

Малькевич Л. А., Воротницкая О. В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь

РОЛЬ ФИЗИОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ВОЗРАСТ-АССОЦИИРОВАННОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

Введение. Нейросенсорная тугоухость (НСТ) у пожилых пациентов является одним из наиболее распространённых возраст-ассоциированных нарушений, существенно влияющих на качество жизни и социальную интеграцию.

Эпидемиологические исследования демонстрируют высокую распространённость возраст-ассоциированной НСТ: более половины лиц старше 65 лет имеют различную степень снижения слуха, а в возрастных группах 80–90 лет частота патологии приближается к 100%. Эти данные подчёркивают не только медицинскую, но и широкую социальную значимость проблемы: возрастная НСТ проявляется не только повышением слуховых порогов, но и снижением частотного разрешения — способности различать близкие по частоте спектральные признаки речи, а также выраженным ухудшением распознавания речи в шумной обстановке. Такая комбинация приводит к типичной жалобе «слышу, но не понимаю», серьёзно затрудняет повседневную коммуникацию, ограничивает социальную активность и усиливает когнитивную и психоэмоциональную нагрузку у пожилых людей. На фоне глобального старения населения рост доли лиц старше 65 лет превращает возрастную тугоухость в значимую социально-экономическую проблему, требующую профилактики, ранней диагностики и доступных программ реабилитации.

Цель. Анализ роли физиотерапии в лечении возраст-ассоциированной НСТ с учётом особенностей патогенеза и высокой коморбидности у пожилых пациентов.

Патогенез возрастной нейросенсорной тугоухости. Патогенез возрастной НСТ является многофакторным и включает дегенеративные изменения в кортиевом органе, спиральном ганглии, сосудистой полоске, а также нарушения центральных звеньев слухового анализатора. Важную роль играют генетическая предрасположенность, метаболические и сосудистые факторы, а также воздействие экзогенных повреждающих агентов на протяжении жизни. Ключевые структуры, наиболее уязвимые при возрастной НСТ, включают внутренние и внешние волосковые клетки, сосудистая полоска, афферентные нейроны спирального ганглия и центральные слуховые пути. Накопление оксидативного стресса способствует повреждению макромолекул, включая митохондриальную ДНК; накопление мутаций и делеций митохондриальной ДНК ведёт к митохондриальной дисфункции и индукции апоптоза кохлеарных клеток. Воздействие шума индуцирует избыточную генерацию реактивных форм кислорода в улитке, а повторяющиеся или кумулятивные воздействия усиливают накопительный оксидативный стресс.

С возрастом помимо периферических поражений развиваются структурные и функциональные изменения коры и проводящих путей: истончаются зоны слуховой и речевой коры и снижаются показатели целостности белого вещества, что ухудшает обработку звуковых и фонологических сигналов. Взаимодействие этих центральных изменений с кохлеарными повреждениями приводит к тому, что у пожилых людей понимание речи в шуме страдает сильнее, чем это предсказывают одни лишь пороговые показатели слуха.

В пожилом возрасте особое значение приобретает наличие коморбидных состояний, которые становятся всё более распространёнными и оказывают значительное влияние на слуховую функцию. Число хронических заболеваний у человека значительно возрастает с возрастом. Так, в возрасте 50–59 лет около 36% пациентов имеют два–три хронических заболевания, в возрасте 60–69 лет у 40,2% выявляется до четырёх–пяти патологий, а у лиц

старше 75 лет более пяти заболеваний диагностируются у 65,9% пациентов. Подобная полиморбидность не только усложняет клиническую картину, но и влияет на выбор терапии, повышая риск лекарственных взаимодействий и снижая эффективность стандартных схем лечения. Генетические варианты, влияющие на антиоксидантную защиту и склонность к атеросклерозу, модифицируют восприимчивость к кохлеарным повреждениям и объясняют большую вариабельность возраста дебюта и выраженности НСТ среди пожилых. Потеря синапсов между волосковыми клетками и афферентными волокнами и нейрональная дегенерация могут сохранять тональные пороги, но существенно ухудшать понимание речи в условиях шума.

Таким образом, НСТ у лиц старших возрастных групп представляет собой результат сложного взаимодействия возрастных изменений и коморбидной патологии, что требует комплексного и междисциплинарного подхода к её диагностике и лечению.

Одним из значимых факторов, способствующих развитию НСТ, является перенесённый инфаркт миокарда. Современные исследования подтверждают достоверную связь между ишемической болезнью сердца и снижением слуховой функции. У пациентов, перенёвших инфаркт, наблюдаются более выраженные признаки НСТ, особенно в высокочастотном диапазоне. Это может быть обусловлено нарушением микроциркуляции в структурах внутреннего уха, включая сосудистую полосу улитки, которая играет ключевую роль в поддержании ионного баланса и генерации эндокохлеарного потенциала. Ишемия, вызванная окклюзией коронарных артерий, сопровождается системной гипоксией, что негативно влияет на наружные и внутренние волосковые клетки улитки. Кроме того, инфаркт миокарда часто сопровождается вегетативной дисфункцией, нарушением регуляции сосудистого тонуса и снижением перфузии периферических органов, включая органы слуха. Микроангиопатия и ухудшение кровоснабжения улитки при атеросклерозе ведут к относительной гипоксии кохлеарных структур и повышают локальный оксидативный стресс, что усугубляет возрастную дегенерацию.

Сахарный диабет и ожирение также заслуживают особого внимания. У пациентов моложе 60 лет, страдающих диабетом, высокочастотная тугоухость развивается значительно раньше, чем у их сверстников без диабета. Это может быть связано с диабетической ангиопатией, поражающей сосуды, в том числе кровоснабжающие улитку. Однако после 60 лет различия между диабетиками и не диабетиками становятся минимальными, что, вероятно, обусловлено преобладанием возрастных дегенеративных изменений, нивелирующих влияние метаболических факторов. Диабетическая ангиопатия и ожирение ускоряют прогрессирование поражения сосудистой полоски и волосковых клеток, способствуя ранней тугоухости у лиц младше 60 лет и усиливая дегенеративные процессы в пожилом возрасте.

Медикаментозная терапия. Стандартные схемы лечения НСТ, включающие глюкокортикостероиды, вазоактивные препараты, антиоксиданты и ноотропы, часто дают ограниченный клинический эффект у пожилых пациентов из-за сочетания возрастных изменений организма и сопутствующих заболеваний: системные побочные эффекты и риски применения кортикостероидов (остеопороз, гипергликемия, увеличение артериального давления и повышенная восприимчивость к инфекциям) усложняют их длительное назначение; широкое распространение полиморбидности и полифармации повышает вероятность лекарственных взаимодействий и неблагоприятных клинических исходов; возраст-обусловленные изменения фармакокинетики и фармакодинамики (снижение печёночного и почечного клиренса, изменение распределения препаратов, уменьшение белковой связи) делают дозирование менее предсказуемым и увеличивают риск токсичности; наконец, дегенеративные процессы в кохлее и проводящих путях, снижение числа и репарационного потенциала волосковых клеток и нейронов спирального ганглия ограничивают биологическую отзывчивость ткани на фармакотерапию, что

уменьшает её клиническую эффективность и повышает уязвимость к ототоксическим агентам.

Роль физиотерапии и реабилитационных технологий. Физиотерапевтические методы в терапии возраст-ассоциированной нейросенсорной тугоухости направлены на коррекцию микроциркуляции, улучшение реологических свойств крови, снижение оксидативного стресса и стимуляцию нейротрофических процессов, что делает их логичным дополнением к медикаментозной терапии. Физиотерапия безопасна и хорошо переносится пожилыми пациентами, что снижает риск системных побочных эффектов медикаментозной терапии и делает эти методы предпочтительными при полиморбидности. Комбинация методик легко индивидуализируется под клинический профиль пациента и сопутствующие заболевания, позволяя подбирать физические факторы и дозировать их индивидуально. Персонализированный подход повышает эффективность лечения и снижает вероятность нежелательных эффектов и осложнений.

Среди методов, улучшающих кровообращение и питание кохлеарных структур, применяются ручной и аппаратный массаж шейно-воротниковой и лицевой зон, электрофорез никотиновой кислоты или эуфиллина по методике «воротник по Щербаку», диадинамические и синусоидально модулированные токи на боковую поверхность шеи и воротниковую зону, сантиметроволновая и дециметроволновая терапия на шейно-грудной отдел позвоночника, грязевые аппликации на воротниковую зону, надвенное и внутривенное лазерное облучение крови, локальная и транскраниальная магнитотерапия. Эти процедуры способствуют улучшению перфузии улитки, нормализации реологических свойств крови и повышению оксигенации тканей слухового анализатора.

НЛОК оказывает нормализующее влияние на иммунный статус, липидный состав сыворотки, реологию крови и сосудистый тонус; применение НЛОК активирует калликреиногенез и фибринолиз, улучшает деформируемость мембран эритроцитов, нормализует показатели перекисного окисления липидов и повышает активность антиоксидантной системы, что снижает клеточное повреждение. Гемолазерная терапия способствует нормализации липидного профиля и восстановлению баланса окислительно-восстановительных процессов, снижая маркёры липидной перекисидации и улучшая антиоксидантную защиту. У пациентов с сопутствующими ишемической болезнью сердца, атеросклерозом и артериальной гипертензией эти эффекты напрямую улучшают сосудистую функцию и реологию крови, уменьшая системное воспаление и тканевый оксидативный стресс. Учитывая высокий коморбидный фон у пожилых людей, гемолазерная терапия выглядит перспективной как компонент комплексного лечения возрастной нейросенсорной тугоухости, поскольку улучшение микроциркуляции и уменьшение оксидативного повреждения могут поддержать перфузию улитки и снизить прогрессирование кохлеарной дегенерации.

Магнитотерапия патогенетически обоснована благодаря сосудорасширяющему, спазмолитическому и нейротропному действию магнитного поля и способствует расширению сосудов и увеличению объёмной скорости кровотока в кохлеарной зоне.

Обосновано применение виброакустической терапии, создающей микровибрацию тканей и стимулирующей кровообращение и лимфоотток.

Одним из эффективных методов физиотерапии при лечении НСТ является эндоауральный электрофорез нейромидина, который обеспечивает направленную локальную доставку препарата в область слухового анализатора. Нейромидин действует как обратимый ингибитор ацетилхолинэстеразы и усиливает холинергическую передачу, повышая синаптическую возбудимость и пластичность нейронных сетей. Локальная доставка повышает концентрацию в близлежащих тканях и снижает системную нагрузку, что делает метод удобным при полиморбидности у пожилых пациентов.

У пожилых пациентов электрофорез нейромидина способствует восстановлению нейропластичности центрального звена слуха и улучшению слуховой функции, снижению субъективного шума и улучшению разборчивости речи, лечения больных с приобретенной нейросенсорной тугоухостью.

Некоторые методики обладают антиоксидантным и цитопротективным действием, что способствует снижению оксидативного стресса в улитке и поддержке выживаемости оставшихся рецепторных и нейрональных элементов. Интервальная гипоксическая тренировка показала в ряде исследований улучшение слуха и уменьшение субъективного ушного шума, а озонотерапия ассоциируется с приростом звуковосприятия вне зависимости от этиологии и возраста пациента.

Выводы. Физиотерапевтические и немедикаментозные подходы занимают важное место в комплексной стратегии лечения возрастной нейросенсорной тугоухости. Они безопасны и хорошо переносятся пожилыми пациентами, позволяют корректировать микроциркуляцию, реологию крови, снижать оксидативный стресс и стимулировать нейротрофические и нейропластические механизмы, что усиливает эффект аппаратной и медикаментозной реабилитации. Для достижения клинически значимых улучшений требуется индивидуализированный мультидисциплинарный подход, в котором выбор модальностей определяется патогенетическим профилем пациента, степенью поражения и сопутствующими заболеваниями.

Физиотерапия должна рассматриваться как ключевой компонент комплексной терапии прембакузиса: она улучшает периферическую перфузию и метаболический статус улитки, снижает локальный оксидативный стресс и усиливает эффективность слуховых средств за счёт улучшения периферической и центральной обработки звука. Комбинация физиотерапии с слуховыми тренировками и медикаментозным лечением обеспечивает синергетический эффект и повышает шансы на реальное улучшение восприятия речи и качества жизни.

Важно повышать доступность физиотерапевтических программ и информированность пожилых пациентов о возможностях реабилитации, признаках ранней потери слуха и мерах коррекции поведения. Профилактика должна включать сокращение воздействия шума, контроль сосудистых и метаболических факторов, отказ от ототоксических агентов и регулярный мониторинг слуха в течение жизни. Эти меры снижают накопление повреждающих факторов и замедляют прогрессирование тугоухости.