

СЕНСОНЕВРАЛЬНАЯ ТУГОУХОСТЬ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА

*Кафедра оториноларингологии с офтальмологией
ГБОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия Минздрава России»,
PCO – Алания, 362000, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40;
тел. 89284870319. E-mail: azievaz@rambler.ru*

В статье представлен обзор зарубежной и отечественной литературы по вопросам этиологии и патогенеза сенсоневральной тугоухости.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, этиология, патогенез.

Z. O. AZIEVA

SENSORINEURAL HEARING LOSS IN TERMS OF ETIOLOGY AND PATHOGENESIS

*Department of otorhinolaryngology with ophthalmology Medical University
«North Ossetian state medical academy Ministry of Russia»,
North Ossetia – Alania, 362000, Vladikavkaz, str. Pushkinskaya, 40;
tel. 89284870319. E-mail: azievaz@rambler.ru*

The article provides an overview of the domestic and foreign literature on the etiology and pathogenesis of sensorineural hearing loss.

Key words: sensorineural hearing loss, etiology, pathogenesis.

Неуклонно растёт частота нарушений слуха, в основном за счёт сенсоневральной тугоухости. Этот факт отмечен не только в России, и во всём мире [2, 25]. Нарушения слуховой функции на сегодняшний день имеют около 4–6% населения Земли, причём доля сенсоневральной тугоухости среди данной патологии приближается к 70% [22]. Согласно прогнозу ВОЗ, нарушения слуха к 2020 году будут отмечать 30% человечества [10]. Все эти данные позволяют экспертам ВОЗ отнести сенсоневральную тугоухость к числу социально значимых заболеваний [21].

Сенсоневральная тугоухость – потеря слуха, вызванная поражением структур внутреннего уха, преддверно-улиткового нерва или центральных отделов слухового анализатора (в стволе или слуховой коре головного мозга) [14].

По длительности течения выделяют внезапную, острую и хроническую сенсоневральную тугоухость. Внезапная развивается без предвестников, в течение нескольких часов и имеет

односторонний характер. Острая развивается постепенно, в течение нескольких суток. Для хронической характерно длительное течение (более 1 месяца), с постепенным снижением слуха. Выделяют четыре степени тугоухости: I степень – 26–40 дБ; II степень – 41–55 дБ; III степень – 56–70 дБ; IV степень – 71–90 дБ [21, 25, 26].

Сенсоневральная тугоухость – полиэтиологическое заболевание. По этиопатогенезу различают наследственную, врожденную и приобретенную [7, 8, 9, 25].

Наследственная сенсоневральная тугоухость является следствием различных генетических нарушений, передающихся по наследству [18]. В процессе звуковоспроизведения и в работе органа слуха участвует около 100 генов. Прогрессирующую сенсоневральную тугоухость, которая развивается после 16 лет, связывают с патологией гена SOCH. Изменения в гене OTOF сочетаются со слуховой нейропатией. Недоразвитие костного и перепончатого лабиринта, расширение

вестибулярного водопровода и эдוליmfатического мешка (гидропс лабиринта) обусловлены мутациями гена SLC26A4 [18, 32].

Формирование врожденной сенсоневральной тугоухости связывают с воздействием различных неблагоприятных эндо- и экзогенных факторов на плод, что приводит к нарушению развития слухового анализатора [16, 17, 18].

В развитии приобретённой сенсоневральной тугоухости доказана роль следующих факторов: инфекционный, сосудистый, токсический, травматический, шум и вибрация [21, 25, 27].

Среди причин острой сенсоневральной тугоухости на долю инфекционных заболеваний приходится около 30% [7, 25]. При этом на первом месте стоят вирусные инфекции (грипп, ОРВИ, корь, краснуха, герпесы). При инфекционной этиологии поражение локализуется в рецепторе внутреннего уха и спиральном узле улитки [7, 14, 25].

Сосудисто-реологические нарушения также часто приводят к развитию тугоухости. Изменения сосудистого тонуса, повышение вязкости крови, увеличение фибринообразования нарушают микроциркуляцию внутреннего уха, что способствует формированию сенсоневральной тугоухости [1, 3, 5, 6, 12, 24, 29].

Развитие сенсоневральной тугоухости III–IV степени, по мнению некоторых авторов, является прогностическим признаком неблагоприятного исхода ОНМК. В иностранных источниках описывается случай ишемического инсульта в передней нижней мозжечковой артерии, клиника которого началась с внезапной потери слуха и шума в ухе без мозговых очаговых симптомов. Нарушение кровообращения в вертебробазиллярном бассейне приводит к расстройству кровообращения в системе артерий лабиринта, образованию тромбов, кровоизлияний в эндо- и перилимфатические пространства [37, 38, 41].

10–15% в структуре причин сенсоневральной тугоухости отводится интоксикации [14]. Чаще эта интоксикация обусловлена приёмом ототоксических антибиотиков (гентамицин, неомицин, канамицин) и других лекарственных средств, токсически влияющих на орган слуха (диуретики, цитостатики). Патологические изменения при интоксикации происходят в рецепторном аппарате улитки, сосудах [10].

Острая сенсоневральная тугоухость может также возникнуть в результате черепно-мозговой травмы, акутравмы и баротравмы. При черепно-мозговой травме в результате передачи костям черепа кинетической энергии формируется гидродинамический удар, повреждающий структуры головного мозга и внутреннего уха [20, 28, 30].

Немаловажная роль отводится аутоиммунным процессам, происходящим во внутреннем ухе [22, 23, 38].

Многочисленные исследования посвящены иммунологическим изменениям в лабиринте как факторам, дестабилизирующим гомеостаз внутреннего уха и вызывающим сенсоневральную тугоухость [31, 33]. Суть иммунологической теории сводится к тому, что циркулирующие иммунные комплексы перекрестно реагируют с антигенами внутреннего уха [33].

Таким образом, как бы ни были разнообразны этиологические факторы, способные вызывать изменения в звуковоспринимающей части слухового анализатора, имеется ряд патоморфологических признаков, свойственных этому заболеванию. Основными патогенетическими механизмами этой патологии вне зависимости от причинного фактора можно выделить следующие:

- нарушения неспецифической резистентности организма, обеспечивающей нормальный гомеостаз эндо- и перилимфы и функционирование волосковых клеток;

- расстройство общей и регионарной гемодинамики с развитием стаза, отека и анемизации периферического отдела слухового анализатора;

- развитие гипоксии внутреннего уха с дальнейшим нарушением энергетического метаболизма и нервной регуляции. Гипоксические состояния, возникающие в результате ограничения поступления кислорода в клетку либо в связи с потерей способности последней утилизировать его в реакциях биологического окисления, по мнению многих исследователей, играют чрезвычайно важную роль в патогенезе ОСНТ;

- изменение состава крови (метаболизма, гематокрита, осмолярности и т. д).

Неоспоримым фактом является то, что гипоксическое состояние, нарушение гемостаза, равно как и другие механизмы, присущие ОСНТ, не возникают сами по себе, а являются следствием сложной системы взаимосвязанных процессов иммунозависимых реакций.

Общеизвестно, что в нервной, эндокринной и иммунной системах имеет место наличие многоуровневых связей, а их тонкое взаимодействие играет определенную роль в нарушении механизмов адаптации и компенсации организма. Исследование иммунорегуляторных нарушений у больных в острую фазу поражения такого важного коммуникативного органа, как слуховой анализатор, позволит более полно представить патогенез ОСНТ и сформировать тактику лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкеримов Х. Т., Карташова К. И. Состояние свёртывающей системы крови у пациентов с сенсоневральной тугоухостью // Материалы XVIII съезда оториноларингологов России. – СПб, 2011. – № 2. – С. 3–7.

2. *Бабияк В. И., Гофман В. Р., Накатис Я. А.* Клиническая вестибулология: Руководство для врачей. – СПб: Гиппократ, 2002. – 728 с.
3. *Беличева Э. Г.* Стандарты диагностики острой и внезапной сенсоневральной тугоухости // Рос. оторинолар. Приложение. – 2007. – С. 609–613.
4. Вестибулярные и слуховые нарушения у больных рассеянным склерозом // Матер. XVII съезда оториноларингологов России. / Н. С. Алексеева и др. – СПб: РИА-АМИ, 2006. – С. 6.
5. *Гаевой В. П.* Функциональное состояние нервной системы и вертебрально-базиллярного бассейна при сенсоневральной тугоухости с точки зрения клинициста // Матер. XVII съезда оториноларингологов России. – СПб: РИА-АМИ, 2006. – С. 10–11.
6. *Гамов В. П., Косьяков С. Я.* Сенсоневральная тугоухость и прибиакузис // В кн.: Рациональная фармакотерапия заболеваний уха, горла и носа. Рук-во для практических врачей / Под общ. ред. А. С. Лопатина. – М.: Литтера, 2011.
7. *Гаппоева Э. Г., Георгиади Г. А.* Аспекты восстановления слуховой функции в остром периоде нейросенсорной тугоухости // Оториноларингология на рубеже тысячелетий: Матер. XVI съезда оториноларингологов РФ. – СПб: РИА-АМИ, 2001. – С. 188–191.
8. *Говорун М. И., Синелуп Ф. М.* Методологические основы формирования современной классификации тугоухости при поражении звуковоспринимающего аппарата // Матер. XVII съезда оториноларингологов России. – СПб: РИА-АМИ, 2006. – С. 13–14.
9. *Журавский С. Г., Томсон В. В., Цылева И. Д.* Патоморфологические аспекты действия аминогликозидных антибиотиков на слуховой анализатор // Вестн. оторинолар. – 2003. – № 2. – С. 55–60.
10. *Загорянская М. Е., Румянцева М. Г., Дайняк Л. Б.* Возможности профилактики развития тугоухости и глухоты на основе систематического анализа данных эпидемиологии нарушений слуха // Матер. XVII съезда оториноларингологов России. – СПб: РИА-АМИ, 2006. – С. 25–26.
11. *Кунельская Н. Л., Камчатнов П. Р., Гулиева А. Э.* Кохлеовестибулярные нарушения, обусловленные дисциркуляторной энцефалопатией // Рос. оторинолар. Прил. 1. – 2008. – С. 304–308.
12. *Левина Ю. В.* Нейросенсорная тугоухость // В кн.: Оториноларингология: Национальное рук-во / Под общ. ред. В. Т. Пальчуна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
13. *Лопотко А. И., Приходько Е. А., Мельник А. М.* Шум в ушах. – СПб: Диалог., 2006. – 278 с.
14. *Маркова Т. Г.* Значение медико-генетического консультирования в диагностике причин врожденных нарушений слуха // Матер. XVII съезда оториноларингологов России. – СПб, 2006. – С. 457–458.
15. *Маркова Т. Г., Некрасова Н. В., Шагина И. А., Поляков А. А.* Генетический скрининг среди детей с врожденной и ранней детской тугоухостью // Вестник оториноларингологии. – 2006. – № 4. – С. 7–9.
16. *Моренко В. М., Дроздова Т. В.* Межполушарные изменения головного мозга при патологии слухового анализатора // Рос. оторинолар. Прил. 1. – 2008. – С. 331–333.
17. *Морозова С. В., Морозова Т. Ю.* Значение сурдологических исследований для судебно-медицинской оценки посттравматической тугоухости // Мат. XVII съезда оториноларингологов России. – СПб: РИА-АМИ, 2006. – С. 45.
18. *Морозова С. В.* Нейросенсорная тугоухость: основные принципы диагностики и лечения // Рос. мед. журн. – 2001 – Т. 9. № 15. – С. 15–18.
19. *Нугуманов А. А.* Аутоиммунные заболевания внутреннего уха // Матер. XVII съезда оториноларингологов России. – СПб: РИА-АМИ, 2006. – С. 47–48.
20. *Нугуманов А. А.* Определение уровня ДНК-связывающих антител у больных аутоиммунным заболеванием внутреннего уха // Рос. оторинолар. – 2007. – № 5. – С. 117–121.
21. О нарушениях в слуховом и зрительном анализаторах при сердечно-сосудистых заболеваниях // Матер. XVII съезда оторинолар. России / Т. А. Шидловская и др. – СПб, 2006. – С. 73–74.
22. *Пальчун В. Т., Магомедов М. М., Лучихин Л. А.* Отоларингология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 520 с.
23. *Пальчун В. Т., Кунельская И. Л., Полякова Т. С.* Лечение острой сенсоневральной тугоухости // Вестн. оторинолар. – 2006. – № 3. – С. 45–48.
24. Состояние слухового и вестибулярного анализаторов у больных с травмой головы // Матер. XVII съезда оторинолар. России / Н. Л. Кунельская и др. – СПб: РИА-АМИ, 2006. – С. 34–35.
25. *Хандажапова Ю. А., Солдатенко М. В.* Диагностика и лечение нейросенсорной тугоухости на фоне нарушений кровотока в позвоночных артериях // Рос. оторинолар. – 2006. – № 1 (20). – С. 169–172.
26. *Щербина И. А., Приз Л. И.* Травматическая тугоухость у детей в остром периоде черепно-мозговой травмы // Проблема реабилитации в оториноларингологии: Тр. Всерос. конф. с междунар. участием. – Самара, 2003. – С. 195–196.
27. *Agrup C., Luxon L. M.* Immune-mediated inner – ear disorders in neurootology // Cur. opin. neurol. – 2006.
28. *Bitner-Glindzicz M.* Hereditary deafness and phenotyping in humans // Br. med. bull. – 2002. – № 63. – P. 73–94.
29. Etanercept therapy for immune – mediated cochovestibular disorders: a multi center open-label, pilot – study // Arthritis rheum / E. L. Matteson et al. – 2005. – Vol. 53. № 3. – P. 337–342.
30. Horstorungen beichronische niereninsuffizienz // Mschr. ohrenheilk / H. Kopsa et al. – 1972. – Bd. 106. № 7/8. – P. 332–339.
31. *Hu K., Schwarz D. W.* Electrophysiological evaluation of chloroform inducer inner ear damaque // Arch. otorhinolaryngol (Berlin). – 1987. – Bd. 244. № 4. – P. 222–228.
32. *Hultcrantz E., Nosrati-Zarenoe R., Arlinger S.* A national database coinld solve the issue of sudden sensorineural hearing loss // Lakartidningen. – 2003. – Vol. 100. № 39. – P. 3055–3059.
33. Hypercholesterinamie and hyperfibrinogenamie beim horsturz / M. Suckfull et al. // Laringorhinootologie. – 1997. – Vol. 76. № 8. – P. 453–455.

34. *Mathews J., Kumar B. N.* Autoimmune sensorineural hearing loss // *Clin. otolaryngol. allied sci.* – 2003. – Vol. 28. № 6. – P. 479–488.
35. *Jones N. S.* A prospective case – control study of 50 consecutive patient presenting with hyperlipidemia // *Clin. otolaryngol.* – 2001. – Vol. 26. № 3. – P. 189–196.
36. *Jones N. S.* A prospective case – control study of 50 consecutive patient presenting with hyperlipidemia // *Clin. otolaryngol.* – 2001. – Vol. 26. № 3. – P. 189–196.
37. *Kojima Y., Ito S., Furuya N.* Hearing improvement after therapy for hyperlipidemia in patients with chronic – phase sudden deafness // *An. otol. rinol. laryngol.* – 2001. – № 110. – P. 105–108.
38. *Martines F., Dispenza F., Gagliardo C., Martines E., Bentivegna D.* Sudden sensorineural hearing loss as prodromal symptom of anterior inferior cerebellar artery infarction // *Arch neurol.* – 2001. – Vol. 53. № 8. – P. 1287–1289. doi:10. 1001/archneur. 58.8.1287.
39. *Mathews J., Kumar B. N.* Autoimmune sensorineural hearing loss // *Clin. otolaryngol. allied sci.* – 2003. – Vol. 28. № 6. – P. 479–488.
40. *Mathews J., Rao S., Kumar B. N.* Autoimmune sensorineural hearing loss: is it still a clinical diagnosis? // *Laryngol. otol.* – 2003. – Vol. 117. № 3. – P. 212–214.
41. *McCabe B. F.* Autoimmune sensorineural hearing loss // *An. otol. rinol. laryngol.* – 2007. – Vol. 116. № 12. – P. 875–879.
42. *Suckfull M.* Fibrinogen and LDL apheresis in treatment of Sudden hearing loss randomized multicentre trial // *The lancet.* – 2002. – P. 1811–1815.
43. *Yehudai D., Shoenfeld Y., Toubi E.* The autoimmune characteristic of progressive of sudden sensorineural hearing loss // *Autoimmunity.* – 2006. – Vol. 39. № 2. – P. 153–158.

Поступила 15.03.2016