



УДК: 616. 28 – 008. 28

**КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА  
КАЛЬЦИЯ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ****Н. В. Дубинская****CLINICAL SIGNIFICATION OF DETERMINATION OF CALCIUM  
IN PATIENTS WITH AUDITORY DISFUNCTION****N. V. Dubinskaya***МЛПУЗ Городская больница №1 им. Н. А. Семашко, г. Ростов-на-Дону  
(Главный врач – В. Г. Жданов)*

Увеличение числа больных с сенсоневральной тугоухостью диктует необходимость более глубокого изучения этой патологии. Нами проведено исследование слуховой функции у 40 больных с сенсоневральной тугоухостью в возрасте 21–60 лет. Им же проводили остеоденситометрическое исследование. Выявлены нарушения метаболизма кальция костной ткани, что может играть роль в развитии и прогрессировании сенсоневральной тугоухости.

**Ключевые слова:** сенсоневральная тугоухость, слуховая функция, метаболизм кальция, остеоденситометрия.

**Библиография:** 13 источников

*The increase in number of patients suffering from sensorineural hearing loss demands a more intensive studying of this pathology. We have examined 40 patients's sense of hearing at the age of 21–60 years. It spent densitometric research of a bone fabric. Infringements of a metabolism of calcium of a bone fabric, that can play a role in development and progressing of sensorineural hearing loss.*

**Key words:** sensorineural hearing loss, acoustical function, calcium metabolism, densitometric research of a bone fabric.

**Bibliography:** 13 sources

Проблема профилактики, диагностики, лечения и реабилитации больных, страдающих сенсоневральной тугоухостью, сохраняет актуальность в современной оториноларингологии [4].

В России число больных с социально значимыми дефектами слуха составляет от 2 до 10%, причем на долю сенсоневральной тугоухости приходится от 63 до 80% [3].

Расстройства слуховой функции относятся к тем видам социальной недостаточности, которые вызывают нарушения жизнедеятельности [2], что определяет необходимость проведения дальнейших исследований в области патогенеза и соответствующей коррекции при патологии слухового анализатора.

В последние годы пристальное внимание стали уделять изучению нарушений электролитного баланса в развитии тех или иных патологических состояний в организме, в частности, изучению роли кальций-фосфорного метаболизма как одного из основных механизмов, участвующих в регуляции гомеостаза [10].

Общеизвестна роль ионов кальция в механизмах, регулирующих тонус гладких мышц сосудов и кардиомиоцитов, а также они играют ключевую роль в инициации атерогенеза, завершающегося формированием атеросклеротического поражения [12]. Доказано повреждающее действие ионов кальция на эндотелий сосудов, участие в хемотаксисе, аккумуляции тромбоцитов на поврежденных участках эндотелия, проницаемости мембран, клеточной пролиферации [12, 13].

Известно, что система транспорта ионов кальция в мембранных структурах мозга обладает наиболее высокой чувствительностью к перекисному окислению липидов, развивающемуся, например, в острой фазе черепно-мозговой травмы, острого нарушения мозгового кровообращения. Даже незначительное накопление продуктов перекисного окисления липидов в нейрональной мембране приводит к выраженному ингибированию кальций-транспортирующей способности, перегрузке нейрона кальцием. Избыток кальция в цитоплазме нейрона может привести к активации внутриклеточных протеаз и вызвать некробиотические изменения в клетке и ее гибель [1, 7, 8].

Важная роль в развитии тугоухости отводится состоянию окислительно-восстановительных процессов и повреждающему действию свободных радикалов, индуцируемому различными факторами. В случае гиперпродукции свободных радикалов или ослаблении защитных систем организма могут сложиться условия для клеточного повреждения. В результате воздействия свободных радикалов на билипидный слой мембран значительно увеличивается их проницаемость для ионов кальция, что приводит к запуску патологического процесса [7, 8, 11]. Известно, что сосудистый фактор играет важнейшую роль в этиопатогенезе сенсоневральной тугоухости. Гипоксическое состояние вследствие реологических расстройств во внутреннем ухе приводит к активации перекисного окисления липидов, что в свою очередь способствует накоплению кальция в цитоплазме и инициации апоптоза [5]. Однако значение обмена кальция в патогенезе сенсоневральной тугоухости еще малоизученная проблема, освещенная в единичных работах, показавших недостаточность лабораторных исследований в изучении влияния биохимических показателей крови на развитие тугоухости [9]. Между тем, нарушение кальциевого метаболизма может не только играть определенную роль в патогенетических механизмах развития тугоухости, но и, возможно, выступать в качестве одного из этиологических факторов.

**Цель** нашей работы: изучение патогенетической связи между нарушением метаболизма кальция и развитием сенсоневральной тугоухости.

**Пациенты и методы.** Проведено обследование 40 больных, страдающих сенсоневральной тугоухостью в течение 1–12 лет, находившихся под наблюдением в аудиологической лаборатории ЛОР кафедры Ростовского государственного медицинского университета на базе Городской больницы №1 им. Н. А. Семашко.

Возраст больных от 21 до 60 лет. Мужчин 12 человек, женщин – 28. Длительность заболевания: от 1 до 5 лет – 10 человек, 5–10 лет – 19, более 10 лет – 11 человек.

Проводили осмотр ЛОР-органов, исследование слуха речью и камертонами, тональную пороговую аудиометрию, ультразвуковую аудиометрию, акустическую импедансометрию, а также остеоденситометрию.

При анализе аудиограмм учитывали и вычисляли среднестатистическое значение тональных порогов на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц. Нарушения слуха оценивали согласно международным критериям [2].

Кальциевый метаболизм оценивали путем количественного определения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) при остеоденситометрии дистальной трети лучевой кости на моноэнергетическом денситометре.

Результаты анализа тональной пороговой аудиометрии показали наличие у больных снижения слуха по типу нарушения звуковосприятия различной степени выраженности (табл. 1).

Таблица 1

Оценка слуховой функции больных с сенсоневральной тугоухостью по результатам тональной пороговой аудиометрии (n=40)

Международная классификация степени тугоухости	Величина потери слуха на четырёх частотах (500, 1000, 2000, 4000 Гц) по Международной классификации	Число больных с сенсоневральной тугоухостью	Доля (%) больных по степеням тугоухости
1 степень (лёгкое нарушение слуха)	26 - 40 дБ	15	37,5%
2 степень (среднее нарушение слуха)	41- 55 дБ	12	30%
3 степень (среднетяжёлое нарушение слуха)	56 - 70 дБ	11	27,5%
4 степень (тяжёлое нарушение слуха)	71 – 90 дБ	2	5%
Глухота	91 и более дБ	-	-



Анализ данных денситометрии осуществляли по Т-критерию: при  $T > 1$  – норма, при  $-2,5 < T < 1$  – остеопения, при  $T < -2,5$  – остеопороз. Признаки нарушений обмена кальция по этому показателю у больных с сенсоневральной тугоухостью выявлены в 62,5 % случаев, в остальных 37,5% случаев показатель МПКТ соответствовал норме (табл. 2).

Таблица 2

Результаты остеоденситометрии у больных с сенсоневральной тугоухостью (n=40)

Минеральная плотность костной ткани - МПКТ по Т-критерию	Оценка Т-критерия	Число больных (чел.)	Доля (%) больных
$T = 1$ и более	Норма	15	37,5%
$-2,5 < T < 1$	Остеопения	17	42,5%
$T < -2,5$	Остеопороз	8	20%

Сопоставление полученных в настоящем исследовании данных выявило закономерность распределения результатов денситометрии (по Т-критерию) и тональной пороговой аудиометрии у больных с сенсоневральной тугоухостью. При I степени тугоухости МПКТ чаще соответствует норме, при тугоухости II степени чаще наблюдается остеопения, при III – IV степени – остеопороз. Иначе говоря, отмечена корреляция между показателями нарушения обмена кальция и нарушениями слуховой функции.

Полученные результаты могут быть расценены как клиническое подтверждение выводов, сделанных ранее по итогам серии работ по моделированию гентамициновой сенсоневральной тугоухости у животных: изучение микроэлементного состава клеток спирального органа улиток белых крыс с использованием сканирующей электронной микроскопии позволило выявить повышение доли кальция в клетках спирального органа декапитированных глухих крыс по сравнению с контролем (здоровые животные) и нормализацию его после лечения [5, 6]. Эти данные показывают значимость нарушения метаболизма кальция при тугоухости.

Таким образом, можно сделать следующие **выводы**:

- у больных с сенсоневральной тугоухостью имеются нарушения метаболизма кальция, что подтверждается выявленной тенденцией к развитию остеопоротических процессов в кости более чем у половины обследованных;
- выраженность нарушений метаболизма кальция по данным остеоденситометрии коррелирует со степенью потери слуховой функции у больных с сенсоневральной тугоухостью;
- нарушение кальциевого метаболизма может играть определённую роль в развитии сенсоневральной тугоухости, что необходимо учитывать при проведении диагностических мероприятий и поисках средств оптимальной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс (краткое руководство) / М. М. Горн [и др.] Пер. с англ. СПб: Невский диалект – Бином, 2000. 320 с.
2. Дмитриев Н. С., Таварткиладзе Г. А., Бирюлина Ю. К. Клинико-функциональные критерии ограничения жизнедеятельности лиц с нарушениями слуха: сб. матер. 3-го национального конгресса аудиологов и 7-го международного симпозиума «Современные проблемы физиологии и патологии слуха» М., 2009. С. 74–75.
3. Загорянская М. Е., Румянцева М. Г. Раннее выявление, профилактика и реабилитация нарушений слуха у лиц старшего возраста с использованием эпидемиологического метода исследования // Рос. оторинолар. – 2008. – №4(35). – С. 107–110.
4. Загорянская М. Е., Румянцева М. Г. Этиология нарушений слуха у детей: результаты клинико-эпидемиологических исследований: сб. матер. 3-го национального конгресса аудиологов и 7-го международного симпозиума «Современные проблемы физиологии и патологии слуха». М., 2009. С. 86–87.
5. Золотова Т. В. Дифференцированный подход к лечению сенсоневральной тугоухости: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2004. 41 с.



6. Золотова Т. В., Панченко С. Н. Экспериментальная сенсоневральная тугоухость ототоксического генеза у животных: апоптотический путь гибели клеток спирального органа // Вестн. оторинолар. – 2010. – №4. – С. 29–32.
7. Зенков Н. К., Ланкин В. З., Менщикова Е. Б. Окислительный стресс. Биохимические и патофизиологические аспекты. М.: Медицина, 2001. 343 с.
8. Ланкин В. З., Тихадзе А. К., Беленков Ю. Н. Свободнорадикальные процессы в норме и при патологических состояниях: пособие для врачей. М.: Медицина, 2001. 78 с.
9. Райская-Качесова О. Н. Значение кальциевого обмена в патогенезе хронической тугоухости: автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб, 2003. 24 с.
10. Рожинская Л. Я. Системный остеопороз. М.: Издатель Мокеев, 2000. 196 с.
11. Ханамирян Р. М. Патогенез и профилактика медикаментозного ототоксикоза: автореф. дис.... канд. мед. наук. СПб, 1985. 24 с.
12. Henry P. D. Atherogenesis calcium and Calcium antagonists // Am. J. Cardiol. – 1990. – № 66. – P. 31–61.
13. Rafflenbeul W. Anti-atherosclerotic properties of nifedipine. Benefit of early intervention to prevent. Cardio Vascular complications // Cardiology. – 1997. – № 88(suppl.). – P. 52–54.

Дубинская Наталья Викторовна – врач-оториноларинголог детского ЛОР отделения МЛПУЗ ГБ№1 им. Н. А. Семашко, 344000, г. Ростов-на-Дону, пр. Ворошиловский, 105. Моб. тел. +7-903-402-58-26, E-mail: santa98@list.ru

УДК: 616. 28-089. 843

## ИССЛЕДОВАНИЕ ПРЕПАРАТА СТЕКЛОИОНОМЕРНОГО ЦЕМЕНТА НА КУЛЬТУРЕ ДЕРМАЛЬНЫХ ФИБРОБЛАСТОВ ЧЕЛОВЕКА

С. А. Еремин

## INVESTIGATION OF THE DRUG GLASS-IONOMER CEMENT ON THE CULTURES OF HUMAN DERMAL FIBROBLASTS

S. A. Eremin

ФГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла,  
носа и речи Минздравсоцразвития России»

(Директор – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)

Институт экспериментальной медицины и биотехнологий ГОУ ВПО  
«Самарский государственный медицинский университет Росздрава»

(Директор института – проф. Л. Т. Волова

ректор университета – лауреат Гос. премии РФ, дважды лауреат премии

Правительства РФ, засл. деят. науки РФ, академик РАМН Г. П. Котельников)

Выполнена оценка биологической совместимости препарата стеклоиономерного цемента на культуре фибробластов человека *in vitro*. Изучено состояние клеток и их структур в течение первых суток после контакта препарата с клетками и по истечении 7 дней от начала эксперимента. В качестве группы сравнения (контрольная группа) выбрана культура дермальных фибробластов человека, помещённая в аналогичную среду, не содержащую стеклоиономерного цемента.

Выявлено, что препарат не оказывает значимого влияния на рост и качественный состав культуры клеток как непосредственно после нанесения, так и в ближайший период.

**Ключевые слова:** стеклоиономерный цемент, фибробласты, культура клеток, *in vitro*, отохирургия.

**Библиография:** 18 источников

*The evaluation of biocompatibility of the drug glass-ionomer cement on the culture of human fibroblasts in vitro. The state of the cells and their structures during the first days after exposure to the drug with the cells and after 7 days from the start of the experiment. As a comparison group (control group) were selected culture of human dermal fibroblasts, placed in a similar medium containing no glass-ionomer cement.*