

показателей иммуноглобулинов А, М, G и антител к ДНК в перилимфе больных отосклерозом и средних порогов восприятия костнопроведенных звуков на частотах от 500 до 8000 Гц. У больных с активным процессом выявлены обратная корреляция средней степени ( $-0,6$ ) между уровнем IgG, антител к ДНК и порогоми звуковосприятия, а также слабая связь с уровнем IgM ( $-0,1$ ) и слабая прямая связь с IgA ( $+0,12$ ).

У больных с неактивными очагами имели место обратная корреляция в значительной степени ( $-0,9$ ) содержания антител к ДНК, в средней степени ( $-0,6$ ) уровней IgG, в слабой степени IgA ( $-0,4$ ) с порогоми восприятия костнопроведенных звуков, а также прямая корреляция в слабой степени между последними и уровнем IgM ( $+0,45$ ). Из этого следует, что повышение порогов восприятия костнопроведенных звуков у больных отосклерозом сочетается со снижением уровней IgG и антител к ДНК и с менее значительным снижением уровней IgM (при активном процессе) и IgA (при неактивном). Наряду с этим прослеживается и некоторое нарастание содержания IgA в активной и IgM в неактивной стадиях отосклеротического процесса.

Таким образом, снижение уровней IgG и антител к ДНК в перилимфе больных отосклерозом, а следовательно, уменьшение активности отосклеротического процесса и инактивация отосклеротических очагов сопровождаются угнетением слуховой функции. Последнее проявляется повышением порогов восприятия костнопроведенных звуков на речевые и высокие частоты вследствие поражения рецепторных образований в улитке.

Полученные данные демонстрируют характер иммунных проявлений в ак-

тивной и неактивной стадиях отосклероза и показывают зависимость выраженности нейросенсорного компонента тугоухости от иммунных проявлений во внутреннем ухе. Они могут быть использованы для разработки консервативных методов лечения отосклероза, особенно его неоперабельных форм.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Галочкин В. И. Консервативная терапия с целью инактивации отосклеротического процесса как профилактика прогрессирования тугоухости при отосклерозе: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.— Казань, 1985.
2. Решетников Н. Н. Патогенетические компоненты отосклеротической тугоухости: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— Самара, 1992.
3. Нго Т., Лехоффа Г. Иммуноферментный анализ.— М., 1988.
4. Петров Р. В. Иммунология.— М., 1987.
5. Ястребова Н. Е., Ванеева Н. П., Демин А. А. и др.//Иммунология.—1987.— № 5.—С. 73—75.
6. Engvall E., Perlmann P.//Immunochimistry.— 1971.— Vol. 8.— P. 871—874.

Поступила 01.10.94.

## IMMUNOLOGIC INVESTIGATIONS OF PERILYMPH IN PATIENTS WITH OTOSCLEROSIS

L. G. Svatko, N. N. Reshetnikov

### Summary

The investigation of the dynamics of the content of IgA, IgM, IgG and antibodies to DNA in blood serum and perilymph of 30 patients with otosclerosis, in 20-th active stage and in 10-th nonactive one, shows the plausible increase of the levels of IgG and antibodies to DNT, more pronounced in the active stage of the disease relative to the nonactive stage. The inverse correlation between immunologic characteristics and ear levels is found: namely, the decrease of IgG levels and antibodies to DNA in perilymph of patients with otosclerosis and hence, the decrease of the process activity is accompanied by the auditory function suppression in the form of the increase of perception thresholds of osteoconductive sounds on vocal and high rates.

УДК 616.28—008.14—07

## АУДИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

В. Т. Пальчун, Б. М. Сагалович

Кафедра оториноларингологии (зав.— заслуж. деят. науки РФ, проф. В. Т. Пальчун) Российского медицинского университета, г. Москва

С тех пор как в клинической аудиологии с достаточной четкостью были выделены две формы тугоухости —

кондуктивная и нейросенсорная — центр тяжести научных исследований стал постепенно смещаться с проб-

лемы дифференцирования и идентификации каждой из этих форм на изучение и характеристику расстройств слуха нейросенсорной природы. И это имеет под собой очевидные основания, ибо процессы восприятия и преобразования звуковых сигналов представляются несомненно более сложными на современном уровне научных знаний по сравнению с процессами звукопроводения в структурах органа слуха. Естественно, что такое положение определяет и трудности в решении соответствующих проблем в патологии, и если в лечении нарушений слуха кондуктивной природы за минувшие три десятилетия достигнуты заметные успехи, то этого нельзя констатировать в отношении нейросенсорной тугоухости. Число предложений по лечению нейросенсорной тугоухости и необходимых для этого средств воздействия растет с каждым годом, но после нескольких апробаций они, как правило, забываются, заменяясь очередными, столь же недолговечными рекомендациями. Нет недостатка и в экспериментальных исследованиях, однако широкая и многосторонняя разработка проблемы в эксперименте оказалась, пожалуй, более плодотворной для физиологии сенсорных систем, чем для достижения основной цели, ради которой изначально разворачивались исследования. Положение усугубляется и в связи с многообразием представлений о возможных патогенетических механизмах формирования той сложной патологии, которая объединяется термином «нейросенсорная тугоухость». Если пользоваться данным термином для обозначения только поражений элементов периферического отдела анализатора, ограниченных главным образом внутренним ухом, то придется принять во внимание своеобразие реакции на один и тот же патогенный агент таких функционально трудно дифференцируемых образований, как сенсорные эпителиальные клетки, контактирующие с ними нервные окончания, ствол слухового нерва с миелинизированным и демиелинизированным участками, афферентные и эфферентные его волокна, ганглиозные клетки, капилляры и специфические клетки сосудистой полоски.

Между тем клиническая аудиология не располагает арсеналом средств

для выявления отдельных видов поражений нейросенсорных структур внутреннего уха. Отсюда понятен и в какой-то мере объясним эмпиризм в лечебном подходе к обобщенной пазологической форме тугоухости, когда целесообразными могут быть разные, порой весьма далекие друг от друга средства воздействия. В немалой степени необоснованному разнообразию терапевтических рекомендаций способствовало распространенное долгое время обозначение рассматриваемой формы тугоухости термином «кохлеарный неврит» или, того не лучше, «неврит слуховых нервов», от которого до конца не отказались и по сей день. Такое не отвечающее сути патологического процесса название обусловило использование ряда лечебных средств, заимствованных по аналогии из различных разделов медицинской науки, в первую очередь из невропатологии. Поэтому нет ничего удивительного в том, что проблема нейросенсорной тугоухости уже длительное время привлекает внимание отiatрии тревожными сведениями о растущей распространенности болезни без видимых перспектив эффективного ее лечения.

В настоящее время весьма актуальна задача классификации нейросенсорной тугоухости и выделения отдельных ее форм для использования в медицинской практике.

Диагностической основой современной клинической аудиологии, как известно, является тональная пороговая аудиометрия. Однако время показало, что она явно недостаточна для дифференцирования различных форм нейросенсорной тугоухости. Дифференциально-диагностическая ограниченность конвенциональной пороговой аудиометрии находит свое выражение в том, что одна и та же аудиограмма может быть свойственна принципиально различным по своему патогенезу формам тугоухости. Эту слабую сторону порогового тестирования, казалось бы, можно преодолеть путем оценки состояния слуха по функции громкости, то есть по надпороговым реакциям. Однако исследования в этом направлении затруднены в связи с методическими недоработками и несовершенством интерпретаций получаемых результатов.

Новые перспективы развития данной проблемы появились тогда, когда был разработан и предложен для использования в аудиологической диагностике тест определения слуховой чувствительности к ультразвукам. Весьма существенными, в частности, являлись наблюдения за расхождениями показателей обычной тональной аудиограммы и порогов восприятия ультразвуков. Тем более что расхождения могли заключаться в сохранении

порогов восприятия ультразвука в пределах нормы при повышении порогов восприятия обычных звуков через кость и, наоборот, в повышении ультразвуковых порогов при отсутствии заметных изменений в обычной аудиограмме. По ультразвуковым показателям можно было судить и о наличии или отсутствии нейросенсорного компонента и его выраженности, что подтверждалось в ходе хирургического вмешательства и катамнезом [3].

У части больных с кондуктивными формами тугоухости (хронический гнойный средний отит, адгезивный средний отит, отосклероз) развиваются нейросенсорные нарушения слуха, которые сохраняются, а нередко и прогрессируют после устранения основного заболевания. Использование ультразвука и звуков расширенного диапазона частот позволяет выявить так называемую вторичную нейросенсорную тугоухость значительно чаще, чем конвенциональная аудиограмма и соответственно дает возможность провести своевременное лечение или даже предупредить развитие такой формы.

Со временем стали накапливаться наблюдения за расхождением показателей обычной и ультразвуковой аудиометрии у больных, у которых ни в анамнезе, ни при тщательной отоскопии признаков перенесенного воспалительного процесса в среднем ухе обнаружить не удавалось. И тогда термин вторичной нейросенсорной тугоухости приобрел условный смысл. Между тем наличие аудиометрических признаков нейросенсорной тугоухости при отсутствии сколько-нибудь значительного повышения порогов слышимости ультразвуков оказалось закономерно присущим определенной группе больных, и оно могло совершенно четко противопоставляться общепринятому понятию нейросенсорной тугоухости. Процентное соотношение частоты распространения той или другой формы тугоухости установить довольно сложно, как, впрочем, и частоту нейросенсорной тугоухости в любой ее форме у лиц с нарушениями слуховой функции. Такие больные отличаются в среднем несколько меньшей величиной потери слуха, а их тональная аудиограмма — меньшей крутизной снижения кривых на высокие тоны. Нетрудно понять, что дифференцирование форм нейросенсорной тугоухости по указанным признакам имеет особенно большое значение в тех случаях, когда снижение слуха при костном проведении не превышает 40 дБ, ибо именно такая потеря слуха может быть обусловлена не только нейросенсорными расстройствами, но и исключительно нарушением звукопроводения в среднем ухе. Серьезным вспомогательным тестом для этой цели может служить определение нижней границы воспринимаемых частот при воздушном их проведении (последнее немаловажно потому, что снимает вопрос о переслушивании лучше слышащим ухом при асимметричных нарушениях слуха).

Уже сравнительно давно установлено, что потеря слуха вследствие нарушения системы звукопроводения по-разному отражается на порогах восприятия тонов, проводимых через кость, в зависимости от их частоты: чем выше частота тестируемого тона, тем меньше слуховые пороги зависят от состояния звукопроводящего аппарата. Эта закономерность

может быть объяснена теоретически, ибо всякое упругое сопротивление мембран, участвующих в звукопроведении, находится в обратной пропорциональной зависимости от частоты проводимого звука. Но для обсуждения нами проблемы имеет значение следующий момент: при какой частоте акустический сигнал при костном проведении будет восприниматься нормально, несмотря на нарушения в звукопроводящем аппарате уха. Иными словами, сигнал какой частоты можно использовать для установления изменений только его восприятия, вне зависимости и связи с состоянием звукопроводящих структур уха? В эксперименте на кроликах с регистрацией микрофонных потенциалов (электрических ответов волосковых клеток спирального органа) при стимуляции через кости черепа звуками и ультразвуками различной частоты после механического разрушения цепи слуховых косточек было установлено, что зависимость величин электрических ответов от состояния звукопроводящего аппарата уменьшается с частотой звука, но полностью утрачивается лишь в отношении ультразвуков (в диапазоне частот от 70 до 120 кГц).

Итак, нарушение слуховой чувствительности к высокочастотным акустическим сигналам есть неременное условие нейросенсорной формы тугоухости. При отсутствии этого признака аудиометрическая картина со снижением уровня слуха по костной проводимости (особенно в пределах 40 дБ) даже при отсутствии интервала между кривыми костного и воздушного проведения звуков не есть неременный показатель истинной нейросенсорной тугоухости и ее правильной было бы называть псевдонейросенсорной или квазинеурosenсорной тугоухостью. Последнее предпочтительнее по чисто этимологическим соображениям, поскольку латинская приставка *quasi* имеет в русском языке смысл «мнимого», «ненастоящего», и это как раз соответствует описываемой форме тугоухости. Греческая же *pseudos* звучит в переводе еще и как «лже», «ложный», и хотя в подобных случаях используется довольно часто, тем не менее уступает по адекватности второму варианту. Но главное, конечно, заключается в другом: классификация направлена на решение прежде всего практической задачи, а именно на дифференцирование форм нейросенсорной тугоухости, связанных и не связанных с нарушением функции волосковых клеток спирального органа. Понятно, насколько она значима для разработки патогенетических методов лечения и реабилитации тугоухих больных. Кли-

тически сохраняющееся понятие вторичной нейросенсорной тугоухости теперь само должно рассматриваться либо как истинное, либо как квазинейросенсорное расстройство слуха. У некоторой части больных, перенесших хронический гнойный средний отит или адгезивный средний отит, развивается тугоухость с повышением порога восприятия тонов расширенного диапазона частот, в то время как у другой части снижение слуха на обычные тоны аудиограммы не сочетается с изменением слуховой чувствительности к таким тонам, значит, речь идет в первом случае об истинной, а во втором — о квазинейросенсорной тугоухости. Вторичность нейросенсорной тугоухости характеризуется и другими аудиологическими особенностями, и среди них существенным представляется отсутствие у определенной части больных с такой формой тугоухости рефлекса внутришных мышц, по данным регистрации акустического импеданса среднего уха. Следовательно, клинически общее понятие вторичной нейросенсорной тугоухости аудиологически должно включать в себя две разные формы.

Симптоматичным для квазинейросенсорной тугоухости следует считать сохранение 100%-ой разборчивости речи, лишь у некоторых больных имеет место небольшое ее снижение. Однако это не должно стать поводом для сомнения в том, является ли сохранение разборчивости речи характерным признаком квазинейросенсорной тугоухости, ибо в отдельных случаях возможно ее сочетание с компонентом истинных нейросенсорных расстройств. Еще более информативным в этом отношении представляется исследование разборчивости речи в условиях шумовой и речевой маскировки, то есть выявление помехоустойчивости анализатора.

Существенным представляется и анализ слуховых вызванных потенциалов у лиц с той и другой формой нейросенсорной тугоухости. В частности, регистрация коротколатентных слуховых потенциалов с выведением функции «латентность/интенсивность» дает четкие различия, возможно, отражающие разную степень участия при квазинейросенсорной и истинной нейросенсорной тугоухости внутрен-

них и наружных волосковых клеток улитки.

В свете изложенного заслуживает внимания местоположение в рассматриваемой классификации слуховых расстройств, обусловленных кохлеарным ретрофенестральным отосклерозом, то есть отосклерозом, характеризующимся развитием специфических очагов в костной капсуле улитки вне области овального окна и имеющего по этой причине аудиометрическую картину, свойственную нейросенсорной тугоухости. Клиническая верификация такого патологического процесса крайне затруднительна. Статистика базируется на аутопсическом материале, однако и гистологических находок (в среднем у 8—12% трупов) достаточно для того, чтобы полагать, что подобная форма отосклероза довольно широко распространена среди лиц с нарушениями слуха. Между тем, как показывают специальные исследования, в аудиологическом отношении речь здесь должна идти о квазинейросенсорной тугоухости, и лишь в отдельных случаях нарушения слуха имеют признаки истинной нейросенсорной тугоухости, что вполне укладывается в представления о разнообразии механизма развития заболевания. Однако совершенно очевидно, что обсуждаемое дифференцирование форм тугоухости открывает немалые возможности для реального выбора путей терапии и, особенно, реабилитации больных с ретрофенестральной локализацией очага отосклероза. Квазинейросенсорная тугоухость, по всей вероятности, может быть обусловлена сосудистыми расстройствами, некоторыми формами наследственной патологии, острыми аллергическими процессами, тогда как нарушения слуха в результате ототоксического действия антибиотиков и некоторых перенесенных инфекционных заболеваний с выраженным постоянством характеризуются признаками истинной нейросенсорной тугоухости.

При всей важности разделения истинной и квазинейросенсорной тугоухости нельзя исключить возможности не только сочетания, но и перехода со временем одной в другую, когда процесс, преимущественно функциональный, трансформируется в органический или распространяется на ранее интактные клеточные структуры.



Другой аспект проблемы классификации нейросенсорной тугоухости — это установление взаимоотношений между нарушениями слуховой функции и функцией равновесия. Теоретически трудно объяснить изолированное поражение переднего отдела лабиринта, то есть улитки, при интактности заднего отдела — полукружных каналов, если, разумеется, речь идет не о специфических для каждого отдела раздражителях. Практически же ситуация может быть связана с неодинаковой чувствительностью проб, используемых для оценки слуховой и вестибулярной функций. Последнее обстоятельство, по нашему мнению, если не обуславливает, то во всяком случае играет немалую роль в сложившемся представлении о частоте включения в патологический процесс слуховой и вестибулярной функций лабиринта. Результаты проведенных нами обследований большого числа больных, страдающих нарушениями слуха с той или иной степенью нейросенсорных расстройств (повышением порогов слышимости при костном проведении звуков в речевом диапазоне конвекциональной аудиограммы), показали изменения в функциональном состоянии вестибулярной части лабиринта в 88% случаев. При этом у подавляющего большинства больных такие изменения не совпадали с их жалобами. Они носили как бы скрытый характер и обнаруживались только при постановке специальных проб. Это позволило нам выделить из общего понятия кохлеарного неврита (по старой терминологии) обозначение «кохлеовестибулит» (по той же старой терминологии) [1].

Эти замечки об аудиологической классификации затрагивают лишь отдельные стороны проблемы, но они были бы совсем неполными, если бы не включали в себя некоторых соображений о выделении из общего понятия нейросенсорной тугоухости внезапной и острой ее форм. Более подробное их изложение с анализом литературы мы дали в специальной статье [2] и потому в настоящем очерке ограничимся лишь ссылкой на нее. По не совсем понятным причинам в отечественной литературе прослеживается тенденция к использованию терминов внезапной и острой тугоухости как синонимов. И это в то время, когда во всех странах Запада, а также в Японии уже давно и совершенно

однозначно принято рассматривать внезапную тугоухость как нозологически самостоятельную форму, отличающуюся от острой тугоухости временем развития (в течение 12 ч), клиническим течением («гром среди ясного неба», ощущение обрыва провода в телефонной трубке), этиологическими факторами (вирусные заболевания — паротит, корь, герпес, сосудистые расстройства), степенью потери слуха (сразу развивающаяся глубокая тугоухость или глухота), возможностями самоизлечения. Если к этому добавить односторонность поражения (в 90—95% случаев) и отсутствие вестибулярной реакции, то станут очевидными самостоятельность данной формы тугоухости, необходимость выделения ее в классификации, разграничения с острой тугоухостью. Вообще же острая нейросенсорная тугоухость может отождествляться с острой стадией по-разному протекающего заболевания. Строгая идентификация внезапной тугоухости по всем упоминавшимся аудиологическим тестам еще предстоит, но уже сегодня есть основания полагать, что эта форма развивается как квазинейросенсорная тугоухость с возможным исходом при определенных условиях в истинную форму.

В настоящей статье изложены лишь отдельные соображения, касающиеся классификации нейросенсорной тугоухости. Разумеется, требуются ее дальнейшая систематизация и совершенствование. Проблема аудиологической классификации должна рассматриваться как неперенное и основополагающее направление современного учения о нейросенсорной тугоухости.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Пальчун В. Т., Булаев Ю. Ю. Достижения клинической оториноларингологии. — М., 1985.
2. Пальчун В. Т., Сагалович Б. М. // Вестн. оторинолар. — 1994. — № 15. — С. 5—12.
3. Сагалович Б. М. Слуховое восприятие ультразвука. — М., 1988.

Поступила 09.11.94.

#### AUDIOLOGIC CLASSIFICATION OF NEUROSENSORY HYPOACUSIS

V. T. Palchun, B. M. Sagalovich

#### Summary

The true and quasineurosensory hypoacusis is well-founded, the possibilities to distinguish the neurosensory hypoacusis with the presence of vestibular pathology and without it are considered. The basic regulations of differentiation of the sudden and acute neurosensory hypoacusis are given.