



УДК 616.28-008.12-02-092

ШУМ В УШАХ: ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**В. Е. Кузовков, С. М. Мегрелишвили, Я. Л. Щербакова****TINNITUS: ETIOLOGY AND PATHOGENESIS****V. E. Kuzovkov, S. M. Megrelishvili, Y. L. Shcherbakova***ФГБУ «СПБНИИ уха, горла, носа и речи Минздрава РФ»
(Директор – засл. врач РФ, член-корр. РАМН, проф. Ю. К. Янов)*

В статье освещены вопросы этиологии и патогенеза тиннитуса, который за последнее время является одной из основных отолотических жалоб, известные на современном этапе изучения данной темы.

Ключевые слова: тиннитус, вестибулярная шваннома, теория спонтанной отоакустической эмиссии.

Библиография: 18 источников.

In the article describe questions of etiology and pathogenesis of the tinnitus, which is lately one of the main otological complaints, known at the present stage of studying the subject.

Key words: tinnitus, vestibular schwannoma, theory of spontaneous otoacoustic emission.

Bibliography: 18 sources.

При обращении пациента к сурдологу-оториноларингологу основной жалобой (в 80% случаев) является шум в ушах (голове), который либо сочетается со снижением слухового восприятия, либо может возникать при нормальном слухе.

Очень часто снижение слуха протекает незаметно (при его постепенном снижении), но при появлении шума, который может быть назойливым и труднопереносимым, пациент акцентирует внимание на изменении своего состояния, что заставляет его обратиться за помощью к специалисту.

В последнее время ушной шум является одной из основных отолотических проблем, которая может привести, в свою очередь, к развитию или обострению различных соматических и психических заболеваний, в связи с чем изменяется качество жизни [16], могут наблюдаться изменения в поведении (беспокойство, нарушения концентрации, раздражительность, депрессия, бессонница, звуковые галлюцинации, вплоть до суицидальных попыток) [3]. Большинство пациентов с выраженным шумом в ушах отмечают трудности при засыпании в связи с повышенным чувством беспокойства, которое также препятствует повторному засыпанию при пробуждении [5]. Раздражающее воздействие шума не связано с изменением акустического восприятия, но имеет существенную корреляцию с психической симптоматикой [11].

Шум в ушах, или тиннитус, – это фантомное звуковое восприятие, при отсутствии объективного поступающего извне звукового стимула [6]. По данным, полученным в ходе исследования, проведенного в нашей клинике, частота выявления шума в ушах увеличивается с возрастом (после 40 лет), что также подтверждается данными зарубежной литературы [13].

Шум в ушах может быть незначительным, фоновым или громким, раздражающим, заглушающим восприятие окружающих звуков.

Описывая звук, локализация которого может быть различной [шум в ушах (бинауральный или моноуральный), в голове], больные часто сравнивают его со звоном, свистом, гулом проводов, стрекотом цикад, шумом листвы, прибоем и пр. Кроме того, шум может быть постоянным или периодическим, однокомпонентным или многокомпонентным. Однокомпонентный шум – наличие звукового ощущения, которое носит постоянный или периодический характер, тональность и громкость которого постоянны либо незначительно меняются. Многокомпонентный шум – на фоне постоянно присутствующего или периодически возникающего шума (фоновый шум), появляется звук других тональности и громкости, длительность которого также различна, либо это кратковременный звук, либо звук, носящий пульсирующий характер [1].

У большинства пациентов при сочетании снижения слуха с тиннитусом была выявлена корреляция между частотной характеристикой шума и степенью выраженности потери слуха в определенном частотном диапазоне [2]. Однако у пациентов с поражением высших слуховых центров (центральная патология), которые отмечают нарушение разборчивости речи в шуме и ощущают шум в ушах, при проведении тональной пороговой аудиометрии и аудиометрии в широком диапазоне частот было выявлено нормальное состояние слуха [17].

Обычно шум в ушах принято разделять на две категории: субъективный и объективный. По классификации А. И. Лопотко с соавт., субъективный ушной шум был назван неэмиссионным, а объективный – эмиссионным [1].



Объективный (эмиссионный) шум характеризуется тем, что восприятие звука возможно не только пациентом, но и окружающими, в противоположность тому, что при субъективном (неэмиссионном) шуме звук воспринимается только самим пациентом [17]. Некоторые зарубежные авторы при описании субъективного ушного шума используют термин «тиннитус», а термин «соматосаунд» (somatosound) – применительно к описанию объективного шума в ушах [2].

Помимо разделения шума на объективный и субъективный, необходима его градация по степени обременительности для пациента. По степени обременительности ушной шум разделяют на компенсированный (воспринимается только в тишине и не ухудшает качество жизни пациента) и декомпенсированный (воспринимается как в тишине, так и в шуме и значительно ухудшает качество жизни пациента).

Шум в ушах – это полиэтиологическое состояние. Источниками объективного шума могут быть различные структуры органа слуха, полости черепа и шеи, в то время как субъективный шум связан с повышением фоновой активности на любом уровне слухового проводящего пути [1].

Основные причины возникновения эмиссионных и неэмиссионных шумов приведены в таблице [1].

Следовательно, шум в ушах сам по себе не является заболеванием, а является одним из симптомов какого-либо состояния организма человека. Отологическими причинами могут быть шумовая травма, пресбиакузис, отосклероз, различные формы отитов, инородное тело наружного слухового прохода, болезнь Меньера и др. Неврологические причины включают черепно-мозговую травму [18], множественный очаговый склероз, невринома слухового нерва (или, по некоторым авторам, вестибулярную шванному) или другие опухоли мостомозжечкового угла. Инфекционные заболевания, приводящие к появлению шума, – это сред-

ний гнойный отит, осложнения болезни Лайма, менингита, сифилиса и других инфекционных и воспалительных заболеваний, которые поражают слуховой анализатор. Помимо всего перечисленного, шум в ушах может быть последствием применения различных лекарственных препаратов, таких как салицилаты, нестероидные противовоспалительные средства, аминогликозиды, петлевые диуретики, а также препараты, используемые при лечении гематологических заболеваний (цисплатин, винкристин). Кроме того, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и другие стоматологические нарушения также могут быть причиной появления шума в ушах. Часто же в основе возникновения тиннитуса лежат не соматические причины, а психическое состояние пациента. Однако в 40% случаев причину возникновения шума выяснить все же не удастся [5].

Одностороннее поражение слухового анализатора всегдастораживает сурдолога, особенно при повышении порогов восприятия в высокочастотном диапазоне в сочетании с нарушением разборчивости речи, в отношении наличия опухолевых образований [обычно предполагается невринома слухового нерва (вестибулярная шваннома) или менингиома] [10]. Тем не менее часто одностороннее снижение слуха не связано с опасными для жизни заболеваниями [2].

Двустороннее поражение слухового анализатора может быть связано с пресбиакузисом, длительным шумовым воздействием, эндолимфатическим гидропсом, а также с сосудистыми нарушениями в лабиринте [2].

Как было указано выше, тиннитус является симптомом различных заболеваний, это предполагает то, что различные структуры нервной системы в той или иной степени вовлекаются в процесс его формирования.

Существуют различные теории, объясняющие возникновение тиннитуса в зависимости от локализации нарушений:

Т а б л и ц а
Причины возникновения эмиссионных и неэмиссионных шумов (Лопотко А. И. с соавт., 2006.)

Шум	Причины
Объективный «эмиссионный» пульсирующий непульсирующий	Новообразования (гломерулы опухоли, менингиома, аденома, гемангиома); сосудистые поражения (приобретенные повреждения сонной и позвоночной артерий, врожденные аномалии, внутричерепные аномалии крупных вен шеи, черепа, приобретенные повреждения магистральных вен шеи и черепа, развитие интракраниальной гипертензии) Клонус и спазм m. tensoris tympani; клонус глоточных мышц; дисфункция височно-нижнечелюстного сустава)
Субъективный, неэмиссионный	Пресбиакузис; шумовая травма; воздействие лекарственных препаратов (неототоксических и ототоксических); болезнь Меньера; опухоли мостомозжечкового угла (невринома слухового нерва, менингиома); заболевания среднего уха (острые средние отиты, серозные и экссудативные отиты, хронические средние отиты); опухоли височной кости

1) изменения в периферическом отделе слухового анализатора: теория спонтанной отоакустической эмиссии, теория «края», дискордантная теория;

2) изменения в центральном отделе слухового анализатора: теория дорзального слухового ядра, теория слуховой пластичности и теория перекрестных связей;

3) изменения в соматосенсорной системе;

4) изменения в лимбической и вегетативной нервной системе;

5) нейротрансмиттеры.

Изменения в периферическом отделе слухового анализатора

Теория спонтанной отоакустической эмиссии

Спонтанная отоакустическая эмиссия (СОАЭ) впервые была обнаружена D. T. Kemp и представляет собой незначительные акустические сигналы, генерируемые электромотильной активностью наружных волосковых клеток (НВК) улитки и распространяющиеся в наружный слуховой проход. Эти сигналы обычно не слышны, но при нарушении стабильности в периферическом отделе слухового анализатора могут восприниматься как шум [15]. Шум в результате спонтанной отоакустической эмиссии обычно умеренный, как правило, не сочетается со снижением слуха [17]. По мере увеличения порогов слухового восприятия шум может редуцироваться, следовательно, спонтанная отоакустическая эмиссия не является причиной тиннитуса у пациентов при снижении слуха 35 дБ и более [14]. Таким образом, данная теория полностью не объясняет механизма возникновения шума.

Теория «края»

Теория «края», также известная как теория контраста, предполагает, что тиннитус возникает в результате усиления спонтанной активности в краевой зоне, которая представляет собой переход от наружных волосковых клеток кортиевого органа с относительно нормальной морфологией и функцией в апикальной части к поврежденным наружным волосковым клеткам базальной части. Теория «края» может быть объяснена дискордантной теорией [17].

Дискордантная теория

Согласно дискордантной теории, которая была предложена P. J. Jastreboff в 1991 году, тиннитус возникает в результате несогласованной активности поврежденных НВК и интактных ВВК органа Корти. Интенсивный шум, ототоксические препараты поражают преимущественно НВК в базальной части улитки, а затем уже идет поражение ВВК.

Внутренние волосковые клетки являются рецепторными клетками, и их иннервируют практически все приводящие волокна слухового нерва (95%) [5]. Напротив, НВК яв-

ляются «механическими усилителями» для слабых звуков, обеспечивающими их усиление до 50 дБ. Практически всегда НВК повреждаются в большей степени, нежели ВВК, что проявляется в растормаживании нейронов дорзального слухового ядра (ДСЯ). Спонтанная активность усиливается, когда нейроны в дорзальном слуховом ядре возбуждаются от ВВК, а не от поврежденных НВК, и это проявляется как тиннитус [5]. Ушной шум, возникший в результате шумовой травмы, несомненно, напрямую связан с несогласованностью между НВК и ВВК, и в данном случае эта теория полностью себя оправдывает. У глухих людей этого не наблюдается, так как погибают и НВК, и ВВК, таким образом, шума не возникает. Однако при усилении влияния центральной нервной системы шум может присутствовать и у глухих людей [7]. Поэтому, когда у пациента имеется тиннитус центрального генеза, например после пересечения слухового нерва, дискордантная теория несостоятельна.

Изменения в центральном отделе слухового анализатора

Теория дорзального слухового ядра

Дорзальное слуховое ядро может рассматриваться как источник генерации шумовых сигналов. Повреждение наружных волосковых клеток может приводить к реорганизации в дорзальном слуховом ядре и, как результат, к его гиперактивности [8]. Уменьшение прохождения импульсов по слуховому нерву приводит к растормаживанию дорзального слухового ядра и увеличению спонтанной активности в центральном отделе слухового анализатора, что проявляется шумом [9]. Повреждение внутренних волосковых клеток предотвращает гиперактивность дорзального слухового ядра [12].

Теория слуховой пластичности

В соответствии с теорией пластичности поражение улитки усиливает нейронную активность в центральном отделе слухового анализатора. Слуховая пластичность проявляется в результате наличия aberrantных путей и тиннитус, в данном случае сравнивается в фантомными болями, возникающими в ампутированной конечности. Шум может генерироваться в височной доле, в слуховой коре головного мозга или в нижних буграх четверохолмия. Способность некоторых пациентов целенаправленно модулировать шум, активируя соматосенсорную систему, вероятно, связана с пластическими изменениями, которые приводят к развитию aberrantных связей между слуховой и соматосенсорной системами в головном мозге этих пациентов [17].

Теория перекрестных связей

В соответствии с теорией перекрестных связей, когда волокна слухового нерва интактны, развиваются искусственные синапсы (названные



перекрестными) между отдельными волокнами слухового нерва в результате фазы захвата спонтанной активности групп слуховых нейронов. При отсутствии звукового стимула, поступающего извне, эти сформированные нейронные структуры напоминают структуры, которые возбуждаются в ответ на «реальный» звуковой импульс [12]. Черепно-мозговые нервы очень чувствительны к компрессии. При компрессии возникает перекрест между волокнами нерва и разрушается миелин, который их покрывает, устанавливаются эмфатические связи между ними. Вестибулокохлеарный нерв покрыт миелином на всем своем протяжении и является крайне уязвимым к компрессии со стороны кровеносных сосудов или опухолей (например, вестибулярной шванномы). Компрессия и, как следствие, образование эмфатических связей могут приводить к появлению шума, если синхронные случайные вспышки активности в слуховом нерве воспринимаются как звук [12].

Изменения в соматосенсорной системе

Активность дорзального слухового ядра может быть также вызвана влиянием структур, не относящихся к слуховой системе. Однако соматосенсорная система – это единственная сенсорная система, которая может способствовать образованию шума (например, при синдроме височно-нижнечелюстного сустава, постхлыстовом синдроме). Соматический шум вызывается растормаживанием ипсилатерального дорзального слухового ядра, которое является промежуточным звеном хода нервных волокон, тела кле-

ток которых располагаются в ипсилатеральном медулярном соматосенсорном ядре. Эти нейроны получают импульсы от близлежащих спинномозгового пути тройничного нерва, клиновидного пучка, а также от лицевого, блуждающего и языкоглоточного нервов, которые иннервируют среднее и внутреннее ухо. Болевые сигналы от улитки проводятся по волокнам кохлеарного нерва и могут быть восприняты центральной нервной системой как тиннитус. Гипотетически соматический шум может возникать в результате того, что определенные нервы головы и шеи локализируются в головном мозге рядом с областями, отвечающими за слуховое восприятие [17].

Изменения в лимбической и вегетативной нервной системе

Все выше перечисленные теории не объясняют, почему некоторые пациенты страдают от шума в ушах, а другие нет. Более 80% пациентов, испытывающих шум в ушах, не воспринимают его как негативный звук, и в данном случае происходит спонтанное привыкание к шуму. На подсознательном уровне тиннитус может прогрессивно усиливаться, независимо от осознания пациента, в результате усиления активности лимбической и вегетативной нервной систем. И в этом случае, шум становится существенной проблемой для пациента.

Нейротрансмиттеры

Есть данные, подтверждающие, что многочисленные кохлеарные нейротрансмиттеры, такие как гамма-аминомасляная кислота, серотонин, допамин, глутамат, могут быть причастными к появлению шума в ушах [4].

Выводы

Причины возникновения и механизмы развития тиннитуса весьма разнообразны. Тиннитус – это не заболевание, а симптом многих состояний, которые протекают в организме больного, в связи с чем необходимо комплексное обследование пациента с использованием современных методов и привлечением специалистов смежных специальностей.

Продолжение, освещающее вопросы назначения необходимых диагностических методов обследования данной группы пациентов и способов коррекции тиннитуса, будет представлено в следующем номере.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопотко А. И., Приходько Е. А., Мельник А. М. Шум в ушах. – СПб., 2006. – 278 с.
2. Dobie R. A. Overview: suffering from tinnitus // In: Snow JB. Tinnitus: theory and management. – Ontario: BC Decker Inc. – 2004. – P. 1–7.
3. Fioretti A., Eibenstein A., Fusetti M. New trends in tinnitus management // The Open Neurology Journal. – 2011. – Vol. 5. – P. 12–17.
4. Fornaro M., Martino M. Tinnitus psychopharmacology: A comprehensive review of its pathomechanisms and management // Neuropsychiatric Disease and Treatment. – 2010. – Vol. 6 – P. 209–218.
5. Henry J. A. Audiologic Assessment // In: Snow JB. Tinnitus: theory and management. – Ontario: BC Decker Inc. – 2004. – P. 220–236.
6. Jastreboff P. J. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception // Neurosci. Res. – 1990. – Vol. 8. – P. 221–254.
7. Jastreboff P. J., Jastreboff M. M. Tinnitus retraining therapy // In: Snow JB. Tinnitus: theory and management. – Ontario: BC Decker Inc. – 2004. – P. 295–309.
8. Kaltenbach J. A., Zhang J., Zacharek M.A. Neural correlates of tinnitus // In: Snow JB. Tinnitus: theory and management. – Ontario: BC Decker Inc. – 2004. – P. 141–161.



9. Levine R. A. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis // Am. J. Otolaryngol. – 1999. – Vol. 20. – P. 351–362.
10. Lockwood A. H., Salvi R. J., Burkard R. F. Tinnitus // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 904–910.
11. Luxon L. M. Tinnitus: its causes, diagnosis, and treatment // BMJ. – 1993. – Vol. 306. – P. 1490–1491.
12. Moller A. R. Pathophysiology of tinnitus // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1984. – Vol. 93. – P. 39–44.
13. Occupational hearing loss in Washington state, 1984–1991: II. Morbidity and associated costs / W. E. Daniell [et al.] // Am. J. Ind. Med. – 1998. – Vol. 33. – P. 529–536.
14. Otoacoustic emissions in ears with hearing loss / R. Probst [et al.] // Am. J. Otolaryngol. – 1987. – Vol. 8. – P. 73–81.
15. Penner M. J. Audible and annoying spontaneous otoacoustic emissions. A case study // Arch Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1988. – Vol. 114. – P. 150–153.
16. The role of zinc in management of tinnitus / S. Yetiser [et al.] // Auris Nasus Larynx. – 2002. – Vol. 29. – P. 329–333.
17. Tinnitus: characteristics, causes, mechanisms, and treatments / B. I. Han [et al.] // J. Clin. Neurol. – 2009. – Vol. 5 – № 1 – P. 11–19.
18. Trauma-Associated Tinnitus: Audiological, Demographic and Clinical Characteristics / P. M. Kreuzer [et al.] // PLOS ONE. – 2012. – Vol. 7. – N 9. – e45599.

Кузовков Владислав Евгеньевич – докт. мед. наук, зав. отделом диагностики и реабилитации нарушений слуха НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)317-84-42, e-mail: 3178442@mail.ru

Мегрелишвили Спартак Михайлович – зав. сурдологическим отделением НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)316-28-83, e-mail: 3162883@mail.ru

Щербакова Яна Леонидовна – врач-сурдолог-оториноларинголог НИИЛОР. 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9; тел.: 8(812)316-45-79, e-mail: shcherbakova_ya@mail.ru

УДК 616.212.5-007.251-089.844-005.6

ОЦЕНКА УРОВНЯ Д-ДИМЕРА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЗАКРЫТИИ СТОЙКИХ ДЕФЕКТОВ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА

Н. Л. Кунельская¹, Г. Ю. Царапкин¹, О. В. Марголин², М. Е. Артемьев¹, М. Ю. Поляева¹, С. А. Васильев²

ESTIMATION OF D-DIMER LEVEL DURING SURGICAL TREATMENT OF LASTING NASAL SEPTUM PERFORATION

N. L. Kunelskaya, G. Yu. Tsarapkin, O. V. Margolin, M. E. Artemjev, M. Yu. Polyayeva, S. A. Vasiliev

¹ ГБУЗ «Московский научно-практический центр оториноларингологии им. Л. И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы
(Директор – проф. А. И. Крюков)

² ФГБУ «Гематологический научный центр Минздрава России», Москва
(Директор – акад. РАМН, проф. В. Г. Савченко)

Проведен анализ изменений клинических, биохимических и коагуляционных показателей крови в результате хирургического лечения 104 больных с патологией ЛОР-органов. Выявлено, что при пластическом закрытии перфорации перегородки носа Д-димер является специфическим гематологическим признаком, отражающим явление послеоперационного тромбоза сосудов мукоперихондриальных (периостальных) локусов. На основании проведенного исследования авторы рекомендуют с профилактической целью применять низкомолекулярные гепарины при хирургическом закрытии перфорации перегородки носа.

Ключевые слова: Д-димер, перфорация перегородки носа, гепарин, тромбоз, септопластика.

Библиография: 11 источников.

The analysis of changes of clinical, biochemical and coagulative changes in blood tests as a result of surgical treatment of 104 patients with pathology of ENT organs was carried out. It is revealed that during plastic closing