

Н.В. АЛЕКСАНДРУК

ПОРУШЕННЯ КІСТКОВОГО ОБМІНУ – ЯК ПРИЧИНА ПРИГЛУХУВАТОСТІ

*Каф. оториноларингології з курсом хірургії голови та ший
(зав. – проф. В.І. Попович) Ів.-Франків. держ. ун-ту*

Остеопороз – це найбільш поширене метаболічне, системне захворювання скелету, яке характеризується зменшенням кісткової маси в одиниці об'єму та порушенням мікроархітекtonіки кісткової тканини, що приводить до наступного підвищення крихкості кісток та високого ризику розвитку їх переломів [14, 20-24].

Дане захворювання є не стільки ортопедичною проблемою, як загальною медико-соціальною. З нею мають справу спеціалісти різного профілю, навіть не підозрюючи про це [21, 22].

Крім того, остеопороз – вікова проблема, і межа між віковими та остеопорозними змінами є досить умовною та відносною. Висока поширеність остеопорозу і пов'язаних з ним переломів кісток скелету в популяції робить цю проблему однією з найважливіших для сучасної медицини [14-24].

В основі захворювання лежить порушення ремоделювання кісткової тканини. Остання в процесі життя постійно оновлюється, щорічно – від 4 до 10% від загального об'єму кісток. Біологічна суть ремоделювання полягає в регенерації мікроуражень, коли стара кісткова тканина заміщується точно такою ж кількістю нової [14, 22, 24, 29].

Проблема глухоти та приглухуватості залишається однією з актуальних у сучасній оториноларингології. Причина базується на великому розповсюдженні порушення слуху серед населення, їх соціальному становищі, а також на низькій ефективності лікування та профілактики [1, 6-9, 36].

Останнім часом у багатьох країнах світу відмічається зростання числа приглухуватих та глухих людей, що, за даними

статистики, становить від 6 до 11% від населення нашої планети. Причому сенсоневральні порушення виявляються лише у 60-80% осіб [1, 6-9].

Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) була створена спеціальна програма, направлена на радикальну боротьбу з найбільш поширеними у сучасному світі порушеннями, в тому числі розладами слуху. В 1985-1995 р.р. відбулися дві Асамблеї ВООЗ, які прийняли резолюцію щодо профілактики приглухуватості і глухоти та проведення лікування. На Асамблеї 1995 р. прийнято програму попередження приглухуватості та глухоти.

За даними ВООЗ (1991), кількість осіб у світі з порушенням слуху понад 40 дБ на вухо, що краще чує, складала близько 300 млн. Згідно з прогнозами ВООЗ (1985), до 2000 р. у розвинутих країнах чисельність населення з соціально значущими дефектами слуху має зрости на 21%.

Згідно з вибірковою статистикою, а також з даними ВООЗ, в Росії нараховується 12 млн. хворих з порушеннями слуху, в тому числі понад 600 тис. дітей і підлітків. В Росії облік осіб із зниженням слуху здійснюється за кількістю звертань у спеціалізовані кабінети [6-9].

Статистичні дані [9] свідчать про те, що у світі налічується біля 250 млн. людей зі зниженим слухом. В Російській Федерації 14% осіб віком від 45 до 64 років і 30% старших за 65 років мають порушення слуху. В Україні фахівці вважають, що понад 3 млн. пацієнтів мають різні дефекти слуху та мови, що пов'язані із захворюванням органа слуху або ж з фізіологічними віковими змінами.

За даними статистичного аналізу відвідувань дорослого населення поліклінічного відділення Інституту отоларингології ім. проф. О.С.Коломійченка АМНУ, за період з 1998 по 2002 р. звернулася 21596 хворих зі скаргами на порушення слуху, з них в 1998 р. – 4047, в 1999 р. – 4311, в 2000 р. – 4241, в 2001 р. – 4345, в 2002 р. – 4652. Від загальної кількості обстежуваних з порушеннями слуху сенсоневральна приглухуватість становила 78,3%, кондуктивна – 10,2%, змішана – 11,5%.

За ступенем порушення слуху (згідно з класифікацією В.Г. Базарова і А.І. Розкладки) [1] I ступінь спостерігався у 45,6% пацієнтів, II – у 16,5%, III – у 15,7%, IV – у 11,7%, V – у 10,5%. Питома вага кількості випадків кондуктивної патології I ступеня складає 78,8%, II – 18,2%, III – 3%; змішаної I ступеня – 35,4%, II – 23%, III – 32%, IV – 9,6%.

Симетричне порушення слуху при сенсоневральній приглухуватості було зареєстровано у 40,6% випадків, при кондуктивній приглухуватості – у 58,5%, при змішаній – у 37,1%; асиметричне – у 59,4% та 62,9%, відповідно. Симетричним вважалось порушення слуху, при якому різниця між середньою втратою слуху в обох вухах на частотах 500, 1000 та 2000 Гц не перевищує 15 дБ. За ступенем порушення слуху хворі з симетричним ураженням розподілялись наступним чином: I ступінь – у 19,9%; II – у 22,6%; III – у 26,0%; IV – у 17,7%; V – у 13,8% [1, 2, 7-9, 31].

В структурі первинної інвалідності дорослого та працездатного населення професійні захворювання щорічно складають 1,9-2,1%.

За останні роки спостерігається збільшення кількості порушень з боку слухового аналізатора. Можливо, за даними літератури, це пояснюється бурхливим розвитком науково-технічного прогресу, що несе з собою посилення тиску техногенних факторів на організм людини. Захворюваність характеризується зростанням, має тенденцію до омолодження, і уражається в основному населення молодого та працездатного віку. Складний патогенез і поліетіологічність таких порушень вимагають всебічного вивчення проблеми на сучасному науковому етапі.

Причини, що викликають приглухуватість та глухоту, численні і різноманітні. Серед них велику роль відіграють медикаментозні інтоксикації, судинні розлади, низка соматичних та інфекційних захворювань, черепно-мозкові травми, хронічна та гостра недостатність мозкового кровообігу, шумо-вібраційний фактор, пресбіакузис, невринома VIII пари черепних нервів, радіоактивне випромінювання, аномалії розвитку внутрішнього вуха, хвороби матері під час вагітності, специфічні інфекції, інтоксикації внаслідок отруєння солями важких металів – ртуті, свинцю, а також фосфором, бензином, зловживання алкоголем і паління тютюну, генетична обумовленість, специфічна дія деяких антибіотиків і медикаментів та багато інших причин [3, 10, 17-19, 28, 32-34, 40-43].

Щоб зрозуміти механізми розвитку такого складного поліетіологічного захворювання, необхідні знання тонких механізмів функціонування слухового аналізатора в нормальних фізіологічних умовах і при патології. Це стосується передусім вивчення складних біохімічних та електрофізіологічних процесів, що відбуваються в слуховій системі, дослідження ультраструктури завитки і слухових шляхів, метаболічних процесів. Велике значення в цьому плані мають численні експериментальні та клінічні дослідження, що дозволяють з'ясувати багато незрозумілих питань [2, 4, 15, 25, 26, 40, 41].

У окремих роботах показано взаємозв'язок розладів слуху з патологією ендокринної системи, зокрема гіпотиреозу, що обумовлено порушеннями на рівні дієнцэфальних нейроендокринних регуляторних центрів [32, 41, 42]. Велике значення надається питанням вікової приглухуватості – пресбіакузису. До цього часу не з'ясовано причину розвитку такого процесу. Нечіткість даного питання складає гіпотетичність патогенезу пресбіакузису. Вона трактує клінічні прояви останнього на основі патогістологічних знахідок. Патогенез пресбіакузису представлено у вигляді чотирьох типів [32-34, 37, 39, 63].

Перший тип, так званий сенсорний, характеризується зникненням волоскових і підтримуючих клітин в спіральному органі,

головним чином, в основному завитку. Другий тип – нервовий пресбіакузис розглядається з позиції зменшення кількості нейронів в різних відділах слухової системи. Третій тип – метаболічний, при якому виявляється атрофія судинної смужки з наслідками у вигляді метаболічних розладів. Четвертий тип – механічний пресбіакузис виникає внаслідок зміни фізичних властивостей елементів внутрішнього вуха [32, 55].

За даними А.І. Розкладки [31], сенсоневральну приглухуватість слід розглядати не як окреме захворювання, а як „симптом якогось патологічного процесу в слуховій системі, прояв його перебігу або наслідків”. Якщо приглухуватість є симптомом, то причиною можна вважати лише патологічний процес, що безпосередньо призводить до розвитку приглухуватості. Так, при порушенні в системі звукопровідного апарату причиною приглухуватості буде втрата звукової енергії на шляху передачі звукових коливань від оточуючого середовища до зовнішнього слухового ходу, барабанної перетинки; погіршення рухливості слухових кісточок чи порушення цілісності їх ланцюга; блокада вікон завитки та в її рідинах. При сенсоневральній приглухуватості відбуваються деструктивно-дегенеративні зміни внаслідок порушення життєдіяльності структурних елементів спірального органа, клітин спірального ганглію разом з аксонами та дендритами, ядерних структур слухового аналізатора, розлади аналітичної та асоціативної діяльності кори головного мозку. До порушення життєдіяльності структурних елементів слухового аналізатора можуть призводити самі різноманітні патологічні процеси: недостатнє постачання поживних речовин та кисню, спазми судин, крововиливи, тромбози та інші системні захворювання. Тому лікувальні заходи повинні бути направлені на усунення первинної причини приглухуватості.

Втрата слуху є четвертим за частотою хронічним захворюванням у людей старшого віку. Приблизно 30% осіб у віці понад 65 років та 50% - віком понад 75 років відчувають певний ступінь зниження слуху. Це асоційовано з подвійним підвищенням депресії та соціальної ізоляції, а також може бути одним із компонентів втрати пам'яті та

зменшення спілкування з оточуючими у даного контингенту [8, 9].

За поодинокими даними зарубіжних дослідників, слухова функція у літніх людей може бути пов'язана із станом кісток: на неї несприятливо діють остеопорозні зміни в кістках [4, 22, 27, 45, 49, 54, 59, 61, 65].

За Clark та співавторами [45] демінералізація кам'янистої частини вискової кістки, включаючи капсулу завитки та внутрішній слуховий канал, в поєднанні з пов'язаною з віком втратою кісткової маси може бути біологічним фактором старечої приглухуватості. Це спостерігається у осіб з порушенням обміну речовин, особливо при тяжких формах остеопорозу (гіперпаратиреоїдний остеопороз).

Дослідженнями деяких авторів [44, 50, 53], визначено що демінералізація завитки та слухової капсули поєднувалась з сенсоневральним компонентом втрати слуху і рівень кохлеарної демінералізації був прямо пропорційний тяжкості слухових розладів.

Порушення функції слухового аналізатора спостерігається у хворих на хронічну ниркову недостатність, що має морфологічну основу. Зазначене було доведено численними морфологічними дослідженнями внутрішнього вуха, виконаними, в основному, у пацієнтів, які померли від уремії. Зміни в завитці характеризувались вираженим ураженням клітин спірального органа, до повного їх зникнення. Характерною є наявність включень в судинній смужці та у вестибулярному рецепторі, які зафарбовувались у голубий колір. Дані включення розглядалися як результат ураження судин або як продукт дегенеративного процесу чи результат порушення обміну речовин в судинній смужці та осередок ранньої кальцифікації [13, 48, 52].

Можливий непрямий зв'язок між кістковою масою і втратою слуху та постменопаузним рівнем естрогенів, а також іншими чинниками, що змінюються з віком. Гормональний механізм втрати слуху базується на екологічному зв'язку між втратою слуху та зниженням вмісту статевих гормонів. Зменшене споживання або засвоєння вітаміну D з продуктами, а також рівень сироваткового 25-гідроксихолекальциферолу [25(OH)D]

пов'язані із зниженням слуху як у людей, так і у тварин, згідно з дослідженнями багатьох авторів [24, 49, 51, 52, 54, 57, 60, 61, 62].

Була висунута теорія, що низький вміст вітаміну D несприятливо впливає на слух двома шляхами: а) внаслідок збільшення рівня лізосомальних ензимів в перилімфі, які можуть уразити завитку; б) через зменшення абсорбції кальцію, що супроводжується зниженням потенціалу дії у внутрішньому вусі. Як у тварин, так і у людей існує зв'язок між низьким вмістом харчового вітаміну D, сироваткового 25(OH)D та сенсоневральною приглухуватістю [46]. Тобто патологія слуху та порушення мінерального обміну, зокрема при остеопорозі, взаємопов'язані.

Зменшення об'єму кістки відбувається внаслідок дисбалансу процесів кісткового ремоделювання, коли порушені або резорбція кістки, або її формування. Найактивніше ремоделювання спостерігається в губчастій тканині, тому ознаки остеопорозу раніше з'являються саме в ній. У губчастій кістковій тканині нормальні кісткові пластинки стоншуються і перфоруються (демонтаж трабекул), що розглядається як основний дефект при остеопорозі. Оскільки має місце недостатнє утворення кістки, то кісткові втрати стають необоротними. Гратчаста сітка трабекул потоншується, а місцями частково переривається через зникнення горизонтальних трабекул. У зв'язку із щоденними навантаженнями на скелет у губчастій кістці виникають мікропереломи. Кортикальна кістка стоншується внаслідок перебування ендостального шару на губчасту речовину (спонгіозування), причому резорбційні порожнини, що виникли при ремоделюванні, не заповнюються. Внаслідок цього розширюються гаверсові канали і збільшується порозність кістки. Інтенсивність і швидкість кісткових втрат залежать від швидкості кісткового обміну, оскільки втрати кісткової маси відбуваються як при низькій, так і при високій швидкості кісткового обміну внаслідок роз'єднання процесів кісткоутворення і резорбції. Втрата об'єму кістки, порушення її архітектоніки з розвитком порозності і виникненням мікропереломів стають причиною переломів кісток, характерних

для остеопорозу [5, 14, 20-22, 29, 30, 38, 46, 47, 51, 57].

Ґрунтовні дослідження розповсюдженості остеопорозу на Україні і вікової структури переломів проведено В.В. Поворознюком протягом 1993-1999 рр. [22, 23]. Згідно з отриманими даними, остеопороз виявляється у 13,4% жіночого і у 2,9% чоловічого населення України. З віком кількість пацієнтів з остеопорозом збільшується до 22% у чоловіків і до 53% у жінок. Мінеральна щільність кісткової тканини у людей віком від 30 до 80 років зменшується в жінок на 33%, у чоловіків – на 25%, що призводить до різкого підвищення ризику виникнення остеопорозних переломів кісток – до 11% у чоловіків та 77% у жінок віком понад 70 років. Також проведена порівняльна оцінка особливостей старіння кісткової тканини у населення регіонів України. Виявлено, що найбільш високий темп старіння мають чоловіки Південного регіону, а це, ймовірно, пов'язано з високою поширеністю серед них захворювань шлунково-кишкового тракту та з особливостями харчування. Серед жінок України найвищий темп старіння кісткової тканини відмічено в Західному

Однією з основних причин остеопорозу є вторинний гіперпаратиреоз.

Гіперпаратиреоз – захворювання, викликане підвищенням функції паращитовидних залоз, що проявляється порушенням мінерального обміну в організмі.

Серед причин остеопорозу одне з чільних місць посідає захворювання нирок (ниркова остеодистрофія). Це зумовлено тим, що нирки в нормі являються головним органом, який регулює гомеостаз кальцію, фосфору і метаболізм вітаміну D. Нирки є органом-мішенню та місцем деградації пептидних кальцій-регулюючих гормонів (ПТГ, кальцитонін), які за нормальних умов, як і інші пептидні гормони, безперервно фільтруються в ниркових клубочках, надходять з ультрафільтрату в клітини проксимальних каналців, де гідролізуються до амінокислот; останні всмоктуються у кров і використовуються для наступного синтезу. Стероїдні гормони (до них відносяться активні форми вітаміну D) також поступово інактивуються в нирках при проходженні через

них з плином крові, що дозволяє підтримувати гормональний склад крові на рівні, адекватному потребам організму як цілого. Важливе місце належить ниркам як інкреторному органу, оскільки в клітинах проксимальних канальців нефрона синтезується 1α -гідроксилаза, за участю якої відбувається утворення біологічно активної форми вітаміну D – $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ [11, 12, 30, 48, 56, 58].

Вторинний гіперпаратиреоз є найважливішим фактором, який зумовлює високу частоту розвитку кісткової патології при ХНН, оскільки є предиктором метаболічної хвороби кісток з високим рівнем ремоделювання. На сьогоднішній день вторинний гіперпаратиреоз вважається найчастішим варіантом кісткової патології при ХНН без урахування лікування шляхом діалізу [30, 48, 56, 58].

Мають місце повідомлення про виникнення у діалітичних хворих з низьким вмістом $25(\text{OH})\text{D}_3$ більш тяжких порушень кісткового метаболізму, зокрема концентрація $25(\text{OH})\text{D}_3$ менша за 20 нмоль/л сприяє розвитку остеомаліції, а Ghazali та співавтори показали, що низький рівень $25(\text{OH})\text{D}_3$ корелює з високими показниками ПТГ.

Таким чином, вторинний гіперпаратиреоз і ниркова остеодистрофія з низьким рівнем кісткового ремоделювання є найчастішими формами порушення кісткового метаболізму. Особливостями перебігу вторинного гіперпаратиреозу є різкі коливання рівнів кальцію і стану кислотно-лужної рівноваги під час діалізу і в міждіалітному періоді, які на тлі гіперфосфатемії призводять до відкладання фосфату кальцію у судинах і внутрішніх органах та асоціюються із зростанням смертності і виникненням переломів.

Патологія кісткової системи у дітей, за даними В.І. Поповича та співавторів [27], розглядається як генетична вада, особливо у молодих осіб. Генетичний аналіз показав, що не менше 60% випадків пов'язано з мутаціями в окремих генах. Це пояснюється тим, що за останні роки виявлено багато генів, які спричиняють різні типи приглухуватості (синдромальна та несиндромальна) [16, 27].

Спадкові форми вад слуху у 80% обтяжених сімей передаються за аутосомно-рецесивним типом, у 19% – за аутосомно-домінантним типом і в 1% – за рецесивним Х-зв'язаним типом [3].

Глухота, спричинена генними мутаціями, уражає близько 0,1% всіх новонароджених; у 30% випадків вона супроводжується аномаліями інших систем і належить до синдромальної глухоти, а в 70% – це єдиний дефект, який відноситься до несиндромальної глухоти.

Приблизно 35-50% спостережень дитячої глухоти та приглухуватості мають спадкове походження і 1/3 з них складає різноманітна синдромальна глухота:

- генетичні порушення слуху сумісно з очними хворобами – синдром Ушера (втрата зору в зв'язку з пігментними ретинітами і природженою глухотою);

- генетична глухота, поєднана із захворюваннями кістково-м'язової системи – хвороба Педжета;

- генетична глухота сумісно із захворюваннями нирок – синдром Альпорта (сімейний гломерулонефрит, приглухуватість);

- генетичні порушення слуху в поєднанні з хворобами нервової системи – міоклонічна судома;

- генетичні порушення слуху що супроводжуються вадою серцево-судинної системи;

- спадкова вада слуху у дітей з аномаліями зовнішнього і середнього вуха;

- спадкова глухота в сім'ї глухонімих батьків.

У більшості випадків (біля 70%) природжена глухота є несиндромальною, яка успадковується переважно (75-80%) за рецесивним типом [3, 35].

Проте описано різні види приглухуватості, які мають синдромальний характер, зокрема як прояв спадкового захворювання – незавершеного остеогенезу [27].

Незавершений остеогенез (osteogenesis imperfecta) – це спадкове захворювання, пов'язане з порушенням біосинтезу чи структури колагену. В його основі лежить мутація одного чи кількох генів, що кодують утворення проколагену I типу. В літературі описано кілька видів незавершеного

остеогенезу, що відрізняються типом успадкування (аутосомно-домінантний чи аутосомно-рецесивний), ступенем приглухуватості, вираженістю уражень кісткової тканини, а також іншими ознаками [27, 59, 64].

Класифікація незавершеного остеогенезу охоплює чотири основні типи, що варіюють від летальних синдромів новонаро-

джених до незавершеного остеогенезу дорослих, який має більш легкий перебіг [59]. Загалом, незавершений остеогенез розглядається як генералізоване порушення сполучної тканини. Втім три з чотирьох типів даного захворювання супроводжуються прогресуючою приглухуватістю аж до глухоти.

Класифікація видів незавершеного остеогенезу (за Sillience, 1981)

Вид незавершеного остеогенезу	Тип успадкування	Основні особливості
Ia	Аутосомно-домінантний	Переломи в дитячому віці і у жінок після настання менопаузи, блакитні склери, глухота, природжені вади серця;
Iб	Аутосомно-домінантний	зміни, описані вище, поєднуються з порушенням дентиногенезу.
II	Аутосомно-рецесивний	Летальний синдром. Численні внутрішньоутробні переломи трубчастих кісток і ребер у новонароджених, тяжка дихальна недостатність, летальність – протягом перших днів чи тижнів.
III	Аутосомно-рецесивний	Множинні переломи кісток, що призводять до грубих деформацій скелету. Прогресуюча приглухуватість, незавершений дентиногенез, пролапс мітрального клапану.
IV	Аутосомно-домінантний	Варіативна крихкість кісток на певних ділянках скелету, сірі склери, глухота.

За даними літератури, у дитячому віці найчастіше спостерігається приглухуватість як генетичний та синдромальний стан порушення слуху (незавершений остеогенез) [27, 59].

Тобто, за даними В.І. Поповича та співавторів [27], посилаючись на А.Ю. Бариліака і співавторів [3], біля 70% природженої глухоти є несиндромальною, яка успадковується переважно (75-80%) за рецесивним типом. Друге місце серед причин займають екзогенні фактори (19,5%), третє місце – доміантні мутації (10%) і останнє місце – рецесивні мутації, локалізовані в Х-хромосомі (0,5%).

Отже, з даних літератури бачимо, що причини приглухуватості та глухоти в дитя-

чому віці різноманітні. Спостерігається особливо велика кількість дітей з глухотою та приглухуватістю, які успадковуються за рецесивним типом. Патологія слухового аналізатора зустрічається в поєднанні з патологією кісткового обміну в дітей тільки як спадкове захворювання.

За даними літератури, приглухуватість посідає одне з перших місць серед патологій слухового аналізатора, особливо у осіб старшого віку, у яких виявляється також велика кількість порушень мінерального обміну. Тому нашим завданням є дослідження взаємозв'язку приглухуватості та порушення кісткового обміну, оскільки на сьогоднішній день в літературі дане питання недостатньо висвітлено.

1. Базаров В.Г., Розкладка А.И. Оценка нарушения слуха при различных формах тугоухости // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1989. – №3. – С. 28-33.
2. Базаров Д.Г., Кармазина Л.А., Кардаш С.И. Импедансная аудиометрия в диагностике нарушений слуха // Журн. ушных, носовых и горловых хвороб. – 1995. – №1. – С. 42-51.
3. Бариляк А.Ю., Крук М.Б., Бариляк Ю.Р., Бариляк І.Р., Бариляк Р.Ю. Молекулярно-генетична природа приглухуватості // Журн. ушних, носових і горлових хвороб. – 2003. – №5. – С. 83-86.
4. Борисенко О.Н., Сушко Ю.А., Сребняк И.А., Минина А.Ю., Бобров А.Л. Связь анатомии височной кости и сенсоневральной тугоухости и глухоты. – Журн. ушних, носовых і горлових хвороб. – 2007. – №3-с. – С. 53-54.
5. Дамбахер М.А., Шахт Е. Остеопороз и активные метаболиты витамина D. – Basle, EULAR Publisher, 1996. S.Y.S. Publishing 1996, Moscow (пер. с англ.) – С. 140.
6. Заболотний Д.І., Антипкін Ю.Г., Розкладка А.І., Тімен Г.Е., Юрочко Ф., Холоденко Т.Ю., Власюк Л.К., Шатківська Н.Ю., Голубок-Абизова Т.А. Дослідження слуху у новонароджених в Україні // Журн. ушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – №3 – С. 28-32.
7. Заболотний Д.І., Розкладка А.І., Базаров В.Г., Білякова І.А. та співавт. Слухопротезування різними типами сучасних слухових апаратів: Метод. рекомендації. – Київ, 2005. – С. 5-23.
8. Заболотний Д.І., Розкладка А.І., Савчук Л.А., Білякова І.А., Чайка С.П. Аналіз стану слухової функції у дорослого населення і потреба в слухових апаратах за даними звертання в інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка АМН України // Журн. ушних, носових і горлових хвороб. – 2003. – №5-с. – С. 92.
9. Заболотний Д.І., Розкладка А.І., Савчук Л.А., Тімен Г.Е., Холоденко Т.Ю. Стан сурдологічної допомоги населенню України та шляхи її поліпшення // Журн. ушних, носових і горлових хвороб. – 2003. – №5-с. – С. 92-93.
10. Заболотный Д.И., Шидловская Т.А., Бобрик М.И., Малкович Л.Д. Состояние различных отделов слухового анализатора при сахарном диабете // Рос. отоларингология. – 2004. – №6. – С. 59-62.
11. Завгородний С.Н. Оперативное лечение вторичного гиперпаратиреоза у пациентов с хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии, которым проводят программный гемодиализ // Клінічна хірургія. – 2001. – №12. – С. 36-38.
12. Земченков А. Ю., Щостка Г. Д. Течение остео-дисторфии у больных ХПН, находящихся на гемодиализе // Урология и нефрология. – 1993. – №6. – С. 51-54.
13. Ланцов А.А., Митрофанов В.В., Шахова М.С. Особенности кровоснабжения внутреннего уха // Вестн. оториноларингологии. – 1993. – №4. – С. 50-54.
14. Марова Е.И. Классификация остеопороза // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – №1. – С. 8-12.
15. Мельников О.Ф., Тімен Г.Э., Чашева Е.Г., Заяц Т.А., Сидоренко Т.В. Аутоиммунные реакции гуморального и клеточного типов на антигены нервной ткани у детей с сенсоневральной тугоухостью // Журн. ушних, носових і горлових хвороб. – 2003. – №6. – С.5-8.
16. Миронюк Б.Н. Разработка классификации внутриулитковой тугоухости и проведение на ее основе лечения детей с хронической сенсоневральной тугоухостью // Журн. ушних, носових і горлових хвороб. – 2003. – №2. – С.50-52.
17. Митин Ю.В. Дифференциальный диагноз по клиническим симптомам в оториноларингологии. – Киев: Здоров'я, 2004. – С. 137-149.
18. Мітін Ю.В., Гонгальський В.В., Дідковський В.Л., Юрко Б.О., Дєєва Ю.В. Варіанти патології хребцевої артерії у хворих з нейросенсорною приглухуватістю судинного генезу // Журн. ушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – №3. – С. 373-376.
19. Мітін Ю.В., Терещенко Ж.А., Івашківський О.І. Ураження органа слуху при дифузних захворюваннях сполучної тканини // Журн. ушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – №3. – С. 377-378.
20. Нейко Є.М., Головач І.Ю., Митник З.М. Клінічні, інструментальні і лабораторні методи діагностики остеопорозу. – Івано-Франківськ, 2001. – С. 3-53.
21. Нейко Є.М., Попович В.І., Митник З.М., Головач І.Ю. Нові класифікаційні підходи до проблеми систематизації гіперпаратиреозу // Галицький лікарський вісник. – 2003. – Т.10, №1. – С. 104-108.
22. Поворознюк В.В. Вікові особливості стану губчастої кісткової тканини у жителів України: дані ультразвукової денситометрії // Журн. АМН України. – 1997а. – Т.3, №1. – С. 127-133.
23. Поворознюк В.В. Епідеміологія остеопорозу на Україні // Мед. вести. – 1997в. – №2. – С. 22-24.
24. Поворознюк В.В., Григорьєва Н.В. Менопауза і костно-м'язова система. – Київ, 2004. – С. 6-511.
25. Попов Ю.В. Біофізичні механізми нейросенсорної приглухуватості // Журн. ушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – №3. – С. 443-446.

26. Попов Ю.В. Порівняльний аналіз теорій слуху: біжучих хвиль Бекеші та резонансної – Гемгольца // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1996. – №4-5. – С. 42-53.
27. Попович В.І., Головач І.Ю., Орещак Д.Т. Кондуктивна приглухуватість як симптом незавершеного остеогенезу // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2004. – №1. – С. 44-47.
28. Римар В.В. Патогенез розвитку сенсоневральної тугоухості. *Сообщение 2. Инфекции, токсические агенты, заболевания среднего уха* // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1998. – №2. – С. 62-77.
29. Родионова С.С. Системный остеопороз // Метаболические остеопатии: Материалы конференции ЦИТО им. Н.Н. Приорова. – Москва. – ЦИТО. – 1993. – С 17-27.
30. Родионова С.С., Рекина И.В., Морозова А.К. Почки и остеопороз // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – № 1. – С. 22-23.
31. Розкладка А.І. Сенсоневральна приглухуватість – симптом перебігу патологічного процесу в слуховій системі та його наслідки // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – №3. – С. 51-55.
32. Садыкова Н.Н., Насретдинов Т.Х. Нарушение слуха при гипотиреозе // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – №3. – С. 458-459.
33. Талалаенко И.А. Состояние периферического отдела слухового и вестибулярного анализаторов при гипотиреозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Донецк, 1995. – 20 с.
34. Титаренко О.В., Пухлик С.М., Лисовецкая В.С. Нарушение слуха при гипотиреозе // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – №3-с. – С. 256.
35. Тімен Г.Е., Кобзарук Л.І., Смольнікова І.І., МIRONЮК Б.М. Гостра та хронічна сенсоневральна приглухуватість у дітей // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – №5. – С. 57-58.
36. Тімен Г.Е., Писанко В.М., Голод О.М., Савчук Л.А. Сучасна технологія профілактики, діагностики та лікування дітей з порушеннями слуху: Метод. рекомендації. – Київ, 2005. – С. 5-20.
37. Черенько С.М. Состояние центральных отделов слухового анализатора при гиперпластической неопухоловой патологии щитовидной железы // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1996. – №2. – С. 33-37.
38. Черенько С.М., Петриця Р.П. Вторичный гиперпаратиреоз у хворих з термінальною стадією хронічної ниркової недостатності: питання патогенезу, діагностики та хірургічного підходу до лікування // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2004. – №1 (6). – С. 65-74.
39. Черенько С.М., Шидловська Т.А. Стан слухової функції, мозкового кровообігу та ЦНС у хворих з осередковою патологією щитовидної залози // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 1998. – №6. – С. 12-16.
40. Шидловська Т.А., Куреньова К.Ю. Показники імпедансної аудіометрії у хворих з порушенням голосу та слуху при розладах церебральної гемодинаміки у вертебрально-базиллярній системі в динаміці лікування // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2006. – №3-с. – С. 76.
41. Шидловська Т.А., Малкович Л.Д. Порівняльна характеристика показників ЕЕГ у хворих з сенсоневральною приглухуватістю, які страждають на цукровий діабет I або II типу // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – №2 – С. 9-13.
42. Шидловська Т.А., Малкович Л.Д., Скіпіна Н.Є., Гінгуляк М.О. Характеристика церебральної гемодинаміки у хворих з порушенням слуху, які страждають цукровим діабетом // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – №3-с. – С. 283-284.
43. Шидловська Т.В., Ясенюк І.А., Шевцова Т.В., Прима В.А. Показники суб'єктивної аудіометрії у пацієнтів з гіпертонічною хворобою // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2006. – №3-с. – С. 77.
44. Ankrom M.A., Shapiro J.R. Paget's disease of bone (Osteitis Deformans) // J. Am. Geriatr. Soc. – 1998;46:1025-1033.
45. Clark K., Sowers M.R., Wallace R.B., Jannausch M.L., Lemke J., Anderson C.V. Age-related hearing loss and bone mass in a population of rural women aged 60 to 85 years // Ann. Epidemiol. – 1995; 5: 8-14.
46. Consensus development conference diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis // Amer. J. of Medicine. - 1996. - V.90. - P. 107-110
47. Cummings S.R., Black D.M., Nevitt M.C., Browner W. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group // Lancet. – 1993; 341:72-75.
48. Drüeke T.B. Abnormal skeletal response to parathyroid hormone and the expression of its receptor in chronic uremia // Pediatr. Nephrol. – 1996. – Vol. 10. – P. 348–350.
49. Elizabeth L. Purchase-Helzner, Jane A. Cauley. Hearing Sensitivity and the Risk of Incident Falls and Fracture in Older Women: The Study of Osteoporotic Fractures // Ann. Epidemiol. – 2004. – №5. – 311-318.
50. Guneri E.A., Ada E., Ceryan K., Guneri A. High-resolution computed tomographic evaluations of the cochlear capsule in otosclerosis: Relationship between densitometry and sensorineural hearing

- loss // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1996; 105: 659-669.
51. Haas M., Leko-Mohr Z., Roschger P. et al. Osteoprotegerin and parathyroid hormone as markers of high-turnover osteodystrophy and decreased bone mineralization in hemodialysis patients // *American J. of Kidney Diseases.* - 2002. - Vol. 39, №3. - P. 936-940.
 52. Hutchison A.J., Whitehouse R.W., Boulton H.F. et al. Correlation of bone histology with parathyroid hormone, vitamin D3, and radiology in end-stage renal disease // *Kidney Int.* - 1993. - Vol.44. - P. 1071-1077.
 53. Khetarpal U., Schukneck T. In search of pathological correlates for hearing loss and vertigo in Paget's disease // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.* – 1990. – 145. – P. 1-16.
 54. Kim S.H., Kang B.M., Chae H.D., Kim C.H. The association between serum estradiol level and hearing sensitivity in postmenopausal women // *Obstet. Gynecol.* – 2002; 99: 726-730.
 55. Lyness J.M., Noel T.K., Cox C. Screening for depression in elderly primary care patients // *Arch. Intern. Med.* - 1997; 157:449-454.
 56. Naveh-Many T., Rahamimov R., Livni N., Silver J. Parathyroid cell proliferation in normal and chronic renal failure rats. The effects of calcium, phosphate, and vitamin D // *J. Clin. Invest.* - 1995. - Vol.96. - P. 1786–1793.
 57. Reichel H., Deibert B., Schmidt-Gayk H., Ritz E. Calcium metabolism in early chronic renal failure: Implications for the pathogenesis of hyperparathyroidism // *Nephrol. Dial. Transplant.* - 1991. - Vol.6. - P. 162-169.
 58. Shin S.K., Kim D.H., Kim H.S. et al. Renal osteodystrophy in pre-dialysis patients: Ethnic difference? // *Perit. Dial. Int.* - 1999. - Vol.19, Suppl 2. - P. 402-407.
 59. Sillience D. Osteogenesis imperfecta: an expanding panorama of variants // *Clin. Orthop.* – 1981. – Vol.159. - P. 11-25.
 60. Sowers M.F., Clark M.K., Jannausch M.L., Wallace R.B. A prospective study of bone mineral content and fracture in communities with higher fluoride and higher calcium exposures // *Am. J. Epidemiol.* – 1991; 133. 649-660.
 61. Sowers M.F., Clark M.K., Jannausch M.L., Wallace R.B. Body size, perimenopausal estrogen use, and thiazide diuretic use affect five year radial bone loss in postmenopausal women // *Osteoporosis Int.* – 1993; 3: 314-321.
 62. Steiger P., Cummings S.R., Black D.M., Spencer N. E., Genant H.K. Age-related decrements in bone mineral density in women over 65 // *J. Bone Miner. Res.* – 1992; 7: 625-632.
 63. Tinetti M.E., Williams C.S., Gill T.M. Dizziness among older adults: A possible geriatric syndrome // *Ann. Intern. Med.* – 2000; 132: 337-344.
 64. Vetter U.K., Fisher L.W., Termine J.D., Gehron Robey P. Osteogenesis imperfecta: changes in noncollagenous proteins in bone // *J. Bone Miner. Res.* – 1991. – Vol.6. - P. - 501-505.
 65. Vibert D., Kompis M., Hausler R. Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2003; 112 (10): 885-9.

Надійшла до редакції 08.02.11.

© Н.В. Александрук, 2011