

УДК 616.28-008.14

Дифференциальный подход к диагностике и лечению сенсоневральной тугоухости в зависимости от субъективного ушного шума

**Г.И. Тадевосян¹, Н.А. Лусинян¹, А.Г. Арутюнян¹,
К.А. Ширинян², Г.И. Петросянц², Л.А. Шукурян²,
А.К. Шукурян¹**

¹ ЕГМУ им. М. Гераци, кафедра ЛОР болезней,

² МЦ “Эребуни”

0025, Ереван, ул. Корюна, 2

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, субъективный ушной шум, двойная иннервация

Субъективный ушной шум, или *tinnitus*, является результатом восприятия патологической активности – это сбой в процессе обработки слуховой информации, начинающийся с поражения структур улитки и генерирующийся на разных уровнях слуховой системы с провокацией и ошибочной реорганизацией мозга [2,3,10]. Высокая частота этого симптома у пациентов с сенсоневральной тугоухостью предполагает возникновение ушного шума именно в результате поражения структур улитки [8,12].

А.Н.Чканников также считал возможным допустить, что патогенез субъективного ушного шума может быть связан с информационной диссоциацией между центральными и периферическими отделами слухового анализатора, в основе которой лежат, по-видимому, электрофизиологические процессы [6]. Для объяснения патогенеза субъективного ушного шума предложено много теорий, доминирующей из которых в настоящее время является нейрофизиологическая, придающая большое значение превалированию процессов возбуждения над торможением, однако истинные, скорее всего функциональные, механизмы возникновения этого разобщения пока не ясны [2,10].

Проведенные в последние годы исследования предполагают, что наличие ушного шума связано с синхронной нейрональной гиперактивностью, развивающейся в слуховой коре, вследствие нарушения поступления информации из периферического отдела слухового анализатора при потере слуха [6,7,11]. Однако до настоящего времени остается невыясненным вопрос, какой уровень слухового анализатора ответствен за появ-

ление ушного шума, почему независимо от степени потери слуха у одних пациентов возникает ушной шум, у других – нет. Даже при полной глухоте 80% пациентов страдают от ушного шума, 20% – нет, а около 20% пациентов с ушным шумом имеют нормальный слух [11]. В то же время шум практически никогда не отмечают больные с врожденной глухотой и дети [6].

Так, Fatima T. et al. считают, что одним из ключевых отличий между лицами с потерей слуха и хроническим шумом в ушах и страдающих только потерей слуха является вовлечение системы внимания, которая состоит из отделов теменной и лобной долей мозга [9].

Нам представилось важным в рамках наших клинических исследований провести дифференциацию больных с сенсоневральной тугоухостью в зависимости от сопутствующего субъективного ушного шума.

Материал и методы

Изучены истории болезней 200 больных с хронической сенсоневральной тугоухостью, из которых у 52 пациентов тугоухость не сопровождалась ушным шумом. Этиологические факторы возникновения заболевания были разными. Возраст больных колебался от 25 до 60 лет, среди которых преобладали лица женского пола, пациенты старшего возраста нами не рассматривались [5].

Результаты и обсуждение

Анализ жалоб и анамнестических данных выявил различные сроки появления ушного шума на фоне имеющегося понижения слуха. Анализ проведенных аудиологических исследований (акуметрия, тональная пороговая, надпороговая, речевая и импедансная аудиометрия) существенных отличий в аудиологическом профиле изучаемых 2 групп больных не выявил. Аудиометрические показатели имели характер двусторонней звуковоспринимающей тугоухости с горизонтально-нисходящим характером аудиометрических кривых. У всех больных присутствовал ФУНГ (феномен ускоренного нарастания громкости), тимпанометрические кривые в основном характеризовались типом «А», акустические рефлексы отсутствовали на частоте 2000-4000 Гц, в связи с выраженной потерей слуха.

Полученные данные, т.е. отсутствие клинико-аудиологических отличий у больных сенсоневральной тугоухостью, сопровождающейся ушным шумом и без шума, мы попытались интерпретировать с позиции двойной иннервации кортиева органа – эпикрической чувствительной иннервации, обеспечивающей тональное различение звуков, и протопатической сенсорной иннервации кортиева органа, обеспечивающей восприятие вибраторных раздражений [1,4].

Можно предположить, что у больных сенсоневральной тугоухостью, сопровождающейся субъективным ушным шумом, наряду с поражением нейронепителиальных волосковых клеток кортиева органа и афферентной или чувствительной иннервацией поражаются и эфферентные волокна оливокохлеарного пучка, которые отвечают за восприятие вибраторных раздражений, тогда как у больных сенсоневральной тугоухостью без субъективного ушного шума эфферентные волокна оливокохлеарного пучка не страдают и, обладая функцией торможения, обеспечивают контроль за процессами возбуждения нижележащих участков слухового анализатора. Эти данные позволили нам предпринять дифференциальный подход в выборе медикаментозного лечения при сенсоневральной тугоухости, сопровождающейся субъективным ушным шумом и без него.

Поступила 04.02.20

Դիֆերենցիալ մոտեցում սենսոնորալ դժվարալսության ախտորոշմանը և բուժմանը կախված սուբյեկտիվ ականջի աղմուկի առկայությունից

**Գ.Ի.Թադևոսյան, Ն.Ա. Լուսինյան, Ա.Գ. Հարությունյան, Կ.Ա. Շիրինյան,
Գ.Ի. Պետրոսյանց, Լ.Ա. Շուրբուրյան, Ա.Կ. Շուրբուրյան**

Համաձայն վերջին տարիների աշխատությունների՝ սուբյեկտիվ ականջի աղմուկը (Tinnitus) բացատրվում է լսողական օրգանում զրգոման պրոցեսների գերակշռմամբ տարբեր մակարդակներում: Այս ախտանիշների բարձր հաճախականությունը սենսոնորալ դժվարալսությամբ տառապող հիվանդների մոտ ենթադրում է նրա առաջացումը ներքին ականջի ախտահարման ժամանակ: Սակայն վերջնական պատասխան այս հարցում դեռ չկա:

Ուսումնասիրված են 200 քրոնիկ սենսոնորալ ծանրալսությամբ հիվանդների հիվանդության պատմությունները, որոնցից 52-ի մոտ հիվանդությունը չէր ուղեկցվում ականջի աղմուկով, սակայն կլինիկական և աուդիոլոգիական հետազոտություններով որևէ առանձնահատկություն չհայտնաբերվեց: Ականջի աղմուկի առկայությունն այս հիվանդների մոտ մենք փորձեցինք բացատրել կորստյան օրգանի երկկողմանի նյարդավորումով՝ ենթադրելով, որ ականջի աղմուկի առկայության դեպքում ներքին ականջի նեյրոէպիթելիալ բջիջների հետ ախտահարվում են աֆերենտ և էֆերենտ լսողական նյարդաթելերը, իսկ աղմուկի բացակայության դեպքում ներքին ականջի նեյրոէպիթելիալ բջիջների հետ միասին ախտահարվում են միայն աֆերենտ

նյարդաթելերը, իսկ էֆերենտ նյարդաթելերը, որոնք ունեն արգելակող ազդեցություն, չեն ախտահարվում:

Differential Approach to Diagnostics and Treatment of the Perceptive Hearing Loss Depending on Subjective Ear Noise

**G.I. Tadevosyan, N.A. Lusinyan, A. G. Harutyunyan, K.A. Shirinyan,
G.I. Petrosyants, L.A. Shukuryan, A.K. Shukuryan**

Studies conducted in recent years suggest that the presence of tinnitus is associated with synchronous neuronal hyperactivity developing in the auditory cortex, due to impaired information from the cortex. The high frequency of this symptom in patients with perceptive hearing loss suggests the occurrence of ear noise precisely as a result of lesions to the structures of the cochlea. The medical dossiers of 200 patients with chronic perceptive hearing loss were studied, of which 52 patients with hearing loss did not have tinnitus. Age of patients ranged from 25 to 60 years, majority of which were females. Analysis of the conducted audiological research did not reveal significant differences in the audiological profile of the 2 groups included in the study. We tried to explain the absence of clinical and audiological differences in patients with perceptive hearing loss with or without tinnitus from the standpoint of the double innervation of the organ of Corti. It can be assumed that in patients with perceptive hearing loss with tinnitus, the afferent and efferent innervations are affected alongside damage to the neuroepithelial cells of inner ear. Whereas in patients with perceptive hearing loss without tinnitus, the efferent fibers of the olive-cochlear bundle do not suffer, and having a braking function, provide control over the processes of excitation of the underlying areas of the acoustic analyzer.

Литература

1. *Альтман Я.А., Таварткиладзе Г.А.* Руководство по аудиологии. М., 2003, с.58-72.
2. *Велицкий А.П.* Ушные шумы, Л., 1978.
3. *Гуненков А.В., Косяков С.Я.* Субъективный ушной шум. Современные представления о лечении. Вестник оториноларингологии, 2014, 3, с.72-75.
4. Руководство по оториноларингологии. Под ред. И.А.Лопотко, Я.С.Темкина, 1960, с.167-169.
5. *Тадевосян Г.И.* Возрастные изменения слуха и ушной шум. Medicine science and education, 2018, 24, с.86.
6. *Чканников А.Н.* О патогенезе субъективного шума в ушах. Вестник оториноларингологии, 1997, 6, с.17-18.
7. *Bosnyak D.J., Roberts L.E.* The relation between amplitude of the 40-HZ auditory steady-state response and the tinnitus percept suggests abnormal neural activity during tinnitus but not during residual inhibition. 4th International TRI Conference frontiers in tinnitus Research, Dallas, Texas, USA, 2010, p. 45-46.

8. *Eggermont J.J.* On the pathophysiology of tinnitus a reyeier and a peripheral model. *Hear Res.* 1990, 48, p.111-124.
9. *Fatima T. Husain, Nathan M.Pajor, Barry Horwitz* . Neural Network differences in tinnitus and hearing loss: An FMRI stady. 4th International TRI Conference frontiers in tinnitus Research, Dallas, Texas, USA, 2010, p.21.
10. *Jastreboff P. J., Hazell J.W.* A neurophysiological approach to tinnitus; clinical implications. *Br. J. Audiol.*, 1993, 27, 1, p.7-17.
11. *Robert Levine.* The brainstem and tinnitus: adjustments to the dorsal coclear nucleus tinnitus hypothesis inhibition. 4th International TRI Conference frontiers in tinnitus Research, Dallas, Texas, 2010, p.16.
12. *Zenner h.P.* Cochlear-motor, transduction and signal-transfer tinnitus: models for three types of cochler tinnitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 1993,249, p.447-454.