

Д.І. ЗАБОЛОТНИЙ, А.Ю. ШИДЛОВСЬКИЙ

ПРОФІЛАКТИКА СЕНСОНЕВРАЛЬНОЇ ПРИГЛУХУВАТОСТІ СУДИННОГО ТА ШУМОВОГО ГЕНЕЗУ

*ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України»
(дир. – академік НАМН України, проф. Д.І. Заболотний), м. Київ*

В багатьох роботах підкреслено важливість своєчасного виявлення сенсоневральної приглухуватості (СНП) та його значення в профілактиці слухових порушень [1, 4, 7, 14, 15, 17, 19, 20 та ін.]. Останнім часом з'явилися також роботи, присвячені розвитку СНП під впливом аудіопристроїв у осіб молодого віку [6, 8, 10, 11]. Ранні порушення слухової функції завжди цікавили багатьох авторів. Інтерес до них залишається і дотепер. Багато важливих питань, пов'язаних з профілактикою, діагностикою та лікуванням початкової сенсоневральної приглухуватості шумового і судинного генезу лишаються не з'ясованими, як і не до кінця з'ясовані взаємозв'язки слухової функції з іншими супроводжуваними станами, в першу чергу, зі станом ЦНС та мозкового кровообігу [2, 10, 21]. Відомо і те, що лікування хворих на сенсоневральну приглухуватість також є найбільш ефективним при якомога більш ранньому виявленні слухових порушень [4, 6, 12, 14, 20]. А.Н. Храбріков [13] відмічає, що єдиним ефективним методом профілактики СНП є зменшення дії етіологічних факторів на слуховий аналізатор. Однак це можливо здійснити доволі рідко, тому перше місце в плані профілактики СНП займає рання діагностика. Таким чином, дуже важливим є розробка методів ранньої діагностики слухових порушень, що сприяє своєчасному проведенню лікувально-профілактичних заходів, які в більшості випадків дозволяють попередити розвиток СНП.

Все сказане свідчить про доцільність проведення дослідження стану слухової функції в різних відділах слухової системи у взаємозв'язку зі станом ЦНС та мозкового

кровообігу за даними реоенцефалографії (РЕГ) та електроенцефалографії (ЕЕГ), відповідно.

Відомо також, що підвищення якості профілактики, діагностичної та лікувальної роботи в сучасних умовах при захворюваннях вуха, раннє виявлення та лікування захворювань органа слуху дозволяють покращити якість профілактичної роботи.

Т.В. Золотова [6], Д.І. Заболотний та співавтори [4], С.А. Артюшкін зі співавторами [1], Керр [20] вважають, що раннє виявлення патології ЛОР-органів, своєчасне лікування та подальше диспансерне спостереження дозволяють попередити хронізацію процесу, знизити ризик можливих ускладнень.

Відомо і те, що найбільш поширеними залишається СНП шумового та судинного генезу.

Мета роботи – провести порівняльний аналіз клінічних, аудіологічних та електрофізіологічних досліджень у хворих з початковою СНП судинного і шумового генезу, визначити в них схожість та відмінності, що буде сприяти розробці більш ефективних шляхів покращення диференціально-топічної діагностики, а також лікувально-профілактичних заходів у зазначених хворих.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети нами було обстежено 138 пацієнтів віком від 18 до 50 років, яких було розподілено на 2 групи: до 1-ї було включено 90 осіб з СНП шумового генезу, до 2-ї – 48 осіб з СНП судинного генезу.

До контрольної групи увійшли 20 молодих нормально чуючих здорових осіб, які не мали контакту з шумом та судинних захворювань.

Перед проведенням інструментальних обстежень всі пацієнти проходили ретельний отоларингологічний огляд, також проводився детальний збір анамнезу.

Аудіометричне дослідження виконувалось у звукоізольованій камері, де рівень шумового фону не перевищував 30 дБ, за допомогою клінічного аудіометра АС-40 фірми «Interacoustics» (Данія). Визначались пороги слуху на тони по кістковій та повітряній звукопровідності в звичайному (конвенціональному) діапазоні частот (0,125-8 кГц) та по повітряній провідності в розширеному (9-16 кГц) діапазоні. У всіх обстежених осіб також виконувалась мовна аудіометрія (50 % розбірливість тесту числівників за Є.М. Харшаком та 100 % розбірливість мовного тесту Г.І. Грінберга, Л.Р. Зиндера). Крім того, в області 0,5; 2 та 4 кГц досліджувались диференціальні пороги (ДП) сили звуку по інтенсивності за допомогою методу Люшера.

Для дослідження мозкового кровообігу застосовувалась реоенцефалографія у фронтотомоїдальному і окципітотомоїдальному відведеннях, які відображають стан мозкового кровообігу в каротидній та вертебрально-базиллярній системах, відповідно. Обстеження проводилось за допомогою комп'ютерного реографа фірми «DX-системи». Фонові реоенцефалограми записувались у положенні обстежуваного сидячи. Шкіра обстежуваних в місцях прикріплення електродів оброблялась 96-градусним спиртом. При проведенні якісного аналізу РЕГ-кривих ми брали до уваги вираженість та кількість додаткових зубців, їх розташування щодо вершини, вираженість інцизури або ж її відсутність, наявність венозної хвилі в пресистоли та форму катакоти, наявність ознак ангіоспазму та ін.

Електроенцефалографія проводилась в положенні пацієнта сидячи при розслабленій мускулатурі для виключення м'язових артефактів при записі ЕЕГ. Дослідження виконувалось на комп'ютерному електроенцефалографі фірми «DX-системи» в екранованій та звукоізольованій кімнаті. Елект-

роди накладались таким чином, щоб рівномірно охоплювати лобні, скроневі та потиличні області обох півкуль, згідно схеми накладання електродів «10-20», рекомендованої міжнародною федерацією електроенцефалографії. В місцях накладання електродів шкіру ретельно знежирювали 96 % спиртом. Проводили фоновий запис, а також використовували функціональні навантаження (реакція на закривання-відкривання очей, ритмічну фотостимуляцію та 3-хвилинну гіпервентиляцію). Аналіз електроенцефалограм проводився з урахуванням основних показників, характерних для нормальних і патологічних змін при проведенні запису, з використанням візуально-графічного аналізу, відповідно до класифікації Е.А. Жирмунської, В.С. Лосева [3]. Враховувалась також симетричність запису та наявність патологічної активності, а також вираженість регіональних розбіжностей.

Статистична обробка отриманих результатів здійснювалась за загально прийнятими методами математичної варіаційної статистики із застосуванням персонального комп'ютера. Вірогідність змін і відмінностей між порівнювальними величинами оцінювали за критерієм достовірності різниці (t) за таблицею Стьюдента.

Результати проведених досліджень та їх обговорення

При аналізі скарг обстежених виявлено наступне. Скарги на порушення слуху частіше висували хворі 2-ї групи з початковою СНП шумового генезу, ніж судинного (1-а група). Більш частим у хворих 2 групи був і вушний шум. До того ж, вушний шум у хворих 2-ї групи був більш інтенсивним (5 дБ і більше) та високочастотним (6, 8 кГц і більше). Характерні аудіограми хворих 1-ї та 2-ї груп представлено на рис. 1 та 2.

Крім того, хворі 2-ї групи частіше висували скарги на головний біль, тяжкість в області потилиці, запаморочення тощо. Порушення сну хвилювало хворих обох груп. Однак у обстежених 1-ї групи сон був похворим, часто вони вранці не відчували відпочинку, тяжко засинали.

При дослідженні слуху на тони в розширеному діапазоні частот (9-16 кГц) вияв-

лено достовірне погіршення на всіх досліджуваних частотах у хворих 2-ї групи порівняно з 1-ю групою (табл. 1).

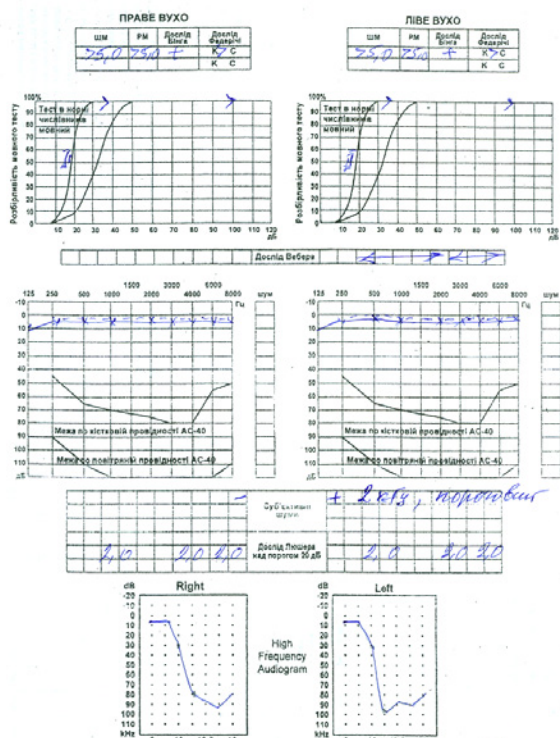


Рис. 1. Аудиограма хворого Д., 42 р., з початковою СНП судинного генезу.

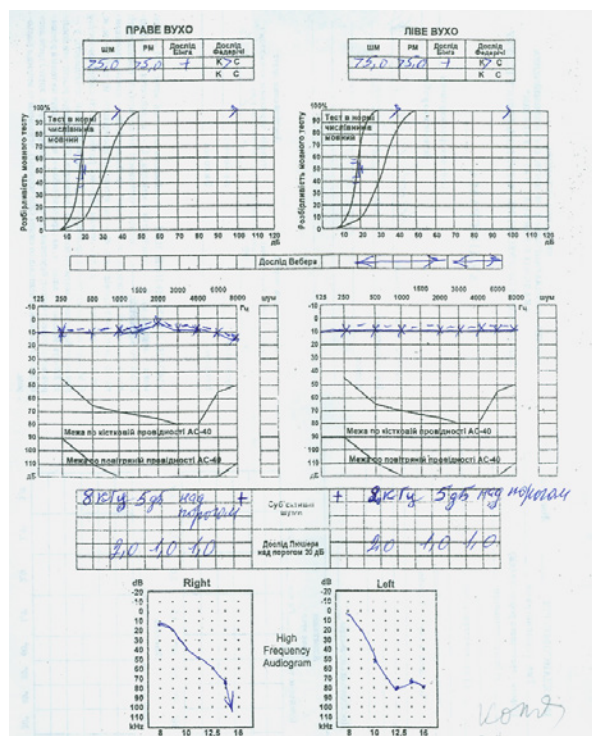


Рис. 2. Аудиограма хворого З., 38 р., з СНП шумового генезу.

З даних, представлених в табл. 1, видно, що по всьому розширеному діапазону частот у пацієнтів обох досліджуваних груп мало місце достовірне підвищення порогів слуху порівняно з контрольною групою, особливо на частоті 16 кГц. Достовірною різниця в порогах слуху на тони була і в групах 1 і 2 між собою.

Слід також відзначити, що у частини обстежених пацієнтів спостерігався «обрив» у сприйнятті тонів розширеного діапазону частот (9-16 кГц). Так, у 3,3; 3,8; 8,2 та 19,4% хворих 1-ї групи (судинний генез СНП) на частотах 10; 12,5; 14 та 16 кГц, відповідно, мав місце «обрив» сприйняття тонів. У обстежених 2-ї групи «обрив» у сприйнятті зазначених тонів був більш частим і склав, відповідно, 8,3; 8,3; 22,6; 32,3% випадків. Більш наочно зазначені дані представлено на рис. 3.

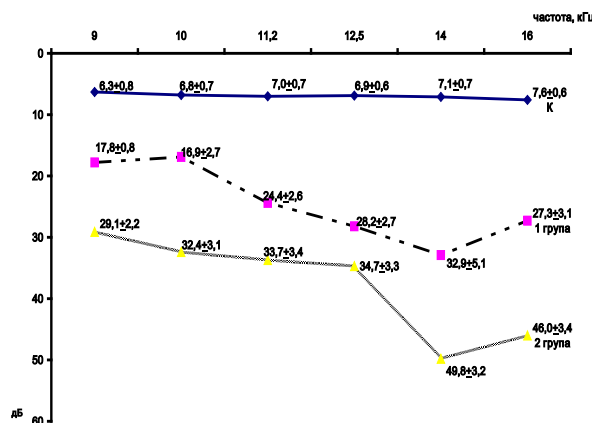


Рис. 3. Середньостатистичні величини сприйняття тонів по повітряній звукопровідності в розширеному (9-16 кГц) діапазоні частот у хворих з початковою СНП судинного та шумового генезу (1-а та 2-а групи, відповідно) та здорових нормально чуючих осіб контрольної групи (К).

Отже, майже третина (32,3%) хворих з початковою СНП шумового генезу не сприймала тон частотою 16 кГц. На це слід звертати увагу при проведенні медичних профілактичних оглядів, і таким хворим необхідно досліджувати стан коркового відділу слухового аналізатора, а хворим з інтенсивним високочастотним шумом – і стволотомозкових відділів слухового аналізатора за допомогою часових характеристик ДСВП і КСВП.

Аналізуючи характеристики аудіометричних кривих виявлено наступне. За даними високочастотної аудіометрії (9-16 кГц) у хворих 1-ї групи з початковою СНП судинного генезу з нормальним сприйняттям тонів конвенціонального діапазону частот в 61,9 % випадків аудіометричні криві слуху на тони носили симетричний характер. Із них у 23,8 % випадків аудіометричні криві мали вигляд низхідної кривої.

У 16,7 % випадків аудіометричні криві теж були низхідними, але з максимумом в області 14 і 16 кГц, де слух на тони в області зазначених частот становив $46,6 \pm 6,5$ дБ та $45,9 \pm 6,6$ дБ, відповідно, а границі їх «норми» коливалися від 27,1 до 66,1 дБ та 26,1-65,7 дБ.

У 28,4 % випадків аудіометрична крива мала «пилкоподібну» форму, але теж з низхідним характером.

Таблиця 1

Середньостатистичне значення порогів слуху на тони по повітряній провідності в розширеному (9-16 кГц) діапазоні частот у обстежених осіб, ($M \pm m$)

Групи хворих	Частота, кГц					
	9	10	11,2	12,5	14	16
К	$6,3 \pm 0,8$	$6,8 \pm 0,7$	$7,0 \pm 0,7$	$6,9 \pm 0,6$	$7,1 \pm 0,7$	$7,6 \pm 0,6$
1-а	$17,8 \pm 0,8$	$16,9 \pm 2,7$	$24,4 \pm 2,6$	$28,2 \pm 2,7$	$32,9 \pm 5,1$	$27,3 \pm 3,1$
2-а	$29,1 \pm 2,2$	$32,4 \pm 3,1$	$33,7 \pm 3,4$	$34,7 \pm 3,3$	$49,8 \pm 3,2$	$46,0 \pm 3,4$
Т/р (К-1)	10,16; $P < 0,01$	3,62; $P < 0,05$	6,46; $P < 0,01$	7,7; $P < 0,01$	5,01; $P < 0,01$	6,24; $P < 0,01$

У решти хворих (39,1 %) аудіометричні показники слуху на тони в розширеному діапазоні частот мали асиметричний характер.

У більшості пацієнтів з СНП шумового генезу аудіометрична крива мала «обривчастий» та низхідний характер. Так, майже третина (32,3%) з них не сприймали тон 16 кГц, що слід враховувати при проведенні експертизи працездатності та періодичних медичних оглядах. Також цій категорії хворих доцільно проводити дослідження центральних стовбуромозкових та коркових структур слухового аналізатора за даними, відповідно, КСВП і ДСВП. Хворим, які мають вушний шум, головні болі, запаморочення тощо, доцільним є дослідження і стану мозкового кровообігу та ЦНС за даними РЕГ та ЕЕГ, проведення лікування з профілактичною метою, попереджуючи тим самим прогресування СНП.

За даними ряду авторів [9, 16], церебральна гемодинаміка дуже чутлива до дії шуму. Однак її детальній характеристиці у хворих з початковою СНП судинного та шумового генезу, коли порушення слуху стосується лише розширеного діапазону частот при нормальному сприйнятті конве-

нціонального діапазону, в літературі приділено недостатньо уваги.

При аналізі результатів реоенцефалографії у обстежених осіб, виявлено, що в контрольній групі здорових нормально чуючих осіб РЕГ-хвиля характеризувалась досить швидким, крутим підйомом та поступовим спуском, високою амплітудою, гострою вершиною, добре вираженим дикротичним зубцем, розміщеним на середині низхідної частини кривої. РЕГ-хвиля була досить стійкою відносно ізолінії, а дихальні хвилі виражені помірно. Кількісні показники також знаходилися в межах норми. Однак у хворих як 1-ї, так і, особливо, 2-ї групи спостерігалось підвищення тону мозкових судин, про що свідчило достовірне збільшення показників дикротичного індексу (ДКІ). Так, у хворих 1-ї групи з початковою СНП ДКІ склав $50,6 \pm 1,3$ % при нормі – $50,6 \pm 1,7$ % ($t=3,32$; $p < 0,01$), а у обстежених 2-ї групи – $66,8 \pm 2,2$ % при нормі – $50,6 \pm 1,7$ % ($t=3,32$; $p < 0,01$). Достовірною була також різниця між показниками ДКІ в 1-й та 2-й групах. Зазначена різниця в показниках ДКІ ще була більш вираженою у вертебрально-базиллярній системі.

Ангіоспазм мозкових судин, який проявлявся наявністю «плато» на верхівці РЕГ-кривої, частіше спостерігався в каротидній системі у хворих з початковою СНП судинного генезу (у 42,9 %) та у 36,7 % – шумового генезу. При СНП шумового генезу явища ангіоспазму частіше виявлялися у вертебрально-базиллярній системі (65,3 %), чим можна пояснити і часті скарги на головний біль та запаморочення.

Стосовно венозного відтоку, що проявляється збільшенням діастолічного індексу (ДСІ), то найбільше він був утруднений теж у хворих з початковою СНП шумового генезу і становив 69,9±2,1 % при нормі – 58,8±1,3 % (t=4,75; p<0,01).

При порівняльному аналізі стану біоелектричної активності головного мозку у хворих з СНП судинного і шумового генезу, а також здорових осіб контрольної (К) групи виявлено наступне (рис. 4; табл. 2 і 3).

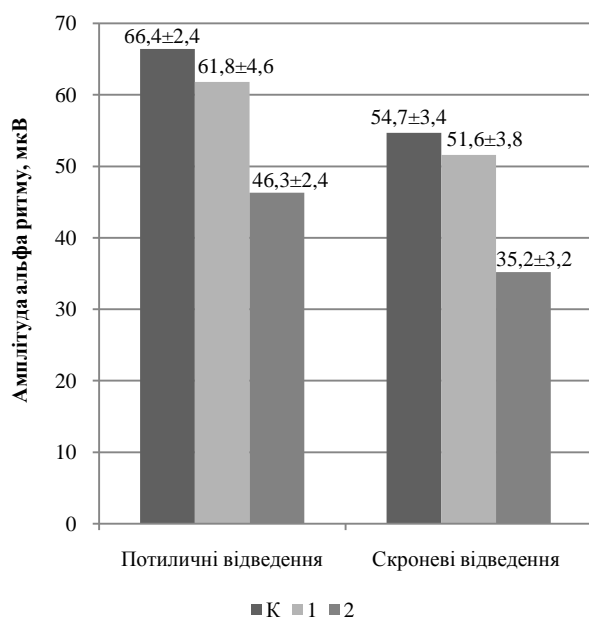


Рис. 4. Амплітуда альфа-ритму потилічних і скроневих відведень у хворих з початковою СНП судинного та шумового генезу (групи 1 і 2), а також у здорових нормально чуючих осіб контрольної (К) групи, (M±m).

На ЕЕГ в контрольній групі здорових нормально чуючих осіб виявлено добре модульований альфа-ритм амплітудою до 66,4±2,4 і 54,7±3,4 мкВ в потилічних і

скроневих відведеннях, відповідно. Зональні розбіжності та реакція активації виражені добре. В групі 2, з початковою СНП шумового генезу, у скроневому відведенні цей показник достовірно відрізнявся від контрольних значень і склав 35,2±3,7 мкВ, при нормі – 54,7±3,4 мкВ (t=3,88; P<0,01).

Що ж стосується альфа-індексу ЕЕГ, то у скроневому відведенні в групі 2 він був дещо меншим, ніж в контрольній, і ця різниця теж була достовірною: 51,2±9,5% при нормі – 64,9±2,8% (t=2,85; P<0,05). В потиличному відведенні амплітуда склала 46,3±2,4 мкВ при нормі 66,4±2,4 мкВ, і теж достовірно (p<0,01) відрізнялась від норми.

Отже, виявлена різниця в значеннях амплітуди альфа-ритму та альфа-індексу у хворих з початковою СНП у скроневому та потиличному відведеннях, яка свідчить про пригнічення біоелектричної активності ЦНС залежно від генезу СНП, і може бути використана при лікуванні таких хворих, а також вирішенні питань трудової експертизи і профілактиці СНП шумового і судинного генезу.

Н.С. Заноздра, А.А. Кришук [5] наголошували, що глибина порушень в біоелектричній активності головного мозку в значному ступені визначається станом мозкового кровообігу. За нашими даними, в показниках РЕГ виявлені зміни в обох досліджуваних групах хворих з СНП судинного і шумового генезу, про що вже йшлося. При цьому Л.В. Березовчук [2] підкреслює важливість пошуку закономірностей реакції головного мозку людини на різномодальні подразники в залежності від його вихідного стану, а також вважає, що основним критерієм оцінки стану головного мозку є метод ЕЕГ.

Аналізуючи дані відносно відсоткового вмісту розподілу основних ритмів ЕЕГ у хворих з початковою СНП судинного і шумового генезу (групи 1 та 2) виявлено наступне (табл. 2 і 3).

У осіб контрольної групи в усіх відведеннях було зафіксоване домінування ритму частотою 8,5-12 Гц, тобто α-ритму в скроневих та потиличних відведеннях. Відсотковий вміст α-ритму при цьому становив, відповідно, 68,7±4,2 та 70,2±3,9% (табл. 2).

Таблиця 2

Відсотковий вміст основних ритмів ЕЕГ у хворих з початковою СНП судинного генезу (1 група) та у осіб контрольної (К) групи, (M±m)

Ритм	Відведення		
	лобне	скроневе	потиличне
дельта, %	11,5±1,4	5,4±1,3	4,8±1,3
тета, %	12,2±1,3	5,9±1,6	9,5±1,8
альфа, %	53,2±4,2	63,4±3,9	64,1±3,9
бета, %	26,7±2,8	26,4±2,6	22,3±2,6
К дельта, %	6,1±1,4	3,6±1,3	4,3±1,1
К тета, %	14,4±1,5	7,5±1,7	10,2±1,7
К альфа, %	63,3±4,2	68,7±4,2	70,2±3,9
К бета, %	16,2±2,3	18,9±2,2	14,8±2,4
дельта t/p (1-К)	2,73 P>0,05	0,98 P<0,05	0,29 P<0,05
тета t/p (1-К)	1,11 P>0,05	0,69 P<0,05	0,28 P<0,05
альфа t/p (1-К)	1,7 P>0,05	0,92 P<0,05	1,11 P<0,05
бета t/p (1-К)	2,9 P<0,05	2,2 P<0,05	2,12 P<0,05

Таблиця 3

Відсотковий вміст основних ритмів ЕЕГ у хворих з початковою СНП шумового генезу (2 група) та у осіб контрольної (К) групи, (M±m)

Ритм	Відведення		
	лобне	скроневе	потиличне
дельта, %	11,2±1,4	4,8±1,2	5,2±1,2
тета, %	12,2±1,3	11,4±2,1	12,6±1,6
альфа, %	51,4±4,6	63,6±4,7	55,9±4,6
бета, %	26,1±2,2	31,1±2,1	26,4±2,3
К дельта, %	6,1±1,4	3,6±1,3	4,3±1,1
К тета, %	14,4±1,5	7,5±1,7	10,2±1,7
К альфа, %	63,3±4,2	68,7±4,2	70,2±3,9
К бета, %	16,2±2,3	18,9±2,2	14,8±2,4
дельта t/p (1-К)	2,49 P<0,05	0,73 P>0,05	0,53 P>0,05
тета t/p (1-К)	0,42 P>0,05	1,43 P>0,05	1,06 P>0,05
альфа t/p (1-К)	2,06 P>0,05	2,38 P<0,05	2,44 P<0,05
бета t/p (1-К)	2,79 P<0,05	3,6 P<0,01	3,11 P<0,01

Процентний вміст хвиль частотою 12,5-32 Гц, тобто β -ритму, становив для вказаних відведень, відповідно 18,9±2,2 та 14,8±2,4 %.

У хворих 2 групи з СНП шумового генезу виявлені зміни в біоелектричній активності головного мозку, які, за даними ЕЕГ, були більш вираженими, ніж у пацієнтів 1-ї групи, з СНП судинного походження, та свідчили про дисфункцію в коркових структурах головного мозку.

Так, у хворих 2 групи з наявністю інтенсивного високочастотного шуму мали місце і ознаки дисфункції діенцефальних

відділів головного мозку. На ЕЕГ таких хворих відсотковий вміст α -ритму в скроневих та потиличних областях достовірно знизився порівняно з нормою і становив 63,6±4,7 та 55,9±4,6 %, відповідно, при нормі – 68,9±4,4 та 70,6±3,9 %. Однак представленість β -ритму зросла в скроневому і потиличному відведеннях і становила 31,1±2,6 і 26,4±2,3 % при нормі 19,9±2,6 та 14,9±2,9 %. Це свідчить про подразнення коркових структур головного мозку. Зазвичай, такі хворі мають скарги на порушення сну, підвищену дратівливість, збудливість, запаморочення, інтенсивний вушний шум.

Більш наочно результати розподілу основних ритмів ЕЕГ у хворих з початковою СНП судинного і шумового генезу (групи 1 і 2) та осіб контрольної (к) групи представлено на рис. 5-7.

Зазначені показники ЕЕГ свідчать про наявність дисфункції і в більш глибоких, діенцефальних структурах головного мозку у пацієнтів з СНП шумового генезу, що слід враховувати як при лікуванні таких хворих, а також профілактиці та вирішенні питань експертизи працездатності.

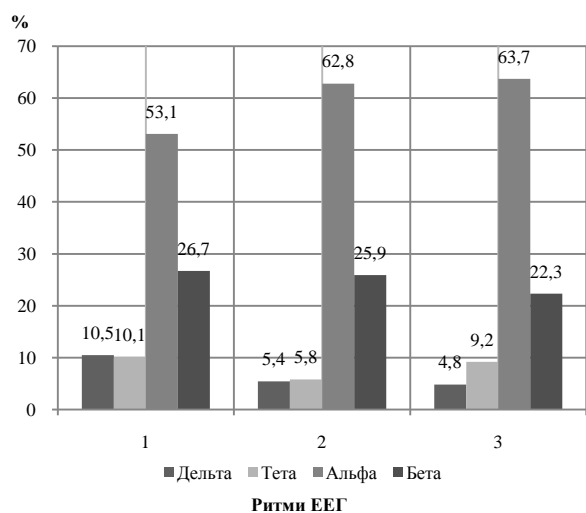


Рис. 5. Відсотковий вміст основних ритмів ЕЕГ у хворих с початковою СНТ 1-ї групи.

Примітка: 1 – лобне відведення; 2 – потиличне відведення; 3 – скроневе відведення.

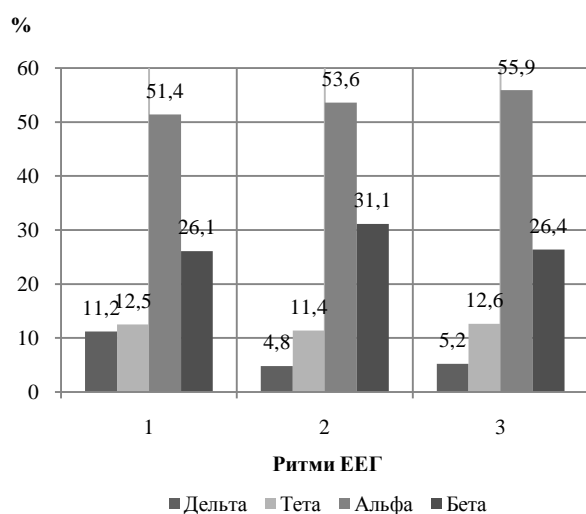


Рис. 6. Відсотковий вміст основних ритмів ЕЕГ у хворих с початковою СНТ 2-ї групи.

Примітка: 1 – лобне відведення; 2 – потиличне відведення; 3 – скроневе відведення.

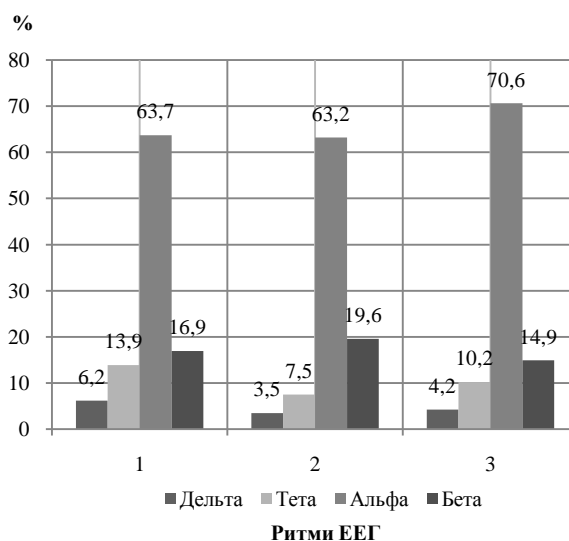


Рис. 7. Відсотковий вміст основних ритмів ЕЕГ у обстежених контрольної групи.

Примітка: 1 – лобне відведення; 2 – потиличне відведення; 3 – скроневе відведення.

Отже результати проведених досліджень біоелектричної активності головного мозку свідчать, що у хворих ще з початковою СНП відбувається перерозподіл основних ритмів ЕЕГ, особливо при початковій СНП шумового генезу.

Спостерігається зниження представленості альфа-ритму та підвищення відсоткового вмісту бета-ритму, в невеликій мірі і повільних тета-хвиль, особливо у хворих з початковою СНП шумового генезу. Виявлено наявність дисфункції в коркових структурах головного мозку у хворих ще з початковою СНП судинного і шумового генезу. У хворих з СНП шумового генезу виявлені також і ознаки дисфункції в діенцефальних відділах головного мозку. Особливо це стосується хворих, які мають інтенсивний високочастотний шум.

Так, Fioretti [18] зазначає, що у хворих з вушним шумом можуть спостерігатися скарги на підвищену дратівливість або депресію, безсоння, порушення концентрації уваги звукові галюцинації тощо. Зазначені скарги висували і досліджувані нами хворі обох груп, але частіше 2-ї.

Тому, дослідивши стан центральних відділів слухового аналізатора за даними ДСВП, нами були виявлені явища дисфункції в коркових структурах слухового аналі-

затора пацієнтів обох груп. Про це свідчило достовірне ($P < 0,05$) подовжені ЛПП N₂ ДСВП в 1-й та 2-й групах на 18,4 та 23,7 мс, відповідно, порівняно з контрольною групою при іпсилатеральній звуковій стимуляції тоном 4 кГц.

Крім того, у хворих з початковою СНП шумового генезу з наявністю інтенсивного високочастотного вушного шуму був достовірно подовженим і ЛПП N₂ ДСВП при іпсилатеральній звуковій стимуляції тоном 4 кГц до $186,9 \pm 2,1$ мс при нормі – $176,4 \pm 2,6$ мс ($t = 3,14$; $P < 0,01$). Це свідчить про явища дисфункції і в лімбічних відділах слухового аналізатора, що доцільно враховувати при діагностиці, експертизі працездатності та проведенні лікувально-профілактичних заходів таким хворим.

Отже, результати проведених досліджень свідчать, що хворі ще з початковою СНП як шумового, так і судинного генезу потребують поглибленого обстеження як периферичного, так і центральних відділів слухового аналізатора, а також біоелектричної активності головного мозку та мозкового кровообігу за даними ЕЕГ та РЕГ, а також ДСВП і КСВП.

Отримані дані важливі не лише при діагностиці, але і при профілактиці та проведенні лікувально-профілактичних заходів таким хворим.

Таким чином, проведені дослідження свідчать про доцільність оцінки слуху на тони у хворих ще з початковою СНП шумового та судинного генезу, особливо з наявністю вушного шуму не лише в конвенціональному (0,125-8 кГц), але і розширеному (9-16 кГц) діапазонах частот, а також за даними ОАЕ, що дозволяє діагностувати порушення слуху по типу звукосприйняття в доклінічний період. Це сприятиме своєчасному проведенню лікування цій категорії пацієнтів, що забезпечує отримання більш ефективного результату і кращого відновлення слуху та попередження розвитку СНП судинного і шумового генезу.

Висновки

1. Виявлено схожість та відмінності в ауральних та екстрауральних показниках у хворих з СНП судинного і шумового генезу ще на початкових стадіях її розвитку, коли

слух на тони в конвенціональному (0,125-8 кГц) діапазоні частот знаходиться в межах норми, а в розширеному (9-16 кГц) порушений по типу звукосприйняття, тобто ще на початкових етапах її розвитку. Отримані дані сприятимуть покращенню якості профілактики СНП судинного і шумового генезу.

2. Показано значення дослідження стану мозкового кровообігу у зв'язку зі станом ЦНС при проведенні лікувально-профілактичних заходів хворим з початковою СНП як судинного, так і шумового генезу, коли порушення слуху стосується лише розширеного (9-16 кГц) діапазону частот при нормальному сприйнятті в конвенціональному (0,125-8 кГц) діапазоні.

3. Встановлено, що амплітуда альфаритму скроневого відведення може слугувати диференціально-діагностичною ознакою при СНП судинного і шумового генезу, що важливо при профілактиці та лікуванні цього контингенту хворих.

4. Пацієнтам з початковою СНП як судинного, так і, особливо, шумового генезу, які мають запаморочення і хиткість ходи, а також тяжкість в області потилиці та зниження величин Рі в вертебрально-базиллярній системі, доцільно виконувати УЗДГ судин голови та шиї.

5. При профвідборі осіб шумових професій та проведенні періодичних медичних оглядів доцільно досліджувати слух не лише в конвенціональному, але і розширеному діапазоні частот, що забезпечує раннє виявлення слухових розладів та своєчасне проведення лікувально-профілактичних заходів.

6. Визначено як схожість, так і відмінності в ауральних і екстрауральних показниках у хворих з початковою СНП як судинного, так і шумового генезу, що сприятиме покращенню якості диференціальної та топічної діагностики і цілеспрямованому проведенню лікувально-профілактичних заходів у таких хворих, а також профілактиці СНП.

7. Уже на початкових стадіях розвитку СНП судинного і, особливо, шумового генезу доцільно досліджувати стан ЦНС за даними ЕЕГ та враховувати отримані результати як при проведенні лікувально-

профілактичних заходів у цих хворих, так і вирішень питань експертизи працездатності

і профорієнтації та вирішень питань профвідбору осіб шумових професій.

Література

1. Артюшкин С.А. Социальные и экономические аспекты современного выявления сенсоневральной тугоухости // Рос. оториноларингология. – 2015. – № 5 (78). – С. 16-18.
2. Березовчук Л.В. Реактивність головного мозку у людей з різними типами фонові електроенцефалограми: Автореф. дис.... канд. мед. наук. – Київ. – 2002. – 23 с.
3. Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Система описания и классификация электроэнцефалограмм человека. – М.: Наука, 1984. – С. 32-33.
4. Заболотний Д.І., Шидловська Т.В., Шидловський А.Ю. Клініко-аудіологічна характеристика початкової сенсоневральної приглухуватості судинного походження // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2015. – № 1. – С. 6-13.
5. Заноздра Н.С., Кришук А.А. Гипертонические кризы // К.: Здоров'я, 1987. – 168 с.
6. Золотова Т.В. Сенсоневральная тугоухость // Ростов на Дону: ЗАО «Книга», 2013. – 544 с.
7. Иванов В.Н. Состояние слуха у больных острой сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза // Материалы IV Всероссийского конгресса с международным участием. – 2016. – С. 161-162.
8. Карташова К.И. Влияние длительной акустической загрузки на слуховой анализатор молодых людей // Рос. оториноларингология. – 2015. – № 4 (75). – С. 36-38.
9. Козак М.С. Взаємозв'язок між станом периферичного та центральних відділів слухового аналізатора і даними електроенцефалографії при дії екзогенних факторів (шум, радіація): Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.19. – К., 2006. – 30 с.
10. Кунельская Н.Л. Лечебная тактика при нейро-сенсорной тугоухости // Материалы I Петербургского форума оториноларингологов России, Т II. – СПб., 2012. – С. 249-252.
11. Розкладка А.И., Журавлев А.С., Демина Е.В. Состояние слуховой функции при длительных звуковых нагрузках // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2011. – №5-с. – С. 110-111.
12. Тімен Г.Е. Терапевтична дія трофіну та глутаргін у при аміноглікозидному ототоксикозі (морфологічне дослідження) // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2015. – №5. – С. 13-20.
13. Храбриков А.Н. Дифференциальная диагностика кохлеарной и ретрокохлеарной форм тугоухости // Рос. отоларингология. Приложение № 2. – 2009. – С. 78-80.
14. Шидловська Т.А. Медикобіологічні аспекти впливу іонізуючої радіації внаслідок аварії на ЧАЕС // Чорнобиль, 2011. – 215 с.
15. Шахова Е.Г. Новые подходы к лечению и профилактике сенсоневральной тугоухости: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2008. – 30 с.
16. Яворовський О.П., Шидловська Т.В., Вертещенко М.В. Метод ранньої діагностики порушень слуху, що виникли під впливом виробничого шуму // Інф. лист МОЗ України. – 2009. – №17. – 4 с.
17. Davood M. Noise-induced hearing loss // Int J Occup Environ Med. – 2010. – V.1, №3. – P. 146.
18. Fioretti A. New trends in tinnitus management // The open Neurology Journal. – 2011. – Vol. 5. – P. 12-17.
19. Hons R.A. Noise-induced hearing loss in construction workers being assessed for hand-arm vibration syndrome // Can J Public Health. – 2010. – V. 101, №3. – P. 226-229.
20. Kemp D.T. Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use // British Med. Bulletin. – 2002. – Vol. 63. – P. 223-241.
21. Lister Jennifer. Auditory evoked response to gaps in noise: Older adults // International Journal of Audiology. – 2011. – № 50. – P. 211-225.

References

1. Artjushkin SA Social and economic aspects of the temporary detection of sensorineural hearing loss. Rossiyskaya otorinolaringologiya. 2015;5(78):16-18. Russian.
2. Berezovchuk LV Reactivity of the brain in people with different types of background electroencephalogram [dissertation]. Kiev. 2002:23 p. Ukrainian.
3. Zhirmunskaya EA, Losev VS System of description and classification of human electroencephalograms. Moscow. 1984:32-3. Russian.
4. Zabolotny DI, Shidlovskaya TV, Shidlovsky AYU Clinical and auditory characteristics of the initial sensorineural inferiority of vascular origin. Zhurnal vushnyh, nosovyh i gorlovyh hvorob. 2015;(1):6-13. Ukrainian.

5. Zanozdra NS, Krishchuk AA Hypertensive crises. Kiev. 1987:168 p. Ukrainian.
6. Zolotova TV Sensorineural deafness. Rostov-na-Donu. 2013:544 p. Russian.
7. Ivanov VN Hearing condition in patients with acute sensorineural deafness of vascular genesis. Proceedings of the IV All-Russian Congress with international participation. 2016:161-2. Russian.
8. Kartashova KI The effect of prolonged acoustic loading on the auditory analyzer of young people. Rossiyskaya otorinolaringologiya. 2015;4(75):36-8. Russian.
9. Kozak MS The relationship between the state of the peripheral and central parts of the auditory analyzer and the data of electroencephalography under the influence of exogenous factors (noise, radiation) [dissertation]: Kiev. 2006:30 p. Ukrainian.
10. Kunelskaya NL Therapeutic tactics with neurosensory coagulability. Materials of the I Petersburg Forum of Otorhinolaryngologists of Russia, ТП. – St. Petersburg. 2012:249-52. Russian.
11. Rozkladka AI, Zhuravlev AS, Demina EV The state of the auditory function with prolonged sound loadings. Zhurnal vushnyh, nosovyh i gorlovyh hvorob. 2011;(5-c):110-11. Ukrainian.
12. Timen GE Therapeutic effect of trophin and glutargin in aminoglycoside ototoxicosis (morphological study). Zhurnal vushnyh, nosovyh i gorlovyh hvorob. 2015;(5):13-20. Ukrainian.
13. Khrabrikov AN Differential diagnosis of cochlear and retrocochlear forms of hearing loss. Rossiyskaya otorinolaringologiya. 2009. Suppl. 2:78-80. Russian.
14. Shidlovskaya TA Medical and Biological Aspects of the Effect of Ionizing Radiation Due to the Chernobyl Accident. Chernobyl. 2011: 215 p. Ukrainian.
15. Shakhova EG New approaches to the treatment and prevention of sensorineural hearing loss [dissertation]. Moscow. 2008:30 p. Russian.
16. Yavorovsky AP, Shidlovskaya TV, Vervetenko MV A method for early diagnosis of hearing impairment that occurred under the influence of industrial noise. Information letter of the Ministry of Health of Ukraine. 2009;(17): 4 p. Ukrainian.
17. Davood M Noise-induced hearing loss. Int J Occup Environ Med. 2010;1(3):146 p.
18. Fioretti A New trends in tinnitus management. The open Neurology Journal. 2011;5:12-17.
19. Hons RA Noise-induced hearing loss in construction workers being assessed for hand-arm vibration syndrome. Can J Public Health. 2010;101(3):226-9.
20. Kemp DT Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use. British Med. Bulletin. 2002;63:223-41.
21. Lister J Auditory evoked response to gaps in noise: Older adults. International Journal of Audiology. 2011;50:211-25.

Надійшла до редакції 04.12.17

© Д.І. Заболотний, А.Ю. Шидловський, 2017

ПРОФИЛАКТИКА СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ СОСУДИСТОГО И ШУМОВОГО ГЕНЕЗА

Заболотный Д.И., Шидловский А.Ю.

А н н о т а ц и я

Цель работы – провести сравнительный анализ клинических, аудиологических и электрофизиологических исследований у больных с начальной сенсоневральной тугоухостью сосудистого и шумового генеза и определить в них сходство и различия, что будет способствовать разработке более эффективных путей улучшения качества топической и дифференциальной диагностики, а также лечебно-профилактических мероприятий у этой категории пациентов.

Материалы и методы: Для достижения поставленной цели нами было обследовано 139 пациентов в возрасте от 18 до 50 лет, из которых 90 (1 группа) имели сенсоневральную тугоухость шумового генеза и 49 (2 группа) – сосудистого. Контролем служили 20 молодых здоровых лиц с нормальным слухом, не имевших контакта с шумом, а также сосудистых заболеваний. Пациентам всех групп были проведены следующие исследования: аудиометрия в полном объеме, реоэнцефалография и электроэнцефалография. Перед проведением инструментальных обследований все пациенты проходили тщательный отоларингологический осмотр, также проводился детальный сбор анамнеза. Данные заносились в специальную карту.

Результаты исследования и выводы:

Установлено сходство и различия в ауральных и экстраауральных показателях у больных с начальной сенсоневральной тугоухостью сосудистого и шумового генеза.

Доказано значение исследования экстраауральных изменений, касающихся состояния мозгового кровообращения и центральной нервной системы, при проведении лечебно-профилактических мероприятий больным с начальной сенсоневральной тугоухостью как сосудистого, так и шумового генеза.

Больным с начальной сенсоневральной тугоухостью как сосудистого, так и шумового генеза с жалобами на головокружение, шаткость походки и тяжесть в области затылка целесообразно проводить ультразвуковую доплерографию сосудов головы и шеи.

Оценка ауральных и экстраауральных проявлений у больных с сенсоневральной тугоухостью как сосудистого, так и шумового генеза еще на начальных стадиях ее проявлениях будет способствовать более целенаправленному проведению лечебно-профилактических мероприятий.

Уже на начальных стадиях развития сенсоневральной тугоухости сосудистого и, особенно, шумового генеза целесообразно учитывать состояние центральной нервной системы как для проведения лечебно-профилактических мероприятий, так и при принятии решений об экспертизе трудоспособности и профориентации, а также вопросов профотбора лиц шумовых профессий.

PREVENTION OF SENSORINEURAL HEARING LOSS OF VASCULAR AND NOISE ORIGIN

Zabolotny DI, Shidlovsky AYu

State institution «O.S. Kolomiychenko Institute of Otolaryngology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine»; e-mail: amtc@kndio.kiev.ua

Abstract

Objective. Comparative analysis of clinical, audiological and electrophysiological studies in patients with initial sensorineural hearing loss of vascular and noise origin.

Materials and methods. We examined 139 patients aged 18 to 50 years, 90 of them (1 group) with noise-induced sensorineural hearing loss and 49 patients (2 group) had vascular origin. 20 young healthy persons with normal hearing, without noise exposure and vascular diseases constituted a control group. Patients of all groups underwent the following studies: full-scale audiometry, rheoencephalography and electroencephalography. Before conducting instrumental examinations, all patients underwent a thorough otolaryngological examination, and a detailed history was also collected. The data was recorded in a special card.

Results. Similarities and differences in aural and extraaural parameters in patients with initial sensorineural hearing loss of vascular and noise genesis have been established.

The value of the study of extraaural changes concerning the state of cerebral circulation and the central nervous system has been proved, while conducting therapeutic and prophylactic measures for patients with initial sensorineural hearing loss of both vascular and noise origin. Patients with initial sensorineural hearing loss of both vascular and noise genesis with complaints of dizziness, gait unsteadiness should undergo ultrasound dopplerography of the head and neck vessels.

At the early stages of sensorineural hearing loss of vascular and, especially, noise genesis, it is advisable to take into account the state of the central nervous system both for conducting therapeutic and prophylactic measures, and for decision making on examination of work capacity and vocational guidance, as well as vocational selection in professions with noise exposure.