

Изменения амплитуд спонтанной отоакустической эмиссии после калорической стимуляции лабиринта

Белорусская медицинская академия последипломного образования

В статье предлагается использование регистрации спонтанной отоакустической эмиссии после калорической пробы для диагностики кохлео-вестибулярных нарушений. Полученные результаты позволяют проводить дифференциальную диагностику лабиринтных нарушений на ранних стадиях заболевания. Обосновывается необходимость медикаментозной терапии после операций на стремени.

Ключевые слова: спонтанная отоакустическая эмиссия.

Ежедневно ушной лабиринт (внутреннее ухо) подвергается воздействию физических факторов окружающей среды. Самыми распространенными из них являются шум, вибрация и ускорения. Чаще всего в обыденной жизни эти факторы проявляются одновременно. Наиболее изучено влияние шума, который встречается не только на промышленных предприятиях, но и в быту (телевизоры, магнитофоны и другая бытовая техника). Сочетанному действию на ушной лабиринт внешних физических факторов посвящено гораздо меньше сообщений, чем действию одного шума. Наиболее частое сочетание, действующее на организм – шум и вибрация [1].

Комбинированное воздействие физических факторов (шум, вибрация, ускорение) на ушной лабиринт вызывает морфологические изменения периферических структур органа слуха и вестибулярного аппарата. От глубины и распространенности этих изменений зависят степень нарушения специфических функций ушного лабиринта.

В современных условиях агрессивность физических процессов в окружающей среде не снижается. Их сочетания приводят к более выраженным патологическим изменениям или даже к возникновению новых заболеваний. Это обусловлено тем, что ушной лабиринт находится в авангарде «столкновений» организма с вредными факторами окружающей среды [1, 2].

При возникновении лабиринтных нарушений, этиологические факторы могут быть очевидными, т.е. определяющими нозологию, например тугоухость при действии шума на орган слуха. В такой ситуации диагноз не вызывает сомнений, лечение назначают общепринятое. Но в ряде случаев этиология заболевания либо сомнительна, либо неизвестна, либо «множественна». Патогенез заболевания при этом может быть типичен. Ярким примером заболевания с неясной этиологией, но четким патогенезом является болезнь Меньера. Возможно проявление симптомов различных заболеваний, касающихся ушного лабиринта. Это свидетельствует о поражении периферической части данной системы – слуховой или вестибулярной или о комбинированном поражении [3].

Таким образом, комплексное действие шума, вибрации и ускорения на организм человека является первопричиной слуховых и вестибулярных дисфункций. Нарушения в работе органа слуха и равновесия характеризуются постепенно прогрессирующим течением, что делает актуальными вопросы ранней диагностики данного патологического состояния. Применение комплекса методов исследования слуховой и вестибулярной функции способствует не только раннему выявлению

доклинических форм кохлео-вестибулярных расстройств, но и разработке наиболее рациональных и эффективных способов лечения и профилактики патологического действия вибрации и шума на орган слуха [1, 2, 4, 5, 6, 7].

Для исследования слуховой функции широко применяются методы определения остроты слуха, основанные на субъективных ощущениях обследуемого. Традиционное аудиологическое обследование включает: исследование слуха шепотной и разговорной речью, камертональное исследование, тональную пороговую аудиометрию. При необходимости возможно выполнение дополнительных исследований: аудиометрии в расширенном диапазоне частот, проведение различных надпороговых тестов. По совокупности получаемых данных можно судить о природе и степени тугоухости. Однако результаты зависят от соматического, психического и интеллектуального состояния пациента, его способности концентрироваться на выполняемом задании [8, 9].

Этого позволяют избежать объективные методы исследования, к которым относятся: импедансометрия, регистрация отоакустической эмиссии и различных классов слуховых вызванных потенциалов.

Отоакустическая эмиссия (ОАЭ). Этот феномен был открыт Д.Кэмпом в 1978 г [10]. Рецепторные клетки спирального органа обладают свойством в покое или при действии звука приходить в состояние высокочастотной «вибрации» которое приводит к колебанию эндо-и перелимфы [11], в результате чего образуется кинетическая энергия, распространяющаяся как волновой процесс через внутреннее и среднее ухо. Барабанная перепонка под влиянием этой энергии начинает излучать очень слабый широкополосный звук на частотах 500 – 4000 Гц [11, 12], что может быть зарегистрировано с помощью чувствительного микрофона, введенного в наружный слуховой проход [10, 13]. Этот процесс представляет собой основу для регистрации и измерения ОАЭ и может быть индикатором физиологического состояния рецепторных структур и базальной мембраны органа Корти. Источником ОАЭ являются наружные волосковые клетки (НВК) благодаря наличию в них актомиозиновых волокон [10, 11, 12, 13].

Различают два вида эмиссии. Спонтанная ОАЭ (spontaneous otoacoustic emissions – SOAE) – регистрируется в покое. Вызванная ОАЭ (evoked otoacoustic emissions – EOAE) – регистрируется после звуковой стимуляции.

Спонтанная ОАЭ (SOAE) возникает без внешнего акустического раздражителя и очень варьирует по частоте и количеству пиков в различных ушах – это индивидуально-специфические типы эмиссии, которые характеризуются отдельными высокими частотными пиками, превышающими фоновый шум на 3-5 dB. В среднем выявляют 2-3 пика SOAE [14]. Регистрация спонтанной ОАЭ проводится без внешней звуковой стимуляции при установке чувствительного микрофона в наружный слуховой проход [13, 14].

Вызванная ОАЭ (EOAE) имеет наибольшее значение для клинического применения. Этот вид эмиссии может быть зарегистрирован у всех отологически нормальных субъектов [11, 12, 13]. Что касается регистрации ОАЭ у пациентов с кохлеарным поражением, то в этих случаях можно записать ОАЭ при снижении слуха до 25-35 dB нормального порога слуха [13]. Однако при ретрокохлеарной патологии можно зарегистрировать ОАЭ при снижении слуха до 80dB НПС [13].

На оценке пиков вызванной эмиссии для разных частотных стимулов основано диагностическое заключение о функциональном состоянии НВК. Важно, что

изменение амплитуды эмиссии можно обнаружить при нормальном тональном слухе, т.е. в “доклиническую” стадию. При потерях слуха на 10-20дВ падение амплитуды ЕОАЭ выраженное [13].

Регистрация вызванной ОАЭ имеет важные достоинства: объективность, неинвазивность, независимость результатов от состояния пациента, возможность регистрации практически у всех людей с нормальным слухом, быстрота, точность, повторяемость, автоматизированная интерпретация реакции. Кроме того, специфичность к повреждению рецепторных структур, а именно НВК позволяет использовать регистрацию ОАЭ в научных и клинических целях для диагностики слуховых нарушений. Поэтому в настоящее время ОАЭ в сочетании с другими аудиологическими методами (психоакустической тональной аудиометрией, импедансометрией, регистрацией коротколатентных стволовых вызванных потенциалов) эффективно используется при дифференциальной и топической диагностике слуховых нарушений.

Для исследования вестибулярной системы внутреннего уха используется ряд методик. Традиционным субъективным методом оценки является визуальное наблюдение за нистагмом обычное при отоневрологическом обследовании, которое сводится к определению длительности рефлекторного нистагма и его степени (при оценке экспериментальных вестибулярных реакций) или к определению направления и «степени» (при оценке спонтанного нистагма). Объективная информация о состоянии вестибулярной системы при вестибулометрии необходима, но без электронистагмометрии и точного количественного измерения параметров нистагма невозможна [4, 5, 6, 7, 15, 16, 17, 18].

Для диагностики применяют ряд тестов. Калорические пробы в клинической практике применяют на протяжении нескольких десятилетий. Наиболее информативным является битермальный тест, получивший наибольшее распространение в диагностической практике [4, 6, 7].

Таким образом, весь арсенал средств диагностики функционального состояния лабиринта узкоспецифичен и охватывает оба отдела по-отдельности. Однако исследования ОАЭ демонстрируют изменения под влиянием нефизиологических, в частности вестибулярных, раздражителей.

Рядом исследователей предпринимались попытки регистрации изменений ОАЭ при: изменении внутричерепного давления [19, 20], при экспериментально-вызванном гидропсе лабиринта [21], восстановлении ОАЭ после применения изосорбида после искусственного гидропса лабиринта [22], фиксировались преходящие нарушения ОАЭ под воздействием линейного ускорения, которые были вероятно ишемической природы [23], регистрировалось снижение амплитуды DP сразу после формирования перилимфатического свища и нормализация показателей после его закрытия [24, 25].

Цель. Мы провели собственное исследование, в котором спонтанная отоакустическая эмиссия применялась в комплексе с калорической пробой. Целью работы было выяснение диагностических возможностей отоакустической эмиссии. Мы исходили из предположения, что холодная калорическая проба, вызывая ампулофугальный ток эндолимфы и, понижая нейродинамический потенциал гомолатерального лабиринта, повысит относительный уровень активности рецепторных структур контрлатерального лабиринта, что должно отразиться на спонтанной отоакустической эмиссии.

Материал и методы

Поводилась регистрация синхронизированной спонтанной отоакустической эмиссии в диапазоне частот от 125 до 6000 Гц. Калоризация для выявления изменений эмиссии проводилась в положении пациента лежа с приподнятым на 300 изголовьем (температура воды 200С, время орошения 10 секунд, объем воды 80 мл). Регистрация спонтанной отоакустической эмиссии проводилась (СОАЭ) на противоположной орошению стороне для исключения термического воздействия и кондуктивного компонента при регистрации эмиссии. СОАЭ в положении лежа регистрировалась до и после калоризации. У каждого из пациентов исследовалось только одно ухо.

В основу работы положены результаты обследования 127 человек (средний возраст $43,1 \pm 1,3$ года). Спонтанная эмиссия обнаружена у 81 человека (63,8%).

По нозологиям все обследованные лица распределились следующим образом: болезнь Меньера 48 человек, односторонняя нейросенсорная потеря слуха 54 человека, норма 24 человека. Обнаружение спонтанной отоакустической эмиссии у пациентов различных нозологических групп: болезнь Меньера 36 человек (75%), односторонняя нейросенсорная потеря слуха 32 человека (59,3%), норма 14 человек (58,3%).

Результаты и обсуждение

У пациентов с диагнозом болезнь Меньера наибольшее количество пиков спонтанной отоакустической эмиссии выявлено в среднечастотном диапазоне 0,5-3 кГц (78,1% пиков на здоровой стороне со средней амплитудой $8,2 \pm 0,5$ дБ и 63,2% пиков на пораженной стороне, средняя амплитуда которых составила $7,8 \pm 0,5$ дБ) (граф. 1).

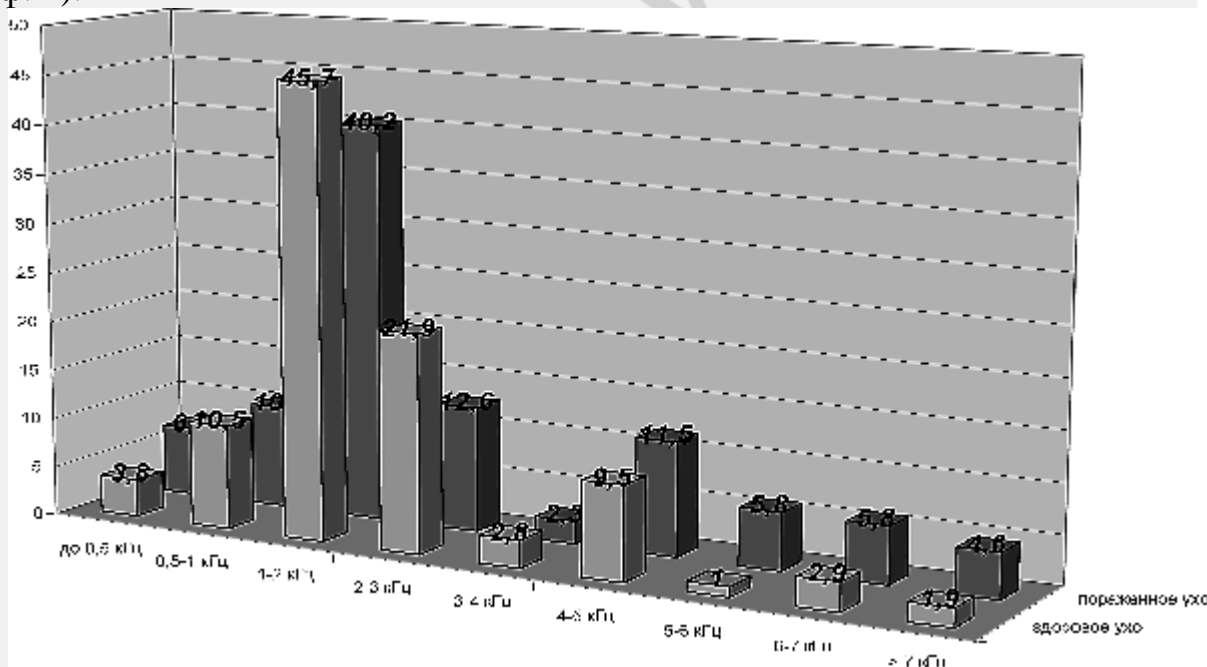


График 1. Распределение спонтанной отоакустической эмиссии по частотам у пациентов с болезнью Меньера

После калоризации отмечалось снижение амплитуды пиков спонтанной отоакустической эмиссии на здоровой и пораженной сторонах. На частотах 0,5-3 кГц на здоровой стороне до $5,9 \pm 0,6$ дБ ($P < 0,01$), на пораженной стороне до $6,1 \pm 0,6$ дБ ($P < 0,05$). На частотах выше 3 кГц на здоровой стороне амплитуда пиков снизилась до $5,0 \pm 0,9$ дБ ($P > 0,05$), на пораженной стороне $3,7 \pm 0,4$ дБ ($P > 0,05$).

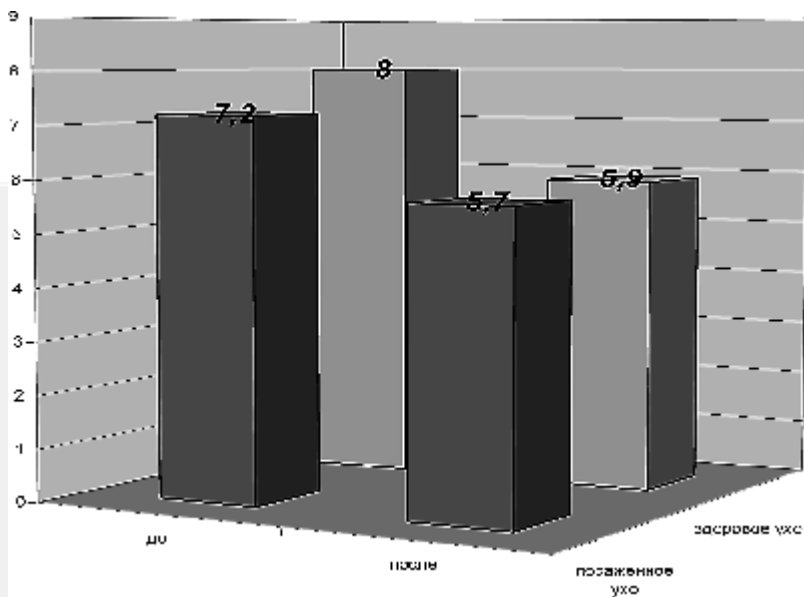


График 2. Снижение амплитуды пиков спонтанной отоакустической эмиссии при болезни Меньера

У пациентов с односторонней нейросенсорной потерей слуха наибольшее количество пиков спонтанной отоакустической эмиссии выявлено в среднечастотном диапазоне 0,5-3 кГц (89,2% пиков на здоровой стороне со средней амплитудой $6,8 \pm 0,5$ дБ и 89,7% пиков на пораженной стороне, средняя амплитуда которых составила $4,8 \pm 0,4$ дБ) (граф. 3).

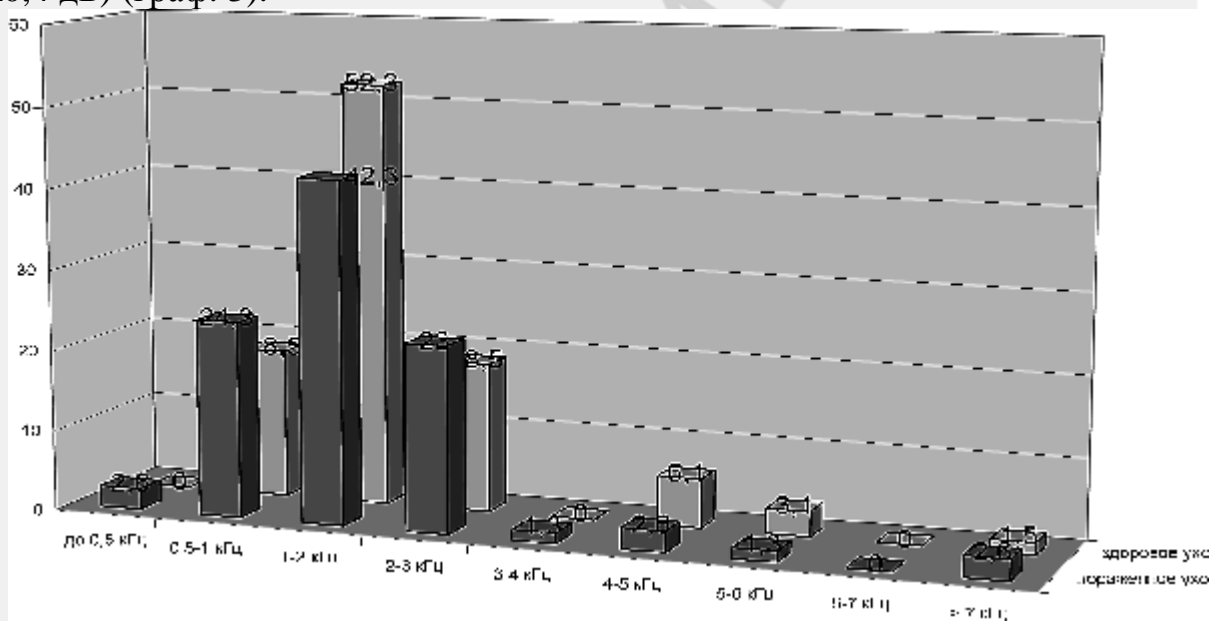


График 3. Частотный состав спонтанной эмиссии при односторонней нейросенсорной потере слуха

После калоризации отмечалось статистически достоверное увеличение амплитуды пиков эмиссии на пораженной стороне $5,9 \pm 0,3$ дБ ($P < 0,05$) и отсутствие выраженной динамики амплитуд пиков эмиссии на здоровой стороне $6,7 \pm 0,5$ дБ ($P > 0,05$) (граф. 4).

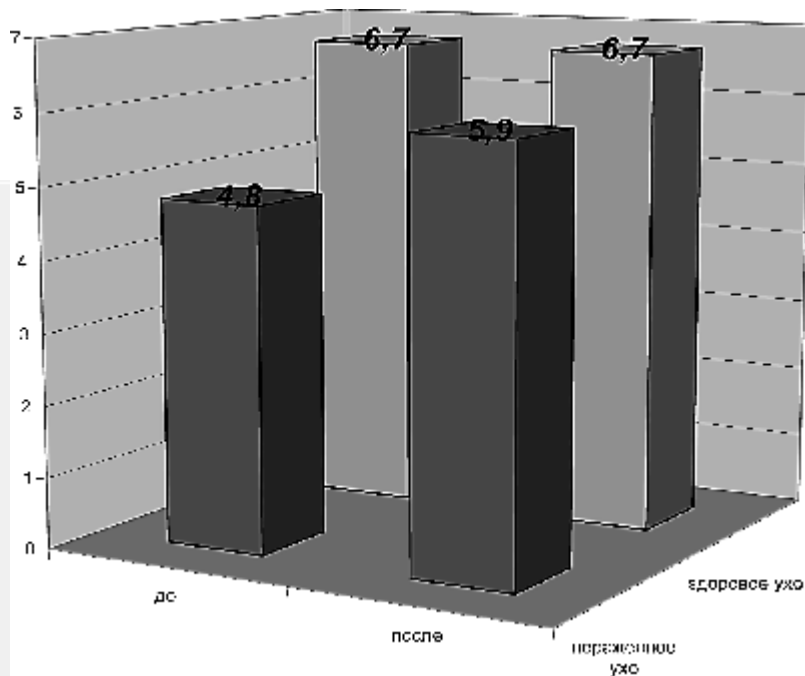


График 4. Динамика амплитуды пиков спонтанной эмиссии при односторонней нейросенсорной потере слуха

В норме наибольшее количество пиков спонтанной отоакустической эмиссии выявлено в среднечастотном диапазоне 0,5-3 кГц (76,6% пиков на правой стороне со средней амплитудой $5,2 \pm 0,7$ дБ и 74,5% пиков на левой, средняя амплитуда которых составила $6,7 \pm 0,7$ дБ) (граф. 5).

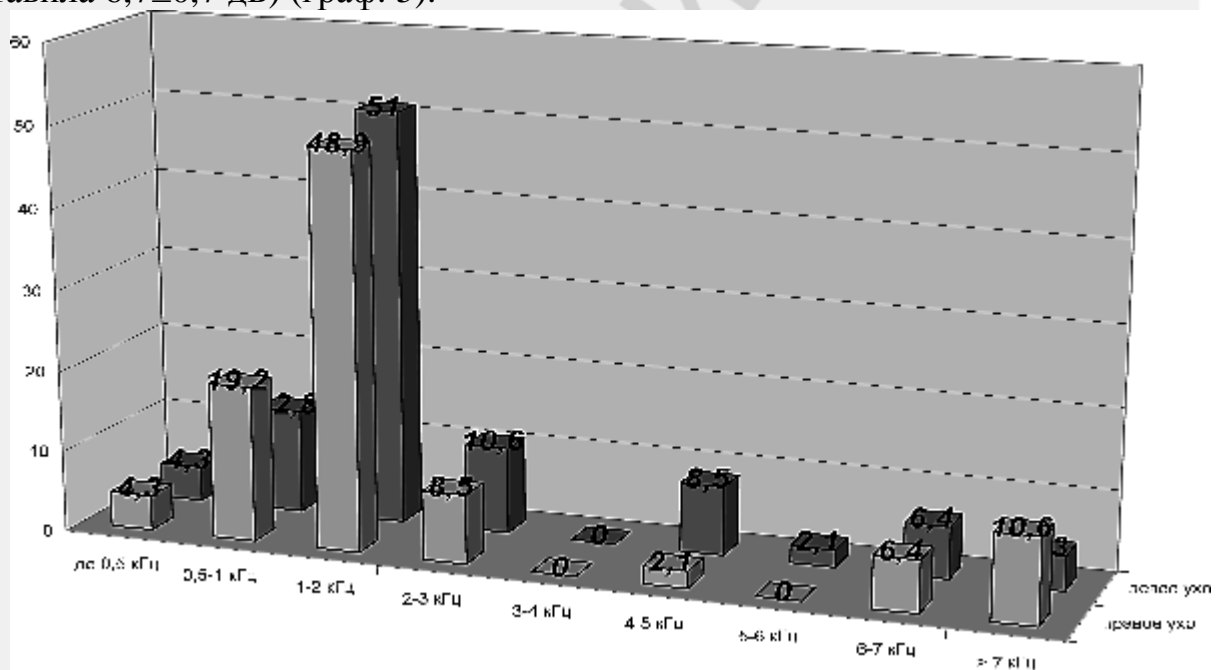


График 5. Частотные характеристики спонтанной эмиссии в норме

После калоризации отмечалось статистически достоверное увеличение амплитуды пиков эмиссии с обеих сторон до $8,6 \pm 0,6$ дБ ($P < 0,01$) на правом и до $8,7 \pm 0,6$ дБ ($P < 0,05$) на левом ухе (граф. 6).

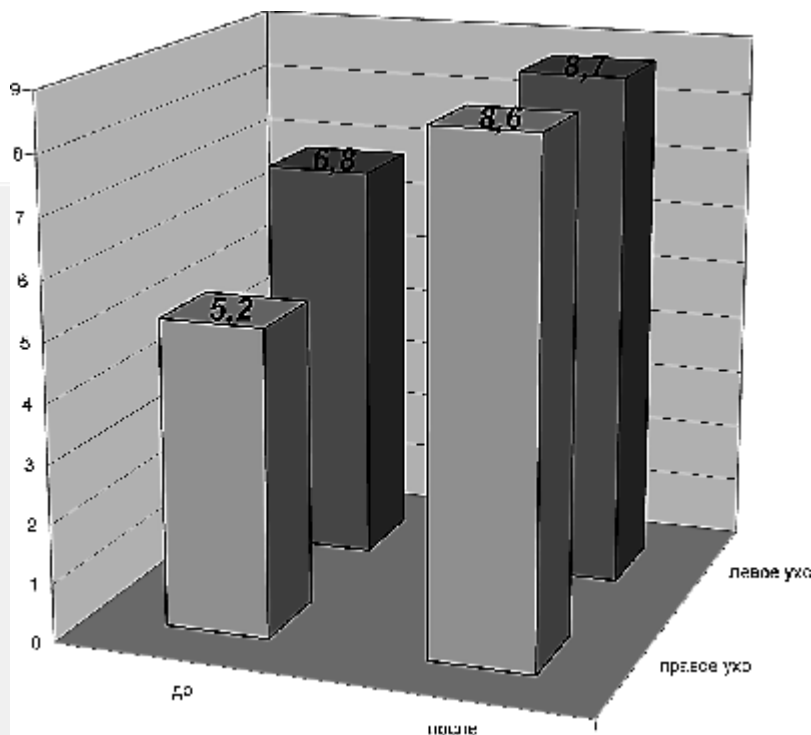


График 6. Общая динамика спонтанной эмиссии после калоризации в норме

При стапедопластике возникает риск травмирования перепончатого лабиринта, смешивания эндо-и перилимфы, что приводит к возникновению лабиринтных расстройств и сопровождается системным головокружением.

Нами проведен анализ динамики слуховой функции у 37 пациентов с вестибулярными нарушениями после стапедопластики. Выявлена прямая зависимость результатов операции от выраженности вестибулярных явлений. Чем активнее вестибулярные нарушения, тем хуже результаты стапедопластики.

При выраженной кратковременной вестибулярной дисфункции (только на операции) чаще отмечают изменения слуховой функции в области высоких частот. При длительных вестибулярных нарушениях (наблюдающихся и после выписки из стационара) развивается сенсоневральное нарушение слуховой функции во всем диапазоне частот.

В послеоперационном периоде возникновение вестибулярных расстройств, возможно, обусловлено гемодинамическими нарушениями, связанными с вынужденным положением пациента (усугубляющиеся на фоне артериальной гипертензии), приводящими к нарушению доставки главным образом кислорода, ферментов, гормонов и других веществ, необходимых для метаболизма нейрэпителия внутреннего уха.

В каждом случае вестибулярного дискомфорта после стапедопластики требуется комплексная медикаментозная терапия, включающая препараты, улучшающие кровообращение головного мозга и внутрисосудистую микроциркуляцию, дегидратационные, стимулирующие, противовоспалительные лекарственные средства. При гипертонической болезни назначаются препараты с учетом результатов АД мониторинга. В основе лечения функциональных расстройств внутреннего уха лежит сосудорасширяющее действие различных препаратов.

Таким образом, по нашим наблюдениям назначение в послеоперационном периоде комплексного лечения позволяет минимизировать вестибулярные проявления как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде, а также быстрее стабилизировать слуховую функцию.

Выводы

1. Снижение амплитуды пиков спонтанной отоакустической эмиссии – общая тенденция при болезни Меньера. Изменения происходят синхронно на здоровой и пораженной сторонах, что свидетельствует о невозможности изолированного поражения лабиринтов при этой патологии.

2. Для неврита характерно повышение амплитуды пиков спонтанной отоакустической эмиссии после калоризации противоположного лабиринта. Не происходит однонаправленных изменений на здоровой и пораженной сторонах. Возможно, это обусловлено нарушением реактивности пораженного лабиринта.

3. Для нормально функционирующих лабиринтов характерно увеличение амплитуды пиков спонтанной отоакустической эмиссии после калоризации противоположного лабиринта. Изменения однонаправленные с обеих сторон.

4. Клинические наблюдения подтверждают экспериментальные данные: вестибулярная дисфункция усугубляет слуховые нарушения. В частности наличие вестибулярных нарушений у пациентов после стапедопластики является плохим прогностическим признаком и является показанием к назначению специфической медикаментозной терапии.

5. Лечение больных при появлении вестибулярной дисфункции после стапедопластики должно быть безотлагательным, интенсивным и комплексным.

Литература

1. Митрофанов, В. В., Пашинин, А. Н., Бабияк, В. И. Физические факторы среды и внутреннее ухо. СПб.: Гиппократ, 2003. 336 с.

2. Бехтерева, Н. П. Здоровый и больной мозг человека / Н. П. Бехтерева. Л.: Наука, 1980. 208 с.

3. Сагалович, Б. М., Пальчун, В. Т. Болезнь Меньера. М., 1999.

4. Склют, И. А., Цемахов, С. Г. Вестибулярный рекруитмент. Минск, 1990.

5. Склют, И. А. Взаимодействие вестибулярной и вибрационной чувствительности в процессе восприятия локальной вибрации / И. А. Склют, Г. И. Овсянкина, С. А. Лихачев // Журн. ушн., нос. и горл. бол. 1987. № 5. С. 25 – 28.

6. Склют, И. А. Дифференциальная диагностика периферического и центрального поражения вестибулярной системы / И. А. Склют, С. Г. Цемахов // Журн. ушн., нос. и горл. бол. 1987, № 2. С. 59 – 64.

7. Склют, И. А. Нистагм / И. А. Склют, С. Г. Цемахов. Минск: Вышейш. шк., 1990. 240 с.

8. Гельфанд, С. А. Слух: введение в психологическую и физиологическую акустику./ пер. с англ., М., 1984, 352с.

9. Бытшановска, Т. Клиническая аудиология. Варшава: Польское государственное медицинское издательство, 1965. 240с.

10. Kemp, D. T. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. J. Acoust. Am., 1978. Vol. 64 No 5 November: p. 1386-1391.

11. Wake, M., Anderson, J., Takeno, S., Mount, R.J., Harrison, R.V. Otoacoustic emission amplification after inner hair cell damage. Acta Otolaryngol. 1996. 116. 3. 374-381.

12. Manley, G.A., Gallo, L. Otoacoustic emissions, hair cells, and myosin motors. J. Acoust. Soc. Am. 1997. 102. 2. 1049-1055.

13. Hoth, S., Lenarz, T. Otoacoustische Emissionen. Chapters 1-2. New-York. 1993.

14. Penner, M.J., Zhang, T. Prevalence of spontaneous otoacoustic emissions in adults revisited. *Hear Res.* 1997. 103. 1-2. 28-34.
15. Базаров, В. Т. Диагностические проблемы клинической лабиринтологии / В. Г. Базаров // *Журн. ушн., нос. и горл. бол.* 1989. № 4. С. 1 – 8.
16. Базаров, В. Т. Клиническая вестибулометрия / В. Г. Базаров. Киев: Здоровье, 1988. 200 с.
17. Курашвили, А. Е. Электронистагмографическая методика, техника и принцип применения / А. Е. Курашвили, В. И. Бабияк. Л.: Медгиз, 1970. 95 с.
18. Левашов, М. М. Нистагмометрия в оценке состояния вестибулярной функции / М. М. Левашов. Л.: Наука, 1984. 222 с.
19. Buki, B., Avan, P., Lemaire, J.J., Dordain, M., Chazal, J., Ribari, O. Otoacoustic emissions: a new tool for monitoring intracranial pressure changes through stapes displacements. *Hear Res.* 1996. 94. 1-2. 125-139.
20. Buki, B., Avan, P., Lemaire, J.J., Dordain, M., Chazal, J., Otto, R. Non-invasive monitoring of intracranial pressure changes through the ear. *Orv. Hetil.* 1997. 138. 32. 2009-2012.
21. Magliulo, G., Cianfrone, G., Musacchio, A., Vingolo, G.M., Petti, R., Cristofari, P. Distortion-product otoacoustic emissions and glycerol on the guinea pig hydropic ear. *J. Otolaryngol.* 1997. 26. 3. 188-193.
22. Okubo, H., Tachihara, N., Satoh, S., Hara, A., Kusakari, J. Effect of isosorbide on distortion-product otoacoustic emissions and endocochlear DC potential in experimentally induced hydropic ears. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 1997. 528. 59-62.
23. Johnson, R.E., Allen, J.R., Schultz, T., Liening, D.A., Bell, A.F. The effects of linear acceleration on distortion product otoacoustic emissions in human ears. *Aviat. Space Environ Med.* 1998. 69. 1. 40-44.
24. Wang, L., Jiang, W., Jiang, P. Effect of perilymphatic fistula on distortion product otoacoustic emissions in guinea pigs. *Chung Hua Erh Pi Yen Hou Ko Tsa Chih.* 1997. 32. 3. 160-162.
25. Inoue, Y., Kanzaki, J., O-Uchi, T., Ogawa, K., Ogata, A., Yoshihara, S., Satoh, Y. Clinical application of transiently evoked otoacoustic emissions after glycerol administration for diagnosis of sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx.* 1997. 24. 2. 143-149