

Факторы риска развития и прогрессирования нейросенсорной тугоухости

Выполнила: Тыныбекова.А.А.

Тугоухость – это заболевание, характеризующееся снижением слуха, вплоть до полной его потери. Встречается патология среди людей различных возрастных категорий, может быть врожденной или приобретенной проблемой. Тугоухость у новорожденных чаще всего появляется как результат перенесения женщиной каких-либо инфекционных или вирусных заболеваний во время беременности

Проблема нарушений слуха у новорожденных очень актуальна как с социальной, так и с медицинской точки зрения. Все дело в том, что снижение слуха у малыша приводит к наличию отклонений речевого развития, влияет на интеллект и формирование личности. Поэтому еще до выписки во многих современных родильных домах каждый малыш проходит тест на тугоухость у новорожденных с помощью специального автоматизированного оборудования. Если тест не был пройден, выдается направление к узкому специалисту для дальнейшего обследования и тестирования слуха.

Причины и группы риска по тугоухости у новорожденных

Инфекционные болезни матери.
Вирусные заболевания: грипп, корь, ветряная оспа, эпидемический паротит, менингит, цитомегаловирусная инфекция» и даже опоясывающий лишай. Особо следует выделить краснуху. Перенесенная матерью на 3-4-м месяце беременности, она в 90 случаев обуславливает развитие глухоты или тугоухости плода.

-
- Соматические болезни матери. Болезни, сопровождающиеся поражением» сосудов: сахарный диабет, нефрит, тиреотоксикоз, сердечно-сосудистая патология. Считается, что при подобной патологии понижение слуха у плода связано с нарушением метаболизма и газообмена вследствие ухудшения питания.
Экзогенные токсические факторы: никотин и алкоголь.

-
- В экспериментах установлено, что хотя содержание вводимого антибиотика в эмбриональной ткани меньше, чем в организме матери, он и выделяется медленнее. Максимальное токсическое действие на органы слуха и равновесия антибиотика оказывают в период с 3-го по 5-й месяц беременности. Примерно 15 недоношенных детей рождаются с тугоухостью. Хотя к моменту рождения орган слуха у плода уже сформирован, он еще весьма раним и часто повреждается в условиях гипоксии.

- Родовая травма, в основном при затяжных родах, асфиксия при рождении или апноэ могут привести к повреждению органа слуха. Гипоксия плода в этой ситуации может быть связана с механической травмой, перекручиванием пуповины, кровоизлияниями и т.д.

В результате возникают сосудистые нарушения во внутреннем ухе и кровоизлияния в слуховой нерв. Нарушаются также внутрилабиринтное давление и циркуляция жидкости в лабиринте вследствие перенесенной асфиксии. В дальнейшем наступает дегенерация рецепторных клеток.

-
- Токсическое действие оказывают и продукты метаболизма, образующиеся при асфиксии. В результате через несколько лет почти у $1/3$ детей отмечают те или иные расстройства слуха, у $1/10$ - вестибулярного аппарата. Однако если своевременно обратить внимание на этот фактор риска и начать лечение, число тугоухих детей можно уменьшить наполовину.

-
- Тугоухость при гемолитической болезни новорожденных. Большинство авторов относят ее к врожденной, хотя некоторые считают ее приобретенной. Гемолитическая болезнь новорожденных обусловлена несовместимостью крови матери и плода по системе АВО или резус-фактору (резус-конфликт). Иногда поражение слуха вообще бывает единственным следствием резус-конфликта.

Признаки врожденной тугоухости у новорожденного и грудного ребенка

Очень важным является раннее выявление врожденной тугоухости у новорожденного и грудного ребенка. Для этого медицинский персонал должен обращать внимание на следующие важнейшие признаки:

- вздрагивает ли ребенок при громких звуках;
- появляется ли реакция в виде замирания, прекращения плача на голос;
- узнает ли ребенок к концу первого месяца жизни голос матери;
- поворачивает ли ребенок 3-4 месяцев жизни голову в сторону звука игрушки или голоса;
- просыпается ли, вздрагивает ли спящий ребенок при громких звуках;
- происходит ли дальнейшее обогащение лепета ребенка, появление новых слогов к 10-месячному возрасту.

1. Слуховой проход
2. Среднее ухо
3. Внутреннее ухо
4. Полукружные каналы
5. Улитка
6. Круглое окно
7. Овальное окно
8. Барабанная перепонка
9. Евстахиева труба



- Такое многообразие этиологических факторов имеет более или менее общий патогенез, в основе которого лежит нарушение микроциркуляции, что приводит к дефициту кислорода, питательных веществ, ионного и кислотно-основного дисбаланса на том или ином уровне слухового анализатора. У большинства больных процесс локализуется в рецепторном аппарате улитки, чаще всего в области основного завитка. Это место отвечает за восприятие звуков высокой частоты, что патогно-монично для сенсоневральной тугоухости. Многочисленными экспериментальными исследованиями доказана роль повреждения сосудов сосудистой полоски (*stria vascularis*), контролирующей состав эндолимфы, в патогенезе сенсоневральной тугоухости. Считается, что нарушение ионного баланса эндолимфы (снижение концентрации K^+ и повышение концентрации Na^+) приводит к изменениям рецепторных клеток. В дальнейшем процесс может прогрессировать вопреки прекращению действия того или иного этиологического фактора с вовлечением в процесс расположенных выше структур слухового анализатора.

В настоящее время топическая диагностика сенсоневральной тугоухости еще несовершенна, но практическая медицина выделяет два вида перцептивной тугоухости. Периферическая (лабиринтная, кохлеарная, улитковая) тугоухость обусловлена повреждением сенсорного эпителия спирального органа. Центральная (ретрокохлеарная, ретро-лабиринтная) тугоухость обусловлена повреждением ведущих нервных путей слухового анализатора или клеток слуховой зоны коры большого мозга (извилины Гешля).

Различают острую (период возникновения от нескольких часов до нескольких суток) и хроническую (патологический процесс длится более 2 нед. от начала заболевания) сенсоневральную тугоухость. Выделяют также внезапную глухоту как особо тяжелое поражение слуха, возникающее в течение нескольких минут.