

О.В. Погорелов

## Нейросенсорна туговухість у пацієнтів з церебральним атеросклерозом та функція стовбурових структур

Державна медична академія, м. Дніпропетровськ

**Ключові слова:** нейросенсорна туговухість, стовбутова викликана активність, церебральний атеросклероз.

Проведено дослідження 384 пацієнтів з церебральним атеросклерозом та нейросенсорною туговухістю, які переносили гострі порушення мозкового кровообігу методами слухових викликаних потенціалів мозкового стовбура та аудіометрії. Порушення функції слуху I ступеня встановлено у 204, II ст. – у 137, III ст. – у 43. Зниження слуху I-II ст. при задовільних або помірно порушених показниках стовбурової викликанної активності виявлені у 270 (70,3%) пацієнтів, незначно або помірно порушена функція слуху при виразних ознаках стовбурової патології виявлена у 43 (11,1%) пацієнтів, що не виключає можливості як спільного, так і роздільного ураження різних рівнів слухового аналізатора.

### Нейросенсорная тугоухость у пациентов с церебральным атеросклерозом и функция стволовых структур

А.В. Погорелов

Проведено обстеження 384 пацієнтів з церебральним атеросклерозом та нейросенсорною туговухістю, які переносили гострі порушення мозкового кровообігу методами слухових викликаних потенціалів мозкового стовбура та аудіометрії. Порушення функції слуху I ступеня встановлено у 204, II ст. у 137, III ст. у 43 пацієнтів. Зниження слуху I-II ст. при задовільних або помірно порушених показниках стовбурової викликанної активності виявлені у 270 (70,3%) пацієнтів, незначно або помірно порушена функція слуху при виразних ознаках стовбурової патології виявлена у 43 (11,1%) пацієнтів, що не виключає можливості як загальної, так і окремої поразки різних рівнів слухового аналізатора.

**Ключевые слова:** нейросенсорная тугоухость, стволовая вызванная активность, церебральный атеросклероз.

**Патология.** – 2009. – Т.6, №3. – С. 82-85

### Sensorineural deafness in patients with cerebral atherosclerosis and function of brain stem structures

A.V. Pogorelov

Investigation of 384 patients with cerebral atherosclerosis and signs of disorders of function of ear was carried out. The methods of the brain stem auditory evoked potentials and audiometer were utilized. Loss of function of ear of I degree is revealed in 204 patients, II degree – in 137, III degree – in 43 patients with positive correlations with age. Decrease of I-II degree and the satisfactory or moderately data of stem auditory evoked potentials were revealed in 270 patients (70,3%) cases, the insignificant dysfunction of ear and expressed signs of brain stem pathology are marked in 43 (11,1%) patients, that does not exclude possibility of both general and separate lesions of different levels of auditory analyzer.

**Key words:** auditory disorders, brain stem auditory evoked potentials, cerebral atherosclerosis.

**Pathologia.** 2009; 6(3): 82-85

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ), в тому числі етіологічно пов'язані з церебральним атеросклерозом (ЦА), окрім гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) [1,4], є також чинниками хронічних станів, пов'язаних з патологією підкіркових, стовбурових структур, перцептивних утворень слухового аналізатора [1,5]. Значна частина хворих з ЦА та визначений відсоток людей без виявлених захворювань у віці понад 50 років мають порушення функції слуху різного ступеня [2,4]. При цьому судинна патологія є однією з найбільших етіологічно вірогідних чинників кохлеопатій, нейросенсорної та кондуктивної туговухості. Патологія слухового аналізатора при цьому має складний характер і може включати порушення як рецепторних елементів спірального (кортієвого) органа, так і нейрональних ядерних та провідникових структур забезпечення функції слуху [2]. Ці структури представлені стовбуровими ядрами (вентральним, дорсальним, латеральною петлі, верхніх бугрів чотиригорбикового тіла), кортикальними еферентними проекціями [3,6]. Проблема патології надкохлеарної, еферентної ланки

слухового аналізатора полягає в тому, що не тільки критерії, але й клінічне, прогностичне значення її порушень вивчені неповно [2], внаслідок чого лікувальні заходи та їх ефективність в системі комплексної терапії у цих хворих недостатньо керовані. Проблема полягає також у тому, що на практиці відрізнити периферичний або переважно нейрональний характер туговухості за допомогою оцінки функції стовбурових структур вдається не завжди [2,3], а в більшості випадків неможливо внаслідок того, що розвитку компонентів стовбура відповіді повинно передувати збудження сенсорних елементів кортієвого органа. При помилковій діагностиці васкулярного характеру кохлеопатій з нейросенсорною туговухістю поза лікуванням залишаються стани інфекційної, посттравматичної та іншої етіології. Тому вирішення проблеми викриття диференціально діагностичних критеріїв етіології кохлеарних порушень та оцінки стану нейрональних структур стовбура рівня у хворих з ЦА та порушеннями функції слуху має актуальність в діагностичному та прогностичному напрямках.

**Метою роботи** було виявлення залежності між порушеннями функції еферентної нейрональної ланки слухового аналізатора та функцією слуху у пацієнтів з церебральним атеросклерозом, з врахуванням вікових критеріїв.

**Пацієнти та методи.** Оцінку порушень слуху та його залежність від функції стовбурових структур проведено як частину більш широкого дослідження (№ держреєстрації 0102U003595 та 0108U011280). Контрольна група складалась із 22 чоловіків та 24 жінок порівняного віку, які не виявляли ознак ЦА. Серед хворих, включених у дослідження, відокремлено групу з 384 пацієнтів з ЦА, які раніше переносили ГПМК (ГІА або ішемічні інсульти) та виявляли порушення, пов'язані з функцією слухового аналізатора. Вік пацієнтів цієї підгрупи (189 чоловіків та 195 жінок) коливався у межах 55-76 років. При оцінці порушень функції слуху застосовано класифікацію з розподілом на 3 ступеня [2,4]. Пацієнти висловлювали скарги як на постійне зниження слуху, так і на наявність викривлень характеру його сприйняття, відчуття «шумів», «дзвонів», які були додатковою характеристикою скарг. Зниження функції слуху, на яке пацієнти самостійно не звертали уваги, виявлено у 72 (18,7%). Клінічним методом дослідження функції

слуху, який сприяв досягненню мети дослідження, була класична аудіометрія з використанням шепітної мови та різних за фонетичними характеристиками слів [2,4]. При вперше виявлених симптомах порушень пацієнти були спрямовані на додаткове дослідження методом тональної аудіометрії [2]. Дослідження функції стовбурових структур [3,6] проведено з використанням системи реєстрації викликаних потенціалів мозкового стовбура (О.Т.Е. Biomedica). Параметри стимуляції при реєстрації СВПМС: період реєстрації 20 мс, фільтр верхньої частоти – 20 КГц, нижньої – тета 0,3, аудіостимуляція проведена з використанням навушників, інтенсивністю 10 дБ вище суб'єктивного слухового порогу послідовно моно- та бінаурально. Запис результатів дослідження плоттером О.Т.Е. Biomedica. Статистична обробка результатів проведена у програмі Excel 6 з застосуванням вбудованого пакету статистичної обробки даних, що дозволяло провести як дескриптивну обробку, так і обчислення критеріїв довірчої ймовірності у нерівних за розміром масивах даних.

**Результати дослідження.** Дані реєстрації слухових викликаних потенціалів мозкового стовбура (СВПМС) у пацієнтів з ЦА з порушеннями слуху та без них і у контрольній групі наведені у *таблицях 1-2*.

Таблиця 1

**Значення латентних періодів (мс) СВПМС у хворих ЦА з порушеннями слуху**

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Контроль, М	1,61	3,1	4,02	5,30	5,85	7,85	9,71
±m	0,03	0,05	0,07	0,07	0,08	0,21	0,29
I ст, М	1,7	3,22	4,16	5,32	6,2*	7,9	10,5
±m	0,07	0,08	0,09	0,09	0,09	0,29	0,59
II ст, М	1,75	3,2	4,2	5,38	6,4*	8,9*	12,7*
±m	0,08	0,09	0,08	0,23	0,15	0,2	1,8
III ст, М	1,74	3,21	4,23	5,39	6,8*	8,7*	12,9*
±m	0,08	0,09	0,08	0,24	0,16	0,29	1,82

Таблиця 2

**Значення амплітуд (мкВ) СВПМС у хворих ЦА з порушеннями слуху**

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Контроль, М	0,27	0,47	0,40	0,25	7,1	0,55	0,79
±m	0,05	0,06	0,05	0,12	0,13	0,03	0,09
I ст., М	0,25	0,21*	0,4	0,22	5,1*	0,42	0,7
±m	0,09	0,14	0,1	0,03	0,29	0,11	0,09
II ст., М	0,11*	0,17*	0,15*	0,1*	2,9*	0,3*	0,7*
±m	0,07	0,07	0,06	0,01	0,11	0,05	0,11
III ст., М	0,1*	0,1*	0,05*	0,08*	2,5*	0,5*	0,81*
±m	0,07	0,07	0,01	0,01	0,21	0,05	0,1

*Примітка:* позначка \* відповідає критерію довірчої ймовірності  $p < 0,05$ .

Розподіл пацієнтів за ступенем отокохлеарних порушень та віком

	55-60	60-65	65-70	70-76	Всього
1 ст	85	54	43	22	204
2 ст	26	45	35	31	137
3 ст	2	13	10	18	43

Таблиця 4

Розподіл пацієнтів за ступенем отокохлеарних та стовбурових порушень

	1 ст. СВПМС	2 ст. СВПМС	3 ст. СВПМС	Всього
1 ст., М	127	53	24	204
2 ст., М	35	55	19	137
3 ст., М	1	23	47	43

Встановлені порушення стовбурової відповіді було можливо розділити за ступенем. Найбільш легкі зміни полягали переважно в зниженні амплітуди компонентів СВПМС. В цій підгрупі були виявлені ( $p < 0,05$ ) зниження амплітуди для II, V компонентів СВПМС ( $p < 0,05$ ) відповідно генераторним структурам ядер латеральної петлі, трапецієвидного тіла та верхніх бугрів чотиригорбикового тіла. Деформації та випадіння складових елементів викликаної відповіді не були характерні. Помірні порушення характеризувались як зниженням амплітудних параметрів СВПМС, виражених значною мірою, так і наявністю деформацій, випадінням окремих компонентів. При грубих ступенях порушень стовбура відповідь на акустичні стимули набувала характер сплющеної кривої, розрізання елементів СВПМС становило певні труднощі, постійними компонентами залишались тільки потенціали, генеровані слуховим нервом та первинними підкірковими слуховими центрами (I, V компоненти). При цьому в окремих хворих латентні періоди (ЛП) відгуку були помірно подовжені, абсолютні значення ЛП різнилися в незначних межах, в цілому у пацієнтів з таким станом стовбурової нейродинаміки значення довірчої ймовірності I-V компонентів дозволяло відкинути нульову гіпотезу ( $p < 0,05$ ). Відповідно меті дослідження проведено ранговий розподіл пацієнтів за віком, ступенем зниження слуху та ступенем виявлених стовбурових нейрональних порушень з подальшим обчисленням стандартних критеріїв декриптивної статистики. Дані наведені у таблицях 3-4.

За результатами дослідження виявлено наявність залежності патологічних змін: при збільшенні віку пацієнтів з ЦА зростала чисельність помірних і грубих порушень слуху і водночас більш значних стовбурових дисфункцій. Відповідь на питання про залежність між ступенем стовбурових порушень і функцією слуху, без врахування вікових факторів, за розподілом чисельності пацієнтів з даними симптомами не могла бути повністю коректною тому, що частина обстежених (114, 29,6%, див. табл. 1) з грубими (70 або 18,2%) та середніми ступенями (74 або 19,2%) зниження слуху мали помірні

або виражені відмінності стовбурового рівня нейродинаміки та мали вік понад 60 років. При цьому чисельність пацієнтів з грубими слуховими проблемами в більш молодому віці становила 28 або 7,3%. Такий розподіл масиву даних не може бути трактований однозначно, як залежність функції слуху від функціональних або морфо-функціональних стовбурових порушень. Такий висновок підтверджується наявністю підгрупи (24 або 6,2%, див. табл. 2) пацієнтів середнього віку зі сполученням симптомів, у яких були виражені, трактовані як морфо-функціональні та підтверджені у динаміці спостережень порушення стовбурової функції при незначних або субклінічних ознаках кохлеопатій. Таким чином, підстави для обґрунтування порушень функції слуху від функції нейрональної еферентної ланки провідникової частини слухового аналізатора є недостатніми. Враховуючи чисельне збільшення частки пацієнтів з ЦА та вираженими порушеннями функції слуху при наростанні ознак морфо-функціональної патології стовбурових структур, наявність сполучень симптомокомплексів, при яких у частини пацієнтів відносно збережена або незначно порушена функція слуху при виражених ознаках нейродинамічного характеру патології стовбура мозку, можливо обговорювати спільні ланки патогенезу порушень периферичних перцептивних утворень та провідникової, еферентної частини аналізатора. При цьому наявність симптомокомплексів з незначними ступенями виразності порушень слуху та відносно «задовільними» показниками стовбурової викликаної активності виявлено у 127 або 33% пацієнтів. Тобто виявлені варіанти з переважно роздільним ураженням різних рівнів слухового аналізатора не виключають існування як спільних, так і роздільних механізмів забезпечення функції означених структур. При плануванні подальших напрямків дослідження повинен враховуватися даний характер розподілу синдромокомплексів у пацієнтів з ЦА, з метою окреслення як особливостей та етапів ураження специфічних периферичних перцептивних структур, так і еферентної ланки аналізатора. Наявність однакових дисгемічних обтяжливих факторів при різних варіантах

розвитку патології, визначає також потребу уточнення значення впливу інших, позасудинних факторів.

#### Висновки

Проведено дослідження стану стовбурової викликанної активності на акустичні стимули та функції слуху при ішемічних порушеннях головного мозку у 384 пацієнтів, які раніше переносили ішемічні інсульти або ТІА та мали зниження слуху, при цьому у 204 (53,1%) з них встановлено ознаки туговухості I ступеня, у 137 (35,6) II ст. та у 43 (11,1%) III ст.

Виявлено залежність ступеня порушень функції слуху від віку, при цьому у віці 55-60 років частка грубих порушень функції слуху (2-3 ст.) становила (28 або 7,2%), зростаючи до 12,7% у похилому.

Зниження слуху 1-2 ст. при задовільних або помірно порушених показниках стовбурової викликанної активності, виявлені у 270 (70,3%) пацієнтів, незначно або помірно порушена функція слуху при виразних ознаках стовбурової патології виявлена у 43 (11,1%) пацієнтів, що не виключає можливості як спільного, так і роздільного ураження різних рівнів слухового аналізатора.

Метод СВПМС може розглядатися як інформативний спосіб діагностики функції слухового аналізатора, але підстави для обґрунтування недостатності кондуктив-

ної або нейросенсорної ланки слухового аналізатора на основі цього методу є недостатніми, внаслідок чого діагноз нейросенсорної та кондуктивної туговухості васкулярної етіології доцільно верифікувати за сукупністю виявлених порушень в різних системах і структурах забезпечення функції слуху.

#### Література

1. *Волошин П.В., Тайцлин В.И.* Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. - М.: Медпресс-информ, 2005. - 687с.
2. *Говорун М.И.* Дифференциальная диагностика патологии слуховой системы. - СПб.: ВмедА, 2003. - 56с.
3. *Зенков Л.Р., Ронкин М.А.* Функциональная диагностика нервных болезней / Руководство для врачей. - 3-е изд. - М.: Медпресс, 2004. - 488с.
4. *Лопотко А.И., Бердникова И.П., Коротков Ю.В.* Аудиометрический речевой экспресс-тест // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. - 2002. - том IX, № 1. - С.38-42.
5. *Мищенко Т.С., Лекомцева С.В., Здесенко І.В.* Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // Запорозький медичинський журнал. - 2006. - №5. - С.69-71.
6. *Sonntag M., Englitz B., Kopp-Scheinflug C., Robsamen R.* Early postnatal development of spontaneous and acoustically evoked discharge activity of principal cells of the medial nucleus of the trapezoid body: an in vivo study in mice // J. Neurosci. - 2009. - 29(30). - P.9510-20.

#### Відомості про автора:

Погорелов Олексій Вікторович, к.м.н., ас. каф. неврології ДДМА.

**Адреса для листування:** вул. Артема, 8А, кв. 6, м. Дніпропетровськ, 49020, м.т.: 0676307305, д.тел.: (056)770-24-19 nebo7@dsma.dp.ua alexey\_dnepr@mail.ru