



Н.И. Уханкова

РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В РАЗВИТИИ АНГИОГЕННОЙ КОХЛЕОВЕСТИБУЛОПАТИИ

*Ростовский государственный медицинский университет,
кафедра болезней уха, горла и носа*

Россия, 344022, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. E-mail: uhankova@mail.ru

Цель: изучения роли метаболического синдрома в развитии ангиогенной кохлеовестибулопатии (АКВП).

Материалы и методы: 32 больным с жалобами на снижение слуха и головокружение проведено клиническое, отоневрологическое и биохимическое исследование.

Результаты: по топике поражения слухового и вестибулярного анализаторов больные разделены на 2 группы. В I группу вошли 15 человек с диагностированным у них периферическим кохлеовестибулярным синдромом сосудистого генеза. Дополнительные исследования степени ожирения, углеводного и липидного обмена позволили выявить у 9 больных (60%) наличие метаболического синдрома (МС). У больных II группы в количестве 17 человек на основании наличия висцерального типа ожирения, гипертонической болезни, нарушений липидного и углеводного обменов и нарушений мозгового кровообращения в 100% случаев диагностирован МС. Отоневрологическое исследование выявило у них АКВП с центральным уровнем поражения слухового и вестибулярного анализаторов.

Выводы: в патогенезе как периферического, так и центрального уровней поражения слухового и вестибулярного анализаторов большая роль принадлежит сосудистому компоненту, обусловленному МС. В комплекс обследования больных с АКВП следует включать изучение факторов МС, а больным с МС – изучение функций слухового и вестибулярного анализаторов.

Ключевые слова: ангиогенная кохлеовестибулопатия, метаболический синдром.

N.I. Ukhankova

METABOLIC SYNDROME AND ITS PART IN ANGIOGENIC COCHLEOVESTIBULOPATHY DEVELOPMENT

*Rostov State Medical University,
ENT department*

29 Nakhichevansky st, Rostov-on-Don, 344022, Russia. E-mail: uhankova@mail.ru

Purpose: Studing of the part performed by metabolic syndrome in angiogenic cochleovestibulopathy (ACVP) development.

Materials and Methods: We examined 32 patients complaining of amblyacousia and dizziness.

Results: In accordance with the damage topography of the otopharyngeal and vestibular analyzers, all of these people were divided into 2 groups. Group 1 included 15 patients with peripheral cochleovestibular syndrome of a vascular genesis. Additional investigation of adiposis degree, carbohydrate and lipid exchange, revealed metabolic syndrome (MS) in 9 patients (60%). In 17 patients of group 2, MS was diagnosed on the ground of visceral adiposis, hypertensive disease, abnormal lipidic and carbohydrate metabolisms, abnormal cerebral circulation. Otoneurology examination revealed ACVP with the central level of damage in the otopharyngeal and vestibular analyzers.

Summary: It was concluded that MS development factors take part in pathogenesis of the both the peripheral and central levels of damage in the otopharyngeal and vestibular analyzers. The examination of ACVP patients should include a study of MS factors, and of those suffering from MS – the study of the functions of the otopharyngeal and vestibular analyzers.

Keywords: Angiogenic cochleovestibulopathy, metabolic syndrome



Введение

Метаболический синдром (МС) в последние годы привлекает пристальное внимание всех практикующих врачей. Это обусловлено в первую очередь широким распространением данного симптомокомплекса в популяции – до 20% [1]. Основанием для выделения метаболического синдрома послужили исследования, показавшие наличие патогенетической связи и частого сочетания центрального ожирения, эссенциальной гипертензии, инсулинорезистентности, нарушения липидного обмена [2].

Нарушение метаболизма в организме как в целостной системе способствует развитию локальных дисметаболических процессов. Головной мозг в этой связи можно считать мишенью при общеорганизменных патологических состояниях, а ангиогенный кохлеовестибулярный синдром (АКВП) – их частным патогенетическим звеном [3]. Особенности мозгового кровообращения таковы, что кохлеовестибулярные симптомы являются начальными проявлениями любого сосудистого заболевания головного мозга, так как кровоснабжение периферических и стволовых звеньев рефлекторной дуги слухового и вестибулярного анализаторов обеспечивается из вертебробазиллярной системы, а коркового отдела – из системы внутренней сонной артерии.

ВОЗ сформулированы упрощенные критерии, позволяющие диагностировать МС в рутинной клинической практике [4]:

1. абдоминальное ожирение: объем талии (ОТ) более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин, индекс массы тела (ИМТ) по индексу Кетле - масса тела (кг) / квадрат роста (м), (ИМТ > 25-30);
2. гипертриглицеридемия (уровень ТГ более 1,7 ммоль/л);
3. снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХЛ ЛПВП) (менее 1,0 ммоль/л у мужчин и менее 1,3 ммоль/л у женщин);
4. артериальная гипертензия (АГ) (АД более 130/85 мм рт. ст.);
5. гипергликемия натощак (более 6,0 ммоль/л).

Наличие любых трёх факторов позволяет констатировать МС.

Кохлеовестибулярные нарушения имеют полиэтиологический характер в виде воздействия сосудистых, инфекционных, токсических, травматических факторов, которые в конечном итоге реализуются острой или хронической ишемией на любом из уровней слухового и вестибулярного анализаторов. Следовательно, непосредственной причиной развития тугоухости и вестибулярных расстройств являются нарушения церебральной гемодинамики.

АКВП понятие собирательное, указывающее на поражение слухового и вестибулярного анализаторов на любом из уровней сложной рецепторно-проводниковой системы. Топической диагностике АКВП во многом способствует битермальный калорический тест и тональная пороговая и надпороговая аудиометрия. При лабиринтных (периферических) нарушениях калорический тест указывает на асимметрию возбудимости нистагма «по лабиринту», а тональная пороговая аудиограмма – на преимущественно одностороннее нарушение слуха, надпороговая аудиометрия выявляет положительный фе-

номен ускоренного нарастания громкости (ФУНГ). При стволовых нарушениях диагностируется субтенториальный тип вестибулярных нарушений: асимметрия калорического нистагма «по стороне», двусторонняя тугоухость, независимая от текущего приступа нарушения мозгового кровообращения, отрицательный ФУНГ [5]. Диагностировать нарушение кровообращения головного мозга можно по результатам реоэнцефалографии (РЭГ) с функциональными пробами, которая позволяет обнаружить изменение формы РЭГ-волн, уменьшение кровенаполнения (нередко на фоне одновременного повышения сосудистого тонуса), изменчивость тонуса и реактивности сосудов, затруднение венозного оттока. Ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование позволяют определить скорость кровотока в магистральных сосудах головы и состояние сосудистой стенки, выявить наличие атеросклеротической бляшки, оценить состояние коллатерального кровообращения [6].

Цель исследования – оценить роль метаболического синдрома в развитии АКВП.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 32 пациента в возрасте 27–67 лет, предъявляющие жалобы на слуховые и вестибулярные расстройства. Изначально больные были разделены на 2 группы. В первую вошли 15 человек с кохлеовестибулярным синдромом, получающими лечение у оториноларинголога. Вторая группа состояла из 17 человек с диагностированным МС и находившимися под наблюдением у кардиологов и неврологов, которые были направлены на консультацию к отоневрологу для определения топика поражения слухового и вестибулярного анализаторов.

Больным обеих групп проводилось отоневрологическое исследование, тональная пороговая и надпороговая аудиометрия (тест Люшера), битермальный калорический тест, реоэнцефалография с функциональными пробами, транскраниальная доплерография. Для диагностики метаболического синдрома у больных изучался жировой обмен по данным липидограммы с определением уровня ТГ, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, измерение ОТ и расчет ИМТ; изучался углеводный обмен по уровню глюкозы в плазме крови натощак. Диагностика нарушений кровообращения проводилась измерением уровня АД в утренние и вечерние часы, РЭГ с функциональными пробами, ультразвуковой доплерографией сосудов головы и шеи.

Результаты и обсуждение

Больные первой группы (15 человек) предъявляли жалобы на приступообразные системные головокружения, сопровождающиеся атаксией, тошнотой, рвотой, флюктуацией слуха и субъективного ушного шума во время приступа. Данные дополнительного обследования выявили у 11 (73%) больных этой группы симптомы, свидетельствующие о периферическом уровне поражения слухового и вестибулярного анализаторов: преимущественно одностороннее снижение слуха по типу нарушения звуко-сприятия или смешанному типу, положительный ФУНГ, асимметрия возбудимости калорического нистагма «по лабиринту». У четырех больных первой группы (27%) выявленные симптомы, свидетельствовали о вовлечении



в процесс наряду с периферией и центральных отделов кохлеовестибулярной системы. Ангиогенный характер нарушений слуховой и вестибулярной функции у всех больных первой группы подтвержден данными РЭГ, выявившими нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне в виде снижения кровенаполнения на стороне снижения слуха или с обеих сторон у 13 человек, нарушения тонуса сосудов среднего калибра у 14 человек, нарушение венозного оттока у 6 человек. В данной группе признаки абдоминального ожирения (ОТ > 90 см у женщин и > 110 см у мужчин, ИМТ > 25) диагностированы у 8 человек. Повышение уровня ТГ до 2,0 – 2,2 ммоль/л выявлены у 9 человек, снижение уровня ХЛ ЛПВП менее 1,0 ммоль/л – у 10 человек, повышение уровня ХЛ ЛПНП выше референтных пределов у 5 человек. Ежедневное измерение уровня АД в утренние и вечерние часы обнаружили повышение допустимых значений у 10 человек, при этом преимущественно в вечерние часы. Признаки гипергликемии выявлены у 5 человек из них уровень глюкозы натощак превышал норму у 4 человек, уровень гликированного гемоглобина – у 5 человек. По совокупности 3 и более факторов, у 9 больных первой группы был диагностирован МС, что составило 60% (табл. 1).

Больные, вошедшие во вторую группу, страдали лишним весом. У них выявлены превышающие допустимые значения ОТ и ИМТ, что свидетельствует об абдоминальном типе ожирения. По данным липидограммы диагностирован высокий уровень ТГ у 14 человек, снижение уровня ХЛ ЛПВП у 15 человек, повышение уровня ХЛ ЛПНП у 13 человек. Нарушение углеводного обмена в виде гипергликемии натощак до 7,1 ммоль/л и выше и повышение уровня гликированного гемоглобина выявлены у 8 человек. У всех больных этой группы диагностирована гипертоническая болезнь. По совокупности 3 и более факторов, у 17 больных второй группы подтверждено наличие МС, что составило 100% (табл. 1).

Таблица 1.

Показатели факторов МС у больных с АКВП

	Больные I группы n=15 Абс (%)	Больные II группы n=17 Абс (%)
ОТ > 110 см	8 (53)	17 (100)
ИМТ > 25-30	8 (53)	17 (100)
ТГ > 1,7 ммоль/л	9 (60)	14 (82)
ЛПВП < 1,0 ммоль/л	10 (67)	15 (88)
ЛПНП > 3,0 ммоль/л	5 (33)	13 (76)
АД > 130/85 мм рт. ст	10 (67)	17 (100)
Гиперглик-мия > 6,0 ммоль/л	5 (33)	8 (47)

Больные, вошедшие во вторую группу, предъявляли жалобы на атаксию по типу латеропульсии, частые эпизоды головокружения смешанного характера, шум в голове. По данным аудиометрии у них выявлено двустороннее снижение слуха по типу нарушения звуковосприятия, отрицательный ФУНГ; битермальный калорический тест выявил асимметрию нистагма «по стороне». По совокупности симптомов у больных второй группы диагно-

стирован центральный уровень поражения слухового и вестибулярного анализаторов. По данным доплерографического исследования у них выявлено нарушение мозгового кровообращения различной степени: локальные гемодинамически значимые стенозы мозговых артерий и снижения скорости мозгового кровотока диагностированы у 15 человек, снижения интенсивности кровотока в позвоночных артериях у 8 человек. Проведенные исследования подтвердили участие сосудистого фактора в патогенезе кохлеовестибулярных расстройств у больных с центральным уровнем поражения слухового и вестибулярного анализаторов.

Больные первой группу первоначально обратились за медицинской помощью к оториноларингологам, так как слуховые и вестибулярные расстройства с их точки зрения были наиболее значимыми. Диагностированный преимущественно периферический уровень поражения слухового и вестибулярного анализаторов подтвердило необходимость лечения у ЛОР врачей. Для определения участия в патогенезе заболевания сосудистого фактора всем больным было проведено изучение мозгового кровообращения методом РЭГ. Выявленные изменения подтвердили наличие ангиогенной природы заболевания. Изучение факторов, относящихся к метаболическому симптому, позволили у 9 больных данной группы диагностировать МС, что потребовало проводить патогенетическую терапию с учетом выявленных изменений [7].

Больным второй группы заведомо был выставлен диагноз МС, имеющиеся у них эпизоды нарушения вестибулярной функции, продиктовали необходимость консультативной помощи оториноларинголога. Отоневрологическое исследование выявило у больных данной группы нарушения характерные для АКВП с центральным уровнем поражения слухового и вестибулярного анализаторов. Имеющийся у них метаболический синдром способствовал развитию различной степени нарушения мозгового кровообращения, что и легло в основу патогенеза АКВП.

Выявленные у больных обеих групп сразу нескольких метаболических факторов риска: нарушений углеводного, жирового обменов, склонности к АГ, позволяет говорить о наличии МС. Это еще не болезнь, но это уже предвестник болезни. МС предшествует атеросклерозу и заболеваниям, вызываемым атеросклерозом, а так же сахарному диабету, его инсулино - независимому типу, что способствует нарушению церебрального кровообращения. АКВС нередко является первым симптомом, указывающим на дисметаболические расстройства на организменном уровне. Приведенные наблюдения свидетельствуют о необходимости комплексного обследования больных с АКВП.

Выводы:

1. В патогенезе развития кохлеовестибулярного синдрома большая роль принадлежит сосудистому фактору, который проявляется нарушением церебральной гемодинамики, обусловленной церебральным атеросклерозом, гипертонической болезнью, вертеброгенной вертебробазилярной недостаточностью.

2. Нарушение кровоснабжения всех звеньев слухового и вестибулярного анализаторов обусловлены или усугубляются метаболическими нарушениями на организменном уровне в виде гипергликемии, повышения уровня ТГ,



ХЛ ЛПНП, снижения ХЛ ЛПВП, абдоминальным ожирением и АГ.

3. В комплекс обследования больных с АКВП следует включать определения уровня ТГ, ХЛ ЛПНП, ХЛ ЛПВП,

ИМТ, ОТ, глюкозы натощак, гликированного гемоглобина, мониторинга АД.

4. Лечение больных с АКВП следует проводить с учетом критериев МС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром // Consilium medicum. – 2002. – № 11.
2. Крюков А.И., Петухова Н.А. Ангиогенная кохлеовестибулопатия /А.И.Крюков, Н.А.Петухова –М., Медицина., 2006, - 253с.
3. Алексеева Н.С. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе и периферические кохлеовестибулярные синдромы //Атмосфера. Нервные болезни. - 2005. - №1. - С.20-24.
4. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // РМЖ. – 2001. – № 9 (2). – С. 56–60.
5. Парфенов, В.А. Головокружение в неврологической практике // В.А. Парфенов, М.В. Замерград // Неврологический журнал. – 2005. – №1.– С.4-12.
6. Метаболический синдром. Под ред. чл.-корр. РАМН Г.Е. Ройтберга. - М.: МЕД пресс-информ, 2007. - 224 с.
7. Плохая А.А. Современные аспекты лечения метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм.-2011.-№3.- С. 31-37.

ПОСТУПИЛА: 23.04.2012