoxemia and metabolic acidoses on theophylline kinetics in the conscious rabbit //Amer. Rev. Respir. Dis. -1984. -P. 236-239.

220. Lehnhardt E. Das hörgeschwächte Kind //Wien.med.Wochenschr. -1980. -№1. -P. 1231-1239.

221. Lesoine W. Das Kuhltranmaneuve Gesichtspunkte zur Therapie //Laryng. Rhinol. otol. -1983. -№4. -P. 1253-1265.

222. Liden G., Harford E. R. The pediatric audiologist from magician to clinician //Ear Hearing. -1985. -№4. -P. 236-298.

223. Lieber C. S. Metabolism of ethanol and associated interactions with other drugs, carcinogens and vitamins //NYJ. Med. -1986. -Vol.86. -P. 299-302.

224. McFadden D., Plattsmier H. S., Pasanen E. G. Temporary hearing loss induced by combination of intense sounds and nonsteroidal anti-inflammatory drugs //Amer. J. Otolaryng. -1984. -Vol.5, №4. -P. 235-241.

225. Mees K. Die hormonale Steuerung des Junenphers: Fiktiven oder Realität? //Laryng. rhinol. otol. -1984. -Bd. 63, №1. -S. 626-632.

226. Moskowitz M., Lee K. J., Smith H. Steroid use in idiopathic sudden neurosensory hearing loss //Laryngoscope. -1984. -Vol.94, №5. -P. 664-665.

227. Nakai J., Honidi K., Chang K. C. Ototoxicity of the anticancer drug cisplatin: An experimental study //Acta oto-laryng. -1989. -Vol.93, №3-4. -P. 227-232.

228. Neuman G., Berndt H., Kasiske H. Die Tympano – metrie in der klinischen Anwendung //HNO. –1982. –Bd.7, №2. –S. 136–141.
229. Николов Г. Травмата в отиологията на нервносензорията слухова загуба //Оториноларингология. –1983. –Vol.20, №2. –P. 82-85.
230. Ototoxicity of the anticancer drug cisplatin: An experimental study /Nakai J., Honidi K., Chang K. C. et al. //Acta oto-laryng. –1982. –Vol.93, № 3-4. –P. 227-232.
231. Paparella M. M. Quet labyrinthine complications from otitis media //Proc. Of the 6-th Brit. Acad. Conf. in Otolaryngology. –Bristol, 1983. –P. 53-58.
232. Papas D. C. Hearing impairment and vestibular abnormalities among children with subclinical cytomegalovirus //Ann.Oto–laring. -1983. -Vol.92, №6. – P. 552-557.
233. Reversible hearing loss after meningitis: Prospective assessment using auditory evoked responses /H. Guiscafre, L. Benitez–Diaz, M. C. Matrinez, O. Munez //Ann.oto-laryng. –1984. –Vol.93, №3. –P. 229-232.
234. Saigal S., Lunyk O., Bause Larke R. P. The outcome in children with cytomegalovirus injection //Amer. J. Dis. Child. –1982. –Vol.135. –P. 895-901.
235. Stein L., Clare S., Kraus N. The hearing – impaired infants patterns of identification and habilitation //Ear Hear. –1983. –Vol.4, №5. -P. 232-236.
236. Steyner A. Veber die ferbis undulans Bang //Munch. med. Wschr. – 1934. -№8. –Pю 258-261.
237. Sweitzer R. S., Baldwin R. L., Freind D. B. Meningitis and sensorineural hearing loss //Laryngoscope. –1985. –Vol.95, №7. –P. 802-804.
238. Taylor J. G. Hearing impaired basis and methods of communication //Ear hearing. –1985. –Vol.6, №1–P. 25-28.
239. Vanagita, Suzuki V., Murahashi K. Prognosis and pathogenesis of sudden deafness with scaling out //Oto–rhino-laring. (Buc). -1983. –Vol.45, №3. – P. 154-156.
240. Vesel E. S. Pharmacogenetic: The liver biology and pathology. – New York: Raven Press, 1988.–P. 1213-1235.