



ЛИТЕРАТУРА

1. Амплітудні характеристики акустичної імпедансометрії у робітників «шумових» професій з початковими сенсоневральними порушеннями / Шидловська Т. В. [та ін.] // Журн. вушн., нос. та горл. хвороб. – 2009. – №3 – С. 170.
2. Булацкая Т. В., Е. П. Меркулов, Ю. А. Степанчик Реабилитация работников железнодорожного транспорта, страдающих сенсоневральной тугоухостью // Рос. оторинолар. Приложение, 2008. – №1. – С. 217–221
3. Гігієнічна оцінка шуму на робочих місцях і характеристика початкових порушень в слуховому аналізаторі у працівників «шумових» професій авіаційного машинобудування / О. П. Яворовський [та ін.] // Український журн. з проблем медицини праці. – 2008. – №3(5). – С. 63–70
4. Дроздова Т. В. Нейросенсорная тугоухость профессионального генеза как дезадаптационный процесс головного мозга // Там же – 2007. – №1(26). – С. 61–65
5. Панкова В. Б. Профессиональная тугоухость у работников транспорта // Вестн. оторинолар. – 2008. – №3. – С. 11–14
6. Формирование сенсоневральной тугоухости у рабочих «шумовых» профессий газоперерабатывающего производства/ И. А. Шульга [и др.]. // Рос. оторинолар. Приложение, 2008. – №2. – С. 469–473
7. Шидловська Т. В., Заболотний Д. І., Шидловська Т. А. Сенсоневральна приглухуватість. К.: Логос, 2006. – 748 с.
8. Church G. T., Cudahy E. A. The time course of the acoustic reflex // Ear and Hearing. – 1984. – Ch. 5, №4. – P. 235–242.
9. Hammershlag V. Über die Reflex-bewegung des musculus tensor tympani und ihre centralen Bahnen // Arch. Ohrenheilk. – 1998. – Vol. 47. P. 261–275.

УДК: 616. 284–002. 253: 576. 8. 077. 3

ОСТЕОТРОПНЫЕ ЦИТОКИНЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СРЕДНЕМ ОТИТЕ С ТИМПАНОСКЛЕРОЗОМ

*Р. Р. Миниахметова, **А. С. Симбирцев, *И. А. Аникин,

*Е. В. Тырнова, П. В. Начаров

BONE-RELATED CYTOKINES IN CHRONIC OTITIS MEDIA WITH TYMPANOSCLEROSIS

*R. R. Miniakhmetova, **A. S. Simbirtsev, *I. A. Anikin,

*E. V. Tyrnova, P. V. Nacharov

*ФГУ «Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи Росмедтехнологий»
(Директор – Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)

**Государственный НИИ особо чистых биопрепаратов ФМБА России,

г. Санкт-Петербург

(Директор – докт. мед. наук В. П. Добрица).

Целью данного исследования явилось определение роли остеотропных цитокинов в развитии тимпаносклероза. Было обследовано 27 больных хроническим средним отитом с тимпаносклерозом и 23 пациента с хроническим средним отитом без тимпаносклероза. У пациентов в сыворотке крови, в смывах со слизистой оболочки среднего уха и в экстрактах тимпаносклеротических конгломератов были определены уровни следующих остеотропных цитокинов: трансформирующих факторов роста $\eta 1$ и $\eta 2$, остеопротегерина и остеопонтина. Согласно полученным данным повышение уровня остеопротегерина в смывах со слизистой оболочки среднего уха при тимпаносклерозе является компенсаторной реакцией на усиленную костную резорбцию. Трансформирующий фактор роста $\eta 2$ при хроническом среднем отите подавляет костную резорбцию в большей мере, чем трансформирующий фактор роста $\eta 1$: путем активации остеопротегерина при тимпаносклерозе и у пациентов с холестеатомой, кариозным, грануляционным и/или полипозным процессами; путем подавления остеопонтина при хроническом среднем отите без патологических изменений в полостях среднего уха.

Ключевые слова: тимпаносклероз, трансформирующий фактор роста $\eta 1$, трансформирующий фактор роста $\eta 2$, остеопротегерин, остеопонтин.

Библиография: 17 источников.



The aim of this study is to determine the role of bone-related cytokines in tympanosclerosis development. Patients with chronic otitis media with tympanosclerosis (27 patients) and without tympanosclerotic changes (23 patients) were examined. The concentration of the following bone-related cytokines: transforming growth factor I in 1, transforming growth factor I in 2, osteoprotegerin, osteopontin – was measured during the research in the patient's serum, extracts of tympanosclerotic plaques, middle ear mucous washings. According to findings increased osteoprotegerin in middle ear mucous washings in chronic otitis media with tympanosclerosis is compensation to enhanced bone resorption. Transforming growth factor $\eta 2$ suppresses bone resorption in chronic otitis media farther than transforming growth factor $\eta 1$: by activation of osteoprotegerin in patients with tympanosclerosis or with cholesteatoma, caries, granulations and/or polyps and by inhibition of osteopontin in chronic otitis media without pathological changes in tympanum.

Key words: *tympanosclerosis, transforming growth factor $\eta 1$, transforming growth factor $\eta 2$, osteoprotegerin, osteopontin*

Bibliography: *17 sources*

Тимпаносклероз – патологический процесс, характеризующийся образованием в толще барабанной перепонки и/или слизистой оболочке среднего уха беловатых плотных конгломератов [6, 9]. При развитии тимпаносклеротического процесса в барабанной перепонке его чаще называют «мирингосклерозом» [9], при распространении склеротических очагов в полостях среднего уха используют термин «интратимпанальный тимпаносклероз» [15]. Данная патология может как сопровождать, так и являться результатом воспалительного процесса в среднем ухе, имеющем место при острых и хронических отитах, а также при травмах различного генеза. Воспаление рассматривается как пусковой момент в развитии тимпаносклероза. Но этиология и патогенез этого процесса остаются не до конца изученными [14, 16].

В литературе описаны следующие наиболее вероятные механизмы формирования очагов тимпаносклероза. Прежде всего, это гиалиноз и/или дистрофическое обызвествление как нормальной соединительной ткани собственной пластинки барабанной перепонки и слизистой оболочки среднего уха, так и сформированной в результате репаративных процессов или при их нарушении, с возможной последующей оссификацией склеротических конгломератов [14, 15]. Кроме того, тимпаносклероз рассматривается как результат гетеротопического образования кости вследствие реализаций остеогенных потенций мукопериоста – глубоких отделов слизистой оболочки среднего уха, которые непосредственно прилежат к костным стенкам и сохраняют свойства эмбриональной соединительной ткани, в том числе способность к образованию кости и хряща, а на воспаление отвечают фибро- и остеопластическими реакциями [6]. По мнению некоторых авторов, тимпаносклеротические бляшки могут иметь остеогенное происхождение, формируясь из дистрофически измененных участков слуховых косточек и костных стенок барабанной полости [6].

По данным ряда исследователей гистологическая картина тимпаносклеротических конгломератов имеет значительное сходство с таковой костной ткани, хотя и не является идентичной ей. Так же, как и в костной ткани, в очагах тимпаносклероза определяются коллагеновые волокна, отложения солей кальция, фосфатов [13] и матриксные везикулы [10]. Но в отличие от костной ткани для тимпаносклеротических очагов характерна бесструктурность коллагеновых волокон [15].

У взрослого человека постоянно происходит внутренняя перестройка костей – ремоделирование, которое в норме является сопряженным процессом костной резорбции и костеобразования, обеспечиваемым скоординированной регуляцией и активностью остеобластов и остеокластов. Формирование кости само по себе подразделяется на две стадии: первая характеризуется синтезом коллагена I типа и других белков, вторая включает кальцификацию органического матрикса [1]. Известно значительное количество системных гормонов, факторов роста, провоспалительных факторов и других цитокинов, которые регулируют развитие, пролиферацию, дифференцировку и функции остеокластов и остеобластов [7].



Учитывая указанные выше предполагаемые механизмы формирования тимпаносклероза и его гистологические характеристики, представляется актуальной оценка роли в развитии данной патологии ряда остеотропных цитокинов.

Цель работы

Оценить роль в развитии тимпаносклероза остеотропных цитокинов: трансформирующих факторов роста $\eta 1$ (TGF- $\eta 1$) и $\eta 2$ (TGF- $\eta 2$), остеопонтина и остеопротегерина.

Пациенты и методы

Обследовано 50 человек с хроническим средним отитом (17 мужчин и 33 женщины) в возрасте от 11 до 62 лет, поступивших на хирургическое лечение в СПб НИИ ЛОР.

Материалом для исследований явились: сыворотка крови, смывы со слизистой оболочки среднего уха, экстракты операционного материала (очагов тимпаносклероза).

Забор крови осуществляли утром натощак. Получение смывов выполняли после тщательного туалета наружного слухового прохода и обработки кожи его 76% раствором этилового спирта. В среднее ухо через имеющуюся перфорацию в несколько этапов вводили 1 мл стерильного физиологического раствора с последующей аспирацией. Экстракты очагов тимпаносклероза получали путем помещения операционного материала после заморозки в течение 1 часа при -6 С с последующей разморозкой в 0, 05 М фосфатный буферный раствор pH 7, 2 с 0, 1% детергентом NP-40 («SIGMA», США) для экстракции определяемых компонентов.

В полученном материале с использованием соответствующих иммуноферментных наборов выполнено определение концентраций остеотропных цитокинов: TGF- $\eta 1$ и TGF- $\eta 2$ (Bender MedSystem), остеопротегерина (Biomedica Gruppe) и остеопонтина (Assay Designs).

Статистическая обработка полученных результатов выполнена с помощью пакета программ Statistica 6. 1 с определением средних величин, непараметрического критерия различия Манна-Уитни и коэффициента линейной корреляции Пирсона.

Результаты и обсуждение

Распределение обследованных пациентов в зависимости от морфологической картины в среднем ухе представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение пациентов с хроническим средним отитом в зависимости от наличия патологических изменений в полостях среднего уха

Характер морфологических изменений в полостях среднего уха у больных хроническим средним отитом	Число пациентов
Изолированный тимпаносклероз	17 человек
Сочетание тимпаносклероза с холестеатомой, кариесом, полипозным и/или грануляционным процессом	10 человек
Холестеатома, кариес, полипозный и/или грануляционный процесс без тимпаносклероза	12 человек
Перфорация барабанной перепонки без патологических изменений в полостях среднего уха	11 человек

Только мирингосклероз определялся у 13 человек (у 10 при изолированном тимпаносклерозе и у 3 при сочетании тимпаносклероза с другими патологическими изменениями). У 14 человек выявлена интратимпанальная форма тимпаносклероза.

Остеотропные цитокины реализуют свое действие на различных этапах костного ремоделирования (рис. 1).

TGF- $\eta 1$ и TGF- $\eta 2$ являются изоформами трансформирующего фактора роста η (TGF- η), который синтезируется практически всеми клетками организма [3], но главными источниками его являются костный матрикс и η -гранулы тромбоцитов [2]. Сложная организация синтеза TGF- η позволяет ему сохраняться в биологически неактивной форме во внеклеточном мат-

рикссе, образуя депо цитокина, способного в считанные секунды перейти в активную форму. Это происходит в том числе под воздействием свободных форм кислорода, при изменении рН окружающей среды в кислую сторону, что имеет место при развитии воспаления в тканях [3].

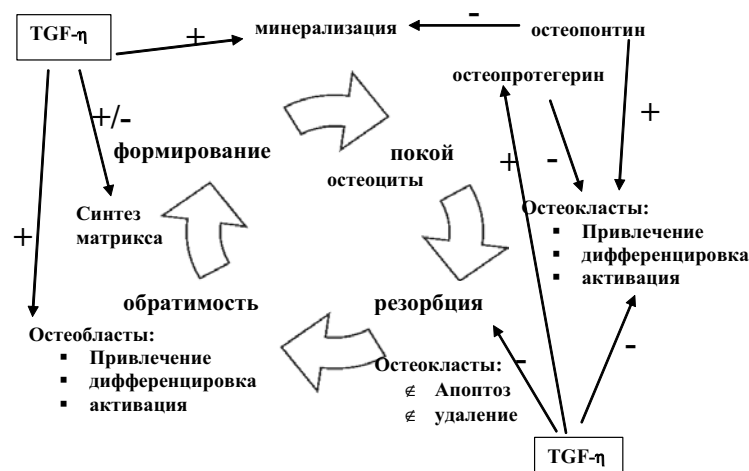


Рис. 1. Влияние остеотропных цитокинов на процесс ремоделирования костной ткани.

TGF η оказывает плейотропный эффект на целый ряд процессов в организме [2]. По мнению Н. А. Никитина и соавт. (2009), наиболее важной функцией TGF η следует считать его участие в регенерации тканей. Он усиливает формирование внеклеточного матрикса и уменьшает его деградацию [5]. Большинство исследователей считают, что TGF η 1 стимулирует фиброз и формирование рубцов. Однако существуют данные и о его негативном влиянии на заживление ран. Отмечается, что TGF η 1 характеризуется значительно большей распространенностью в организме по сравнению с другими изоформами TGF η . При этом свободный, биологически активный TGF η 1 действует, вероятно, только локально. TGF η 2, по данным различных работ, также может как индуцировать, так и уменьшать образование рубцовой ткани [3, 5]. Еще одним биологическим свойством TGF η является иммуносупрессивное действие [3]. Таким образом, TGF η , с одной стороны, ограничивает активацию клеток иммунной системы, не позволяя воспалительной реакции перейти в гиперергическую фазу, а с другой стороны, активирует метаболизм соединительной ткани для быстрого восстановления поврежденных структур [3].

TGF η участвует во всех этапах костного ремоделирования [2]. Он инициирует синтез матричных белков, в т. ч. остеопонтина и коллагена I типа, минерализацию, стимулирует хемотаксис, пролиферацию и дифференцировку остеобластов [3], выработку остеобластами и стромальными клетками остеопротегерина и ингибирует костную резорбцию, усиливая апоптоз остеокластов [8].

Остеопротегерин – гликопротеин, член суперсемейства рецептора фактора некроза опухоли [11]. Остеопротегерин вырабатывается остеобластами и стромальными клетками, экспрессия мРНК гена остеопротегерина наблюдается в различных органах, в том числе в почках, кишечнике, костях. Остеопротегерин подавляет конечную стадию дифференцировки предшественников остеокластов, активность и выживаемость зрелых остеокластов, стимулирует их апоптоз. Таким образом, остеопротегерин – это ингибитор костной резорбции [7, 8].

Остеопонтин присутствует в организме в растворенной форме, работающей как цитокин, и иммобилизованной, функционирующей как один из главных неколлагеновых белков кости. Он секретируется различными типами клеток, включая макрофаги, нейтрофилы, дендритные клетки, естественные киллерные клетки, Т- и В-лимфоциты [17]. В минерализованных тканях остеопонтин секретируется остеобластами и остеокластами [12]. Он участвует во многих фи-



зиологических и патологических процессах, включая воспаление, заживление ран [17], ангиогенез, костное ремоделирование. Остеопонтин усиливает дифференцировку и активность остеокластов, а также, связываясь с гидроксиапатитом и препятствуя росту его кристаллов, ингибирует минерализацию [12].

Таблица 2

Содержание в сыворотке крови остеотропных цитокинов у больных хроническим средним отитом с различными патологическими изменениями в среднем ухе, $M \pm m$

Цитокин	Тимпаносклероз			Без макроскопических морфологических изменений
	Изолированный	Холестеатома, кариез, полипозный и/или грануляционный процессы		
TGF- α нг/мл	68,324 $\pm$ 10,509	59,256 $\pm$ 16,994	52,128 $\pm$ 13,939	77,736 $\pm$ 19,575
TGF- β нг/мл	1,72 $\pm$ 0,074	1,533 $\pm$ 0,102	1,527 $\pm$ 0,101	1,709 $\pm$ 0,131
Остеопротегерин нмоль/мл	3,497 $\pm$ 0,279	3,126 $\pm$ 0,2564	3,508 $\pm$ 0,665	3,02 $\pm$ 0,487
Остеопонтин нг/мл	12,404 $\pm$ 1,805	10,45 $\pm$ 1,388	14,292 $\pm$ 3,69	13,824 $\pm$ 4,034

В сыворотке крови обследованных пациентов вне зависимости от морфологических изменений достоверных различий в уровнях остеотропных цитокинов не выявлено (табл. 2), что, по-видимому, объясняется преобладанием при хроническом среднем отите патологических процессов, протекающих на местном уровне.

В смывах со слизистой оболочки среднего уха у пациентов с тимпаносклерозом уровни ингибитора костной резорбции остеопротегерина достоверно выше, чем у больных хроническим средним отитом без видимых патологических процессов в полостях среднего уха (табл. 3).

Таблица 3

Содержание остеотропных цитокинов в смывах со слизистой оболочки среднего уха больных хроническим средним отитом с различной морфологической картиной

Цитокин	Тимпаносклероз			Нет видимых морфологических изменений в среднем ухе
	Изолированный	Холестеатома, кариез, полипозный и/или грануляционный процессы		
TGF- α , нг/мл	0,271 $\pm$ 0,097	0,171 $\pm$ 0,046	0,434 $\pm$ 0,188	0,247 $\pm$ 0,096
TGF- β , нг/мл	9,471 $\pm$ 1,487	5,828 $\pm$ 1,404	9,001 $\pm$ 3,768	8,151 $\pm$ 2,015
Остеопротегерин, нмоль/мл	0,326 $\pm$ 0,108	0,837 $\pm$ 0,380	0,550 $\pm$ 0,325	0,095 $\pm$ 0,047
Критерий Манна-Уитни	*			* $p < 0,05$
		**		** $p < 0,05$

Ранее в ходе исследования сывороточных маркеров метаболизма костной ткани при хроническом среднем отите было выявлено повышение активности костной резорбции у больных с тимпаносклерозом из-за дисбаланса в системе регуляции костного метаболизма, в том числе повышенного уровня паратгормона [4]. Достоверно более высокий уровень остеопротегерина в смывах со слизистой оболочки среднего уха у таких пациентов, по-видимому, объясняется компенсаторной реакцией организма на имеющийся дисбаланс костного ремоделирования с преобладанием процессов резорбции для ингибирования разрушения костной ткани.

Достоверных различий в уровнях TGF- η 1 и TGF- η 2, характеризующих метаболизм соединительных тканей, в том числе костной, в смывах у больных хроническим средним отитом с различными патологическими процессами в полостях среднего уха не выявлено. Полученные данные согласуются с результатами исследования сывороточных костных маркеров у пациентов с хроническим средним отитом. При этой патологии не происходит адекватного процессу резорбции образования костной ткани вследствие недостаточного синтеза коллагена I типа *de novo* [4]. По-видимому, при хроническом среднем отите не наблюдаются условия для усиленного образования соединительной ткани, необходимого для адекватной регенерации разрушенных структур среднего уха.

Остеопонтин, который усиливает остеокластогенез и ингибирует процессы минерализации [12], при исследовании смывов со слизистой оболочки среднего уха обнаружен только у двух пациентов с тимпаносклерозом: в одном случае – с кариозным процессом с разрушением латеральной стенки аттика, то есть значительной деструкцией кости (28 нг/мл), в другом (0,86 нг/мл) – при интратимпанальном тимпаносклерозе (с тотальным вовлечением остатков барабанной перепонки, фиброзного кольца, рукоятки молоточка и распространением в нишах обоих окон), гистологические характеристики которого близки к таковым костной ткани [13] и для которого также характерно преобладание процессов костной резорбции над остеогенезом [4]. Отсутствие остеопонтина в смывах у остальных пациентов, возможно, обусловлено меньшей выраженностью местных изменений костных структур среднего уха.

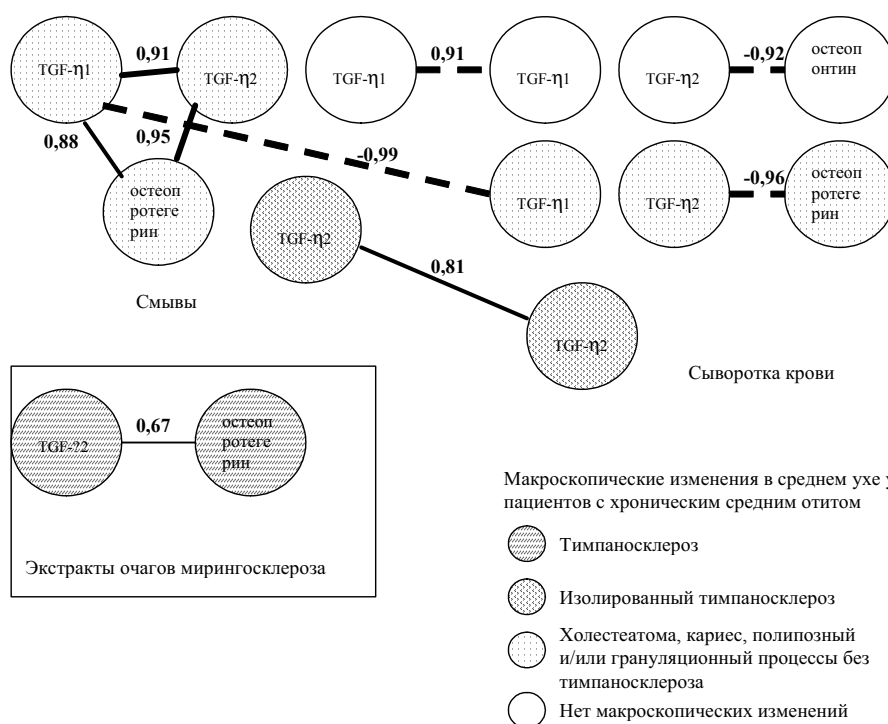


Рис. 2. Корреляция между уровнями остеотропных цитокинов в различных видах биологического материала.

В экстрактах очагов мирингосклероза, в смывах со слизистой оболочки среднего уха и в сыворотке крови больных хроническим средним отитом с холестеатомой, кариесом, полипозным и/или грануляционным процессом без тимпаносклероза, а также в сыворотке крови пациентов с хроническим средним отитом без макроскопических морфологических изменений в среднем ухе прослеживаются корреляции между уровнями TGF- η 2 и других остеотропных цитокинов (рис. 2). По-видимому, данной изоформе TGF- η принадлежит более важная роль по сравнению с TGF- η 1 в регуляции костного ремоделирования при хроническом среднем отите. Корреляция уровней TGF- η 1 и других цитокинов, в том числе TGF- η 2, наблюдает-



ся только в ушных смывах пациентов с холестеатомой, кариесом, полипозным и/или грануляционным процессом без тимпаносклероза (рис. 2), то есть TGF- η 1 реализует свой биологический эффект лишь сопряженно с TGF- η 2. Положительная корреляция между концентрациями TGF- η 2 и остеопротегерина на местном уровне (рис. 2) свидетельствует о направленности действия TGF- η 2 на ингибирование усиленной костной резорбции, наблюдающейся при хроническом среднем отите. При этом реализация его эффекта происходит путем активации ингибитора костной резорбции остеопротегерина. Отрицательная же корреляция между уровнями этих цитокинов в сыворотке крови у пациентов без тимпаносклероза при наличии других патологических изменений (рис. 2) обусловлена, видимо, регуляцией их содержания на местном уровне и в крови по принципу обратной связи.

В сыворотке крови у пациентов без макроскопических морфологических изменений в среднем ухе прослеживается отрицательная корреляция между уровнями TGF- η 2 и активатора остеокластогенеза остеопонтина (рис. 2), что свидетельствует о реализации антирезорбтивного действия TGF- η 2 у этих пациентов за счет ингибирования активатора остеокластогенеза. Таким образом, биологическое действие TGF- η 2 направлено на ослабление повышенной при хроническом среднем отите костной резорбции, однако реализуется оно, по-видимому, посредством различных механизмов.

Выводы:

1. При хроническом среднем отите исследование сывороточных уровней остеотропных цитокинов малоинформативно в связи с локальным ростом костной резорбции
2. Повышение уровня ингибитора костной резорбции остеопротегерина в смывах со слизистой оболочки среднего уха при тимпаносклерозе представляется компенсаторной реакцией на усиление разрушения костной ткани
3. Трансформирующий фактор роста η (TGF- η) участвует в регуляции костного ремоделирования при хроническом среднем отите; ведущая роль принадлежит TGF- η 2; биологический эффект TGF- η 1 реализуется во взаимодействии с TGF- η 2
4. Регуляторное действие трансформирующего фактора роста η при хроническом среднем отите направлено на ингибирование усиленной костной резорбции
5. Механизмы подавления костной резорбции трансформирующим фактором роста η 2 при хроническом среднем отите различаются у пациентов с разной морфологической картиной в среднем ухе: при тимпаносклерозе и у больных с холестеатомой, кариозным, грануляционным и/или полипозным процессами торможение разрушения костной ткани происходит вследствие активации ингибитора резорбции кости – остеопротегерина; при хроническом среднем отите без патологических изменений в полостях среднего уха – в результате ингибирования активатора остеокластогенеза – остеопонтина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков В. Л. Цитология и общая гистология. СПб.: Сотис, 2001. 520 с.
2. Дедух Н. В., Хмызов С. А., Тихоненко А. А. Новые технологии в регенерации кости: использование факторов роста // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2008., №4. – С. 129–133.
3. Кетлинский С. А., Симбирцев А. С. Цитокины. СПб.: Фолиант, 2008. 552 с.
4. Миниахметова Р. Р. Сывороточные маркеры костного обмена при хроническом среднем отите с тимпаносклерозом // Рос. оторинолар. – 2010. – №1. – С. 78–86
5. Никитин Н. А., Кузбеков Ш. Р. Роль TGF в офтальмологии // Цитокины и воспаление. – 2009., Т. 8, №1. – С. 3–9.
6. Тарасов Д. И., Федорова О. К., Быкова В. П. Заболевания среднего уха. М.: Медицина, 1988. 288 с.
7. Шварц Г. Я. Остеотропные цитокины семейства TNF и создание нового поколения лекарственных средств для лечения остеопороза // Цитокины и воспаление. – 2004., Т. 3, №3. – С. 3–9.
8. Bell N. H. RANK ligand and the regulation of skeletal remodeling // J. Clin. Invest. – 2003. – Vol. 111. – P. 1120–1122.
9. Evaluation of the polymorphism in the Toll-like receptor 4 (TLR4) genes of tympanosclerosis patients / H. C. Alpay [et al]. // Auris Nasus Larynx. – 2009. – №1232. – P. 1–4
10. Friedmann I., Hodges G. M., Graham M. Tympanosclerosis. An electron microscopic study of matrix vesicles // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl. – 1980. – Vol. 89, №3, Pt. 2. – P. 241–245.
11. Osteoprotegerin: A Novel Secreted Protein Involved in the Regulation of Bone Density/W. S. Simonet [et al]. // Cell. – 1997. – Vol. 89. – P. 309–319
12. Standal T., Borset M., Sundun A. Role of osteopontin in adhesion, migration, cell survival and bone remodeling // Exp. Oncol. – 2004. – Vol. 26, №3. – P. 179–184.



13. The biochemical analysis of tympanosclerotic plaques /F. Doner [et al]. // Otolaryngology – Head and Neck Surgery. – 2003. – Vol. 128, №5. – P. 742–745.
14. The Effect of Topical Doxycycline in the Prevention of Experimental Tympanosclerosis / I. Ozcan [et al]. // Laryngoscope. – 2008. – Vol. 118. – P. 1051–1056.
15. Tympanosclerosis: review of literature and incidence among patients with middle-ear infection / S. Asiri [et al]. // J. Laryngol. Otol. – 1999. – Vol. 113, №12. – P. 1076–1080.
16. Uneri C., Baglam T., Yazici M. The effect of Vitamin E treatment on the development of myringosclerosis after ventilation tube insertion // International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. – 2006. – Vol. 70. – P. 1045–1048.
17. Wang K. X., Denhardt D. T. Osteopontin: Role in immune regulation and stress responses //Cytokine & Growth Factor Reviews. – 2008. – Vol. 19 – P. 333–345.

УДК: 616. 28 – 008. 14: 616. 1-08

ДИАГНОСТИКА СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ ПРИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ю. В. Митин, А. Ю. Шидловский

DIAGNOSIS OF SENSONEURAL HEARING LOSS WITH VERTEBRO-BASILARY VASCULAR INSUFFICIENCY

U. V. Mitin, A. U. Shidlovsky

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, г. Киев

(Зав. каф. оториноларингологии – проф. Ю. В. Митин)

*ГУ Институт отоларингологии им. проф. А. И. Коломийченко АМН Украины,
г. Киев*

(Директор – чл.-корр. АМН Украины, проф. Д. И. Заболотный)

Проведены исследования и анализ показателей аудиометрии в конвенциональном (0, 125–8) кГц и расширенном (9–16) кГц диапазонах частот, а также временных характеристик коротколатентных вызванных потенциалов (КСВП) и долголатентных вызванных потенциалов (ДСВП) у 119 больных с различной степенью выраженности вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточности (ВБСН), а также у 15 здоровых лиц. Выявлено значительное нарушение в стволомозговых структурах слухового анализатора у всех больных с выраженной ВБСН и в 56, 25% случаев – с умеренной. Дисфункция в корковых структурах слухового анализатора имела место у всех обследуемых. При начальных проявлениях ВБСН отклонений от нормы в показателях КСВП не выявлено. Установлены наиболее информативные показатели КСВП (латентный период пика (ЛПП) V, II и IV волн КСВП; межпиковый интервал (МПИ) I – V и III – V), а также ЛПП компонентов N2 и P2 ДСВП, повышающие качество диагностики СНТ, обусловленной ВБСН, а также определения тяжести течения заболевания.

Ключевые слова: *вертебрально-базиллярная сосудистая недостаточность, сенсоневрально-тугоухость, аудиометрия, слуховые вызванные потенциалы.*

Библиография: 20 источников.

Researches and analysis of indexes of are conducted in convention (0, 125–8) kHz and extended (9–16) kHz ranges of frequencies, and also temporal descriptions of shortlatent and longlatent hearing potentials at 119 patients with the different degree of expressed by, and also at 15 healthy persons. Considerable violation is exposed in the brainstem structures of auditory analyzer for all patients with expressed vertebro-basilar vascular insufficiency and in 56, 25% cases – with moderate. Disfunction in the cortical structures of auditory analyzer took place at all inspected. At the initial displays of vertebro-basilar vascular insufficiency of deviations from a norm it is not exposed in the indexes of shortlatent hearing potentials. The most informing indexes of shortlatent hearing potentials (Latent period of peaks