



УДК: 616. 282. 7: 616. 379–008. 64

**ОЦЕНКА ОТДЕЛЬНЫХ АУДИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ,  
ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХ СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ОТДЕЛА  
СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ****Ф. В. Семенов, Л. А. Лазарева***Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар  
(Зав. каф. болезней уха, горла и носа – проф. Ф. В. Семенов)*

В последние годы во многих странах мира (особенно в индустриально развитых) отмечается неуклонный рост числа глухих и слабослышащих людей. В настоящее время почти 12% населения имеют нарушения в слуховом анализаторе. Это происходит как за счет причин, непосредственно влияющих на орган слуха (травмы), так и за счет увеличения удельного числа больных с хронической общесоматической патологией среди населения (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, заболевания почек, печени и т. д.).

Особое внимание уделяется нарушением слуховой функции у больных сахарным диабетом, вероятнее всего по причине того, что заболеваемость сахарным диабетом растет из года в год [1, 22]. Сахарный диабет является самым распространенным из эндокринных заболеваний и поражает 5% населения в экономически развитых странах [1, 11, 19, 22]. Увеличение заболеваемости диабетом связано с улучшением качества диагностических мероприятий, а также с повышением частоты выявления данного заболевания у лиц молодого возраста, в том числе у детей. Так, по результатам исследований, проведенных в Дании, за последние 20 лет частота возникновения сахарного диабета у детей (до 14 лет) в этой стране увеличилась на 20–25% [21]. По данным Государственного регистра МЗ РФ распространенность инсулинзависимого СД (ИЗСД) составляет 50,8 на 100 тыс. населения [2], в то время как, распространенность инсулиннезависимого СД (ИНЗСД) составляет 85% структуры сахарного диабета в целом и превышает ИЗСД более чем в 10 раз, при этом фактическое число больных в 2–3 раза больше, чем число регистрируемых [1, 7].

Влияние сахарного диабета на состояние других органов и систем, в том числе слухового анализатора, исследуется на протяжении многих десятилетий [6, 9]. По данным различных авторов, частота снижения слуха у больных сахарным диабетом (СД) колеблется в пределах от 78,9% [9] до 20,9% [6] и характеризуется как билатеральная сенсоневральная тугоухость с постепенным началом и с последующим прогрессированием патологических изменений в периферическом отделе слухового анализатора [6, 24]. В литературе встречаются достаточно противоречивые данные о влиянии сахарного диабета на слуховую функцию [13, 14, 17, 18].

Безусловным, по мнению ряда ученых, является тот факт, что, несмотря на полноценность гипогликемической терапии при различных формах СД (инсулинзависимой и инсулиннезависимой) практически всегда наступает декомпенсация углеводного обмена [3, 16]. Это обусловлено наличием генетически детерминированных, метаболических нарушений в тканях, сохраняющихся постоянно, независимо от уровня глюкозы в крови, которые приводят к развитию дисметаболической энцефалопатии. Следствием этого процесса у больных СД являются прогрессирующие церебральные сосудистые нарушения, диабетические ангиопатии, артериальная гипертензия и автономная нейропатия [5, 11, 18, 20] и уже вторично формируются изменения в слуховом анализаторе. М. Я. Козлов с соавторами [6] назвали одной из причин сенсоневральной тугоухости при сахарном диабете гидропс лабиринта, развивающийся вследствие изменения кислотно-щелочного баланса и электролитного состава эндолимфы, а также нарушения проницаемости гематолабиринтного барьера.

Среди факторов, влияющих на развитие тугоухости у больных сахарным диабетом, многие исследователи выделяют: длительность основного заболевания [6, 12]; тяжесть течения диабета [6, 9]; возраст больных [24]. Вместе с тем, вопрос о взаимосвязи степени тяжести диабета [17] и длительности заболевания [9] с частотой возникновения нарушений слуховой функ-



кции остается предметом дискуссий. Особое место следует уделить генетически детерминированным формам сахарного диабета, таким как синдром Вольфрама и Альстрема, при которых имеет место нарушение слуха [14, 15, 23],

Так же, как и сведения о частоте снижения слуха у больных сахарным диабетом, отличаются противоречивостью и данные патологоанатомических исследований внутреннего уха, полученные экспериментально. Большинство авторов, отмечая изменения в различных структурах внутреннего уха, такие как сосудистые расстройства (*изменения в капиллярной сети улитки*), нарушения ультраструктурной организации волосковых клеток, уменьшение числа клеток спирального ганглия [6, 10, 17, 20], пришли к заключению, что выявленная потеря слуха при сахарном диабете, не связана с непосредственным повреждением волосковых клеток или сосудистой полоски.

Таким образом, остается спорным вопрос о непосредственном влиянии патологических процессов, свойственных сахарному диабету, на состояние периферического и центрального звеньев слухового анализатора.

**Целью** данной работы является исследование основных аудиологических показателей, характеризующих состояние периферического отдела слухового анализатора у больных с инсулинозависимой и инсулиннезависимой формами сахарного диабета.

#### **Материал и методы исследования**

Исследованию подверглись 78 больных СД, из которых ИЗСД был у 52 больных (66,6%), ИНЗСД – у 26 (33,4%). Возраст больных находился в пределах от 18 до 64 лет (средний возраст –  $42,1 \pm 2,5$  лет), продолжительность заболевания 2–26 лет. Мужчины составляли 38,1%, женщины – 61,9%. С целью выявления осложнений сахарного диабета пациентам проводилось клиническое обследование, включающее консультацию невролога, окулиста, а также инструментальная диагностика (ЭЭГ, РЭГ, КТ головного мозга, МРТ). В процессе лечения осуществлялся мониторинг уровня глюкозы крови и содержание ацетона в моче. Уровень глюкозы крови у больных СД варьировал в пределах 7–22 ммоль/л. Всем больным сахарным диабетом наряду с обычным оториноларингологическим осмотром и акуметрическим исследованием проводились тональная пороговая аудиометрия в расширенном диапазоне частот 125–16000 Гц и тесты для выявления феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГ), который считается патогномичным признаком поражения нейроэпителиальных структур внутреннего уха:

- а) исследование дифференциального порога (ДП) восприятия силы звука по Люшеру, которое проводилось на частотах 2000 или 4000 Гц при интенсивности +40 дБ над порогом слышимости;
- б) SISI-тест (Short Increment Sensitivity Index или индекс чувствительности к малым приращениям интенсивности), проводившийся на тех же частотах, что и ДП по Люшеру при интенсивности +20 дБ над порогом слышимости;
- в) определение динамического диапазона громкости (ДДГ), который соответствует разности между уровнем слухового дискомфорта и порогом слышимости.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

В результате выполненного клинического обследования, получены следующие данные: состояние суб- и декомпенсации подтверждено в половине случаев (наличие различной степени ацетонурии). Из анамнеза: коматозные состояния отмечались у 21 больного ИЗСД (26,9% от общего количества обследованных больных) и у 18 больных инсулиннезависимым СД (23,1%). Гиперлипидемия имела место у подавляющего большинства больных как в группе ИЗСД, так и ИНЗСД (76% и 82% соответственно).

Среди поздних осложнений сахарного диабета диагностированы: периферическая полинейропатия у 34 пациентов, диабетическая микроангиопатия (ретино- и нефропатия) у 21 больного, артериальная гипертензия выявлена у 21 обследуемого. Из сопутствующих заболеваний наиболее часто встречался шейный остеохондроз (у 24 пациентов).

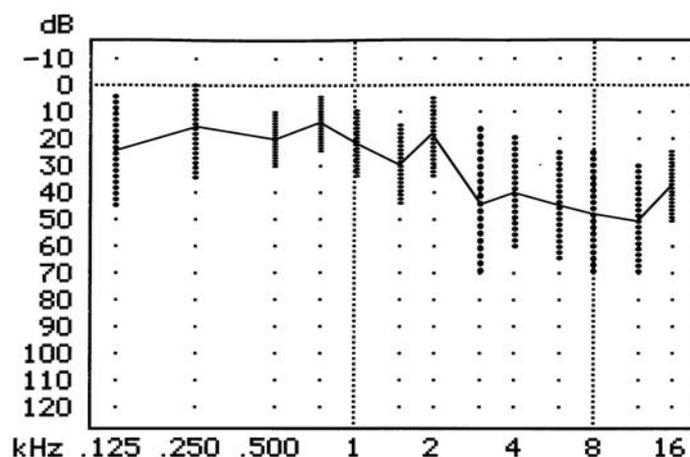
При сборе отологического анамнеза удалось установить, что наиболее частой жалобой, отмеченной 35 больными, было снижение слуха (28 больных) и шум в ушах (31 больной), причем у половины из них отсутствовала жалоба на снижение разборчивости речи. Нарушение



походки (периодическое пошатывание в разные стороны при ходьбе) и головокружение отметили 16 больных.

По данным тональной пороговой аудиометрии, отклонение от возрастной нормы в зоне разговорных частот было выявлено у 37 из 78 обследованных пациентов (47,4%), причем 12 из них жалоб на снижение слуха не предъявляли. Удельный вес больных ИЗСД среди имеющих отклонения при тональной аудиометрии составлял 43,2% (16 больных), ИНЗСД – 56,8% (21 больных). При определении возрастной нормы были использованы таблицы возрастных сдвигов порогов слышимости, разработанные А. И. Лопотко [4]. Интерпретация полученных данных аудиологического обследования проводилась в соответствии с устоявшимися представлениями об их топической значимости [8].

У всех больных СД, имеющих отклонения при тональной аудиометрии был выявлен двусторонний процесс. Нарушения по типу поражения только звуковосприятия было у 29 больных, у 8 процесс носил смешанную форму. В большинстве случаев (у 12 пациентов) отмечалось снижение слуха в зоне частот от 1000 до 8000 Гц в пределах от 30 до 80 дБ (в среднем 37,3 дБ) – «нисходящий» тип аудиограммы. На рисунке представлены данные индивидуальных исследований порогов слуха по воздушной проводимости для больных с нарушением звуковосприятия.



**Рис.** Данные индивидуальных исследований порогов слуха по воздушной проводимости для больных с нарушением звуковосприятия.  
А – аппроксимированная кривая.

При анализе данных тональной аудиометрии интересным на наш взгляд выглядел факт, что статистически достоверной зависимости изменения слуховой функции от длительности заболевания сахарным диабетом выявлено не было ( $p < 0,05$ ).

У большинства больных СД, имеющих в анамнезе случаи коматозного состояния (как гипотак и гипергликемического генеза), а также гиперлипидемию на тональной аудиометрии в зоне высоких частот (10000–16000 Гц) отмечается увеличение порогов до 40–50 дБ. В данном случае их количество было больше, чем при анализе тональной аудиометрии в зоне разговорных частот – 46 больных. Причем у больных ИЗСД этот факт выявлен у 21 больного (40,3% от общего количества больных этой формой СД), у больных ИНЗСД – у 24 больных (92,4%)

В таблице приведены средние значения исследованных аудиологических показателей во всей группе больных сахарным диабетом.

Как видно из таблицы статистически достоверной разницы по показателям тональной аудиометрии в диапазоне разговорных частот в группах больных ИЗСД и ИНЗСД выявлено не было. Показатели динамического диапазона громкости незначительно превышали норму ( $N=40-60$  дБ) в обеих группах. Результаты SiSi-теста и О. Lushera не позволяют сделать достоверное заключение о наличии ФУНГа у больных сахарным диабетом.



**Результаты аудиологического обследования  
у больных сахарным диабетом до антинеовритического лечения**

Исследуемые аудиологические показатели	Группы больных СД (n=78)		P 1-2
	ИЗСД (n=52)	ИНЗСД (n=26)	
Средние значения порогов слышимости по кости:			
в диапазоне 500-4000 Гц (дБ)	15,2±2,3	16,7±1,6	p?0,05
в диапазоне 10-16 кГц (дБ)	23,6±0,2	34,1±1,8	p?0,05
SiSi-тест (%)	22,1±2,4	25,6±1,8	p?0,05
O.Lushera (дБ)	1,8±0,2	1,8±0,6	p?0,05
ДДГ	36,8±3,1	35,6±1,9	p?0,05

У 11 больных с нарушением слуховой функции дифференциальный порог восприятия силы звука по Люшеру был в норме и составлял от 0,8 до 2,0 дБ. Снижение данного показателя в пределах от 0,7 до 0,2 дБ отмечено у 4 пациентов с нарушением звуковосприятия и у одного больного со смешанной формой тугоухости, что указывает на положительный ФУНГ и обусловлено поражением рецепторов улитки. У 7 обследуемых уменьшение значений ДП до 0,2–0,7 дБ при анализе тональной аудиометрии соответствует возрастной норме. Известно, что при ретрокохлеарных поражениях слухового анализатора может наблюдаться увеличение значений ДП до 5–6 дБ. Однако ни у одного из обследованных нами больных значения ДП не превышали 2,0 дБ.

Оценка результатов SISI-теста у пациентов как с ИНЗСД так и ИЗСД с нормальным слухом показала высокие значения этого показателя лишь у одного больного (80 и 100%), а у остальных составила от 0 до 20%. У 4 из 37 больных со сниженным слухом процент правильных ответов в этом тесте составил от 70 до 100% (положительный ФУНГ), а у 33 колебался от 0 до 30%, что отмечается в норме или при нарушении звукопроводения.

Можно предположить, что гипер- или гипогликемия играют роль пускового механизма в индуцировании патологических изменений в звуковоспринимающем отделе слухового анализатора: нарушение реологических свойств крови с расстройством микроциркуляции, микротромбообразованием и гипоксией, компенсаторное перераспределение мозгового кровотока в пользу функционально более значимых срединных структур, изменение кислотно-щелочного состояния, водно-солевого баланса и др.

Отсутствие ретрокохлеарных изменений у больных СД в проведенном исследовании нельзя считать абсолютно доказанным. Это может быть обусловлено отсутствием больных СД с выраженными токсическими процессами и невозможностью сопоставления нейроэндокринных процессов головного мозга и активности центрального коркового звена слухового анализатора.

**Выводы:**

1. *Нарушение слуховой функции в ходе проводимого исследования выявлено у большинства больных сахарным диабетом и связано вероятнее всего с поражением на уровне нейроэпителиальных структур улитки.*
2. *Аудиологические показатели не позволяют статистически достоверно выявить различия при инсулинзависимом и инсулиннезависимом сахарном диабете.*
3. *Выраженность изменений в периферическом отделе звуковоспринимающей части слухового анализатора находится в прямой зависимости от формы заболевания, наличия гипо- и гипергликемической ком в анамнезе, регулярности проводимого профилактического лечения осложнений сахарного диабета.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. Сахарный диабет / М. И. Балаболкин. – М.: Медицина, 1994. – 384 с.
2. Древалъ А. В. Эпидемиология инсулинзависимого сахарного диабета и частота его осложнений в детской популяции Московской области / А. В. Древалъ, В. А. Лосева, Ю. А. Редькин. I Рос. диабетологический конгресс: Тез. докл. – М., 1998. – С. 117.



3. Котов С. В. Диабетическая нейропатия: Пособие для врачей / С. В. Котов, А. П. Калинин, И. Г. Рудакова. – М., МОНИКИ, 2000. – 36 с.
4. Лопотко А. И. Аудиологические аспекты пресбиакузиса: Метод. рекомендации/ А. И. Лопотко. – Л., Изд-во ЛММИ, 1987. – 20 с.
5. Патогенетические аспекты неврологических расстройств при сахарном диабете/ Е. Р. Баранцевич, Е. В. Мельникова, А. А. Скоромец и др. // Ученые записки СПбГМУ. – 1998. – Том 5, №2. – С. 26–29.
6. Сахарный диабет и тугоухость/ М. Я. Козлов, Р. Ф. Онегова, В. С. Петров и др. //Вестн. оторинолар. – 1976. – №5. – С. 21–25.
7. Сунцов Ю. И. Государственный регистр сахарного диабета: эпидемиологическая характеристика инсулин-независимого сахарного диабета /Ю. И. Сунцов, И. И. Дедов, С. В. Кудрякова. I Рос. диабетологический конгресс: Тез. докл. – М.,1998. – С. 303.
8. Тугоухость/ Под ред. Н. А. Преображенского. – М.: Медицина. – 1978. – 440 с.
9. Хасанов С. А. Состояние органа слуха при сахарном диабете: Автореф. дис.... докт. мед. наук/ С. А. Хасанов. – М., 1983. – 18 с.
10. Хасанов С. А. Электронно-микроскопическое исследование волосковых клеток спирального органа крыс при экспериментальном скрытом и явном сахарном диабете /С. А. Хасанов, М. З. Аронова // Вестн. оторинолар. – 1981. – №4. – С. 16–21.
11. Эпидемиология инсулиннезависимого сахарного диабета / И. И. Дедов, Ю. И. Сунцов, С. В. Кудрякова и др. // Проблемы эндокринологии – 1998. – №3. – С. 45–49.
12. Aantaa E. Electronystagmographic findings in insulindependent diabetics/ E. Aantaa, A. Lehtonen // Acta Otolaryngol. – 1981. – Vol. 91, №1–2. – P. 15–18.
13. Advances in the treatment of diabetes melitus: Pap. 5-th Paediat. Alps-Adriat. Symp., Rijeka June 4–7,1997/ G. Chiumello, E. Bognetti, F. Meschi et al. // Paediat. croat. – 1997. – Vol. 41, №2. – P. 105.
14. Alstrom syndrome. Report of 22 cases and literature review / E. I. M. Russell, P. T. Clayton, R. Coffey et al. // Ophthalmology. – 1998 Jul. – Vol. 105, №7. – P. 1274–1280.
15. Audiological findings of sensorineural deafness associated with a mutation in the mitochondrial DNA/ S. Sawada, T. Takeda, A. Kakigi et al. // Otol. – 1997 May. – Vol. 18, №3. – P. 332–335.
16. Belmin J. Diabetic neuropathy in elderly patients. What can be done? / J. Belmin, P. Valensi // Drugs Aging. – 1996. – №6. – P. 416–429.
17. Cochlear histopathologic analysis in diabetic rats / B. Nageris, T. Hadar, M. Feinmesser et al. // Am. J. Otol. – 1998 Jan. – Vol. 19, №1. – P. 63–65.
18. Complicaciones diabeticas e hypoacusia / G. V. Acuna, J. L. Herrero-Laso, D. C. Duran et al. // An. Otorrinolaringol. Ibero Am. – 1997. – Vol. 24, №5. – P. 465–476.
19. Der Einfluss des Diabetes melitus auf das Hoerorgan c juveniler Dia-betes und Diabetes melitus vom erwachsenen Typ beim Menschen / P. Strauss, K. Schenider, V. Terriuolo et al. // Laryngol. Rhinol. Otol. – 1982. – Bd. 61, №6. – S. 331–338.
20. Hearing impairment in WBN/Kob rats with spontaneous diabetes mellitus / T. Ishikawa, Y. Naito, K. Taniguchi// Diabetologia. – 1995. – Vol. 38, №6. – P. 649–655.
21. Incidensen af borne-diabetes i Danmark / A. J. Svedsen, J. C. Kreutzfeld, E. B. Lund et al. // Laeger. – 1997. – Vol. 159, №9. – P. 1257–1260.
22. Massabie P. Biologie et diabete/ P. Massabie// Feuill. biol. – 1996. – Vol. 37,№211. – P. 39–50.
23. Neurodegeneration and diabetes: Nationwide study of wolfram (DIDMOAD) syndrome: Abstr. Spring Meet. Med. Res. Soc. – Manchester,10–11 Apr., 1996 /T. G. Barret, S. E. Bundey, D. A. Collier// – 1996. – Vol. 91, №1. – P. 19.
24. Taylor I. G. Some audiological aspects of diabetes mellitus/ I. G. Taylor, J. Irwin// Laryngol. – 1978. – Vol. 92, №2. – P. 99–114.