

КАЗАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ – ФИЛИАЛ
ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО
УЧРЕЖДЕНИЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ НЕПРЕРЫВНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

АБДУЛЛИНА

Альфия Рафаиловна

НЕВРАЛЬНЫЕ И МИОГЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТИННИТУСА

3.1.24. Неврология

3.1.3. Оториноларингология

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научные руководители:
доктор медицинских наук, доцент
Сафиуллина Гульнара Ильдусовна;
доктор медицинских наук, доцент
Мосихин Сергей Борисович

Казань – 2026

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ТИННИТУС: ИСТОРИЧЕСКИЙ АСПЕКТ И СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	12
1.1. История изучения тиннитуса. Классификации тиннитуса	12
1.2. Патогенетические аспекты возникновения тиннитуса	19
1.3. Диагностика тиннитуса	28
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	35
2.1. Материал исследования	35
2.2. Методы исследования	36
2.2.1. Анамнез заболевания и неврологический осмотр	37
2.2.2 Психоакустическое и психологическое исследования	38
2.2.3. Оториноларингологический осмотр и аудиологическое исследование	38
2.2.4. Электронейрофизиологическое исследование	41
2.2.5. Статистический анализ результатов исследования	42
ГЛАВА 3. КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТИННИТУСА	44
3.1. Общая характеристика пациентов с тиннитусом	44
3.2. Течение заболевания при тиннитусе	44
3.3. Результаты психоакустического и психологического исследований ..	46
3.4. Невральные и миофасциальные характеристики пациентов с тиннитусом	47
3.4.1. Неврологические симптомы у пациентов с тиннитусом	47
3.4.2. Краниалгии при тиннитусе	49
3.4.3. Результаты вертеброневрологического исследования	52
Резюме	57
ГЛАВА 4. ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С ТИННИТУСОМ	60
4.1. Результаты эндоскопического исследования	60

4.2. Результаты аудиологического исследования	62
Резюме	66
ГЛАВА 5. ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С ТИННИТУСОМ	69
5.1. Результаты исследования тригеминальных вызванных потенциалов .	69
5.2. Результаты исследования акустических стволовых вызванных потенциалов	77
Резюме	82
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	85
ВЫВОДЫ	94
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	96
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	97
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	98
ЛИТЕРАТУРА	99
ПРИЛОЖЕНИЯ	119

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. В последние два десятилетия тиннитус (шум в ушах) привлекает все большее внимание неврологов, отоневрологов, оториноларингологов, что связано со значительной распространенностью заболевания в популяции (9–26%), а у 6–9% пациентов тиннитус имеет тяжелое течение и существенно ухудшает качество жизни (Савранская К.В., Рыжкова Н.С., 2025; Hackenberg V. et al., 2023; Kang Y.J. et al., 2024). Это свидетельствует об актуальности проблемы и необходимости проведения дальнейших исследований, касающихся изучения этиопатогенеза расстройства, разработки эффективных диагностических и лечебно-профилактических подходов.

Тиннитус может наблюдаться у лиц различных возрастных групп, независимо от пола. Нередко ушной шум проявляется у пациентов с сенсоневральной тугоухостью и пресбиакузисом, с патологией полости носа и слуховой трубы. Отмечено, что в 90% наблюдений возникновение ушного шума коррелирует со снижением слуха, в 50% – с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. У пациентов с краниалгиями и заболеваниями шейного отдела позвоночника также высока вероятность возникновения соматосенсорного тиннитуса – от 65,3% до 83,3% (Michel J., Boedts O., 2020; Vielsmeier V. et al., 2023; Costa W.S.M.D. et al., 2025).

На сегодняшний день существует много теорий возникновения ушного шума. Проблема чаще всего связывается с поражением волосковых клеток улитки. В основе кохлеарных механизмов развития тиннитуса лежит множество факторов, таких как заболевания уха, дисметаболические нарушения, прием ототоксичных препаратов и др. Считается, что длительное течение заболевания может привести к спонтанной активности нервных клеток слухового анализатора и к вовлечению в процесс анализаторной, соматосенсорной и других функциональных систем (Денисов И.Н. и соавт., 2014; Дайхес Н.А. и соавт., 2016; Каракулова Ю.В., Еловигов А.М., Бородулина И.И., 2023, 2024; Савранская К.В., Рыжкова Н.С., 2025).

Впервые A.R. Levine (1999) дал определение «соматосенсорному тиннитусу», для которого характерно изменение интенсивности, тона шума в ушах (модуляция) при двигательных маневрах. Данное явление связано с патологической афферентацией, поступающей с области шейного отдела и ядер тройничного нерва к слуховому анализатору. Поэтому появление модуляции тиннитуса высоковероятно у больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, заболеваниями краниовертебральной зоны и шейного отдела позвоночника (Simoes J.P. et al., 2021; Michiels S., 2023).

Следует отметить, что в эксперименте на моделях животных при электрической стимуляции области тройничного ганглия были зарегистрированы высокоамплитудные спайки, характеризующие активность клеток дорзального кохлеарного ядра (Shore S., 2013). В последующем S. Shore (2019) отметила образование патологических связей между дорзальным кохлеарным и клиновидным ядрами, спинальным ядром тройничного нерва, задними корешками шейного сплетения.

Исследователями также отмечена взаимосвязь между тиннитусом, цервикалгией, бруксизмом и миофасциальными нарушениями в подзатылочных мышцах (Тардов М.В., 2014; Болдин А.В., 2017; Стулин И.Д. и соавт., 2021; Michiels S. et al., 2022). В данном аспекте представляет интерес изучение шума в ушах, возникающего на фоне миофасциальных расстройств в области головы, шеи, плечевого пояса и приводящих к возникновению цервикокраниалгии, как одного из возможных вариантов типового патологического процесса, связанного с формированием генераторов патологически усиленного возбуждения в различных структурах нервной системы (Иваничев Г.А., 2007; Wadhwa S. et al., 2024). Также был выявлен высокий риск возникновения тиннитуса у пациентов, перенесших невралгию тройничного нерва (Cheng Y.F. et al., 2020).

Степень разработанности темы исследования. Интерес к изучению соматического тиннитуса возник в 90-х годах прошлого столетия. Было описано состояние механизмов возбуждения и торможения нервной системы, изменение интенсивности ушного шума при совершении двигательных маневров,

использование в лечении методов мануальной медицины и биологической обратной связи, что свидетельствует об участии соматосенсорной системы в его возникновении. Также было отмечено, что у пациентов, имеющих выраженный шум в ушах, отмечалась более высокая распространенность миофасциальных триггерных зон, что может свидетельствовать о наличии миогенных факторов в природе заболевания. При этом были выявлены положительные корреляции между миофасциальными нарушениями краниовертебральной зоны, жевательной мускулатуры и тиннитусом, подтверждающие участие тригеминальной системы в реализации расстройства (Иваничев Г.А., 2007; Michiels S. et al., 2015; Sajadi S. et al., 2019; Santos C.E.M. et al., 2019; Michael J., Boedts O., 2020). Однако при изучении доступной научной литературы не было обнаружено данных, касающихся исследования взаимосвязей между тригеминальной системой, как составляющей соматосенсорной системы в целом, миофасциальными нарушениями и слуховыми структурами у пациентов с тиннитусом.

Изучение миофасциальных нарушений, способствующих развитию тиннитуса, функциональной взаимосвязи периферического и центрального отделов слухового анализатора и соматосенсорной системы у пациентов с расстройствами слуха позволит определить возможные изменения в супрасегментарных и сегментарных отделах центральной нервной системы, оптимизировать тактику диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Цель исследования. Улучшить диагностику тиннитуса путем изучения его невральных и миогенных характеристик с использованием комплексного клиничко-нейрофизиологического и аудиологического исследования.

Задачи исследования:

1. Изучить функциональное состояние центральной нервной системы у пациентов с тиннитусом на основании неврологического, отоневрологического и психологического исследований.
2. Установить роль миофасциальных нарушений в формировании клинической картины тиннитуса.
3. Определить структуру головных болей у пациентов с тиннитусом.

4. Изучить функциональное состояние тригеминальной системы и слухового анализатора при тиннитусе на основании исследования тригеминальных и акустических стволовых вызванных потенциалов.

5. Оценить состояние ЛОР-органов у пациентов с шумом в ушах на основании оториноларингологического и аудиологического исследований, и определить влияние заболеваний носа и носоглотки на клиничко-патогенетические характеристики тиннитуса.

6. Исследовать состояние слуховой трубы у пациентов с тиннитусом на основании результатов тимпанометрии, и выявить изменения тригеминальных вызванных потенциалов при нарушении ее функционирования.

Научная новизна исследования. Произведена оценка функциональной взаимосвязи соматосенсорной системы и слухового анализатора на основании данных комплексного клиничко-электронеурофизиологического и аудиологического обследования пациентов с тиннитусом. Определено влияние патологии носа и носоглотки на клиничко-нейрофизиологические и аудиологические характеристики тиннитуса.

Впервые выявлены клиничко-электронеурофизиологические особенности тиннитуса у пациентов с краниалгией. Показана взаимосвязь между нарушениями функционирования слуховой трубы по данным тимпанометрии и показателями регистрации тригеминальных вызванных потенциалов.

Впервые установлена роль невралжных и миофасциальных нарушений в патогенезе и формировании клинических проявлений шума в ушах, определено их влияние на степень отягощенности тиннитусом и на течение заболевания.

Теоретическая и практическая значимость работы. Проведен анализ клиничко-функциональных характеристик тиннитуса, показана взаимосвязь слуховых расстройств с наличием краниалгии, миофасциальных нарушений, патологии носа и носоглотки, а также с состоянием слуховой трубы, что находит отражение в показателях тригеминальных и акустических вызванных потенциалов, результатах аудио- и тимпанометрии.

Обоснована необходимость проведения оценки состояния миофасциальных структур области головы и шеи, модуляции тиннитуса для дальнейшего исследования тригеминальных вызванных потенциалов с целью определения соматосенсорной составляющей тиннитуса. Подтверждена важность обследования носа и носоглотки у пациентов как со снижением, так и без снижения слуха для определения функционирования слуховой трубы и частотных характеристик тиннитуса с применением аудио- и тимпанометрии.

Предложен комплекс клинических и инструментальных тестов для определения различных вариантов возбудимости центральной нервной системы у пациентов с шумом в ушах, позволяющих объективно охарактеризовать основные механизмы, тяжесть и прогноз течения патологического процесса, что позволит дифференцированно подойти к разработке диагностических и лечебно-профилактических мероприятий. Получен патент «Способ диагностики соматосенсорной составляющей субъективного тиннитуса» и свидетельство на базу данных.

Методы и методология исследования. Методологической базой явились клинические (неврологический, отоневрологический, вертебро-неврологический) осмотры, психоакустический и психологические тесты (tinnitus handicap inventory, тест Спилбергера-Ханина), инструментальные (эндоскопический осмотр носа и носоглотки, отоскопия, регистрация тригеминальных и акустических стволовых вызванных потенциалов, тональная аудио-, шумометрия, импедансометрия, акустическая рефлексометрия) методики, статистические (критерии Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова, U-критерий Манна-Уитни, t-критерий Стьюдента и Уэлча, критерий хи-квадрат Пирсона, точный критерий Фишера, корреляционный анализ по Пирсону) методы исследования.

Положения, выносимые на защиту:

1. У пациентов с тиннитусом определяется нарушение функционального состояния центральной нервной системы в виде рассеянной неврологической микросимптоматики, краниалгии, инсомнии и психоэмоциональных расстройств, а

также миофасциальных нарушений в области головы и шеи, которые наблюдаются преимущественно при соматосенсорном тиннитусе.

2. У пациентов с шумом в ушах определяется изменение рефлекторной возбудимости тригеминальной системы и слухового анализатора, что коррелирует с длительностью заболевания.

3. У пациентов с тиннитусом определяется патология носа и носоглотки, которая влияет на клинико-аудиологические характеристики шума в ушах.

4. У пациентов с тиннитусом, имеющих дисфункцию слуховой трубы, результаты оценки ее функционирования коррелируют со значениями показателей тригеминальных вызванных потенциалов.

Личное участие автора в получении результатов. Диссертант лично сформулировал основную идею и разработал дизайн исследования. Автор принимал непосредственное участие в разработке и выполнении программы исследования. Автором самостоятельно получены научные результаты, проанализированы полученные данные и проведена их статистическая обработка, оформлен текст научных публикаций и диссертации, сформулированы выводы и практические рекомендации.

Степень достоверности полученных результатов и апробация результатов исследования. Достоверность результатов исследования подтверждается всесторонним анализом данных литературы, достаточным количеством пациентов (128 пациентов с жалобами на тиннитус), комплексным подходом к диагностике тиннитуса с использованием высокоинформативных современных методик клинического исследования, а также адекватных методов статистической обработки, публикацией результатов исследования, этической экспертизой (протокол №10/1 от 13.01.2016), апробацией (протокол № 34 от 15.10.2025) и внедрением основных положений исследования в педагогическую (25.01.2022 г. и 15.09.2024 г.) и лечебную практику (13.06.2024 г. и 09.09.2024 г.).

Материалы исследования доложены на I Всероссийской конференции молодых терапевтов «Мультидисциплинарный больной» (Москва, 2017); краевой научно-практической конференции врачей-оториноларингологов «Актуальные

вопросы оториноларингологии» (Пермь, 2017); Всероссийской научно-практической конференции оториноларингологов, сурдологов и педиатров с международным участием «Оториноларингология и педиатрия: сегодня и завтра» (Казань, 2017); V Всероссийском научном медицинском форуме студентов и молодых ученых с международным участием «Белые цветы» (Казань, 2018); Всероссийской научно-практической конференции оториноларингологов, сомнологов, сурдологов и педиатров с международным участием «Оториноларингология 2018» (Казань, 2018); XV междисциплинарной конференции с международным участием «Вейновские чтения» (Москва, 2019); Международном конгрессе Osteopathy open «Современные подходы к восстановлению и сохранению здоровья: междисциплинарный диалог» (Москва, 2019); Поволжском конгрессе «Интегративная медицина в спорте, физической культуре и оздоровлении населения» – «Актуальные вопросы традиционной медицины: Традиционная медицина в спорте и оздоровление населения» (Казань, 2019); Всемирном конгрессе Rhinology world congress 2022 (Санкт-Петербург, 2022); Всероссийском форуме оториноларингологов с международным участием «Интеграция и инновации в оториноларингологии» (Самара, 2023); Международном конгрессе Osteopathy open «Мануальная медицина в России» (Санкт-Петербург 2023); Международном конгрессе Osteopathy open «Остеопатия в России и в мире: история и современность» (Санкт-Петербург, 2024); научно-практической конференции «Методы традиционной медицины в решении актуальных вопросов практического здравоохранения. Болевые синдромы в клинической практике», посвященная С. Ганеману, профессору Г.А. Иваничеву (Казань, 2025); Международном конгрессе Osteopathy open «Медицина здоровья: симбиоз традиций и инноваций в образовании, науке и практике» (Самара, 2025).

Внедрение результатов исследования. Теоретические и практические рекомендации, разработанные в ходе исследования, используются в клинической практике неврологического отделения поликлиники Казанской государственной медицинской академии – филиала Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования

«Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации и ЛОР-центра ГАУЗ «Городская клиническая больница №16» г. Казани, а также в учебном процессе кафедр неврологии и оториноларингологии Казанской государственной медицинской академии – филиала Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 24 печатные работы, в том числе 7 статей в ведущих рецензируемых научных журналах, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией при Министерстве образования и науки Российской Федерации. Получен один патент на изобретение Российской Федерации и свидетельство на базу данных.

Соответствие паспорту специальности. Диссертация соответствует специальности 3.1.24. Неврология, а именно: п. 5 – заболевания периферической нервной системы. Эпидемиология, феноменология, патогенез, диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний периферической нервной системы и всего периферического нейро-моторного аппарата.

Также работа соответствует специальности 3.1.3. Оториноларингология: п. 1 – исследования по изучению этиологии, патогенеза и распространенности ЛОР-заболеваний (носа и околоносовых пазух, глотки, сурдология); п. 2 – разработка и усовершенствование методов диагностики и профилактики ЛОР-заболеваний.

Объем и структура работы. Диссертационное исследование изложено на 126 страницах машинописного текста, иллюстрировано 15 таблицами и 7 рисунками. Работа состоит из введения, обзора литературы, трех глав собственных наблюдений, заключения, выводов и практических рекомендаций, раздела, освещающего перспективы дальнейшей разработки темы, списка литературы, содержащего 210 наименований (в том числе 66 отечественных и 144 зарубежных источника), списка сокращений, приложений.

ГЛАВА 1

ТИННИТУС: ИСТОРИЧЕСКИЙ АСПЕКТ И СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. История изучения тиннитуса. Классификации тиннитуса

В общепринятом значении слово тиннитус (от лат. *tinnitus aurium, tinnio*) – это звон или шум в ушах. Термин «тиннитус» был введен в медицину Плинием Старшим (29–79 гг. н.э.) и означал ощущения, возникающие при отсутствии внешних звуковых раздражителей (или в присутствии оных), которые могут быть одно- и двусторонними. Однако J. Eggermont (2018), A. Messina (2022) склонны к утверждению, что тиннитус – это звуковое ощущение, вызванное патологической активностью клеток головного мозга, или это дисперцептивный галлюциноз, возникший на фоне диснейропластичности [105, 138].

Интерес к изучению тиннитуса прослеживается на различных этапах развития аналитического мышления в медицине. Упоминания о шуме в ушах встречаются в египетских рукописях Эберса (1650–1532 гг. до н.э.), который трактовался как явление «порчи». Древнеегипетские врачи использовали в лечении эфирные масла ладана и розы, древесную смолу и почву. В руководстве по древнеиндийской медицине (I в. до н.э.) также найдены сведения о патологии уха, приводящей к шуму в ушах. В этот период врачи классифицировали ушной шум в зависимости от субъективных ощущений – гул, звон, стрекот в ушах [109].

В трудах Гиппократе есть сообщения о причинно-следственных связях возникновения ушного шума с инфекционными заболеваниями, с поражением сосудов головного мозга [24, 136]. Древнеримские ученые связывали шум в ушах с депрессивными и судорожными расстройствами. Метод маскировки шумом, активно применяющийся в лечении в настоящее время, был предложен еще Аристотелем (384–322 гг. до н.э.): «Почему жужжание в ухе прекращается, если слышится другой звук? Это потому, что сильный звук изгоняет более слабый» (цит. по [109]).

В «Каноне врачебной науки» Авиценны (Абу Али ибн Сина) описаны заболевания уха, шум в ушах, головокружение. Им предложено классифицировать

ушные шумы по субъективному признаку: 1 – sonitus (сильный шум, рев, гул); 2 – tinnitus (звон); 3 – sibilus (шипение) [174].

В 1683 г. G. Duverney рассматривал возникновение тиннитуса как следствие заболеваний головного мозга и дисфункции слухового нерва. Он подразделял шум в ушах в зависимости от причин его возникновения на два класса: первый – тиннитус, обусловленный заболеваниями головного мозга, и второй – тиннитус, возникший вследствие заболеваний уха. Практически в то же время J. Rivinus (1717), занимаясь исследованием барабанной перепонки, впервые связал развитие ушного шума с сокращением мышц среднего уха (объективный шум) [109].

D. Cotunni (1774) представил свою гипотезу возникновения тиннитуса. Он считал, что сокращение стременной мышцы приводит к увеличению давления на окно преддверия, что в свою очередь раздражает слуховой нерв, вызывая шум в ушах [109].

Французский врач и ученый J. Itard в 1821 г. предложил разделить ушной шум на две группы: первая – объективный ушной шум, вторая – субъективный. Субъективный ушной шум слышен только самим пациентом, а объективный слышен не только пациентом, но и врачом и может быть зарегистрирован приборами. По мнению автора, объективный (истинный) шум возникает вследствие сосудистых нарушений и заболеваний наружного и среднего уха, субъективный (ложный) – формируется вследствие иных причин [109].

По мере усовершенствования лечебно-диагностического оборудования изменялись и классификации тиннитуса. Так H. Schwartze в 1864 г. впервые описал клинику миоклонуса *m. tensor tympani* как проявление объективного тиннитуса после тимпаноластики, связав его с ритмичным сокращением барабанной перепонки, исчезающим при задержке дыхания [179]. Позже G. Gradenigo (1893–1924) отмечал у пациентов с тиннитусом, обусловленным ретрокохлеарными поражениями, положительный тест распада тона. Он предложил использовать данный тест в диагностике слуховых расстройств [15, 112].

E.P. Fowler (1938), говоря о шуме в ушах, заменил термины «объективный» и «субъективный» соответственно на вибраторный и невибраторный, полагая, что

они лучше характеризуют процессы, происходящие в ухе. Вибраторный шум, по его мнению, возникает вследствие физической вибрации, вызванной током крови по сосудам и сокращением мышц барабанной полости, невибраторный возникает без какого-либо физического воздействия [109].

Н. Feldmann (1969–1990) отмечал вариабельность интенсивности шума в ушах у пациентов в течение дня. Тиннитус, обусловленный поражением внутричерепных артерий, уменьшается днем и усиливается к ночи. Также он отмечал, что субъективный тиннитус усиливается при наличии патологии шейного отдела позвоночника и при стрессе [цит. по: 15]. Основываясь на результатах использования методов маскировки ушного шума, Н. Feldmann (1992) предложил различать четыре типа маскирующих кривых. Он отмечал, что у 11% пациентов ушной шум не поддается маскировке; у 32% – шум маскируется любым тихим звуком, маскирующая кривая у последних соответствовала конгруэнтному типу; 34% пациентов имели конвергентный (сходящийся) тип маскировки, 20% – дистанционный и 3% – дивергентный (расходящийся) [109].

В России изучение заболеваний уха и ушного шума началось с XIX в. Выпускник медицинского факультета Казанского университета Н.Ф. Высоцкий отмечал, что инородные тела и насекомые, попавшие в наружный слуховой проход, вызывали возникновение шума в ухе [13]. В.И. Воячек (1937) предложил разделять ушные шумы на две группы: эндотические и истинные шумы. Источник эндотических шумов находится в самом организме (мышечные, сосудистые). Истинные шумы – субъективные шумы, возникшие вследствие заболеваний наружного, среднего и внутреннего уха, токсического влияния химических и других факторов на кортиева орган [12].

Поиск взаимосвязей между неврологическими нарушениями, симптомами головокружения и ушным шумом привел к появлению новой специальности – отоневрологии. Ее основоположниками явились Г.С. Циммерман, Г.Г. Котляревская, И.Г. Киселева, Н.С. Благовещенская и др.

Г.С. Циммерман (1966) изучал отоневрологическую симптоматику при патологии головного мозга, внутреннего уха, эндокринных заболеваниях и других

внутренних болезнях. Он описал характеристики ушного шума при атеросклерозе сосудов, поражении почек, опухолях различных отделов головного мозга. Обследуя пациентов с закрытой черепно-мозговой травмой, у 31% испытуемых он выявил наличие ушного шума, у 65% – наличие слуховой ауры перед эпилептическим припадком, у 35% – снижение слуха [63].

А.П. Велицкий (1978), проводя исследования у пациентов с ушным шумом, пришел к выводу, что опухоли задней черепной ямки способствуют возникновению тиннитуса в области затылка, а при супратенториальных новообразованиях шум локализуется чаще в области висков и темени и усиливается при приступах головной боли. Как и Г.С. Циммерман, А.П. Велицкий считал, что шум в ушах и гиперacusия могут встречаться при поражении любого участка кохлеовестибулярного нерва. Он предложил учитывать влияние ушного шума на психоэмоциональное состояние пациента. Так А.П. Велицкий выделил три степени непереносимости ушного шума: шум в ушах I степени – мало беспокоит больного, выявляется лишь при активном опросе; II степени – беспокоит больного сильно, и является одной из основных жалоб; III степени – является ведущей жалобой больного [9, 28].

Впоследствии в 1984 г. И.Б. Солдатов, будучи убежденным, что психоэмоциональное состояние пациента серьезно влияет на его здоровье, предложил учитывать большее количество степеней переносимости ушного шума. В соответствии с этим он выделил четыре степени: ушной шум I степени переносится спокойно, не отражается на общем состоянии; II – раздражает в тишине, ночью, нарушает сон; III – беспокоит постоянно, нарушает сон и настроение; ушной шум IV степени не выносим, лишает сна и снижает трудоспособность [28, 55].

Н.С. Благовещенская (1990) утверждала, что «...шум в ушах можно трактовать как застойный очаг патологического возбуждения слухового анализатора». Исследуя механизмы дезорганизации в деятельности нервной системы при слуховых расстройствах, она дала определение таким феноменам, как гиперacusия и фонофобия. В своей работе Н.С. Благовещенская описала отличие

периферических и центральных шумов. По ее мнению, шум в ушах периферической локализации намного интенсивнее, чем при ретрокохлеарных поражениях [1].

Классификация, предложенная в 1991 году А. Shulman, более широко характеризует многогранность и многофакторность тиннитуса, в реализации которого могут участвовать как отологические, так и неврологические факторы. Здесь выделены отологический и отоневрологический шумы. К отологическому шуму отнесены тимпанальный, улитковый, вестибулярный, нейрональный, центральный и контралатеральный; отоневрологический включает шейный и субклинический тиннитус [15, 165].

Тимпанальный шум обусловлен нарушениями условий звукопроводения, которые возникают на фоне дисфункции структур среднего уха (барабанная перепонка, барабанная полость, цепь слуховых косточек, мускулатура среднего уха). Часто тимпанальный шум сопровождается ощущением заложенности уха, и между заложенностью уха и интенсивностью шума существует взаимосвязь. По субъективным ощущениям шум воспринимается как треск, шипение, «шум океана». Нередко у пациентов с тимпанальным шумом выявляется кондуктивная тугоухость.

Улитковый шум связан с дисфункцией сенсорного и / или нейронального компонента улитки. У большинства пациентов шум локализуется в ухе. Частотный диапазон улиткового шума обычно соответствует 6–12 кГц. Как правило, он сопровождается снижением слуха по сенсоневральному типу и сочетается с центральным шумом.

Вестибулярный шум связан с дисфункцией периферического отдела вестибулярного анализатора, обусловлен нарушением взаимосвязей между медиальными ядрами вестибулярного и слухового нервов и всегда сопровождается головокружением. Вестибулярный шум обычно тональный, высокочастотный. Его интенсивность возрастает при усилении дисфункции лабиринта. Низкочастотный вестибулярный шум встречается редко и характерен для пациентов с болезнью Меньера.

Нейрональный шум обусловлен поражением срединной части слухового нерва (опухоли кохлеовестибулярного нерва и задней черепной ямки, нейровазальный конфликт). Шум может возникнуть остро или нарастать постепенно, имеет характер тонального, постоянный, локализуется в ухе, может менять свою интенсивность при изменении положения тела. Обычно его сопровождают такие симптомы, как сенсоневральная тугоухость, заложенность уха, системное или несистемное головокружение.

Центральный шум обусловлен нарушением функций центральных отделов слухового и / или вестибулярного анализаторов. В большинстве случаев он выявляется у пациентов, перенесших черепно-мозговую травму. Центральный шум обычно воспринимается как локализующийся в голове, тональный, широкополосный, постоянный, может менять интенсивность при колебаниях артериального давления. У пациентов с данным типом шума может наблюдаться непереносимость громких звуков.

Контралатеральный шум – ощущение шума на стороне, противоположной стороне источника поражения. Этот шум рассматривают как разновидность улиткового, вестибулярного, нейронального и / или центрального шумов. Контралатеральный тиннитус моно- или политональный, постоянный.

Шейный тиннитус обусловлен последствиями черепно-мозговых травм или дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника. Шейный шум ощущается одновременно и в ухе, и в голове, является постоянным и усиливается при движениях головы и шеи, чаще тональный. Нередко он сочетается с центральным шумом.

Субклинический шум – ненормальное восприятие пациентом ушного шума. Пациент осознанно не ощущает тиннитус, но концентрация внимания на нем может способствовать его возникновению или усилению. Часто субклинический шум выявляется при скоплении серных масс в слуховом проходе, после удаления которых пациент отмечает исчезновение шума. Этот вид шума всегда сопровождается сенсоневральная тугоухостью.

Классификация А. Shulman показала, что проблема ушного шума является междисциплинарной, и ею должны заниматься как оториноларингологи, так и отоневрологи [11, 165].

А.И. Лопотко (2006) предложил классифицировать ушные шумы с учетом двух больших групп:

1. Физиологические шумы (свойственны здоровым людям).
2. Патологические шумы:
 - а) эмиссионные шумы (выслушиваются пациентом и врачом);
 - б) неэмиссионные шумы (выслушиваются только пациентом).

Патологические шумы подразделяются:

- 1) на компенсированные (не обременяющие);
- 2) декомпенсированные (обременяющие);
- 3) острые;
- 4) хронические (более 3 месяцев) [36].

К эмиссионным физиологическим шумам относят, например, звук, возникающий при движении височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), сосудистый, тубарный шум. Они всегда острые (эпизодические) и длятся не более 5 минут.

Эмиссионные патологические шумы А.И. Лопотко разделял на следующие группы: мышечные шумы; шумы, связанные с нарушением кровотока; шумы, обусловленные реологическими свойствами крови; суставные шумы, обусловленные дисфункцией некоторых механических структур черепа и позвоночника; тубарные шумы, вызванные продуванием слуховой трубы, как в норме, так и при патологии; шумы, обусловленные перемещением транссудата или экссудата в барабанной полости при их наличии; самопрослушивание физиологических биоакустических эмиссий разного генеза при снижении порога их естественной маскировки. Наиболее часто встречающиеся неэмиссионные патологические шумы обычно декомпенсированные. Они являются частым симптомом заболеваний уха, сопровождающихся снижением слуха [36].

Классификация, предложенная в 2015 г. G. Cianfrone и F. Mazzei, отвечает интересам как оториноларинголога, так и отоневролога, поскольку в ней учтены различные механизмы возникновения тиннитуса:

1. Тиннитус, возникший вследствие поражения слухового анализатора и среднего уха.
2. Соматосенсорный тиннитус (при возникновении взаимосвязей между слуховым анализатором и соматосенсорной системой).
3. Тиннитус, возникший вследствие психопатологии.
4. Тиннитус смешанного генеза, включающий все известные механизмы возникновения ушного шума [191].

Рассмотренные классификации отражают важность изучения многогранных причин возникновения слуховых расстройств, среди которых особую актуальность представляет дальнейшее исследование соматосенсорного тиннитуса.

1.2. Патогенетические аспекты возникновения тиннитуса

Существует множество факторов, которые могут привести к поражению слухового анализатора в любом его отделе, при этом шум в ушах будет являться одним из ранних симптомов этого поражения [36]. Субъективный шум в ушах возникает вследствие различных причин. Это заболевания наружного, среднего, внутреннего уха: опухоли барабанной полости, лабиринтит, сенсоневральная тугоухость, болезнь Меньера, эндолимфатический гидропс, синдром дегисценции верхнего полукружного канала, отосклероз и даже серная пробка [5, 6, 31, 45, 46, 64, 154]. Шум может быть связан с опухолями мостомозжечкового угла и других отделов головного мозга – невриномой VIII пары черепных нервов, височной менингиомой, а также с эпилепсией и другой патологией [41].

К субъективному ушному шуму может привести использование ототоксичных препаратов: нестероидных противовоспалительных препаратов (ацетилсалициловая кислота, салицилат натрия [135], напроксен, парацетамол [102, 146], «петлевых» диуретиков (фуросемид, буметанид, этакриновая кислота) [148], антибиотиков (гентамицин, ванкомицин, тетрациклин, хлорамфеникол) [126], хинина [89], препаратов химиотерапии (цисплатин, метотрексат, винкристин)

[116], антиконвульсантов (вальпроаты, фенитоин, ламотриджин, карбамазепин, габапентин) [114].

Субъективный шум может отмечаться в клинической картине метаболических и эндокринных заболеваний и синдромов: сахарный диабет, гипогликемия, гиперлипидемия, гипо- и гипертиреоз, гипертоническая болезнь, не выраженный атеросклероз сосудов, дефицит витамина В₁₂ и др. [66, 67, 70, 73, 107, 197]. Было отмечено, что после операции декомпрессии тройничного нерва могут наблюдаться снижение слуха и шум в ушах [34]. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и патология шейного отдела позвоночника (травмы, дегенеративно-дистрофические изменения) играют важную роль в патогенезе тиннитуса, связанного с мышечно-суставными факторами. Также шум в ушах может быть обусловлен черепно-мозговой травмой, краниалгиями различного генеза [172, 184, 202], спондилогенной вертебробазилярной недостаточностью [10, 52], а также психоневрологическими заболеваниями [111].

Существует несколько теорий, объясняющих возникновение ушного шума на уровне кохлеарного аппарата. Теория спонтанной отоакустической эмиссии (СОАЭ). Спонтанная отоакустическая эмиссия представляет собой слабые акустические сигналы, вызванные сокращением наружных волосковых клеток (НВК) и распространяющиеся на наружный слуховой проход. Эти сигналы могут восприниматься человеком как шум в ушах. СОАЭ впервые описана D.T. Kemp (1978). Он предположил, что шум в ушах у пациентов связан с СОАЭ. Однако до 50% здоровых людей имеют спонтанную отоакустическую эмиссию. Кроме того, в результате исследований выявлено, что СОАЭ чаще регистрируется у людей с нормальным порогом слуха, нежели у пациентов с тугоухостью [189]. По данным других работ, только у 10% пациентов имелась взаимосвязь между тиннитусом и СОАЭ. При этом регистрировались высокие пики амплитуд эмиссии [189].

Дискордантная теория (Jastreboff P.J., 1990): кохлеарные поражения, вызванные ототоксичными агентами и шумовыми факторами, приводят к несогласованной деятельности афферентных и эфферентных волокон [121]. Известно также, что НВК кортиева органа по сравнению с внутренними

волосковыми клетками (ВВК) более подвержены действию шум-индуцированных факторов [95]. Учитывая данные факты, P.J. Jastreboff пришел к следующему выводу: усиленная афферентация, поступающая от ВВК, приводит к активации дорзального кохлеарного ядра, которое создает эфферентный поток к поврежденным НВК. Это, в свою очередь, ведет к усиленной деятельности нейронов на уровне кохлеарных ядер, а далее возбуждающие влияния распространяются и на вышележащие отделы слухового анализатора, что влечет за собой возникновение ушного шума. В настоящее время считается, что именно деафферентация ВВК, а не гибель НВК, приводит к шуму в ушах [95]. В данной теории подчеркивается важность нейрональных механизмов тиннитуса.

Основой ионной теории является нарушение обмена Ca^{2+} , который играет существенную роль в работе волосковых клеток [79]. Во ВВК ионы кальция способствуют выбросу возбуждающих медиаторов и проведению импульса, а НВК под их влиянием сокращаются подобно мышечным клеткам [7]. По мнению И.А. Вартаняна (1999), недостаток ионов внеклеточного Ca^{2+} приводит к выбросу глутамата и повышенной деятельности ВВК, запуская механизмы, аналогичные таковым по дискордантной теории. Повышенный уровень внутриклеточного кальция приводит со временем к гибели волосковых клеток. В то же время избыток внеклеточного кальция может привести к инактивации ВВК, что влечет за собой гиперактивность N-метил-D-аспарт-рецепторов, повышенную деятельность НВК и возбуждение других отделов нервной системы, влекущих возникновение тиннитуса [151].

По теории влияния эксайтотоксичных нейромедиаторов одним из основных является глутамат [108]. Поскольку количество тормозных медиаторов на уровне кохлеарного аппарата незначительно, глутамат-индуцированное возбуждение может быстро распространяться на вышележащие отделы слухового анализатора, вызывая их растормаживание. По мнению ряда авторов на фоне процессов нейропластичности и возникает тиннитус [7, 108, 113].

Вне зависимости от этиологии ушного шума со временем возникают изменения в проводниковом и центральном отделах слухового анализатора, что

может привести к формированию патологической доминанты [63]. Исследования P.J. Jastreboff (2004) в данном направлении способствовали выдвиганию им нейрофизиологической теории тиннитуса, заключающейся в обосновании роли лимбического отдела вегетативной нервной системы человека в возникновении шума в ушах. По мнению автора, шум в ушах – это фантомный звук, возникающий из-за повышенной возбудимости структур центральной нервной системы (ЦНС) [121]. Активация механизмов нейрональной пластичности при шуме в ушах рассматривается как дисбаланс в деятельности тормозных и возбуждающих синапсов, приводящих к изменениям глицинергической, ГАМКергической (гамма-аминомасляная кислота), холинергической и глутаматергической нейротрансмиссий [122].

Усиление выброса эксайтотоксичных медиаторов, чаще глутамата, индуцированное постоянным раздражением, может вызвать гибель тормозных нейронов и реорганизацию синаптических связей. Возникающие при этом нарушения могут привести к спонтанной деятельности нервных клеток в структурах ЦНС, сформировавшейся вследствие возбуждающих влияний и приводящей к ингибированию процессов торможения, угнетению выделения ГАМК и глицина [176]. Исследования показывают, что и серотонин вызывает возбуждение веретенообразных клеток дорзального кохлеарного ядра и нижнего двухолмия [147, 175].

Первыми звеньями, в которых возникает ингибирование ГАМК и глицина, являются дорзальное и вентральное кохлеарные ядра (ДКЯ и ВКЯ) [171, 206]. Гипервозбуждение нервных клеток прослеживается и на уровне нижнего двухолмия после воздействия шумом, применения салицилата натрия и хинина [110, 118, 135, 152, 209, 210]. Периодический выброс тормозных медиаторов в структурах слухового анализатора как попытка подавить возбуждение клеток и «погасить» тиннитус, вероятно, влияет на его частотные характеристики [81].

В экспериментальных исследованиях на моделях животных (бурые или норвежские крысы, крысы Лонг-Эванса, морские свинки Агути) после акустической травмы была выявлена активация нейронов латеральной петли.

Авторы связывают это с недостаточной афферентацией, приводящей к повышенной возбудимости группы нейронов слухового нерва и коры головного мозга, что ведет к возникновению ушного шума [79, 105, 124]. Также обнаружена зависимость появления спонтанной активности клеток ДКЯ после повреждения НВК звуком высокой интенсивности [71]. Такая взаимосвязь выявлена и с нижним двухолмием после чрезмерного акустического воздействия на НВК [91].

Почти все исследования, касающиеся тиннитуса, с использованием моделей животных свидетельствуют, что потеря волосковых клеток служит триггерным фактором, приводящим к ушному шуму. Первичная деафферентация, вызванная гибелью клеток кортиева органа, запускает активацию нейронов первого и второго порядка, распространяя возбуждающие влияния по слуховому анализатору вплоть до первичной и вторичной слуховой коры [122]. Более того, повышенная активность нейронов нижнего двухолмия и ДКЯ зависит от процессов, происходящих в кохлеарных структурах в начале заболевания и позднее (через 5–8 недель). Активные нейроны могут генерировать тиннитус самостоятельно [171].

Изучение нейрональных механизмов тиннитуса не исключает участия соматосенсорной, лимбической и анализаторных систем в патогенезе расстройства. По мнению исследователей, это связано с нейрональной синхронизацией отдельных участков головного мозга, возникающей независимо от повреждения волосковых клеток, что является проявлением нейропластичности [156, 161, 195].

Гипервозбуждение нейронов слухового анализатора и других отделов ЦНС может влиять на тональность и громкость ушного шума [81]. У пациентов с тиннитусом синхронизация нейронов может привести к взаимосвязям между таламической областью и корой головного мозга и регистрироваться на электроэнцефалограмме. Это явление названо таламокортикальной дизритмией, которая запускает и поддерживает механизмы ушного шума. Авторы предположили, что дизритмия обусловлена гиперполяризацией нейронов таламуса и избыточным выбросом ионов Ca^{2+} [178]. Так, по данным функциональной МРТ у пациентов с тиннитусом выявлялось усиление активации клеток в области таламуса и первичной слуховой коры [85].

Однако К. Воуен (2014) подверг сомнению утверждение о стробировании нейронов таламуса (нейрональной синхронизации). При этом в своих исследованиях он обнаружил у пациентов с тугоухостью и шумом в ушах нарушение взаимосвязей между нижним двухолмием и слуховой корой, а также гипервозбуждение клеток области медиального коленчатого тела и ДКЯ [176, 201]. Позже по результатам диффузионного МРТ было определено наличие патологической взаимосвязи между миндалевидным телом и слуховой корой и вовлечение в патологический процесс лимбической системы [101, 134].

А.Л. Norena (2015), изучая периферические и центральные механизмы тиннитуса, пришел к выводу, что шум в ушах целесообразно разделять в зависимости от источника первоначальной генерации на периферически зависимый центральный тиннитус (нейрональная активность возникает вначале на уровне улитки, а далее на уровне ЦНС) и периферически независимый центральный тиннитус (шум в ушах, возникающий вследствие спонтанной деятельности нейронов ЦНС). По его мнению, чаще всего тиннитус возникает из-за поражения кохлеарного аппарата и может быть незначительным у пациентов без выявленной тугоухости, однако со временем в патогенез вовлекаются другие анализаторные и соматосенсорная системы [144, 145].

Последствием развивающихся патологических межсистемных взаимодействий является модуляция тиннитуса – увеличение или уменьшение ушного шума при двигательных маневрах головой, при движениях челюстью, глазами [150, 187]. На характеристики шума в ушах могут влиять пальпация миофасциальных триггерных зон, ВНЧС, движение челюстью, головой [130, 177], что свидетельствует о значимости состояния региональных мышечно-фасциальных структур в формировании клинической картины тиннитуса.

Исследователи выявили, что стимуляция гранулярных и пирамидальных клеток ДКЯ ведет к активации соматосенсорной системы [75]. Это открытие помогает лучше понять механизм распространения сигналов в нервной системе и взаимодействие различных структур, участвующих в восприятии и обработке болевых импульсов. Ключевые элементы нейронных взаимодействий включают

ганглий и спинальное ядро тройничного нерва, клиновидное ядро, задние корешки шейного сплетения и кохлеарные ядра (в большей степени ДКЯ) [162, 166, 208]. Так, между тройничным ганглием, спинальным ядром и клиновидным ядром тройничного нерва образуются корреляты с вентральным и дорзальным кохлеарными ядрами [80]. По мнению D.D. Wright и D.K. Ryugo (1996), модуляция обусловлена влиянием ядра тонкого клиновидного пучка, получающего информацию от мышц уха, шеи и головы, которые участвуют в восприятии звукового сигнала [207].

Как показывают исследования [167], волокна от соматосенсорной системы связываются с дендритами веретенообразных клеток ДКЯ примерно через 2–3 недели после акустической травмы. В течение этого времени сохраняется возможность предотвратить развитие патологической нейропластичности и повлиять на возникновение шума в ушах.

При проведении функциональной магнитно-резонансной томографии (МРТ) было показано, что при шуме в ушах активируются не только отделы, отвечающие за слух, но и передняя теменная область, мозжечок, лимбическая система [183]. По мнению A.R. Moller (2011), вовлечение не слуховых структур в процесс развития тиннитуса объясняется наличием внепетлевого (неклассического пути) слухового анализатора [141]. Еще Н.А. Преображенский и Н.С. Благовещенская (1990) в своих работах отмечали участие неклассического пути в обработке звуковой информации [1, 48]. При ушном шуме информация поступает в наружные ядра нижнего двухолмия, медиальные и дорзальные ядра таламуса, которые образуют корреляты со вторичной корой, сетчатым образованием ствола, с ядрами зрительного бугра и лимбической системой. Нейроны в составе латеральной петли отвечают на один раздражитель, в то время как нейроны неклассического пути реагируют на тактильные, зрительные и другие стимулы. У детей роль неклассического пути в восприятии звукового сигнала намного выше, так как система кохлеовестибулярного нерва еще недостаточно развита. У взрослых участие внепетлевого пути в патогенезе тиннитуса объясняется проявлением механизмов нейропластичности [124, 141].

Образованием взаимосвязей между соматосенсорной системой и слуховым нервом можно объяснить наличие и / или возникновение миофасциальных болевых проявлений у пациентов данной категории [14]. Поэтому появление шума в ушах и модуляций высоковероятно у больных с дисфункцией ВНЧС, краниалгиями и заболеваниями краниовертебральной зоны, шейного отдела позвоночника [69, 77, 87, 104, 119, 169, 170].

С.Е.М. Santos (2019) [142] полагал, что субъективный тиннитус может возникнуть вследствие рефлекторного сокращения стременной мышцы и мышцы, напрягающей барабанную перепонку. А. Ellenstein, N. Yusuf (2016) отмечали вторичное напряжение *m. tensor tympani* и *m. veli palatini* у пациентов с дисфункцией ВНЧС и жалобами на шум в ушах [106]. По мнению исследователей, тиннитус связан с рефлекторным напряжением мышцы, натягивающей барабанную перепонку, и мышцы, поднимающей нёбную занавеску, с последующим повышением тонуса мягких тканей нёба, что создает дополнительное давление на евстахиеву трубу, ведущее к дисфункции слуховой трубы. Это, в свою очередь, нарушает нормальное функционирование органов слуха и способствует формированию стойкого звона в ушах [138]. Дополнительно исследователи указывают на возможную связь гипертонуса крыловидных мышц с развитием рефлекторного спазма мышц нёба и среднего уха. Такое явление также может вызывать неприятные звуки в ушах [13, 39, 59, 177].

По данным ряда авторов, болевой синдром и шум в ушах могут способствовать перевозбуждению симпатической нервной системы. В результате возникает или усиливается сенситизация как слухового анализатора, так и других отделов головного мозга на фоне нарушений нисходящего тормозного контроля [122]. Возникновение ушного шума по мнению Г.А. Иваничева (2007), А. Элленштейна (2016) и А. Эдмонсона (2022) связано с гипертонусом мышц среднего уха, которые, как считается, имеют филогенетическое сходство с мышцами глотки и шеи [16, 26, 106, 180]. Наличие миофасциальных болевых нарушений и модуляций у больных с ушным шумом приводит к необходимости определять

соматосенсорную составляющую тиннитуса и назначать патогенетически обусловленное лечение [133, 170].

В последнее время все чаще объясняют развитие тиннитуса и других ушных симптомов влиянием тригемино-цервикального комплекса. Авторы связывают сокращение мышцы, напрягающей барабанную перепонку, не только с сильным звуковым воздействием, но и с патологической афферентацией, поступающей от области головы и шеи. Не исключается, что заболевания шейного отдела позвоночника и ВНЧС приводят к активации тройничного нерва и тригемино-цервикального комплекса, что в свою очередь обуславливает возникновение тиннитуса и ощущение боли в ухе [38, 82]. У пациентов с ушным шумом отмечено наличие напряжения подзатылочных мышц, мышц-разгибателей шеи [168]. Исследователи считают, что заболевания орофациальной области в дальнейшем также приводят к вовлечению тригеминальной системы, что проявляется краниалгиями, болью в глотке, ухе, ощущением заложенности, шумом в ушах [138]. При этом тиннитус при краниалгии некоторые авторы связывают с патологическими таламокортикальными взаимосвязями, формирующимися между слуховой и другими системами [190].

С учетом данных теорий нельзя исключить влияние патологии носа и носоглотки на структуры барабанной полости, приводящей к шуму в ушах, как субъективному, так и объективному. Примером подобного явления служат исследования Г.К. Кржечковой (2005), где сообщалось о наличии одностороннего шума у пациентов с искривленной перегородкой носа и гипертрофическим ринитом [29]. В исследованиях, проведенных М. Pankhania (2016) и М. Kishikawa (2020), описаны примечательные клинические наблюдения, демонстрирующие развитие ушного шума как первичного симптома туберкулеза и рака носоглотки. Сонотубометрия, проведенная у этих пациентов, подтвердила нарушение функции слуховой трубы, что могло быть одной из причин возникновения тиннитуса [125, 149].

Причины возникновения тиннитуса и сопутствующих симптомов, таких как заложенность носа и дискомфорт в ушах, остаются предметом активных научных

дискуссий. Одна из гипотез предполагает, что заложенность носа приводит к повышению сопротивления воздушному потоку, что в свою очередь сказывается на давлении в слуховой трубе. Увеличенное сопротивление воздушного потока нарушает нормальную вентиляцию среднего уха, создавая благоприятные условия для образования отрицательного давления в барабанной полости и последующего раздражения слизистой оболочки евстахиевой трубы, развитию слуховых симптомов [164]. Однако попытки коррекции дисфункции слуховой трубы путем консервативного лечения или хирургических вмешательств зачастую оказываются неэффективными. M.J.O. Voedts объясняет возникновение ушного шума патологически повышенной активностью механорецепторов слуховой трубы, что впоследствии вовлекает в процесс тригеминоцервикальный комплекс, поддерживающий механизм развития тиннитуса [21, 82].

1.3. Диагностика тиннитуса

Исследования ряда авторов указывают на то, что тиннитус различного происхождения может быть связан с нарушениями как слухового анализатора, так и функционально сопряженных с ним систем. При осуществлении диагностики у пациентов с тиннитусом необходимо учитывать различные факторы, оказывающие влияние на слух. В настоящее время в рамках обследования пациентов с шумом в ушах применяется широкий спектр клинических и параклинических методов [17].

Определение степени отягощенности шумом в ушах. На сегодняшний день возникают сложности в понимании генеза тиннитуса, в частности, его механизмов при хронизации процесса. Было отмечено, что через шесть месяцев от начала заболевания более чем у 30% пациентов выявляется ухудшение психоэмоционального состояния, связанное с шумом в ушах [103]. Исследователи связывают такую динамику с возникновением со временем депрессии на фоне тиннитуса. Предполагается, что психоэмоциональное расстройство обусловлено образованием взаимосвязей между лимбической системой и слуховым анализатором [85]. Для оценки психоэмоциональной составляющей шума в ушах чаще используются современная программа «Track Your Tinnitus», тиннитус-опросники: СТАQ-I, Tinnitus Handicap Inventory (THI), которые позволяют

провести субъективную оценку ушного шума в течение дня и способствуют более достоверному определению уровня тревоги и стресса у данной категории пациентов [100, 131, 203]. В работе M. Lawerense et al. (2009) отмечено, что интенсивность ушного шума, измеренная с помощью шумометрии, незначительно коррелирует по опроснику ТНІ [129]. В исследованиях Н. Karabulut et al. (2010) показана положительная связь между подшкалами ТНІ и данными шумометрии [188]. В этой связи важно использование методов лечения, влияющих и на улучшение качества слуха, и на эмоциональное состояние пациентов [83].

Аудиологическое обследование. Одним из первых и основных методов исследования при обращении пациента с жалобами на шум в ушах является тональная аудиометрия. Почти у 90% пациентов с тиннитусом определяется снижение слуха различной степени выраженности, при этом около 50% лиц, страдающих одно / двусторонним шумом в ушах, не ощущают наличие у себя сенсоневральной тугоухости (СНТ) [67]. Как правило, для лиц с СНТ характерен высокочастотный тиннитус, по сравнению с пациентами без снижения слуха [62].

Сенсоневральная или нейросенсорная тугоухость – это форма снижения, вплоть до утраты слуха, при которой поражаются какие-либо из участков звуковоспринимающего отдела слухового анализатора, начиная от непосредственного сенсорного аппарата улитки и заканчивая поражением невральных структур [42]. На сегодняшний день степень тяжести тугоухости оценивается по международной классификации на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц:

- I степень – 26-40 дБ;
- II степень – 41-55 дБ;
- III степень – 56-70 дБ;
- IV степень – 71-90 дБ;
- глухота – 91 дБ и более [42].

Тиннитус и СНТ являются по своей природе многофакторными расстройствами слуха. Сенсоневральная тугоухость влечет за собой не только изменения в структурах внутреннего уха и нарушение восприятия звуков, но и отрицательно отражается на когнитивных способностях, особенно при сочетании с

шумом в ушах. Так, исследователи отмечают у пациентов с СНТ снижение объема серого вещества в областях пре-, постцентральной извилины, префронтальной коры, поясной извилины, теменной доли, слуховой коры, таламуса. В то же время у лиц с СНТ и шумом в ушах было выявлено увеличение количества серого вещества в области слуховой коры. Авторы считают, что данный феномен может быть связан с механизмами нейропластичности, которые способствуют вовлечению большего количества нейронов, поддерживающих шум в ушах [127, 182]. Полученные результаты позволяют по-новому взглянуть на функциональность головного мозга при СНТ и шуме в ушах, существенную роль в формировании которых играют невральные механизмы. Этот важный аспект необходимо учитывать при разработке лечебно-диагностических и профилактических мероприятий.

Определение соматосенсорной составляющей. На сегодняшний день данный подтип шума в ушах не используется в классификации тиннитуса, однако ежегодно расширяются диагностические критерии соматосенсорного тиннитуса. Впервые в 1999 г. А. Levine дал определение «соматосенсорному тиннитусу», для которого характерно изменение интенсивности, тона шума в ушах (модуляция) при двигательных маневрах [132, 133]. В последующих работах [98, 153, 185, 186] учеными упомянуты изменения интенсивности ушного шума после проведения ряда манипуляций:

- стискивание зубов;
- оказание пациентом встречного сопротивления рукам врача при давлении на нижнюю челюсть;
- оказание пациентом встречного сопротивления рукам врача нижней челюстью при надавливании им справа и слева;
- активные движения челюстью;
- повороты головой;
- пальпация врачом миофасциальных триггерных зон жевательной мускулатуры и мышц шейно-воротниковой зоны;
- движение глазами;

- голова неподвижна, ладони врача – на затылке пациента, пациент оказывает незначительное сопротивление задней поверхностью шеи;
- голова неподвижна, ладони врача – на лбу пациента, пациент оказывает сопротивление движением головой вниз [17].

При проведении исследования для выявления миофасциальных триггерных зон (МФТЗ) акцент делается на кинестезической пальпации краниовертебральной зоны (с захватом области сосцевидного отростка) и шейно-воротниковой зоны, учитывая возможное воздействие на характеристики шума в ушах, соматических дисфункций опорно-двигательного аппарата и висцеральной системы. Наиболее часто миофасциальные триггерные зоны у пациентов с тугоухостью и шумом в ушах обнаруживаются в группе жевательных мышц и мышцах краниовертебральной зоны: жевательная мышца, крыловидная латеральная и медиальная мышцы, большая задняя прямая мышца головы, нижняя прямая мышца головы, верхняя косая мышца, грудино-ключично-сосцевидная мышца в зоне прикрепления к сосцевидному отростку, трапецевидная мышца, многораздельные мышцы шеи, мышцы-ротаторы головы, средняя лестничная мышца [17, 26, 37]. Информативными в выявлении соматосенсорного тиннитуса являются также ротационный и адаптированный тесты Спурлинга (Spurling) [17, 99].

Выявлено, что определенные движения в теле и наличие болевого синдрома коррелируют с имеющимися модуляциями шума в ушах [168]. В этом же направлении исследуется природа слуховых нарушений у больных с функциональными нарушениями области ВНЧС [78]. Так при дисфункции ВНЧС и слуховой трубы методом электромиографии было показано наличие изменений в мышцах, натягивающих нёбную занавеску и барабанную перепонку [17, 90]. Применение комплексного клинико-электронейрофизиологического исследования позволяет шире рассматривать патогенез слуховых расстройств.

Вызванные слуховые потенциалы и тригеминальные вызванные потенциалы. С помощью исследования акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) оценивается функциональное состояние слухового анализатора на понтомезоэнцефальном и понтомедуллярном уровнях головного мозга [25]. На

сегодняшний день нет единого мнения по поводу показателей АСВП у пациентов с шумом в ушах. Исследования на моделях животных с искусственно вызванным тиннитусом показали уменьшение амплитуды пика I, относящегося к улитке, и увеличение амплитуды пика IV, относящегося к латеральной петле. В литературе имеются данные, что на стороне поражения увеличивается длительность латентного периода первого и третьего компонентов, а также временных промежутков между пиками I–V и I–III по сравнению со здоровой стороной [17, 157]. Авторы регистрировали удлинение межпикового интервала I–V в подострой фазе тиннитуса (до 6 месяцев) [69]. Данные нарушения исследователи связывают с активностью клеток ствола мозга. Такого же мнения придерживаются и авторы, зарегистрировавшие увеличение соотношения амплитуд V / I [97].

Согласно результатам исследований, у пациентов с нормальным слухом, но испытывающих постоянный шум в ушах, наблюдается увеличение временных характеристик акустических стволовых вызванных потенциалов. Так выявлены статистически значимые различия между исследуемой и контрольной группой: наблюдалось удлинение латентных периодов первых трех основных компонентов – I, III и V пиков, а также значительное увеличение временного промежутка между пиками III и V. Полученные результаты свидетельствуют о возможном нарушении процессов обработки звуковой информации на уровне ствола мозга у лиц с субъективным шумом в ушах [84, 126]. Удлинение данного интервала также выявлялось у пациентов с жалобами на звон в ушах после черепно-мозговой травмы [204].

R. Schaette и D. McAlpine (2011) склоняются к тому, что при тиннитусе имеются начальные проявления тугоухости, так как при нормальном пороге слуха регистрируется снижение амплитуды I пика АСВП [160]. Такого же мнения придерживаются S. Konadath, P. Manjula (2016) [126]. Согласно проведенным исследованиям, у пациентов с нормальным слухом, страдающих шумом в ушах, наиболее часто наблюдаются изменения аудиологических показателей, выражающиеся снижением амплитуды и увеличением латентности первого пика

АСВП [74, 160]. По мнению Н.В. Бойко (2017), применение метода регистрации АСВП показательно именно при пароксизмальном ушном шуме [4].

Однако рядом авторов при проведении мета-анализа не было отмечено существенных различий межпиковых интервалов и латентностей у больных с нормальными слуховыми порогами и с жалобой на ушной шум. В исследовании статистически значимым явилось лишь соотношение амплитуд V / I [94, 97]. Также в работах J. Pinkle et al. (2017) было показано, что частотные характеристики ушного шума не коррелировали с клинической картиной тиннитуса и данными АСВП [96]. Проведя обзор всех исследований, V. Milloy (2017), отметил, что при регистрации АСВП в настоящее время нет стандартизированного подхода к диагностике ушного шума [74]. Важность изучения АСВП при слуховых расстройствах не вызывает сомнений, так как АСВП отражают реакцию головного мозга на слуховые раздражители и позволяют выявить нарушения слухового пути на различных его уровнях. Это обуславливает значимость включения исследования данных вызванных потенциалов в комплексную оценку механизмов развития слуховых расстройств с определением взаимозависимых показателей, что позволит проследить их динамическую взаимосвязь, оптимизировать диагностический поиск.

По мнению J. Eggermont (2012), шум в ушах как фантомный звук вызван спонтанной активностью не только клеток слухового анализатора, но и нейронов других отделов ЦНС, вовлекаемых со временем в патологический процесс [105]. Такой же механизм характерен и для нейропатической боли, что подтверждено исследованиями и свидетельствует о реализации типовых процессов при нейропатологических синдромах [183]. Анатомо-функциональные взаимоотношения тройничного нерва со слуховым анализатором определяют актуальность изучения тригеминальных вызванных потенциалов (ТВП) при тиннитусе, которые относятся к соматосенсорным вызванным потенциалам и характеризуют ответы, получаемые с периферических и центральных отделов тройничного нерва. Согласно литературным данным, ТВП чаще изучались при различных болевых синдромах. Так в работах Н. Holmgren было показано, что при

болевых феноменах, не сопровождающихся поражением афферентных систем, вызванные потенциалы характеризуются повышением амплитуд, укорочением латенций; при заинтересованности соматосенсорных афферентных проводников отмечаются, напротив, удлинение латенций и снижение амплитуд, что свидетельствует также о различных вариантах возбудимости структур тригеминальной системы [8].

Выявленные на моделях животных корреляты между слуховым нервом и системой тройничного нерва позволяют предположить, что вовлечение сенсорных систем при тиннитусе приводит к изменению его интенсивности при двигательных маневрах у людей. Однако, результаты, полученные в экспериментах, не могут полностью объяснить патогенез ушного шума у людей [163]. На сегодняшний день в доступной литературе нет данных по описанию ТВП у пациентов со слуховыми расстройствами, что определяет актуальность их изучения при тиннитусе [16].

Таким образом, исследования показывают, что шум в ушах любой природы связан не только с расстройствами непосредственно слухового аппарата, но и с изменениями в сопряженных с ним функциональных систем организма. Это влечет за собой множество вопросов в изучении тиннитуса как междисциплинарной проблемы. Исследование мышечно-невральных и кохлеарных механизмов развития тиннитуса определяет необходимость оптимизации клинικο-диагностических, терапевтических мероприятий, что будет способствовать улучшению состояния слухового аппарата и организма человека в целом, повышая качество его жизни.

Представление в данном обзоре литературы источников, отражающих обширный исторический аспект изучения проблемы тиннитуса, обусловлено длительным периодом исследования расстройств слуха, а также сохраняющейся актуальностью изучения шума в ушах в связи с его высокой распространенностью, что связано, вероятно, с недостаточностью данных по проблеме на современном этапе. Это определяет необходимость продолжения поиска информативных диагностических методов и результативных лечебно-профилактических мер с использованием комплексного междисциплинарного подхода.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал исследования

Клинико-функциональное исследование пациентов проводилось на базе поликлиники Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России с 2018 по 2023 г. В исследование было включено 128 пациентов – 86 женщин (67,2%) и 42 мужчины (32,8%) трудоспособного возраста с жалобами на шум в ушах или в голове. Критериями включения в исследование являлись:

- мужчины и женщины в возрасте 18-60 лет, подписавшие письменное информированное согласие на участие в исследовании;
- наличие субъективного шума в ушах;
- тиннитус, сочетающийся с цервикалгией, головными болями первичными (головная боль напряжения, мигрень) и вторичными (цервикогенные, а также связанные с артериальной гипертензией, патологией ВНС, приемом различных веществ или их отменой – лекарственно-индуцированная головная боль, травмой или повреждением головы и / или шеи легкой степени);
- тиннитус, сочетающийся с патологией носа и носоглотки, дисфункцией слуховой трубы, сенсоневральной тугоухостью.

Критериями невключения пациентов в исследование являлись:

- неподписание информированного согласия;
- наличие объективного шума в ушах;
- органическая патология нервной системы (опухоли, перенесенные ишемические и геморрагические инсульты, последствия черепно-мозговых травм и травм позвоночника средней и тяжелой степени);
- системное головокружение;
- заболевания наружного и среднего уха;
- кондуктивная и смешанная тугоухость;
- острый период заболевания вирусом простого герпеса I типа.

Для оценки результатов электронейрофизиологических исследований была сформирована группа контроля, сопоставимая по полу и возрасту с пациентами с тиннитусом, состоящая из 20 здоровых добровольцев – 7 мужчин (35,0%) и 13 женщин (65,0%).

2.2. Методы исследования

Комплексное исследование включало:

- 1) детальное изучение жалоб, анамнеза болезни и анамнеза жизни;
- 2) клиническое обследование:
 - неврологический осмотр;
 - вертеброневрологический осмотр: кинестезическая пальпация скелетной мускулатуры с целью определения миофасциальных нарушений и оценки интенсивности болевого синдрома с использованием визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) [49, 61];
 - определение соматосенсорной составляющей тиннитуса [185];
 - оториноларингологическое обследование (отоэндоскопия и отомикроскопия уха для исключения заболеваний наружного и среднего уха, эндоскопия носа и носоглотки) [40];
 - психоакустическое тестирование (опросник для определения выраженности шума в ушах (ТНУ)) [54], психологическое тестирование (тест Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина) [65];
- 3) аудиологическое обследование:
 - тимпанорефлексометрия (тимпанометрия и акустическая рефлексометрия) с тестами на проходимость слуховой трубы [2];
 - тональная пороговая аудиометрия в стандартном диапазоне частот 125–8000 Гц [36];
- 4) электронейрофизиологическое обследование:
 - исследование акустических стволовых вызванных потенциалов [25, 60];
 - исследование тригеминальных вызванных потенциалов [25, 60];
- 5) статистический анализ с использованием программы Microsoft Excel и Statistica компании StatSoft 12, Stattech 4.5.0 и 4.8.8 [33, 57].

2.2.1. Анамнез заболевания и неврологический осмотр

Многофакторность возникновения шума в ушах обусловила необходимость детального сбора анамнеза с учетом дебюта, продолжительности тиннитуса, субъективного восприятия пациентом шума в ушах (по типу звона, гула, писка, шипения и др.), стороны поражения и локализации (слева, справа, в голове), наличия жалоб на снижение слуха, на головные боли и боли в области шеи, с учетом связи возникновения тиннитуса с внешними факторами. Отмечались имеющиеся сопутствующие и перенесенные заболевания, результаты ранее проведенных обследований и лечения.

Неврологический осмотр включал оценку состояния черепных нервов, чувствительности (тактильной, болевой, глубокой), сухожильных рефлексов с верхних и нижних конечностей, тонуса мышц и мышечной силы, равновесия, вегетативной нервной системы, определение наличия патологических рефлексов (кистевых, стопных, рефлексов орального автоматизма).

При обследовании состояния скелетно-мышечной системы оценивали объем активных и пассивных движений в каждом отделе позвоночника. Тестировали краниовертебральный переход, позвоночно-двигательные сегменты на предмет выявления функциональных блокад. Проводили кинестезическую пальпацию скелетной мускулатуры на предмет выявления миофасциальных болевых нарушений. При этом оценивали тонус мышц, наличие триггерных зон и их количество [23, 61].

Интенсивность выраженности болевого синдрома определяли по 10-балльной визуальной аналоговой шкале оценки боли (ВАШ), представляющей собой отрезок 10 см. Каждый сантиметр соответствует 1 баллу. В данной шкале 0 соответствует отсутствию боли, промежутки до 4 см – слабой боли; от 4 до 7 см – боли умеренной интенсивности; от 7 до 9 см – сильной боли; 10 – невыносимой боли [49].

При наличии у пациентов жалоб на головные боли (ГБ) использовали международную классификацию головной боли [27, 181] (Приложение 1).

При наличии нарушений сна использовали 3-ю версию Международной классификации расстройств сна 2014 г. (Приложение 2).

Изменение интенсивности шума в ушах при двигательных маневрах (соматосенсорная составляющая тиннитуса) выявляли при следующих движениях и манипуляциях: наклоны головой вперед, в стороны, движение нижней челюстью вперед, в стороны, встречное сопротивление головой вперед и назад ладоням врачам, движении руками, пальпации миофасциальных триггерных пунктов краниовертебральной и шейно-воротниковой зон [132, 185].

2.2.2. Психоакустическое и психологическое исследования

Для оценки уровня психоэмоциональных расстройств, вызванных шумом в ушах, применяли психоакустический тест (русский адаптированный перевод ТНІ-опросника по шуму в ушах) [54], тест Спилбергера-Ханина – определение личностной (ЛТ) и реактивной тревожности (РТ) [65] (Приложения 3, 4).

2.2.3. Оториноларингологический осмотр и аудиологическое исследование

В работе проанализированы данные исследований, осуществленных оториноларингологом. Результаты оценивали совместно с научным руководителем.

Осмотр уха начинался с оценки состояния ушной раковины, мочки уха, заушной области, наружного слухового прохода. Обращалось внимание на возможное скопление слущенного эпидермиса, продукцию сальных желез в складках, наличие патологического отделяемого и ушной серы. Для осмотра барабанной перепонки применялись отоэндоскоп, при необходимости – отомикроскоп фирмы Ecleris с целью увеличения изображения. Оценивались следующие показатели состояния барабанной перепонки: цвет, её втянутость или выпуклость, наличие светового конуса, выраженность латерального отростка рукоятки молоточка. Проведение данного обследования позволило исключить пациентов с заболеваниями наружного и среднего уха в соответствии с критериями невключения в настоящее исследование.

Эндоскопию полости носа и носоглотки проводили с помощью риноэндоскопов фирмы Karl Storz диаметром 2,7 мм, 4,0 мм с углами обзора 0°, 30°, 45°, длиной 18 см. Обследование включало два этапа. На первом этапе осмотр проводили без использования растворов деконгестантов с применением носового душа, что позволяло оценить состояние слизистой оболочки полости носа и характер выделений. На втором этапе в целях детального осмотра выполняли анемизацию слизистой оболочки полости носа с использованием 0,05% спрея ксилометазолина, через 5–7 минут следовала процедура носового душа физиологическим раствором натрия хлорида температурой 37°C [40]. Риноэндоскопию проводили пошагово.

Первый шаг. Эндоскоп вводили по дну носа до хоан, осматривали ямку Розенмюллера, устье слуховой трубы в спокойном состоянии и при сглатывании, а также заднюю стенку глотки для исключения аденоидных вегетаций, кист носоглотки. Особое внимание обращали на состояние слизистой оболочки, количество и объем слизистых выделений,двигающихся по направлению к носоглотке. При движении эндоскопа в обратном направлении осматривали нижнюю носовую раковину и нижний носовой ход.

Второй шаг. Эндоскоп проводили параллельно нижнему краю средней раковины до верхнего края хоаны. Далее осуществляли осмотр клиновидно-решетчатого углубления эндоскопом с углом обзора 30° и 45°, оценивали верхние носовые раковины с расположенными под ними соответствующими носовыми ходами. Осмотр среднего носового хода выполняли при движении эндоскопа в обратном направлении.

Третий шаг. Осматривали область перегородки носа, носового клапана и зона обонятельной щели [40].

Наиболее частой патологией были различные формы ринитов, для систематизации которых использовали классификацию, предложенную А.С. Лопатиным (Приложение 5).

Аудиологическое исследование. Аудио- и шумо-тимпанометрия проводили с использованием аппарата Auditdata Entomed SA 203. Тональную аудиометрию

производили в стандартном диапазоне (от 125 до 8000 Гц). При разнице порогов слуха использовали маскировку широкополосным шумом на 30 дБ выше уровня порога [25].

Шумометрию осуществляли на основе субъективных ощущений обследуемого (писк, звон, гул, шум моря), а также с помощью аудиометра (психоакустическая шумометрия). При выполнении психоакустической шумометрии сначала оценивали высоту тиннитуса, подавая ипсилатерально тоны разной частоты и спрашивая пациента, похож или не похож предъявляемый звук на тиннитус. Исследование начинали с частоты максимальной потери слуха, предъявляя тон, примерно на 10 дБ превышающий порог. После того, как была проведена идентификация ушного шума по высоте, оценивали его громкость путем предъявления тестирующих сигналов (аналогов тиннитуса по высоте), изменяющихся по интенсивности, методом громкостного баланса. Громкость ушного шума оценивали в децибелах (дБ) над порогом слышимости как разность между интенсивностью тона, соответствующего, по мнению пациента, его тиннитусу, и порогом слуха на данной частоте [2, 53].

При тимпанометрии фиксировали следующие показатели: объем наружного слухового прохода (ml), комплианс (ml), давление (daPa), градиент (ml).

В зависимости от величины давления по классификации А.И. Лопотко выделяют следующие степени проходимости слуховой трубы:

- 0 степень (норма) – ВБД составляет от -50 до +50 мм вод. ст.;
- I степень – от -51 до -100 мм вод. ст.;
- II степень – от -101 до -150 мм вод. ст.;
- III степень – от -151 до -200 мм вод. ст.;
- IV степень – от -201 мм вод. ст. и менее [36].

С целью определения дисфункции слуховой трубы на фоне контрольной импедансометрии проводили нагрузочные пробы Тойнби и Вальсальвы. Отсутствие сдвига давления при проведении нагрузочных проб и парадоксальная реакция при выполнении проб Тойнби и Вальсальвы свидетельствовали о нарушении функционирования слуховой трубы [3, 22].

Акустический рефлекс (сокращение стапедиальной мышцы в ответ на звуковую стимуляцию) регистрировали в дБ при ипсилатеральной стимуляции. Подавали стимулы тоном в 500; 1000; 2000; 4000 Гц длительностью 1000 мс [25].

С учетом вовлечения в патологический процесс сопряженных со слуховым анализатором систем на следующем этапе проводили электронейрофизиологические исследования.

2.2.4. Электронейрофизиологические исследования

Исследование проводили на оборудовании компании «Нейрософт» совместно с врачом функциональной диагностики. Акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП) регистрировали по стандартной методике [16, 32].

При регистрации АСВП нижняя полоса пропускания составляла 100 Гц, верхняя полоса – 5 кГц. Использовали 2-канальную запись со следующими отведениями: активный электрод размещали на области сосцевидного отростка слева и справа, заземляющий электрод устанавливали в точке Frz. Референтный электрод накладывали на область вертекса Cz. Звуковые щелчки длительностью 0,1 мс интенсивностью на 80 дБ выше слухового порога подавали моноаурально через наушники. Эпоха анализа составляла 10 мс, число усреднений – 2 000. Оценивали значения латентных периодов (ЛП), амплитуд, соотношение амплитуд I–V пиков и межпиковых интервалов: I–III, III–V, I–V, I–V пиков, где I пик – ответ с улитки; II пик – ответ с кохлеарных ядер; III пик – ответ с верхнеоливарного комплекса; IV–V пики – ответ с латеральной петли и бугров нижнего четверохолмия [16, 32].

Изменение ЛП I пика связывали с нарушением функции дистальной части слухового нерва; укорочение ЛП II, III пиков – с гиперактивностью структур ствола, укорочение ЛП IV, V пиков – с повышенной возбудимостью клеток среднего мозга, их удлинение – с замедлением проводимости, нарушением функциональных взаимосвязей данных отделов слухового анализатора. Изменения в длительности межпикового интервала объясняли дисфункцией на медуллопонтинном, понтomezенцефальном уровнях [16].

В связи с малой изученностью изменений тригеминальных вызванных потенциалов (ТВП) при нарушениях слуха, было принято решение включить их в

исследование у пациентов с тиннитусом. Известно, что тригеминальные рефлексы подчинены множественным регулирующим влияниям со стороны супрасегментарных образований, включая ядра ретикулярной формации ствола, базальные ядра, корковые структуры. Их рефлекторные дуги включают ядра, афферентные и эфферентные волокна ветвей тройничного и лицевого нервов. Это позволяет судить о состоянии рефлекторной возбудимости ключевых структур в реализации ТВП.

Для регистрации ТВП осуществляли стимуляцию точек выхода второй и третьей ветвей тройничного нерва с интенсивностью в 3 раза выше пороговой величины, но не более 10 мА, с частотой стимуляции 5 Гц [16, 60]. Регистрировали пики N6, P9 (ответы с области ствола мозга), N15 (ответ с области таламуса), P22 (первичный корковый ответ), N30 (вторичный корковый ответ) [16].

Укорочение латентных периодов основных пиков ТВП связывали с повышением, удлинение латенций – со снижением рефлекторной возбудимости соматосенсорных структур тригеминальной системы [8, 16, 43].

При необходимости с диагностической целью производили рентгенографию шейного отдела позвоночника, ультразвуковое исследование сосудов головы и шеи, МРТ головного мозга.

2.2.5. Статистический анализ результатов исследования

Статистическую обработку данных проводили с использованием программ Microsoft Excel и Statistica компании StatSoft 12, Stattech 4.5.0 и 4.8.8.

Количественные показатели оценивали на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50).

Количественные показатели, выборочное распределение которых соответствовало нормальному, описывали с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD). В качестве меры репрезентативности для средних значений указывали границы 95% доверительного интервала (95% ДИ).

В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывали с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3). Категориальные данные описывали с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполняли с помощью U-критерия Манна-Уитни.

Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого в каждой из групп соответствовало нормальному, при условии равенства дисперсий выполняли с помощью t-критерия Стьюдента, при неравных дисперсиях выполняли с помощью t-критерия Уэлча.

Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполняли с помощью критерия хи-квадрат (χ^2) Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10) и с помощью точного критерия Фишера (при значениях минимального ожидаемого явления менее 10).

В качестве количественной меры эффекта при сравнении относительных показателей рассчитывали отношение шансов с 95% доверительным интервалом (ОШ; 95% ДИ).

Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполняли с помощью критерия χ^2 Пирсона. Также для оценки корреляции применялся метод Пирсона, Спирмена. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$ [32, 57].

ГЛАВА 3

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТИННИТУСА

3.1. Общая характеристика пациентов с тиннитусом

По данным клинического осмотра в зависимости от наличия модуляции тиннитуса и сенсоневральной тугоухости пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по полу ($p = 0,813$) и возрасту (соответственно в каждой группе: $50,40 \pm 9,39$ и $47,31 \pm 11,98$ лет, $p = 0,105$; использован метод t -критерий Уэлча).

В I группу вошло 56 / 128 (43,7%) пациентов без модуляции тиннитуса, у которых чаще, чем во II группе – 72 / 128 (56,3%) определялась СНТ I-IV степени, соответственно 30 / 56 (53,6%) и 26 / 72 (36,1%), $\chi^2 = 3,9$ ($p = 0,049$) и сопутствующие заболевания, соответственно 38 / 56 (67,9%) и 33 / 72 (45,8%), $\chi^2 = 6,18$ ($p = 0,013$) – использовались таблицы сопряженности и метод расчета χ^2 Пирсона. Для оптимизации дифференциации было принято решение обозначить I группу пациентов как имеющих преимущественно невральные нарушения.

Во II группу вошло 72 / 128 (56,3%) пациента, у которых было выявлено изменение интенсивности шума в ушах при выполнении двигательных маневров – модуляция тиннитуса [185]. Таким образом, в данную группу были отнесены пациенты с соматосенсорным тиннитусом, или имеющие преимущественно миофасциальные нарушения.

3.2. Течение заболевания при тиннитусе

Всех пациентов беспокоил шум в ушах или голове разной степени выраженности. Возникновение данного симптома большинство испытуемых – 65 / 128 (50,8%) человек (в I группе – 29, во II группе – 36 пациентов) связывало преимущественно со стрессовыми факторами. В 70 / 128 (54,7%) наблюдениях шум в ушах был односторонним (в левом ухе – у 39 человек, в правом – у 31). 58 / 128 (45,3%) пациентов шум беспокоил с обеих сторон, либо ощущался в голове. Зависимости возникновения шума в ушах от возраста пациента выявлено не было ($p = 0,96$). Тиннитус отмечался у женщин чаще, чем у мужчин ($\chi^2 = 15,12$; $p < 0,001$, использовались таблицы сопряженности и метод расчета χ^2 Пирсона).

Для уточнения характеристик тиннитуса учитывали его продолжительность к моменту обращения. Так длительность заболевания до 3 месяцев была отмечена у 41 / 128 (32,0%) (в I группе – 17, во II группе – 24), от 3 до 12 месяцев – у 30 / 128 в I группе – 15, во II группе – 15), более 12 месяцев – у 57 / 128 (44,5%) (в I группе – 24, во II группе – 33) пациентов.

В анамнезе у 71 / 128 (55,5%) пациента были определены хронические заболевания в стадии ремиссии. Из них у 53 пациентов отмечалась артериальная гипертензия I и II степени (46 пациентов регулярно принимали антигипертензивные препараты), у 11 – болезни желудочно-кишечного тракта, у 9 – заболевания щитовидной железы, у 3 – болезни бронхолегочной системы, у 3 – ревматоидный артрит. Необходимо учитывать, что у части обследованных пациентов регистрировалось более одного сопутствующего заболевания.

В I группе сопутствующие заболевания выявлялись чаще – у 38/56 (67,9%) по сравнению с пациентами II группы – 33/72 (45,8%), ($\chi^2 = 6,19$; $p = 0,013$ (использовались таблицы сопряженности и метод расчета χ^2 Пирсона).

У 50 / 128 (39,1%) пациентов были отмечены периодически возникающие головные боли, у 49 / 128 (38,3%) – боли в области шеи, 16 / 128 (12,5%) обследованных их них предъявляли жалобы как на боль в шее, так и на головную боль, у 2 / 128 (1,6%) пациентов отмечались боли в области ВНС. Болевой синдром наблюдался чаще у женщин – 66 / 86 (76,7%), чем у мужчин – 19 / 42 (45,2%); $\chi^2 = 10,6$; $p = 0,002$ (использовались таблицы сопряженности и метод расчета χ^2 Пирсона). 43 / 128 (33,6%) пациента с тиннитусом не предъявляли жалоб на болевые ощущения (26 пациентов I группы и 17 – II группы).

При сравнении групп отмечено превалирование болевого синдрома у пациентов II группы с соматосенсорным тиннитусом: в I группе – 30 / 56 (53,6%), во II группе – 55 / 72 (76,4%); $\chi^2 = 7,35$; $p = 0,007$ (использовались таблицы сопряженности и метод расчета χ^2 Пирсона). Также у пациентов II группы чаще встречалась цервикалгия – 34 / 72 (47,2%), тогда как у пациентов I группы цервикалгия, в том числе цервикогенная головная боль, регистрировалась всего у 15 / 56 (26,8%), $\chi^2 = 5,56$; $p = 0,019$ (использовались таблицы сопряженности и метод

расчета χ^2 Пирсона). Данные по наличию и отсутствию цервикалгии представлены на рис. 1.

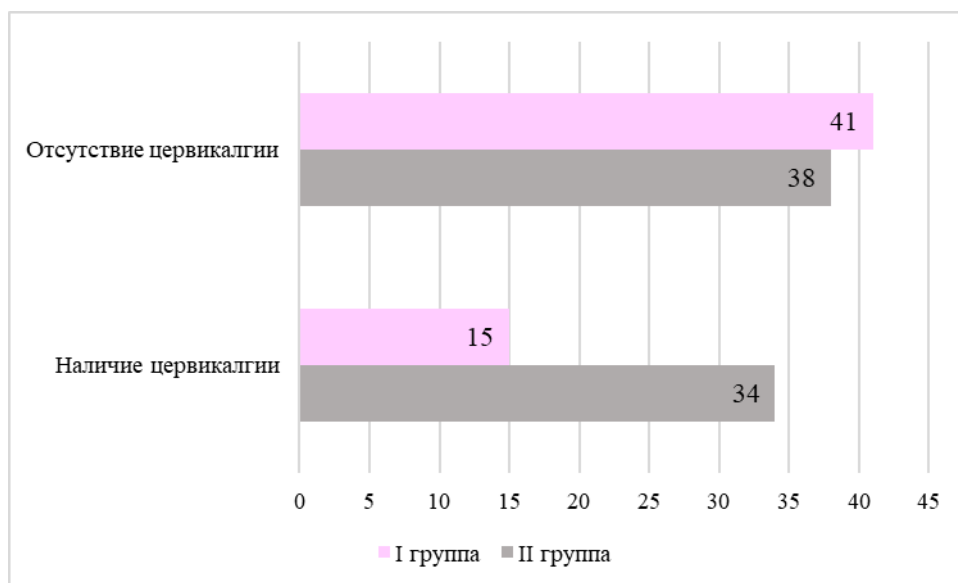


Рисунок 1. Наличие цервикалгии у пациентов I и II групп

3.3. Результаты психоакустического и психологического исследований

По данным психоакустического опросника ТНІ отягощенность ушным шумом I степени выявлена у 22 / 128 (17,2 %), II степени – у 39 / 128 (30,5 %), III степени – у 38 / 128 (29,7 %), IV степени – у 24 / 128 (18,8%), V степени – у 5 / 128 (3,9%) обследованных. Было определено, что у пациентов I группы отягощенность шумом в ушах была менее выражена и оценивалась в 29 (20; 48,5) баллов, а у пациентов II группы тяжесть шума в ушах соответствовала 47 (34; 64,5) баллам ($p < 0,001$, применен метод U-критерия Манна-Уитни).

Результаты теста Спилберга-Ханина продемонстрировали наличие у всех пациентов высокой реактивной и личностной тревожности, соответственно у 9 / 128 (7,0%) и 67 / 128 (52,3%), умеренной РТ и ЛТ, соответственно у 63 / 128 (49,2%) и 47 / 128 (36,7%), низкой РТ и ЛТ, соответственно у 56 / 128 (43,8%) и 14 / 128 (10,9%) пациентов. Значимых различий по значениям РТ и ЛТ в группах не было выявлено ($p = 0,126$ и $p = 0,637$ соответственно).

Также показатели опросника отягощенности тиннитусом положительно коррелировали с данными опроса по Спилбергу-Ханину: с РТ: $r = 0,49$; с ЛТ: $r = 0,46$; $p = 0,01$ (использован метод корреляции Пирсона).

3.4. Невральные и миофасциальные характеристики пациентов с тиннитусом

3.4.1. Неврологические симптомы у пациентов с тиннитусом

При неврологическом исследовании у 90 / 128 (70,3%) обследованных с тиннитусом была выявлена рассеянная неврологическая микросимптоматика (табл. 1).

Таблица 1

Неврологические симптомы у пациентов с тиннитусом

Симптом	Все пациенты (n = 128)		I группа (n = 56)		II группа (n = 72)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Недостаточность конвергенции	6	4,7	3	5,4	3	4,2
Чувствительные нарушения на лице:	35	27,3	9	16,1	26	36,1
гиперестезия по 1-й ветви тройничного нерва	4	3,1	2	3,6	2	2,8
гипестезия по 1-й ветви тройничного нерва	1	0,8	1	1,8	0	0
гиперестезия по 2-й ветви тройничного нерва	9	7	2	3,6	7	9,7
гипестезия по 2-й ветви тройничного нерва	13	10,2	2	3,6	11	15,2
гиперестезия по 3-й ветви тройничного нерва	1	0,8	0	0	1	1,4
гипестезия по 3-й ветви тройничного нерва	3	2,3	1	1,8	2	2,8
гиперестезия по 2-й и 3-й ветвям тройничного нерва	3	2,3	1	1,8	2	2,8
гипестезия по 2-й и 3-й ветвям тройничного нерва	1	0,8	0	0	1	1,4
Нарушения VII пары черепных нервов:	35	27,3	20	35,7	15	20,8
сглаженность носогубной складки	23	17,9	15	26,8	8	11,1
асимметрия глазных щелей	12	9,3	5	8,9	7	9,7
Глубокие рефлексy: анизорефлексия	32	25	17	30,3	15	20,8
Нарушение VIII пары черепных нервов	56	43,7	26	46,4	30	41,7
Симптомы орального автоматизма (Маринеску-Радовичи, Аствацатурова)	22	17,2	8	14,2	14	19,4
Кистевые пирамидные знаки (Якобсона-Ласка, аналог Россолимо, Жуковского)	15	11,7	7	12,5	8	11,1
Стопные пирамидные знаки (Гордона, Бабинского)	5	3,9	3	5,4	2	2,8

В 35 / 128 (27,3%) наблюдениях отмечались слабо выраженные чувствительные нарушения на лице в виде гипестезии или гиперестезии в зоне иннервации ветвей тройничного нерва. При этом у 6 пациентов I группы и у 9 пациентов II группы одновременно определялось снижение слуха. Было также отмечено преобладание снижения слуха у пациентов I группы ($\chi^2=3,9$; $p=0,049$, использовались таблицы сопряженности и метод расчета χ^2 Пирсона). Неврологическая микросимптоматика у пациентов I группы с сенсоневральной тугоухостью выявлялась чаще, чем у пациентов II группы с сенсоневральной тугоухостью (соответственно 27 / 30 (90,0%) и 16 / 26 (61,5%), $p = 0,024$; применены таблицы сопряженности и точный критерий Фишера), как это видно на рис. 2. У пациентов обеих групп без СНТ значимых различий по данному показателю не было ($p = 0,122$).

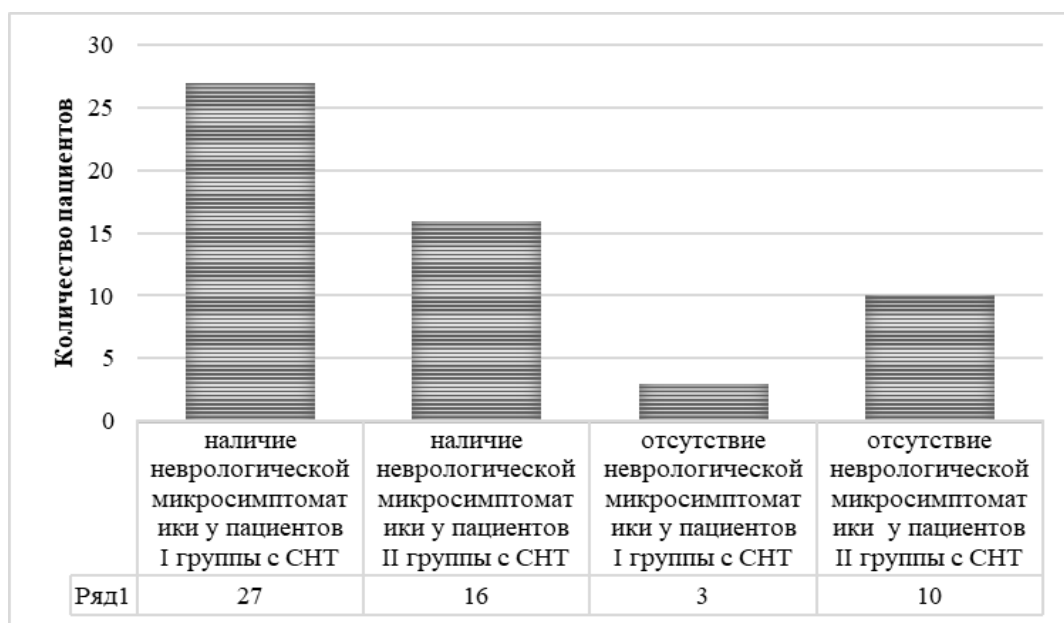


Рисунок 2. Неврологическая симптоматика у пациентов с сенсоневральной тугоухостью

Обследование выявило у 54 / 128 (42,2%) пациентов с тиннитусом расстройства сна: 23 / 56 пациента (41,1%) – в I группе и 31 / 72 пациент (43,1%) во II группе. При этом у 5 / 23 (21,7%) пациентов I группы и у 11 / 31 (35,5%) пациентов II группы с нарушением сна отмечалась острая (кратковременная) инсомния [47]. Из них 4 человека из I группы и 10 из II группы связывали ее с тиннитусом и по

одному пациенту из обеих групп – со стрессовыми факторами. У 18 / 23 (78,3%) пациентов I группы и у 20 / 31 (64,5%) пациентов II группы с нарушением сна была определена хроническая инсомния [47].

3.4.2. Краниалгии при тиннитусе

У 50 / 128 (39,1%) обследованных с тиннитусом отмечались головные боли. Первичная и вторичная головная боль встречались у 37 / 50 (74,0%) и у 13 / 50 (26,0%) пациентов соответственно. При диагностике краниалгий чаще всего определялась головная боль напряжения (ГБН) – 31 / 50 (62,0%) [44]. Она носила сжимающий / давящий характер с преимущественной локализацией в области висков, темени, лба длительностью приступов от одного часа до нескольких часов, с оценкой по ВАШ $5,5 \pm 1,2$ балла. Как правило, эпизодическая головная боль напряжения (ЭГБН) провоцировалась эмоциональными расстройствами – у 17 / 31 (54,8%) пациентов, возникала на работе при стрессовой нагрузке у 12 / 31 (38,7%), у 5 / 31 (16,1%) пациентов появлялась с утра с ощущением тяжести в области лба. В одном наблюдении головная боль имела хронический характер и возникала более 15 дней в месяц, что привело к частому применению пациентом нестероидных противовоспалительных препаратов.

Мигрень (с аурой, без ауры, возможная мигрень с / без ауры) диагностирована у 6 / 50 (12,0%) пациентов с краниалгией. Аура проявлялась у одного пациента фотопсиями и у одного пациента – ощущением онемения в лице, распространяющимся на руку. Головная боль носила односторонний пульсирующий характер, сопровождалась тошнотой и рвотой, продолжалась от двух часов до двух-трех суток, нередко провоцировалась физической нагрузкой у 2 / 6 (33,3%) больных, приемом алкоголя – у 1 / 6 (16,7%), сменой погоды – у 3 / 6 (50,0%) пациентов. Интенсивность боли по ВАШ соответствовала $7,5 \pm 0,5$ баллам.

Характеристики ГБН и мигрени не полностью соответствовали критериям используемой классификации у 8 / 50 (16,0%) обследованных с краниалгией. Так боль при ГБН у 6 / 31 (19,4%) пациентов могла локализоваться в области затылка, середины темени, сопровождаться тошнотой / рвотой, приобретать характер

колющей, режущей. Мигрень у 2 / 6 (33,3%) пациентов не всегда имела односторонний характер и не всегда сопровождалась тошнотой / рвотой, фоно- и фотофобией.

Головная боль, ассоциированная с артериальной гипертензией, отмечалась у 8 / 50 (16,0%) пациентов. В 100% наблюдений она характеризовалась как сжимающая или пульсирующая боль в области затылка и возникала при подъеме артериального давления, могла сопровождаться головокружением, тошнотой, общей слабостью.

Посттравматическая головная боль, связанная с перенесенной легкой черепно-мозговой травмой (ЧМТ), отмечалась у 2 / 50 (4,0%) пациентов; лекарственно-индуцированная головная боль – у 1 / 50 (2,0%) пациента, который принимал нестероидные противовоспалительные препараты по поводу хронической ГБН 5-6 раз в неделю. Головная боль, обусловленная дисфункцией ВНЧС отмечалась у 1 / 50 (2%) больного; цервикогенная головная боль – у 2 / 50 (4,0%) пациентов.

При изучении особенностей головной боли в группах больных было выявлено, что в I группе с преимущественно невральными нарушениями краниалгии определялись в 22 / 56 (39,3%) наблюдениях, во II группе с преимущественно миофасциальными нарушениями – у 28 / 72 (38,9%) пациентов. При этом первичные головные боли выявлены в I группе у 15/22 (68,2%), во II группе у 22/28 (78,6%) пациентов. Вторичные головные боли – у 7/22 (31,8%) и у 6/28 (21,4%) пациентов в первой и второй групп соответственно. Было отмечено, что имеется тенденция к большей вероятности возникновения ГБН среди пациентов с преимущественно миофасциальными нарушениями (67,9%) чем среди пациентов с преимущественно невральными нарушениями (54,5%) (Характеристики головной боли в группах исследования представлены в табл. 2.

Виды головной боли у пациентов с тиннитусом

Клиническая форма головной боли	I группа (n = 22)		II группа (n = 28)	
	Абс.	%	Абс.	%
Головная боль напряжения:	12	54,5	19	67,9
Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц	3	13,6	3	10,7
Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц, посттравматическая головная боль, связанная с легкой ЧМТ	2	9,1	3	10,7
Частая ЭГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц	3	13,6	6	21,4
Частая ЭГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц	1	4,5	3	10,7
Возможная нечастая ЭГБН	2	9,1	3	10,7
Головная боль напряжения хроническая, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц	1	4,5	-	-
Головная боль напряжения хроническая, с напряжением перикраниальных мышц, лекарственно индуцированная головная боль	-	-	1	3,6
Мигрень без ауры	1	4,5	1	3,6
Возможная мигрень с аурой	1	4,5	1	3,6
Возможная мигрень без ауры	1	4,5	1	3,6
Головная боль, связанная с артериальной гипертензией	5	22,7	3	10,7
Хроническая посттравматическая головная боль, связанная с легкой ЧМТ	1	4,5	1	3,6
Цервикогенная головная боль	1	4,5	1	3,6
Головная боль, обусловленная дисфункцией ВНЧС	-	-	1	3,6

При определении локализации шума было отмечено, что пациенты с соматосенсорным тиннитусом и головной болью чаще локализовали источник звука с обеих сторон (область темени и / или затылка) ($\chi^2 = 11,12$; $p = 0,012$, использовались таблицы сопряженности и метод χ^2 Пирсона). При этом не определялась взаимосвязь между сторонностью головной боли и тиннитуса ($p = 0,479$). Также при сравнении в группах не была обнаружена значимая корреляция

между цервикалгией и локализацией шума ($p = 0,519$). Данные о локализации шума у пациентов с тиннитусом двух групп исследования представлены в табл. 3.

Таблица 3

Локализация шума у пациентов с тиннитусом

Локализация тиннитуса	I группа (n = 22)		II группа (n = 28)	
	Абс.	%	Абс.	%
В левом ухе	7	31,8	1	3,6
В правом ухе	7	31,8	8	28,6
В голове (теменная, затылочная область)	5	22,7	5	17,9
В ушах с обеих сторон	3	13,6	14	50,0

3.4.3. Результаты вертеброневрологического исследования

При вертеброневрологическом исследовании у пациентов с тиннитусом были выявлены функциональные блокады: у 94 / 128 (73,4%) – краниовертебрального перехода, у 30 / 128 (23,4%) – в грудном отделе позвоночника, у 7 / 128 (5,5%) – крестцово-подвздошных сочленений.

При кинестезической пальпации у пациентов с тиннитусом определялись миофасциальные нарушения вдоль позвоночного столба, а также активные и латентные МФТЗ в грудино-ключично-сосцевидной, трапециевидной, ременной, височной и подзатылочных мышцах, в области жевательной мускулатуры, мышц нёба и краниовертебрального перехода (табл. 4).

При сравнении пациентов первой и второй групп выявлено преобладание МФТЗ у лиц II группы с преимущественно миофасциальными нарушениями (с соматосенсорным тиннитусом). Для расчета средних значений количества МФТЗ использовался метод U-критерия Манна-Уитни (табл. 5).

При анализе выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ отмечено его преобладание также у пациентов II группы – 6 (3,0; 7,0) баллов по сравнению с пациентами I группы – 2,5 (0,0; 5,0) балла; $p < 0,001$ (применен метод U-критерия Манна-Уитни, как это видно на рис. 3).

Миофасциальные нарушения у пациентов с тиннитусом в зависимости от локализации миофасциальных триггерных зон

Локализация МФТЗ	Активные триггерные зоны		Латентные триггерные зоны	
	Абс.	%	Абс.	%
Мышцы нёба	1	0,8	4	3,1
Жевательная мышца	10	7,8	99	77,3
Латеральная крыловидная мышца	7	5,4	106	82,8
Медиальная крыловидная мышца	5	3,9	49	38,3
Грудино-ключично-сосцевидная мышца	20	15,6	76	59,4
Ременная мышца	27	21,1	38	29,7
Трапецевидная мышца	54	42,2	80	62,5
Височная мышца	16	12,5	18	14,1
Лобно-затылочная мышца (лобное брюшко)	5	3,9	6	4,7
Лобно-затылочная (затылочная) мышца	2	1,5	-	-

Таблица 5

Средние значения частоты миофасциальных нарушений у пациентов с тиннитусом

Локализация МФТЗ	Группа I		Группа II		р-значение
	Me	Q ₁ – Q ₃	Me	Q ₁ – Q ₃	
Нёбные мышцы (активные МФТЗ)	0,00	0,00 – 0,00	0,00	0,00 – 0,00	0,074
Нёбные мышцы (латентные МФТЗ)	0,00	0,00 – 0,25	1,00	0,00 – 1,00	< 0,001
Жевательная мышца (активные МФТЗ)	0,00	0,00 – 0,00	0,00	0,00 – 0,00	0,106
Жевательная мышца (латентные МФТЗ)	1,00	0,00 – 1,25	1,00	1,00 – 2,00	0,06
Латеральная крыловидная мышца (активные МФТЗ)	0,00	0,00 – 0,00	0,00	0,00 – 0,00	0,515
Латеральная крыловидная мышца (латентные МФТЗ)	1,00	0,00 – 1,00	1,00	1,00 – 2,00	< 0,001
Медиальная крыловидная мышца (активные МФТЗ)	0,00	0,00 – 0,00	0,00	0,00 – 0,00	0,167
Медиальная крыловидная мышца (латентные МФТЗ)	0,00	0,00 – 0,00	1,00	0,00 – 1,00	< 0,001

Грудино-ключично-сосцевидная мышца (активные МФТЗ)	0,00	0,00 – 0,00	0,00	0,00 – 0,00	0,316
Грудино-ключично-сосцевидная мышца (латентные МФТЗ)	0,00	0,00 – 0,00	1,00	0,00 – 1,00	0,484
Подзатылочные мышцы большая, малая задние прямые, верхняя и нижняя косые мышцы головы (активные МФТЗ)	0,00	0,00 – 0,00	1,00	0,00 – 1,00	0,463
Подзатылочные мышцы большая, малая задние прямые, верхняя и нижняя косые мышцы головы (латентные МФТЗ)	1,00	0,00 – 1,00	1,00	0,00 – 1,00	0,292
Ременная мышца (активные МФТЗ)	0,00	0,00 – 0,25	1,00	0,00 – 1,00	0,098
Ременная мышца (латентные МФТЗ)	0,00	0,00 – 1,00	1,00	0,00 – 1,00	<0,001
Трапециевидная мышца (активные МФТЗ)	0,00	0,00 – 1,00	1,00	0,00 – 1,00	0,01
Трапециевидная мышца (латентные МФТЗ)	1,00	0,00 – 1,00	1,00	0,00 – 1,00	0,486
Лобно-затылочная мышца (лобное брюшко)	0,00	0,00 – 0,00	0,00	0,00 – 0,00	0,294
Лобно-затылочная мышца (затылочная мышца)	0,00	0,00 – 0,00	1,00	0,00 – 1,00	0,006
Височная мышца (активные МФТЗ)	0,00	0,00 – 0,00	0,25	0,00 – 1,00	0,028
Височная мышца (латентные МФТЗ)	0,00	0,00 – 0,00	0,00	0,00 – 0,00	0,066
Активные МФТЗ всего	0,00	0,00 – 2,00	2,00	2,00 – 4,00	<0,001
Латентные МФТЗ всего	3,00	1,00 – 7,00	6,00	2,75 – 10,0	<0,001

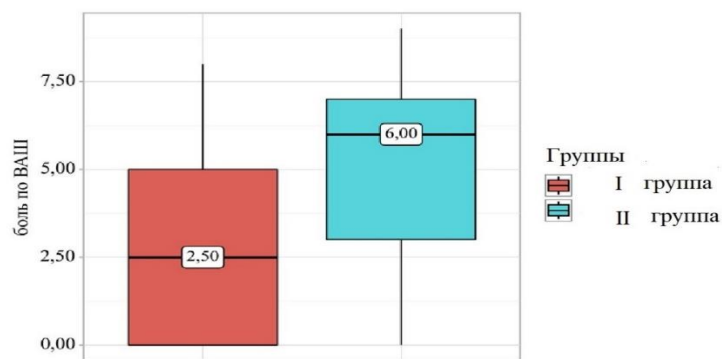


Рисунок 3. Выраженность болевого синдрома по ВАШ в группах исследования

При этом была выявлена положительная корреляционная связь между выраженностью миофасциального болевого синдрома по ВАШ и данными опросника ТНН ($r = 0,367$; $p < 0,001$, использован метод корреляции Пирсона).

Участие соматосенсорной системы в поддержании механизмов тиннитуса определялось на основе выявления модуляции шума. Так во II группе изменение интенсивности шума в ушах при повороте головы в стороны, встречном сопротивлении головой рукам врача наблюдалось у 25 / 72 (34,7%), при движении челюстью – у 18 / 72 (25,0%) пациентов. У 15 / 72 (20,8%) обследованных шум в ушах изменялся при пальпации МФТЗ, у 10 / 72 (13,9%) – при движении челюстью и пальпации МФТЗ, у 2 / 72 (2,8%) – при движении головой, челюстью, руками и пальпации МФТЗ, у 2 / 72 (2,8%) – при движении руками [18]. Следует отметить, что у одного и того же пациента модуляция тиннитуса могла выявляться несколькими маневрами.

Также было выявлено, что у пациентов II группы с болевым синдромом в области головы и шеи – 55 / 72 (76,4%) – модуляция тиннитуса провоцировалась чаще движением головой (27 / 55 (49,1%); $\chi^2 = 11,3$; $p < 0,001$). При этом у пациентов без болевого синдрома изменение интенсивности и тональности шума в ушах возникало преимущественно при движении челюстью, а не головой – 12 / 17 (70,6%) по сравнению с пациентами с болевым синдромом ($\chi^2 = 11,3$; $p < 0,001$, использовались таблицы сопряженности и χ^2 Пирсона).

В качестве примера приводится следующее клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение 1.

Пациент Л., 54 года, обратился с жалобами на интенсивный шум в ухе слева, по типу «гула», который становится сильнее при поворотах головой; на выраженные боли в области шеи, усиливающиеся при движении, статической нагрузке, с интенсивностью боли по ВАШ 9 баллов. Также отмечает нарушение засыпания из-за наличия шума в ухе и болевого синдрома.

Анамнез заболевания: шум в ухе беспокоит более 12 месяцев, однако он не доставлял дискомфорт и маскировался внешними звуками. Шум усилился в последние две недели, когда возникла боль в области шеи. Болевой синдром беспокоит в течение нескольких лет, по поводу которого пациент периодически получал лечение в виде инъекций нестероидных противовоспалительных средств, миорелаксантов, витаминов группы В, физиотерапевтических процедур.

Является преподавателем игры на флейте. Пациент отметил, что шум в ухе по типу «гула» мешает сосредоточиться на звуках инструмента, что создаёт сложности в работе. Усиление болей связывает с вынужденным положением шеи при игре на инструменте.

Анамнез жизни: имеет сопутствующее заболевание – нарушение сердечного ритма по типу нечастой желудочковой экстрасистолии. Вредные привычки и инфекционные заболевания отрицает.

Данные объективного обследования: кожные покровы бледные, их тургор сохранен, рост 166 см, вес 72 кг, индекс массы тела – 26,13, что соответствует избыточной массе тела. Пульс ритмичный, 74 ударов в минуту, артериальное давление 110/75 мм рт. ст., частота дыхания – 16 дыхательных движений в минуту.

Данные психоакустического и психологического обследования: по опроснику ТНТ – 52 балла, что соответствует III степени отягощенности ушным шумом; по опроснику Спилбергера-Ханина: РТ – 32 балла, ЛТ – 50 баллов, что соответствует наличию умеренной реактивной и выраженной личностной тревожности.

Данные неврологического обследования: сознание ясное, ориентирован в месте и пространстве; черепные нервы — шум в ухе слева, шепотная речь слышится с расстояния 6 метров с обеих сторон, нистагма нет, глазодвижение не нарушено, лицо симметричное, язык по средней линии, глотание и фонация не нарушены; рефлексы с верхних конечностей оживлены с обеих сторон, равные, с нижних конечностей – живые, равные; патологические рефлексы не выявлены; мышечная сила 5 баллов с обеих сторон в верхних и нижних конечностях; мышечный тонус физиологический с обеих сторон; координаторные пробы выполняет уверенно с обеих сторон, в позе Ромберга устойчив, менингеальные знаки отсутствуют; тазовых расстройств нет.

Данные вертебро-неврологического обследования: выявлены функциональные блокады области краниовертебрального перехода; при пальпации грудино-ключично-сосцевидной и ременной мышц слева, а также подзатылочных, трапециевидной, жевательных мышц с обеих сторон определяются активные МФТЗ с оценкой по шкале ВАШ в 9 баллов; резко ограничено движение шей в стороны, умеренно ограничено – вниз и назад; движение головой вызывает модуляцию тиннитуса в виде усиления его интенсивности.

Предварительный диагноз по данным неврологического и вертеброневрологического осмотра: Тиннитус, соматосенсорный тип, 3 степени отягощенности. Цервикалгия с выраженными миофасциальными болевыми проявлениями, хроническое рецидивирующее течение, стадия обострения. Вторичная острая инсомния.

Данные оториноларингологического осмотра: гипертрофический ринит с обеих сторон.

Данные аудиологического обследования: тональная аудиометрия – пороги слуха в пределах нормы, до 20дБ; аудиометрическая шумометрия – шум в диапазоне 125-250 Гц интенсивностью в 25 дБ, маскировка шума на уровне 30 дБ; тимпанометрия – тип тимпанограммы А с обеих сторон, парадоксальная реакция в

пробах Тойнби справа и слева свидетельствует о нарушении функционирования слуховой трубы с обеих сторон.

Данные электронейрофизиологического обследования: изменение параметров показателей ТВП свидетельствует о замедлении афферентации на уровне ствола и таламуса головного мозга тригеминальной системы; изменение параметров показателей АСВП свидетельствует о дисфункции понтомезенцефального уровня слухового анализатора.

Окончательный диагноз: Тиннитус смешанного генеза (соматосенсорный тип, дисфункция слуховой трубы с обеих сторон), отягощенность 3 степени. Цервикалгия с выраженными миофасциальными болевыми проявлениями, хроническое рецидивирующее течение, стадия обострения. Вторичная острая инсомния. Гипертрофический ринит с обеих сторон.

В данном наблюдении определяется преобладание миогенного компонента тиннитуса, которое проявляется у пациента миофасциальными нарушениями в области головы и шеи, модуляцией тиннитуса, его высокой отягощенностью, замедлением афферентации в области ствола и таламуса головного мозга тригеминальной системы, что подтверждает соматосенсорную составляющую шума в ушах.

Резюме

В исследование было включено 128 пациентов с жалобами на тиннитус, которые были разделены на две группы. Ключевыми показателями для разделения явились отсутствие / наличие модуляции ушного шума, частота встречаемости сенсоневральной тугоухости, неврологической микросимптоматики и сопутствующих заболеваний. Таким образом, в I группу вошло 56 пациентов с преимущественно невральными нарушениями и без модуляции тиннитуса, во II группу вошло 72 пациента с преимущественно миофасциальными нарушениями (соматосенсорный, миогенный тиннитус) и с модуляцией шума в ушах при проведении двигательных маневров.

Большинство пациентов с тиннитусом (50,8%) связывали его появление со стрессовыми факторами. Шум в ушах у женщин определялся значительно чаще, чем у мужчин ($\chi^2 = 15,12$; $p < 0,001$), а связь его с возрастом пациента обнаружена не была ($p = 0,96$). Было выявлено, что у пациентов I группы СНТ I-IV степени встречалась чаще, чем у пациентов II группы (соответственно: 53,6% и 36,1%; $\chi^2 = 3,9$; $p = 0,049$), также чаще отмечались сопутствующие хронические заболевания в стадии ремиссии (соответственно: 67,9% и 45,8%; $\chi^2 = 6,19$; $p = 0,013$).

У 70,3% пациентов с тиннитусом была выявлена неврологическая микросимптоматика. При этом в сочетании с СНТ она чаще встречалась у пациентов I группы с преимущественно невральными нарушениями, чем у лиц II группы с преимущественно миофасциальными нарушениями (соответственно: 90,0% и 61,5%; $p = 0,024$). Полученные данные свидетельствуют об участии нервной системы в патогенетической организации тиннитуса с возможным вовлечением не только периферических, но и центральных структур слухового анализатора на фоне нарушения баланса между процессами возбуждения и торможения в ЦНС, а также о важности изучения нейрональных механизмов тиннитуса с последующей разработкой лечебно-профилактической тактики с учетом интегративной роли ЦНС в поддержании ресурсных возможностей организма у пациентов с шумом в ушах, со снижением слуха и имеющимся коморбидным фоном.

Из всех обследованных пациентов 66,4% предъявляли жалобы на боль в области головы и / или шеи, у женщин она отмечалась чаще, чем у мужчин (соответственно: 76,7% и 45,2%; $\chi^2 = 10,6$; $p = 0,002$). При этом у пациентов II группы болевой синдром наблюдался достоверно чаще, чем у I группы (76,4% и 53,6% соответственно; $\chi^2 = 7,35$; $p = 0,007$). Также для обследованных II группы была более характерна цервикалгия, выявленная у 47,2% пациентов, тогда как в I группе она отмечалась у 26,8% лиц ($\chi^2 = 5,56$; $p = 0,019$).

Кинестезическая пальпация скелетной мускулатуры выявила преобладание миофасциальных триггерных зон в области головы и шеи также у пациентов II группы по сравнению с I группой ($p < 0,001$). Оценка интенсивности боли по ВАШ показала, что и она была существенно выше во II группе – 6 (3,0;7,0) балла по сравнению с I группой – 2,5 (0,0;5,0); $p < 0,001$. Также у 49,1% пациентов II группы, имеющих миофасциальный болевой синдром, чаще регистрировалась модуляция тиннитуса при движениях головы по сравнению с пациентами в этой группе без болевого синдрома ($\chi^2 = 11,3$; $p < 0,001$).

Полученные данные свидетельствуют о превалировании миогенного компонента тиннитуса во II группе пациентов, о значимости соматосенсорной

составляющей в патогенезе шума в ушах. Это обуславливает необходимость включения в обследование пациентов данной категории оценку миофасциальных структур области головы и шеи на предмет выявления триггерных зон. Известно, что миофасциальные нарушения могут способствовать возникновению и поддержанию так называемых генераторов патологически усиленного возбуждения в различных структурах нервной системы, что является типовым процессом в развитии многих заболеваний нервной системы, сопровождающихся болевым синдромом (Иваничев Г.А., 2007). Изучение данных аспектов тиннитуса позволит системно подойти к оценке клинко-патогенетических характеристик слухового расстройства, а также к разработке терапевтических и профилактических мер.

По результатам анкетирования ТНІ выраженность тиннитуса была выше во II группе и оценивалась в 47 (34 ;64,5) баллов, в то время как в I группе этот показатель соответствовал 29 (20; 48,5) баллам ($p < 0,001$); отягощенность шумом в ушах положительно коррелировала с интенсивностью болей ($r = 0,367$; $p < 0,001$), с реактивной ($r = 0,49$) и личностной ($r = 0,46$) тревожностью ($p = 0,01$) у пациентов.

Таким образом, разделение обследованных на группы по наличию и преобладанию изученных признаков является клинически обоснованным. Невральный компонент тиннитуса ассоциирован с превалированием неврологической микросимптоматики и сопутствующих заболеваний. Миогенный компонент – с преобладанием миофасциальных нарушений в области головы и шеи с болевым синдромом и с наличием на этом фоне модуляции шума в ушах.

ГЛАВА 4

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С ТИННИТУСОМ

Всем пациентам с тиннитусом, включенным в исследование, проведено оториноларингологическое обследование, включавшее эндоскопию носа и носоглотки, отомикроскопию наружного уха и барабанной перепонки, аудиологическое исследование (аудио- и шумо-тимпанометрию).

Учитывая возможное влияние нарушений со стороны ЛОР-органов на характеристики шума в ушах, был проведен поиск взаимосвязей между состоянием носа / носоглотки и имеющимся тиннитусом.

4.1. Результаты эндоскопического исследования

При эндоскопическом исследовании у 79 / 128 (61,7%) обследованных была выявлена патология носа и носоглотки. При обследовании были определены различные формы ринитов. Так, гипертрофический ринит отмечен у 34 / 79 (43,0%) больных, вазомоторный ринит – у 10 / 79 (12,7%), искривление перегородки носа – в 6 / 79 (7,6%) наблюдениях, остатки аденоидной ткани – у 4 / 79 (5,1%), синдром постназальных затеков – у 2 / 79 (2,5%) пациентов.

Также диагностировались сочетанные нарушения: гипертрофический ринит и искривление перегородки носа в 10 / 79 (12,7%) наблюдениях, вазомоторный ринит и искривление перегородки носа – в 5 / 79 (6,3%), гипертрофический ринит и остатки аденоидной ткани в 3 / 79 (3,8%) случаях, искривление перегородки носа и синдром постназальных затеков – у 3 / 79 (3,8%) больных, вазомоторный ринит и остатки аденоидной ткани в 2 / 79 (2,5%) наблюдениях. Варианты нарушений со стороны ЛОР-органов представлены на рис. 4.

Патология носа и носоглотки у пациентов I группы с преимущественно невральными нарушениями встречалась реже, чем у пациентов II группы с преимущественно миофасциальными нарушениями (соответственно: 29 / 56 (51,8%) и 50 / 72 (69,4%), ($\chi^2 = 4,1$; $p = 0,041$; использовались таблицы сопряженности и метод расчета χ^2 Пирсона).



Рисунок 4. Структура (в %) заболеваний носа и носоглотки у пациентов с тиннитусом

В неврологическом статусе пациентов с патологией носа и носоглотки и без патологии значимых различий не было выявлено ($p = 0,54$), как это следует из данных табл. 6.

Таблица 6

Неврологические симптомы у пациентов с тиннитусом при наличии патологии носа и носоглотки

Симптомы	Пациенты с тиннитусом и патологией носа и носоглотки (n = 79)		Пациенты с тиннитусом без патологии носа и носоглотки (n = 49)	
	Абс.	%	Абс.	%
Недостаточность конвергенции	3	3,8	3	6,1
Чувствительные нарушения на лице: гиперестезия по 1-й ветви тройничного нерва	25	31,7	10	20,4
гипестезия по 1-й ветви тройничного нерва	3	3,8	1	2,0
гипестезия по 2-й ветви тройничного нерва	1	1,3	0	0
гиперестезия по 2-й ветви тройничного нерва	7	8,9	1	2,0
гипестезия по 2-й ветви тройничного нерва	8	10,1	5	10,2

гипестезия по 3-й ветви тройничного нерва	2	2,5	1	2,0
гиперестезия по 3-й ветви тройничного нерва	1	1,3	0	0
гиперестезия по 2-й и 3-й ветвям тройничного нерва	2	2,5	1	2,0
гипестезия по 2-й и 3-й ветвям тройничного нерва	1	1,3	0	0
Нарушения VII пары черепных нервов: сглаженность носогубной складки	26	32,9	9	18,3
Нарушения VII пары черепных нервов: асимметрия глазных щелей	16	20,2	7	14,2
Глубокие рефлексы: анизорефлексия	16	20,2	17	34,7
Симптомы орального автоматизма (Маринеску-Радовичи, Аствацатурова)	9	11,4	14	28,6
Кистевые пирамидные знаки (Якобсона – Ласка, аналог Россолимо, Жуковского)	6	7,6	9	18,4
Стопные пирамидные знаки (Гордона, Бабинского)	2	2,5	3	6,1

При вертеброневрологическом осмотре также не было выявлено значимых различий между данными группами испытуемых. Вместе с тем, латентные триггерные зоны в количестве 1 (0,0; 1,0) определялись в мышцах нёба у пациентов с заболеваниями ЛОР-органов, чего не встречалось у пациентов без патологии носа и носоглотки 0 (0,0; 0,0) ($p = 0,018$, применен метод U-критерия Манна-Уитни).

4.2. Результаты аудиологического исследования

При проведении аудиометрии у 56 / 128 (43,8%): 30 / 56 (53,6%) пациентов I группы и 26 / 72 (36,1%) пациентов II группы, выявлена сенсоневральная тугоухость различной степени выраженности: I степень тугоухости – у 15 / 128 (11,7%) больных, II – у 23 / 128 (17,9%) пациентов; III – у 16 / 128 (12,5%), IV – у 2 / 128 (1,6%) человек. Значимых различий по степени тугоухости между группами пациентов не было выявлено ($p = 0,172$).

Также было определено преобладание лиц со снижением слуха при продолжительности заболевания более 12 месяцев – 34 / 56 (60,7%), в то время как у пациентов в дебюте заболевания (до 3-х месяцев) СНТ определялась у меньшего количества обследованных – 7 / 56 (12,5%), ($\chi^2 = 17,6$; $p < 0,001$, использовались

таблицы сопряженности и метод расчета χ^2 Пирсона). Значимых различий в группах сравнения по данному показателю не было выявлено ($p = 0,731$).

При выполнении шумометрии у обследованных с тиннитусом определялся преимущественно узкополосный шум 113 / 128 (88,3%): высокочастотный (4000-8000 Гц, по типу «писка») шум выявлен у 48 / 128 (37,5%), среднечастотный шум (500-3000 Гц, по типу «звона») – у 38 / 128 (29,7%), низкочастотный (125-250 Гц, по типу «гула») – у 27 / 128 (21,1%) пациентов. Широкополосный шум (по типу «шипения») определен у 15 / 128 (11,7%) обследованных. Значимых различий в группах сравнения по частотным признакам не было выявлено ($p = 0,403$).

Была также отмечена тенденция к наличию среднечастотного шума в ушах по типу «звона» 1000 Гц (500; 4000) у пациентов II группы без СНТ с изменениями со стороны носа и носоглотки, и высокочастотного шума по типу «писка» 6000 Гц (4000; 6000) у пациентов той же группы с СНТ и патологией носа и носоглотки ($p = 0,304$). В первой группе данная тенденция не прослеживалась.

Изучение результатов тимпанометрии выявило, что у пациентов I группы без СНТ с патологией носа и носоглотки определялись более высокие значения комплианса (податливость барабанной перепонки): справа – 0,76 (0,6; 0,94) ml, слева – 0,71 (0,54; 0,82) ml, чем у пациентов II группы без СНТ с заболеваниями носа и носоглотки: справа – 0,45 (0,33; 0,68) ml, слева – 0,54 (0,52; 0,82) ml (при сравнении групп: $p = 0,013$ (справа) и $p = 0,03$ (слева)); использован метод U-критерия Манна-Уитни).

По данным тимпанометрии у 44 / 128 (34,4%) больных тиннитусом было выявлено нарушение функции слуховой трубы (в I группе – у 18 / 56 (32,1%), во II группе – у 26 / 72 (36,1%)). При этом данная дисфункция регистрировалась у 34 / 79 (43,0%) пациентов с патологией носа и носоглотки и у 10 / 49 (20,4%) – без патологии носа и носоглотки. Статистический анализ показал, что вероятность возникновения дисфункции слуховой трубы у пациентов с тиннитусом при патологии носа и носоглотки выше в 2,8 раза по сравнению с пациентами без видимых изменений со стороны носа (ОШ = 2,8; 95% ДИ: 1,2 – 5,8).

При дальнейшем исследовании дисфункция слуховой трубы 1 степени была определена у 13 / 44 (29,5%), 2 степени – у 5 / 44 (11,4%) пациентов. Также выявлена патологическая реакция при проведении пробы Тойнби у 6 / 44 (13,6%) пациентов и пробы Вальсальвы – у 4 / 44 (9,0%), в том числе у одного пациента с пиковым давлением ниже 50 деципаскалей (дПА). У 18/44 (40,9%) (в том числе, у одного обследованного с пиковым давлением ниже 50 дПА) пациентов, регистрировалось нарушение вентиляционной функции слуховой трубы, что выражалось в отсутствии смещения показателей пикового давления при проведении проб, как это следует из табл. 7.

Таблица 7

Количество пациентов с нарушением функции слуховой трубы в зависимости от типа патологии носа и носоглотки

Нарушение функции слуховой трубы	Количество пациентов с определенными видами ринита (n = 44)										
	Гипертрофический ринит	Вазомоторный ринит	Искривление перегородки носа	Синдром постназальных затеков	Гипертрофический ринит и искривление перегородки носа	Гипертрофический ринит и остаток аденоидной ткани	Гипертрофический ринит и синдром постназальных затеков	Вазомоторный ринит и искривление перегородки носа	Вазомоторный ринит и синдром постназальных затеков	Вазомоторный ринит и остаток аденоидной ткани	Без видимых изменений со стороны носа
1 степень	-	1	-	-	4	3	-	3	-	-	2
2 степень	3	-	-	-	-	-	-	-	-	2	0
Патологическая реакция	2	1	1	-	2	-	-	-	-	1 (+1)	2
Нарушена вентиляция	2 (+1)	2	2	1	1	1	1	1	1	1	5
Итого	7	4	3	1	7	4	1	4	1	4	9

Анализ показателей при выполнении пробы Вальсальвы позволил выявить значимые различия только у пациентов с дисфункцией слуховой трубы: 5 (1,0; 24,5) справа и 6 (1,0; 23,5) слева, по сравнению с пациентами без нарушения

функционирования слуховой трубы: 21 (9; 92) справа и 27 (6; 63) слева ($p < 0,001$ справа и $p = 0,001$ слева, применен метод U-критерия Манна-Уитни).

Сравнение I и II групп на наличие дисфункции слуховой трубы не показало значимых различий ($p = 0,348$).

В качестве примера приводится следующее клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение 2.

Пациент, А., 42 года, обратился с жалобами на шум в ухе справа, по типу «звона», снижение слуха, ощущение заложенности в ушах, отмечает периодическое нарушение носового дыхания.

Анамнез заболевания: шум в ухе беспокоит в течение двух лет, изначально проходил лечение и обследование в стационаре, получал препараты, улучшающие кровоснабжение головного мозга, нейропротекторы. В дебюте заболевания шум в ухе казался более интенсивным, был непостоянным, в последнее время беспокоит ежедневно в течение дня, мешает слышать бытовую речь. Нарушение носового дыхания отмечает около года, ощущает также першение в горле, желание «прокашляться». Применял промывание носа солевыми растворами, а также внутриназально капли адrenomиметиков и препаратов с мометазоном.

Работает в полиции, в связи с работой периодически совершает полёты на вертолете.

Анамнез жизни: сопутствующие и инфекционные заболевания, а также вредные привычки отсутствуют.

Данные объективного обследования: кожные покровы физиологической окраски, их тургор сохранен, рост 174 см, вес 70 кг, индекс массы тела – 23,1, что соответствует нормостении. Пульс ритмичный, 68 ударов в минуту, артериальное давление 125/80 мм рт. ст., частота дыхания – 16 дыхательных движений в минуту.

Данные психоакустического обследования: по опроснику ТН1 – 2 балла, что соответствует I степени отягощенности ушным шумом.

Данные оториноларингологического осмотра: ушные раковины и заушные области не изменены; отоскопия – слуховые проходы и барабанная перепонка без особенностей; эндоскопия носа и носоглотки – нижние носовые раковины физиологической окраски и влажности, отмечается их гипертрофия, по задней поверхности глотки визуализируется стекание небольшого количества слизи, что свидетельствует о наличии синдрома постназальных затеков, гипертрофического ринита с обеих сторон.

Предварительный диагноз по данным оториноларингологического осмотра: Тиннитус кохлеарного генеза, 1 степени отягощенности. Гипертрофический ринит с обеих сторон. Синдром постназальных затеков.

Данные неврологического обследования: без особенностей.

Данные вертебро-неврологического обследования: при кинестезической пальпации пальпации скелетно-мышечной системы обнаружены латентные триггерные зоны в жевательной, грудино-ключично-сосцевидной, трапециевидной мышцах справа; модуляция тиннитуса при двигательных маневрах не возникала.

Данные психологического обследования: по опроснику Спилбергера-Ханина РТ – 24 балла, ЛТ – 42 балла, что соответствует наличию умеренной реактивной и личностной тревожности.

Данные аудиологического обследования: тональная аудиометрия – пороги слуха повышены справа до 45 дБ, слева 40 дБ, что соответствует сенсоневральной тугоухости I степени с обеих сторон; аудиометрическая шумометрия: шум в диапазоне 3-6 кГц, интенсивностью в 45 дБ справа, слева в 40 дБ, что совпадает с порогом слуха, маскировка шума на уровне 50 дБ справа, 45 дБ слева; тимпанометрия: тип тимпанограммы А с обеих сторон, давление справа – -34 , слева – -94 дПа, что свидетельствует о дисфункции слуховой трубы слева I степени (по А.И. Лопотко).

Данные электронейрофизиологического обследования: параметры показателей ТВП приближены к значениям группы контроля, изменение параметров показателей АСВП свидетельствует о дисфункции понтомезенцефального уровня слухового анализатора с обеих сторон и о замедлении афферентации на уровне волосковых клеток улитки.

Окончательный диагноз: Тиннитус кохлеарного генеза, отягощенность I степени. Сенсоневральная тугоухость с обеих сторон I степени. Гипертрофический ринит нижних носовых раковин с обеих сторон. Синдром постназальных затёков.

По данному наблюдению отмечается преобладание невральнго компонента тиннитуса, которое проявляется СНТ, низкой отягощенностью шумом в ушах, отсутствием модуляции тиннитуса, высокочастотным шумом в ушах.

Резюме

У 79 из 128 пациентов (61,7 %) с тиннитусом, включенных в исследование, выявлялась патология носа и носоглотки. При этом чаще она встречалась у лиц II группы с преобладанием миогенного компонента по сравнению с пациентами I группы с превалированием неврального компонента тиннитуса (69,4% и 51,8% соответственно, $\chi^2 = 4,1$; $p = 0,041$).

В структуре ЛОР-патологии отмечались гипертрофический ринит (43,8%), вазомоторный ринит (12,7%), искривление перегородки носа (7,6%), остатки аденоидной ткани (5,1%), синдром постназальных затёков (2,5%) и их различные сочетания (29,1%).

При неврологическом осмотре пациентов с патологией носа и носоглотки и без неё между группами пациентов в неврологическом статусе не было выявлено статистически значимых различий ($p = 0,54$). Однако у пациентов с имеющейся патологией ЛОР-органов определялись латентные триггерные зоны в мышцах нёба

– 1 (0,0; 1,0) по сравнению с лицами без изменений со стороны носа и носоглотки 0 (0,0; 0,0); $p = 0,018$, что свидетельствует о взаимосвязи состояния мягкотканевых структур региона и ЛОР-органов и её отражении на клинической картине тиннитуса.

По данным аудиометрии сенсоневральная тугоухость диагностирована у 56 из 128 обследованных пациентов (43,0%). При этом между I и II группами различий по степеням тугоухости не было выявлено (соответственно: 53,6% и 36,1%; $p = 0,172$). Однако снижение слуха чаще встречалось при наличии шума в ушах более 12 месяцев, чем в дебюте заболевания (соответственно: 60,7% и 12,5%, $\chi^2 = 17,6$; $p < 0,001$). Полученные результаты могут свидетельствовать о снижении ресурсных возможностей организма по сохранению и поддержанию слуховой функции при более длительном течении тиннитуса, что является также прогностически неблагоприятным фактором, влияющим на качество слуха.

В процессе шумометрии узкополосный шум фиксировался у 88,3%, а широкополосный шум – у 11,7 % пациентов. При этом значимых различий по частотным характеристикам между группами не было выявлено ($p = 0,403$). В то же время отмечалась тенденция к наличию среднечастотного шума у пациентов II группы без СНТ и высокочастотного шума при сочетании СНТ и патологии носа и носоглотки данной группы ($p = 0,304$). Данные могут свидетельствовать в пользу большего напряжения миофасциальных структур у пациентов II группы со среднечастотным тиннитусом по типу «звона».

При проведении тимпанометрии было определено, что у больных без СНТ, но с изменениями со стороны носа и носоглотки, комплианс барабанной перепонки был выше в I группе обследованных: справа – 0,76 (0,6; 0,94) ml; слева – 0,71 (0,54; 0,82) ml, чем у пациентов II группы: справа – 0,45 (0,33; 0,68) ml; слева – 0,54 (0,52; 0,82) ml (при сравнении групп: $p = 0,013$ (справа) и $p = 0,03$ (слева)). Эти данные могут свидетельствовать о наличии гипотонии барабанной перепонки и её большей подвижности в результате недостаточности регуляции со стороны нервной системы у пациентов с превалированием неврального компонента тиннитуса.

Дисфункция слуховой трубы выявлена у 44 из 128 пациентов (34,4%) и встречалась одинаково часто в обеих группах (32,1%; $p = 0,348$). Однако при наличии патологии носа и носоглотки она отмечалась у 43,0% пациентов, тогда как при отсутствии ЛОР-заболеваний – у 20,4% обследованных (ОШ = 2,8; 95% ДИ: 1,2 – 5,8). У больных с дисфункцией слуховой трубы значения пикового давления при пробе Вальсальвы были существенно ниже: 5 (1,0; 24,5) дПа справа и 6 (1,0; 23,5) дПа слева, по сравнению с пациентами без данной дисфункции: 21 (9; 92) справа и 27 (6; 63) дПа слева ($p < 0,001$ справа; $p = 0,001$ слева).

Полученные результаты свидетельствуют, что патология носа и носоглотки характерна для большинства пациентов с тиннитусом и значительно повышает риск развития дисфункции слуховой трубы, тогда как длительное течение тиннитуса ассоциируется с более частым выявлением сенсоневральной тугоухости, указывая на снижение ресурсных возможностей слухового анализатора. Это обосновывает важность обследования и наблюдения пациентов с тиннитусом специалистом-оториноларингологом и необходимость коррекции выявленных нарушений в комплексном лечении шума в ушах.

ГЛАВА 5

ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С ТИННИТУСОМ

Для уточнения превалирования неврального или миогенного компонента, а также вариантов рефлекторной возбудимости мозга при шуме в ушах было проведено изучение тригеминальных и акустических стволовых вызванных потенциалов. Исследование осуществлялось в группах пациентов с тиннитусом и в группе контроля, состоящей из здоровых добровольцев.

5.1. Результаты исследования тригеминальных вызванных потенциалов

При регистрации ТВП у пациентов I группы с превалированием неврального компонента было отмечено укорочение ЛП пика N30 с третьей ветви тройничного нерва слева, тогда как у пациентов II группы с превалированием миогенного компонента наблюдалось удлинение ЛП пика N6 со второй ветви тройничного нерва и укорочение ЛП пика N30 с третьей ветви тройничного нерва справа, а также удлинение ЛП пиков P9, N15 со второй ветви тройничного нерва слева по сравнению с обследованными группы контроля (использованы t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни). Результаты представлены в табл. 8 и 9.

Таблица 8

Значения латентных периодов пиков ТВП у пациентов
первой группы и группы контроля, $M \pm SD$, Me (Q1; Q3) в мс

ЛП (мс)	I группа (n = 56)	Группа контроля (n = 20)	p значение
ЛП N6 II (dex.)	3,84 (2,27; 4,66)	2,26 (1,92; 3,59)	0,059
ЛП P9 II (dex.)	6,55 (4,58; 7,52)	5,20 (4,19; 6,86)	0,170
ЛП N15 II (dex.)	12,30 ± 3,54	11,73 ± 2,12	0,426
ЛП P 22 II (dex.)	21,40 (17,70; 22,40)	21,20 (19,50; 22,60)	0,798
ЛП N30 II (dex.)	31,20 (28,70; 33,30)	33,50 (31,27; 34,67)	0,052
ЛП N 6 III (dex.)	3,05 (2,34; 4,37)	2,44 (2,10; 4,08)	0,426
ЛП P9 III (dex.)	5,84 (4,67; 7,55)	4,98 (4,54; 7,88)	0,267
ЛП N15 III (dex.)	11,90 (10,10; 13,40)	11,30 (10,33; 12,50)	0,327

ЛП P22 III (dex.)	21,00 (20,00; 21,90)	20,35 (19,90; 22,38)	0,760
ЛП N30 III (dex.)	31,44 ± 4,32	32,84 ± 2,39	0,101
ЛП N6 II (sin.)	3,92 (2,45; 4,87)	2,39 (2,10; 4,64)	0,062
ЛП P9 II (sin.)	6,46 (4,64; 9,34)	4,69 (4,16; 8,35)	0,051
ЛП N15 II (sin.)	12,92 ± 3,35	11,53 ± 2,29	0,098
ЛП P22 II (sin.)	21,70 (20,50; 22,60)	21,60 (19,83; 21,82)	0,249
ЛП N30 II (sin.)	32,50 (31,00; 34,00)	33,70 (31,38; 34,10)	0,390
ЛП N 6 III (sin.)	3,18 (2,23; 4,64)	2,45 (2,23; 4,78)	0,614
ЛП P9 III (sin.)	6,23 (4,83; 8,48)	5,62 (4,53; 8,89)	0,760
ЛП N15 III (sin.)	12,90 (10,50; 15,80)	11,65 (10,95; 12,61)	0,290
ЛП P 22 III (sin.)	20,90 (19,70; 22,10)	20,80 (19,80; 22,05)	0,989
ЛП N30 III (sin.)	31,99 ± 4,23	34,25 ± 2,11	0,006

Таблица 9

Значения латентных периодов пиков ТВП у пациентов
второй группы и группы контроля, $M \pm SD$, $Me (Q1; Q3)$ в мс

ЛП (мс)	II группа (n = 72)	Группа контроля (n = 20)	p значение
ЛП N 6 II (dex.)	3,82 (2,33; 4,56)	2,26 (1,92; 3,59)	0,025
ЛП P9 II (dex.)	6,25 (4,80; 9,11)	5,20 (4,19; 6,86)	0,106
ЛП N15 II (dex.)	12,44 ± 2,67	11,73 ± 2,12	0,291
ЛП P 22 II (dex.)	21,5 (20,00; 23,8)	21,20 (19,50; 22,60)	0,090
ЛП N30 II (dex.)	32,20 (30,05; 34,95)	33,50 (31,27; 34,67)	0,252
ЛП N 6 III (dex.)	3,05 (2,39; 4,22)	2,44 (2,10; 4,08)	0,159
ЛП P9 III (dex.)	5,94 (4,94; 8,41)	4,98 (4,54; 7,88)	0,110
ЛП N15 III (dex.)	11,90 (10,70; 13,45)	11,30 (10,33; 12,50)	0,243
ЛП P22 III (dex.)	20,90 (19,55; 22,05)	20,35 (19,90; 22,38)	0,569
ЛП N30 III (dex.)	31,13 ± 3,29	32,84 ± 2,39	0,058
ЛП N6 II (sin.)	3,85 (2,34; 5,06)	2,39 (2,10; 4,64)	0,145
ЛП P9 II (sin.)	6,70 (4,87; 9,46)	4,69 (4,16; 8,35)	0,034
ЛП N15 II (sin.)	13,06 ± 3,03	11,53 ± 2,29	0,044
ЛП P22 II (sin.)	22,00 (20,40; 23,45)	21,60 (19,83; 21,82)	0,077

ЛП N30 II (sin.)	32,47 ± 3,85	32,56 ± 3,26	0,923
ЛП N 6 III (sin.)	2,99 (2,34; 5,17)	2,45 (2,23; 4,78)	0,332
ЛП P9 III (sin.)	7,33 (5,25; 9,97)	5,62 (4,53; 8,89)	0,111
ЛП N15 III (sin.)	12,10 (11,35; 13,60)	11,65 (10,95; 12,61)	0,265
ЛП P 22 III (sin.)	21,50 (19,55; 22,55)	20,80 (19,80; 22,05)	0,344
ЛП N30 III (sin.)	32,28 ± 3,19	34,25 ± 2,11	0,013

Между I и II группами по данным показателям значимые различия не были выявлены ($p > 0,05$).

При анализе данных ТВП у пациентов I группы с головной болью не было отмечено значимых различий с группой контроля ($p > 0,05$), тогда как у пациентов II группы с краниалгией при сравнении с группой контроля определялось укорочение ЛП пика N30 с третьей ветви тройничного нерва справа (соответственно: $29,0 \pm 3,4$ и $32,8 \pm 2,3$; $p = 0,007$) и удлинение ЛП пика N15 со второй ветви тройничного нерва слева (соответственно: $14,46 \pm 4,0$ и $11,5 \pm 2,29$; $p = 0,012$, использован t-критерий Стьюдента).

При сравнении групп пациентов с головной болью определено большее удлинение ЛП пика N15 с третьей ветви тройничного нерва справа у пациентов I группы, чем у обследованных II группы (соответственно: $13,1 \pm 3,0$ и $11,1 \pm 1,72$; $p = 0,045$, использован t-критерий Стьюдента).

Изучение показателей ТВП у пациентов I группы с цервикалгией выявило удлинение ЛП пиков N6, P9, N15 и укорочение ЛП пика N30 с третьей ветви тройничного нерва слева по сравнению с группой контроля (использованы t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни), как это следует из данных табл. 10.

Во II группе было отмечено удлинение ЛП пиков N6, P9 со 2 ветви тройничного нерва справа и ЛП пика N15 со 2 ветви тройничного нерва слева, удлинение ЛП пиков N6, P9, N15 с третьей ветви тройничного нерва с обеих сторон и укорочение ЛП пика N30 справа с третьей ветви тройничного нерва по сравнению с группой контроля (использованы t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни), что представлено в табл. 11.

Значения латентных периодов пиков ТВП у пациентов первой группы с цервикалгией и группы контроля, $M \pm SD$, $Me (Q1; Q3)$ в мс

ЛП (мс)	I группа с цервикалгией (n = 14)	Группа контроля (n = 20)	p значения
ЛП N 6 III (sin.)	4,38 (3,3; 6,3)	2,45 (2,23; 4,78)	0,025,
ЛП P9 III (sin.)	8,9 (6,53; 10,92)	5,62 (4,53; 8,89)	0,039
ЛП N15 III (sin.)	17,15 (12,95; 19,23)	11,65 (10,95; 12,61)	0,015
ЛП N30 III (sin.)	32,28 \pm 3,19	34,25 \pm 2,11	0,002

Таблица 11

Значения латентных периодов пиков ТВП у пациентов второй группы с цервикалгией и группы контроля, $M \pm SD$, $Me (Q1; Q3)$ в мс

ЛП (мс)	II группа с цервикалгией (n = 34)	Группа контроля (n = 20)	p значения
ЛП N 6 II (dex.)	3,12 (2,7;4,94)	2,26 (1,92; 3,59)	0,014
ЛП P9 II (dex.)	7,22 (4,85;9,62)	5,20 (4,19; 6,86)	0,038
ЛП N 6 III (dex.)	3,58 (2,89; 5,5)	2,44 (2,10; 4,08)	0,044
ЛП P9 III (dex.)	7,42 (5,58; 9,29)	4,98 (4,54; 7,88)	0,011
ЛП N15 III (dex.)	11,65 (11,4;13,93)	11,30 (10,33;12,50)	0,031
ЛП N30 III (dex.)	30,75 \pm 3,67	32,84 \pm 2,39	0,031
ЛП N15 II (sin.)	13,10 \pm 2,62	11,53 \pm 2,29	0,037
ЛП N 6 III (sin.)	4,8 (2,83; 5,64)	2,45 (2,23; 4,78)	0,025
ЛП P9 III (sin.)	6,23 (4,83; 8,48)	5,62 (4,53; 8,89)	0,039
ЛП N15 III (sin.)	13,0 (10,95; 14,6)	11,65 (10,95; 12,61)	0,019

Сравнение групп пациентов с цервикалгией показало большее удлинение ЛП пиков N30 с третьей ветви тройничного нерва слева у пациентов I группы, чем у обследованных II группы (соответственно: 34,83 \pm 4,43 и 31,65 \pm 2,95; $p = 0,016$, использован t-критерий Стьюдента). При анализе данных ТВП у пациентов I группы без болевого синдрома при сравнении с группой контроля было выявлено удлинение ЛП пиков N6 (соответственно: 3,98 (3,0; 5,0) и 2,39 (2,1; 4,6); $p = 0,022$)

и P9 (соответственно: 6,9 (5,2;9,2) и 4,69 (4,16; 8,35); $p = 0,025$) со 2-й ветви тройничного нерва слева и укорочение ЛП пика N30 (соответственно: $30,6 \pm 3,9$ и $34,25 \pm 2,11$; $p < 0,001$) с третьей ветви тройничного нерва слева (использованы t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни). Сравнение групп пациентов без болевого синдрома показало большее укорочение ЛП пика P 22 со второй ветви тройничного нерва справа в I группе, чем во II группе (соответственно: $19,61 \pm 3,17$ и $21,74 \pm 2,28$; $p = 0,032$, использован t-критерий Стьюдента).

При анализе результатов ТВП с целью определения возбудимости структур головного мозга у пациентов с тиннитусом были выделены следующие варианты рефлекторной возбудимости: высокая рефлекторная возбудимость (ВРВ) у 35 /128 (27,3%), низкая (НРВ) у 54 / 128 (42,2%), умеренная (УРВ) – у 39 / 128 (30,4%) обследованных. Параметры ЛП, характеризующие умеренную рефлекторную возбудимость у пациентов с тиннитусом, приближались к значениям ЛП в группе контроля и не были статистически значимыми при их сравнении ($p > 0,05$, использованы t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни). Результаты представлены в табл. 12.

Таблица 12

Значения латентных периодов пиков ТВП у пациентов с тиннитусом при ВРВ и НРВ и в группе контроля, $M \pm SD$, $Me (Q1; Q3)$ в мс

ЛП (мс)	ВРВ (n = 35)	НРВ (n = 54)	Группа контроля (n = 20)	p ВРВ группа контроля	p НРВ группа контроля
ЛП N6 II (dex.)	2,2 (1,99; 3,44)	4,16 (3,50; 5,38)	2,26 (1,92; 3,59)	0,73	< 0,001
ЛП P9 II (dex.)	4,5 (4,02; 5,77)	8,27 (6,26; 9,54)	5,20 (4,19; 6,86)	0,25	0,001
ЛП N15 II (dex.)	$9,5 \pm 1,69$	13,85 (12,57;15,25)	$11,73 \pm 2,12$	< 0,001	< 0,001
ЛП P22 II (dex.)	$18,2 \pm 2,46$	22,30 (21,48; 23,80)	$20,59 \pm 1,95$	0,003	0,015
ЛП N30 II (dex.)	29,85 (27,9; 31,2)	32,55 (30,00; 35,02)	33,50 (31,27; 34,67)	< 0,001	0,567
ЛП N6 III (dex.)	2,39 (2,13; 2,83)	3,91 (3,01; 4,84)	2,44 (2,10; 4,08)	0,458	0,016
ЛП P9 III (dex.)	4,78 (4,45; 5,79)	7,89 (6,23; 9,29)	4,98 (4,54; 7,88)	0,400	0,004
ЛП N15 III (dex.)	10,45 (9,45; 12,22)	13,20 (11,90; 14,75)	11,30 (10,33; 12,50)	0,313	0,001
ЛП P22 III (dex.)	20,90(19,25;22,52)	21,30 (20,10; 22,02)	20,35 (19,90; 22,38)	0,773	0,461

ЛП N30 III (dex.)	31,77 ± 4,46	31,49 ± 3,28	32,84 ± 2,39	0,303	0,108
ЛП N30 II (sin.)	32,70 (31,32; 4,23)	32,45 (30,55; 33,92)	33,7 (31,4; 34,1)	0,387	0,375
ЛП N6 III (sin.)	2,12 (1,91; 3,18)	3,75 (2,58; 5,27)	2,45 (2,23; 4,78)	0,090	0,051
ЛП P9 III (sin.)	4,50 (3,99; 6,39)	7,33 (5,25; 9,97)	5,62 (4,53; 8,89)	0,066	0,111
ЛП N15 III (sin.)	10,95 (8,77; 12,70)	12,90 (11,80; 16,10)	11,65 (10,95; 12,61)	0,092	0,006
ЛП P22 III (sin.)	20,70(18,35;22,12)	21,35 (20,08; 22,42)	20,80 (19,80; 22,05)	0,451	0,312
ЛП N30 III (sin.)	32,5 ± 13,50	32,12 ± 2,80	34,25 ± 2,11	0,056	0,004
ЛП N6 II (sin.)	2,37 (2,00; 3,42)	4,04 (3,15; 5,20)	2,39 (2,10; 4,64)	0,363	0,008
ЛП P9 II (sin.)	4,56 (4,11; 5,28)	8,09 (6,36; 9,66)	4,69 (4,16; 8,35)	0,218	< 0,001
ЛП N15 II (sin.)	10,25 ± 2,11	14,15 (12,47; 15,70)	11,53 ± 2,29	0,054	< 0,001
ЛП P22 II (sin.)	20,45(19,52;21,60)	22,20 (21,43; 23,62)	21,60 (19,83; 21,82)	0,198	0,007

На рис. 5 представлены ТВП группы контроля. Так укорочение латентных периодов пиков N15, P22, N30 со второй ветви тройничного нерва по сравнению с группой контроля было расценено как повышение возбудимости тригеминальной системы (ВРВ), как это представлено на рис. 6.

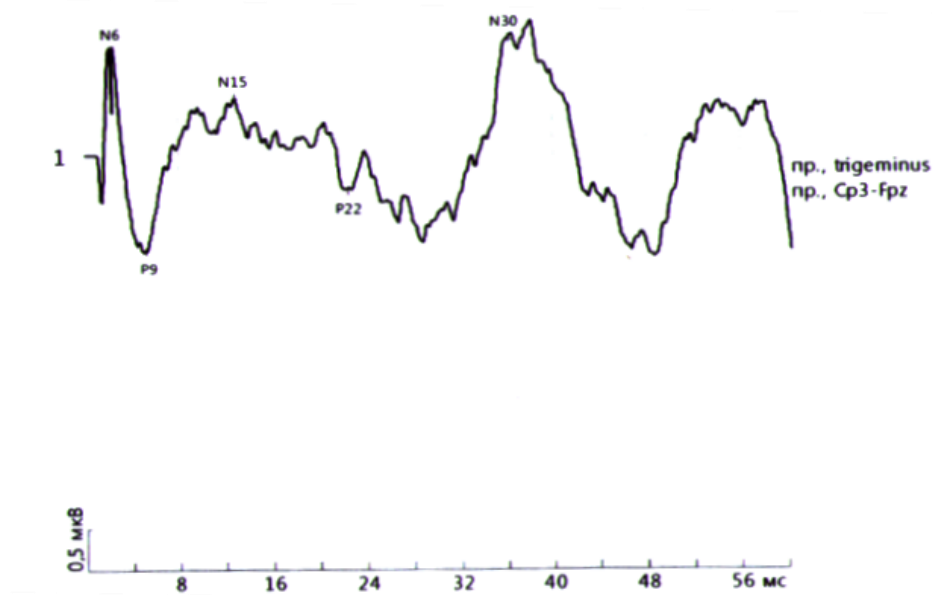


Рисунок 5. ТВП со второй ветви тройничного нерва (группа контроля)

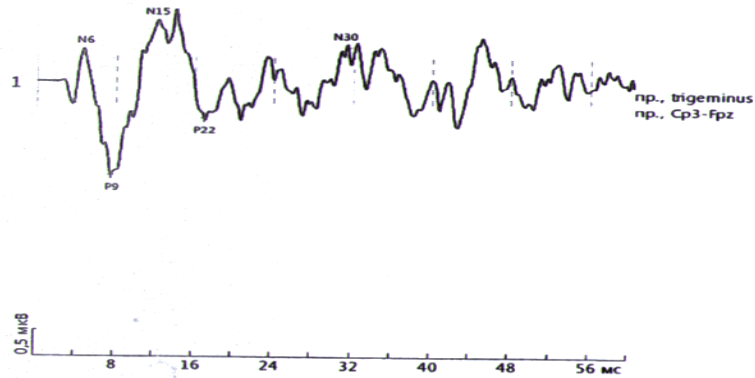


Рисунок 6. ТВП со второй ветви тройничного нерва у пациента с ВРВ

Удлинение латентных периодов пиков N6, P9, N15, P22 со второй ветви и N6, P9, N15 с третьей ветви тройничного нерва, как понижение рефлекторной возбудимости тригеминальной системы (НРВ), представлено на рис. 7.

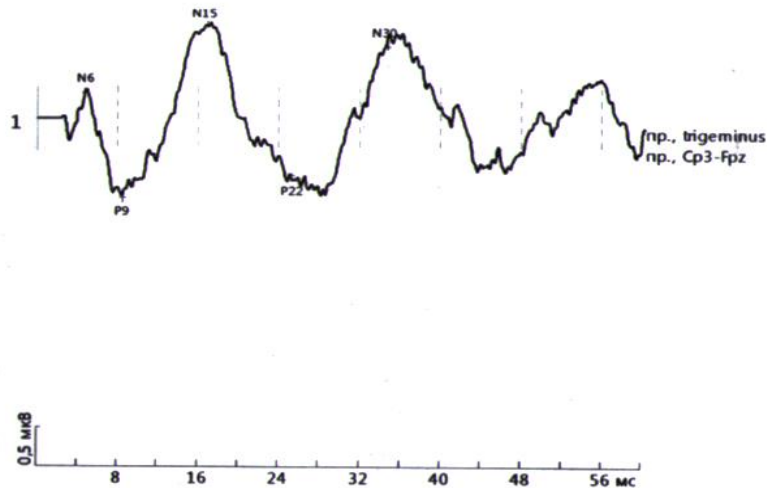


Рисунок 7. ТВП со второй ветви тройничного нерва у пациентов с НРВ

Изучение ТВП позволило уточнить состояние рефлекторной возбудимости головного мозга при различных видах шума в ушах. Так в I группе обследованных с преобладанием невральюг компонента тиннитуса ВРВ наблюдалась у 14 / 56 (25%) пациентов, УРВ – у 18 / 56 (32,1%), НРВ – у 24 / 56 (42,9%) больных.

Во II группе обследованных с преобладанием миогенного компонента тиннитуса ВРВ наблюдалась у 21 / 72 (29,2%) больных, УРВ – у 21 / 72 (29,2%), НРВ – у 30 / 72 (41,7%) пациентов.

В I группе у пациентов с краниалгией отмечалась тенденция к НРВ – у 10 / 22 (45,5%) ($p = 0,423$); у пациентов с цервикалгией – также тенденция к НРВ у 8 / 15 (53,3%) ($p = 0,391$) человек.

Анализ данных ТВП во II группе у пациентов с краниалгией выявил тенденцию к ВРВ – у 10 / 28 (35,7%) ($p = 0,372$), у пациентов с цервикалгией – к НРВ у 18 / 34 (52,9%) ($p = 0,11$) человек. У пациентов без болевого синдрома в I группе отмечалась тенденция к НРВ у 10 / 26 (38,55%), во II группе – к ВРВ у 10 / 17 (58,8%) ($p = 0,006$,).

Также было проведено изучение ТВП в зависимости от длительности течения тиннитуса. Так сравнительный анализ с группой контроля показал, что в дебюте заболевания отмечалось значимое удлинение ЛП пика N6 (соответственно: 4,11 (2,69; 4,89) и 2,26 (1,92; 3,59); $p = 0,011$) со второй ветви тройничного нерва справа, а также удлинение ЛП пиков N6 (соответственно: 3,92 (2,88 ; 5,01) и 2,39 (2,10; 4,64); $p = 0,018$), P9 (соответственно: 7,03 (5,17; 8,58) и 4,69 (4,16; 8,35); $p = 0,033$) и N15 (соответственно: $13,0 \pm 2,49$ и $11,5 \pm 2,29$; $p = 0,039$) со второй ветви тройничного нерва слева и укорочение ЛП пика N30 с третьей ветви тройничного нерва справа (соответственно $30,7 \pm 3,74$ и $32,84 \pm 2,39$; $p = 0,028$) (использованы t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни).

У пациентов с длительностью заболевания от трех до двенадцати месяцев параметры ЛП пиков приближались к значениям показателей в группе контроля со всех ветвей тройничного нерва, например ЛП пика N6 – 3,92 (2,12; 4,44) ($p = 0,489$), P9 – 6,40 (4,30; 8,23) ($p = 0,201$), N15 – $11,89 \pm 2,60$ ($p = 0,65$) со второй ветви тройничного нерва слева.

При длительности заболевания более одного года у исследуемых пациентов при сравнении с группой контроля определялось значимое удлинение ЛП пика P9 (соответственно: 6,4 (4,62; 9,66) и 4,69 (4,16; 8,35); $p = 0,038$), N15 (соответственно: $13,49 \pm 3,68$ и $11,5 \pm 2,29$; $p = 0,031$) и укорочение ЛП пика N30 со второй ветви тройничного нерва слева (соответственно: $32,29 \pm 3,51$ и $34,25 \pm 2,11$; $p = 0,031$) с третьей ветви тройничного нерва слева (использованы t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни).

5.2. Результаты исследования акустических стволовых вызванных потенциалов

При изучении данных АСВП у пациентов в обеих группах было выявлено значимое удлинение межпикового интервала III-V слева при сравнении с группой контроля. В I группе данный показатель соответствовал значению 1,96 (1,89; 2,12), во II группе – $1,98 \pm 0,22$, тогда как в группе контроля соответственно: 1,88 (1,81; 1,93) ($p = 0,012$) и $1,86 \pm 0,12$ ($p = 0,04$, использован метод U-критерия Манна-Уитни), что может свидетельствовать о дисфункции понтомезенцефального уровня слухового контура.

При анализе показателей АСВП пациентов с головной болью также определялось значимое удлинение межпикового интервала III-V справа: в I группе – $2,01 \pm 0,18$, во II группе – $2,06 \pm 0,13$, тогда как в группе контроля данный показатель был равен $1,86 \pm 0,13$ (соответственно: $p = 0,047$ и $p = 0,001$). При этом у пациентов II группы отмечалось укорочение ЛП пика III справа по сравнению с группой контроля (соответственно: $3,64 \pm 0,21$ и $3,77 \pm 0,17$, $p = 0,044$, использован t-критерий Стьюдента).

При сравнении показателей АСВП у пациентов с головной болью между обеими группами было выявлено значимое удлинение ЛП пика III (справа – $3,89 \pm 0,24$; слева – $3,91 \pm 0,3$) и ЛП пика IV (справа – $5,07 \pm 0,21$) в I группе, по сравнению с обследованными II группы, где ЛП пиков III справа и слева соответствовали значениям: $3,64 \pm 0,21$ ($p = 0,005$) и $3,71 \pm 0,21$ ($p = 0,046$), а ЛП пика IV справа соответствовал значению: $4,91 \pm 0,17$ ($p = 0,025$) (использован t-критерий Стьюдента).

Значимых различий по АСВП между группами пациентов с цервикалгией и в сравнении их с группой контроля выявлено не было ($p > 0,05$).

У пациентов без болевого синдрома отмечалось удлинение межпикового интервала III-V слева у обследованных II группы при сравнении с группой контроля [соответственно: 1,83 (1,75; 1,99) и 1,88 (1,81; 1,93); $p = 0,028$, использован метод U-критерия Манна-Уитни].

Сравнительный анализ показателей АСВП между I и II группами испытуемых без болевого синдрома не выявил значимых различий ($p > 0,05$).

Оценка латентных периодов АСВП также позволила распределить пациентов в соответствии с вариантами рефлекторной возбудимости структур слухового анализатора на уровне ствола мозга. Так, ВРВ отмечалась у 50 / 128 (39,1%), НРВ – у 55 / 128 (42,9%), УРВ – у 23 / 128 (17,9%). Параметры ЛП, характеризующие умеренную рефлекторную возбудимость у пациентов с тиннитусом, приближались к значениям ЛП в группе контроля и не были статистически значимыми при их сравнении ($p > 0,05$, использованы методы: t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни). Данные представлены в табл. 13.

Таблица 13

Значения латентных периодов АСВП у пациентов с тиннитусом при ВРВ и НРВ в сравнении с группой контроля $M \pm SD$, Me (Q1; Q3) (мс)

ЛП (мс)	ВРВ (n = 50)	НРВ (n = 55)	Группа контроля (n = 20)	p ВРВ группа контроля	p НРВ группа контроля
ЛП II (dex.)	2,68 ± 0,13	2,91 ± 0,18	2,74 ± 0,14	0,171	0,003
ЛП III (dex.)	3,62 ± 0,12	3,96 ± 0,16	3,77 ± 0,16	0,006	< 0,001
ЛП IV (dex.)	4,81 ± 0,17	5,12 ± 0,17	4,9 ± 0,2	0,038	< 0,001
ЛП V (dex.)	5,57 ± 0,2	5,97 ± 0,28	5,71 ± 0,22	0,327	< 0,001
ЛП II (sin.)	2,63 (2,54; 2,74)	2,87 (2,73; 3,1)	2,75 (2,62; 2,89)	0,048	0,020
ЛП III (sin.)	3,68 ± 0,18	3,96 ± 0,16	3,77 ± 0,16	0,011	0,004
ЛП IV (sin.)	4,84 ± 0,26	5,12 ± 0,17	4,96 ± 0,2	0,068	0,023
ЛП V (sin.)	5,61 ± 0,27	5,97 ± 0,28	5,71 ± 0,22	0,007	0,007

Сравнение вариантов рефлекторной возбудимости между группами пациентов позволило выявить преобладание ВРВ у лиц II группы, тогда как у обследованных I группы в основном регистрировалась НРВ ($\chi^2 = 6,56$; $p = 0,038$, использовались таблицы сопряженности и метод расчета χ^2 Пирсона), как это следует из данных табл. 14.

Распределение пациентов по вариантам рефлекторной возбудимости по данным латентных периодов пиков АСВП в группах

Рефлекторная возбудимость	I группа (n = 56)		II группа (n = 72)	
	Абс.	%	Абс.	%
ВРВ	16	28,5	34	47,2
НРВ	31	55,3	24	33,3
УРВ	9	16,1	14	19,4

Анализ данных АСВП у пациентов с головной болью и у пациентов с цервикалгией и без неё сравнение характеристик вариантов рефлекторной возбудимости не выявило значимых различий ($p > 0,05$).

Было также проведено изучение АСВП в зависимости от длительности течения тиннитуса. Так, сравнительный анализ с группой контроля значимых различий не показал, однако в дебюте заболевания отмечалась тенденция к укорочению ЛП пика III справа (соответственно: $3,75 \pm 0,23$ и $3,77 \pm 0,17$; $p = 0,704$) и ЛП пика V слева (соответственно: $5,69 \pm 0,35$ и $5,75 \pm 0,25$ мс, $p = 0,474$). У пациентов с длительностью заболевания от трех до двенадцати месяцев при сравнении с группой контроля отмечалась тенденция к удлинению ЛП пика II справа (соответственно: $2,82 \pm 0,22$ и $2,74 \pm 0,14$; $p = 0,176$) и ЛП пика III справа (соответственно: $3,82 \pm 0,28$ и $3,77 \pm 0,17$; $p = 0,711$). При длительности заболевания более года отмечалась тенденция к удлинению ЛП всех пиков АСВП.

Изучение взаимосвязи длительности заболевания с различными вариантами рефлекторной возбудимости по АСВП между группами пациентов не выявило значимых различий.

При сопоставлении результатов исследования ТВП и АСВП у пациентов в дебюте заболевания была отмечена отрицательная корреляция между ЛП пиков N6, P9 ТВП с третьей ветви тройничного нерва справа и ЛП пика II АСВП справа (соответственно: $r = -0,491$, $p = 0,004$ и $r = -0,454$; $p = 0,008$), также была отмечена отрицательная корреляция между ЛП пика P9 ТВП с третьей ветви тройничного нерва слева и ЛП пика IV справа ($r = -0,36$; $p = 0,039$, использовался метод

корреляции Пирсона). Такой разброс данных может свидетельствовать о пластических перестройках в мозге с повышением возбудимости нейронов слуховых ядер в дебюте заболевания.

У пациентов с длительностью заболевания от трех до двенадцати месяцев обнаружена прямая положительная корреляционная связь между ЛП пиками N15, ТВП со второй ветви тройничного нерва и ЛП пика IV АСВП справа ($r = 0,449$, $p = 0,009$), ЛП пика V АСВП справа ($r = 0,353$, $p = 0,044$). Также отмечена прямая положительная корреляционная связь между ЛП пика Р9 ТВП с третьей ветви тройничного нерва справа и ЛП пика V АСВП справа ($r = 0,353$, $p = 0,044$, использовался метод корреляции Пирсона).

При длительности заболевания более одного года были отмечены прямые положительные корреляционные связи между ЛП пика N6 ТВП с третьей ветви тройничного нерва слева и ЛП пиков II, IV АСВП слева (соответственно: $r = 0,4$ и $r = 0,041$; $p = 0,007$). Также прямые положительные корреляционные связи были характерны: для ЛП пика Р9 ТВП с третьей ветви тройничного нерва слева и ЛП пиков II, IV АСВП слева (соответственно: $r = 0,39$; $p = 0,009$ и $r = 0,56$; $p < 0,001$), для ЛП пика N6 со второй ветви тройничного нерва слева и ЛП пика II АСВП слева ($r = 0,426$, $p = 0,005$, использовался метод корреляции Пирсона). Полученные результаты могут свидетельствовать о замедлении афферентных потоков в тригеминальной и слуховой системах мозга при длительном течении заболевания.

Изучение латентных периодов ТВП у пациентов с патологией носа и носоглотки позволило выявить значимое удлинение ЛП пиков Р9, N15 со второй ветви тройничного нерва справа и удлинение ЛП пиков N6, Р9 с обеих сторон с третьей ветви тройничного нерва, а также удлинение ЛП пика N15 с третьей ветви тройничного нерва справа у пациентов с наличием патологии носа и носоглотки, по сравнению с пациентами без изменений со стороны носа и носоглотки (табл. 15).

Таблица 15

Значения латентных периодов ТВП при тиннитусе у больных с патологией носа и носоглотки и без неё, $M \pm SD$, Me (Q1; Q3) (мс)

Показатель	Есть патология (n = 79)	Нет патологии (n = 49)	Р значение
N6 II (dex.)	4,11 (2,45; 4,88)	3,43 (2,13; 4,33)	0,068
P9 II (dex.)	7,00 (4,88; 9,05)	5,41 (4,40; 7,24)	0,019
N15 II (dex.)	13,02 ± 3,20	11,33 ± 2,57	0,007
P22 II (dex.)	21,59 ± 3,14	20,42 (3,10)	0,071
N30 II (dex.)	31,83 ± 3,48	31,63 ± 4,00	0,793
N6 II (sin.)	4,04 (2,66; 5,10)	3,35 (2,11; 4,64)	0,126
P9 II (sin.)	6,83 (5,22; 9,54)	6,40 (4,33; 8,51)	0,226
N15 II (sin.)	13,48 ± 3,19	12,21 ± 2,99	0,051
P22 II (sin.)	22,00 (20,52; 23,10)	21,60 (20,32; 22,70)	0,378
N30 II (sin.)	32,05 (30,45; 33,85)	32,75 (31,32; 34,90)	0,214
N6 III (dex.)	3,39 (2,44; 4,69)	2,80 (2,31; 3,58)	0,027
P9 III (dex.)	6,24 (5,34; 8,48)	5,12 (4,57; 6,18)	0,004
N15 III (dex.)	12,60 (11,00; 13,86)	11,35 (9,88; 12,28)	0,014
P22 III (dex.)	20,80 (19,82; 21,77)	20,95 (19,62; 22,35)	0,509
N30 III (dex.)	30,95 ± 3,81	31,79 ± 3,70	0,282
N6 III (sin.)	3,54 (2,56; 4,94)	2,57 (2,22; 4,46)	0,020
P9 III (sin.)	6,26 (5,01; 8,89)	5,28 (4,51; 7,68)	0,038
N15 III (sin.)	12,45 (11,15; 15,05)	12,00 (10,72; 14,32)	0,486
P22 III (sin.)	20,95 (19,23; 22,40)	21,55 (20,90; 22,58)	0,039
N30 III (sin.)	31,60 ± 3,82	33,04 ± 3,29	0,056

При сопоставлении результатов исследования ТВП и функции слуховой трубы была выявлена обратная корреляционная связь между значениями экскурсии после выполнения пробы Вальсальвы и ЛП пика №6 со второй ветви тройничного нерва слева ($r = -0,209$, $p = 0,037$; применен метод корреляции Пирсона).

Резюме

У пациентов первой группы, характеризующейся преобладанием неврального компонента тиннитуса, по сравнению со здоровыми лицами при

изучении ТВП выявлено лишь одно достоверное отличие – укорочение ЛП пика N30 (ответ со вторичной коры) с третьей ветви тройничного нерва ($p = 0,006$). У пациентов второй группы, где доминировал миофасциальный компонент, при сравнении с группой контроля выявлено удлинение ЛП пика N6 (ответ со ствола головного мозга) со второй ветви тройничного нерва ($p = 0,025$), удлинение ЛП пика P9 (ответ со ствола головного мозга) ($p = 0,034$) и пика N15 (ответ с таламуса) ($p = 0,044$) со второй ветви тройничного нерва, а также укорочение ЛП пика N30 с третьей ветви тройничного нерва ($p = 0,013$). Между I и II группами значимых различий по показателям ТВП зафиксировано не было ($p > 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о замедлении проведения по афферентным проводникам на уровне стволовых структур мозга и таламуса тригеминальной системы у пациентов II группы и повышении возбудимости вторичной соматосенсорной коры у обследованных обеих групп.

В исследовании было отмечено, что у пациентов обеих групп, имеющих болевой синдром, при сравнении с группой контроля также определялось замедление афферентных потоков в области таламуса, стволовых структур мозга и повышение возбудимости вторичной соматосенсорной коры. При этом сравнение I и II групп показало значимое удлинение ЛП N30 с третьей ветви тройничного нерва у пациентов I группы ($p = 0,016$), что может свидетельствовать о недостаточности нисходящих тормозных влияний на нижележащие структуры тригеминальной системы при преобладании невральная составляющей тиннитуса.

Определение вариантов рефлекторной возбудимости позволило дифференцировать функциональное состояние тригеминальной системы у пациентов с тиннитусом. Так были выявлены высокая (у 27,3%), умеренная (у 30,5%) и низкая (у 42,2 %) рефлекторная возбудимость у пациентов. Значения умеренной рефлекторной возбудимости приближались к значениям рефлекторной возбудимости в группе контроля, что позволило не выделять пациентов с УРВ при сравнении. Таким образом, в I группе доля ВРВ составила 25%, НРВ – 42,9%; во II группе – 29,2% и 41,7% соответственно.

При сопоставлении с длительностью течения тиннитуса было отмечено, что в дебюте заболевания (длительность менее 3 месяцев) при регистрации ТВП определялось также удлинение ЛП пиков, соответствующих ответам со стволовых и таламических структур мозга ($p = 0,018$; $p = 0,033$), и укорочение ЛП пика, соответствующего ответу со вторичной коры ($p = 0,028$), по сравнению с группой контроля. Через 3-12 месяцев значимых различий с группой контроля отмечено не было ($p > 0,05$). При длительности тиннитуса более года вновь регистрировалось удлинение ЛП пиков, соответствующих ответам со стволовых и таламических структур мозга ($p = 0,038$; $p = 0,031$) и укорочение ЛП пика, соответствующего ответу со вторичной коры ($p = 0,031$). Полученные данные свидетельствуют об участии тригеминальной системы в реализации тиннитуса и важности оценки её функционального состояния при наличии болевого синдрома, а также в процессе течения заболевания, что требует дальнейшего изучения её роли в соматосенсорной составляющей тиннитуса.

Для уточнения взаимосвязи соматосенсорной системы и слухового анализатора было проведено изучение акустических стволовых вызванных потенциалов. При регистрации АСВП у пациентов I и II групп зафиксировано удлинение межпикового интервала III–V (ответ с невральных структур понтомезенцефального уровня) по сравнению с группой контроля ($p = 0,012$; $p = 0,040$). У пациентов с головной болью в обеих группах также было определено удлинение межпикового интервала III–V ($p = 0,047$; $p = 0,001$).

Сравнение показателей пациентов с краниалгией между группами выявило удлинение ЛП пика III (соответствует ответу со структур верхнеоливарного комплекса) ($p = 0,005$) и ЛП пика IV (соответствует ответу с уровня латеральной петли) ($p = 0,025$) в I группе по сравнению со II группой. При этом во II группе пациентов с головной болью было отмечено укорочение ЛП пика III по сравнению с группой контроля ($p = 0,044$). Полученные данные свидетельствуют о большей возбудимости нейронов верхнеоливарного комплекса и латеральной петли у обследованных II группы с соматосенсорным тиннитусом (с преобладанием миогенного компонента). Анализ рефлекторной возбудимости слухового

анализатора на уровне стволовых структур выявил преобладание ВРВ во II группе (47,2%) и НРВ в I группе (55,36%) ($\chi^2 = 6,56$; $p = 0,038$) пациентов. Также при наличии головной боли доминировала НРВ в I группе (61,1%), ВРВ – во II группе (77,3%) ($\chi^2 = 7,2$; $p = 0,028$) обследованных.

Корреляционный анализ данных ТВП и АСВП в различные периоды заболевания в соответствии с его длительностью показал наличие статистически значимых результатов, свидетельствующих об относительном повышении рефлекторной возбудимости слухового анализатора у пациентов, страдающих тиннитусом до трех месяцев ($p < 0,01$), о начинающемся снижении его рефлекторной возбудимости в период от трех до двенадцати месяцев ($p = 0,044$) и об устойчивом снижении рефлекторной возбудимости слухового анализатора при длительном наличии шума в ушах ($p = 0,009$). Снижение рефлекторной возбудимости может также расцениваться как прогностически неблагоприятный признак течения тиннитуса. Разнонаправленные характеристики рефлекторной возбудимости невральных структур по данным ТВП и АСВП могут свидетельствовать о пластических перестройках в головном мозге в процессе генерации тиннитуса как типового патологического процесса, а также при активизации адаптационных и восстановительных механизмов в ЦНС.

У пациентов с патологией носа и носоглотки также отмечалось удлинение ЛП пиков ТВП, соответствующих ответам с уровня ствола головного мозга и таламуса ($p = 0,019$; $p = 0,014$) по сравнению с пациентами без патологии ЛОР-органов. Данные свидетельствуют о вовлечении тригеминальной системы у пациентов с тиннитусом на фоне заболеваний носа и носоглотки. Совокупный анализ результатов исследования свидетельствует о значимой роли тригеминальной системы в поддержании и модуляции шума в ушах, а также о её динамической взаимосвязи со структурами слухового анализатора в патогенетической организации тиннитуса. Дифференциация по состоянию рефлекторной возбудимости позволит оптимизировать лечебно-профилактические мероприятия у пациентов с тиннитусом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тиннитус по своей природе является сложным симптомом, и диагностика причин его возникновения нередко вызывает трудности. Целостный подход к изучению этиологии шума в ушах позволяет рассматривать слуховую систему как динамичную структуру, объединяющую другие области головного мозга, вовлечение которых в патологический процесс способствует развитию тиннитуса без участия самого органа слуха.

В последние годы поиск взаимосвязей между слуховым анализатором и соматосенсорной системой вызывает большой интерес, что подводит к выявлению истинных причин тиннитуса и способствует расширению лечебно-диагностических мероприятий [93]. Так у более 20% пациентов с шумом в ушах выявляется патология шейного отдела позвоночника при отсутствии поражения слухового нерва [72]. По данным ряда авторов, дисфункция ВНС, черепно-мозговые травмы и травмы шейного отдела позвоночника, головные боли различного генеза являются частыми факторами возникновения шума в ушах и его модуляции [87]. Недостаточная освещенность проблемы определяет сохраняющуюся актуальность изучения механизмов развития тиннитуса.

Взаимосвязь возникновения тиннитуса со стрессовыми факторами дает основание говорить о большой роли психоэмоциональной составляющей в механизмах формирования ушного шума. В результате изучения анамнеза определено, что у 50,8% пациентов дебюту заболевания предшествовало психологическое расстройство. При сравнении групп пациентов по данному фактору не было выявлено статистически значимых различий.

Изучение анамнеза позволило выявить большее количество коморбидных расстройств у пациентов с преобладанием неврального компонента тиннитуса. По данным литературы такие заболевания, как ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и другие способствуют развитию и прогрессированию шума в ушах [168, 197, 199], что может быть связано со снижением адаптационно-ресурсных возможностей организма человека. Однако в научной литературе имеются противоречивые данные по поводу положительной

корреляции между тиннитусом и одним или несколькими сопутствующими заболеваниями [196]. В настоящем исследовании выявлена статистически значимая взаимосвязь наличия сопутствующих заболеваний и тиннитуса ($\chi^2 = 6,18$; $p=0,013$).

По мнению J. Eggermont (2012), шум в ушах как фантомный звук вызван спонтанной активностью не только клеток слухового анализатора, но и нейронов других отделов ЦНС, вовлекаемых со временем в патологический процесс [105]. Такой же механизм характерен и для нейропатической боли, что подтверждено исследованиями и свидетельствует о реализации типовых процессов при нейропатологических синдромах [183].

Значимость участия нервной системы в патогенезе и формировании клинической картины тиннитуса подтверждается наличием неврологической микросимптоматики, а также сенсоневральной тугоухости, свидетельствующей о вовлеченности в патологический процесс слухового анализатора. Так у пациентов I группы с превалированием невралных нарушений чаще, чем у пациентов II группы с превалированием миофасциальных расстройств отмечалась неврологическая микросимптоматика ($p = 0,024$) и СНТ ($p = 0,049$). Выявленные у пациентов с тиннитусом разной степени выраженности чувствительные нарушения в лице в виде гипестезии либо гиперестезии по отдельным ветвям тройничного нерва свидетельствуют о вовлеченности периферических структур тригеминальной системы в патогенез тиннитуса, что представляет интерес для более глубокого изучения соматосенсорной составляющей шума в ушах. Следует отметить тот факт, что нарушения со стороны тройничного нерва ранее не были исследованы у пациентов с тиннитусом.

В работе также определена значимость миофасциального фактора в клинко-патогенетической организации шума в ушах. Так, у пациентов II группы чаще выявлялись боли в области шеи (47,2%) в отличие от обследованных I группы (26,8%; $\chi^2 = 5,56$; $p = 0,019$). Схожие данные отмечены в источниках литературы: пациенты с функциональной депривацией, имеющие низкий уровень серотонина,

при наличии соматических дисфункций на уровне шейного отдела позвоночника больше предрасположены к возникновению тиннитуса [87, 136, 143].

Наличие и выраженность болевых ощущений (оценка по ВАШ; $p < 0,001$), преобладание активных и латентных миофасциальных триггерных зон ($p < 0,001$) в группе жевательных, подзатылочных, грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц у пациентов II группы не исключает большей активации тригемино-цервикального комплекса и вовлечение в патологический процесс тройничного, блуждающего и языкоглоточного нервов. При этом филогенетическое родство мышц среднего уха с мышцами глотки и шеи, являющихся производными первой жаберной дуги, из которой происходит и двигательная ветвь тройничного нерва, является одним из важных факторов в реализации тиннитуса [26, 106]. В работе также отмечено, что выраженность болевого синдрома и отягощённость ушным шумом являются взаимосвязанными состояниями, что усугубляет их проявления ($r = 0,367$; $p < 0,001$).

По данным S. Michiels (2021), наличие цервикалгии и напряжения группы подзатылочных мышц на сегодняшний день является информативным клиническим паттерном для установления диагноза «соматический тиннитус» [186]. Выявление миофасциальных нарушений может рассматриваться в качестве критерия диагностики соматосенсорного тиннитуса. Также предполагается возможное усиление выраженности тиннитуса у лиц с жалобами на боли в области шеи и головные боли, подчеркивается значимость взаимосвязанного участия соматосенсорной, слуховой и лимбической систем в формировании патологического состояния [50, 138, 192, 193].

Шум в ушах и головная боль являются субъективными состояниями с типовой патогенетической организацией [24]. В проведенном исследовании у 39,1% пациентов выявлялась краниалгия, при этом чаще определялась ГБН. Установлена также вероятность возникновения ГБН и ее тенденции к превалированию у пациентов II группы с соматосенсорным тиннитусом. Изменение характеристик шума в ушах у больных с краниалгией при двигательных маневрах шей можно объяснить напряжением мышц региона головы и шеи, что

является существенным фактором поддержания механизмов ГБН. Вероятно, поступающая патологическая афферентация из данной области вызывает и напряжение мышцы, натягивающей барабанную перепонку, что влияет на характеристики шума в ушах.

В ранних исследованиях чаще описываются слуховые расстройства при мигренозных болях. Было доказано, что у пациентов с мигренью кохлеарные нарушения связаны с изменениями васкуляризации в структурах улитки, обусловленными повышенной активностью тригеминальной системы [184, 190]. В проведенной работе мигрень была выявлена только у 12% обследованных. Полученные результаты можно объяснить недостаточной репрезентативностью выборки пациентов с головной болью.

На сегодняшний день крупных исследований, подтверждающих взаимосвязь между определенным типом головной боли и тиннитуса нет. Однако многофакторность развития краниалгий и тиннитуса, общность патогенетических аспектов создает основание для комплексного и системного их изучения.

В настоящем исследовании было определено, что у пациентов без болевого синдрома при движении челюстью изменяются тон и интенсивность тиннитуса также, как и у пациентов с болевым синдромом. Однако, не совсем ясны механизмы вовлечения тригеминальной системы в патогенез шума в ушах у данной категории пациентов. Вероятно, это может быть связано с поступлением патологической афферентации с области ВНЧС к слуховому анализатору.

Процессы, лежащие в основе соматического шума в ушах, мало изучены, и вопросы, связанные с определением его диагностических критериев, продолжают оставаться дискуссионными. При шуме в ушах следует изучать слуховой аппарат не только как отдельно взятую систему, но и во взаимосвязи его с другими сопряженными системами организма, участвующими в реализации слуховой функции. Так повреждение улитки усиливает взаимосвязь между слуховой и соматосенсорной системами [71]. Также имеются кортико-кортикальные ассоциативные связи, которые реагируют на болевой синдром, что может способствовать развитию соматического тиннитуса. При этом изменения в области

шейного отдела позвоночника, краниальной зоны усиливают импульсацию к спинномозговому ядру тройничного нерва, а от него – к ядру слухового нерва [18, 170]. В настоящей работе прослежены изменения в тригеминальной системе, связанные с миофасциальными нарушениями, модуляцией и изменениями рефлекторной возбудимости, зарегистрированной при изучении вызванных потенциалов мозга.

Для оценки рефлекторной возбудимости структур головного мозга у пациентов с тиннитусом были выделены её варианты: высокая, умеренная и низкая рефлекторная возбудимость. Сравнение результатов регистрации ТВП между группами пациентов показало отсутствие значимых различий по вариантам рефлекторной возбудимости. При этом у больных с преобладанием миогенного компонента тиннитуса была выявлена гиповозбудимость структур ствола мозга и таламуса, относящихся к тригеминальной системе, – пики N6 ($p = 0,025$), P9 ($p = 0,034$), N15 ($p = 0,044$), по сравнению с группой контроля.

При регистрации ТВП в обеих группах пациентов было выявлено повышение возбудимости вторичной соматосенсорной коры (пик N30) по сравнению с группой контроля ($p = 0,006$; $p = 0,013$). Известно, что ответ со вторичной соматосенсорной коры является многокомпонентным, включающим в себя ответы и из других областей коры головного мозга, что вероятно связано с реакцией на болевой опыт. Полученные результаты могут свидетельствовать о том, что повышение возбудимости соматосенсорной коры обусловлено не только наличием миофасциальных нарушений у пациентов с тиннитусом, но и с наличием сопутствующих заболеваний, способствующих снижению адаптационно-восстановительных процессов в организме в целом, что, в свою очередь, может влиять на процессы нейропластичности. По всей видимости, повышение возбудимости коры головного мозга связано с формированием генераторов патологически усиленного возбуждения, объединенных в единую патологическую систему, в соответствии с учением Г.Н. Крыжановского (1980), и является одним из основных элементов патогенеза тиннитуса [30].

При наличии болевого синдрома у пациентов обеих групп было также отмечено замедление проведения по афферентным проводникам на уровне стволовых и таламических структур мозга и повышение возбудимости вторичной соматосенсорной коры. Полученные результаты свидетельствуют о снижении рефлекторной возбудимости тригеминальной системы у пациентов с тиннитусом на фоне сохраняющейся повышенной возбудимости вторичных корковых структур по сравнению со здоровыми лицами.

Анализ результатов АСВП показал удлинение межпикового интервала III–V, соответствующего ответу с невральных структур понтомезенцефального уровня, в обеих группах пациентов ($p = 0,012$; $p = 0,040$), что свидетельствует о снижении рефлекторной возбудимости данной области мозга. При этом анализ данных АСВП выявил преобладание низкой рефлекторной возбудимости в I группе пациентов (55,3%) по сравнению со II группой обследованных (33,3%) ($\chi^2 = 6,56$; $p = 0,038$). Вероятно, данные изменения связаны с нарушением функционального состояния слухового нерва, что приводит к сенсоневральной тугоухости. Можно предположить, что у обследованных с преобладанием невального компонента тиннитуса нет значимого влияния соматосенсорной системы на слуховой анализатор и генерация тиннитуса обусловлена в большей степени дисфункцией слуховых структур.

При анализе результатов АСВП у пациентов II группы с краниалгией была выявлена повышенная возбудимость нейронов слухового анализатора уровня верхнеоливарного комплекса и латеральной петли, в отличие от пациентов I группы с превалированием невального компонента ($p = 0,005$; $p = 0,025$). Такая взаимосвязь была прослежена С. Wu и R.A. Stefanescu (2016) утверждавшими, что вовлечение верхнеоливарного комплекса и нижних бугров четверохолмия в патогенез тиннитуса при отсутствии снижения слуха возможно только при наличии патологического афферентного потока от соматосенсорной системы, а не от слуховых структур. При этом не исключается вероятность того, что при повышении нейрональной активности слухового анализатора при тиннитусе в патологический процесс вовлекается и тригеминальная система, которая может

генерировать процессы торможения в области нижней трети моста и таламуса вследствие пластических перестроек в мозге [198]. Высокая возбудимость нейронных ансамблей тригеминальной и слуховой систем при болевом синдроме, вероятно, влияет и на эмоциогенные структуры мозга, что проявляется высокой отягощенностью тиннитусом, коррелирующей с реактивной и личностной тревожностью.

С учетом вариабельности клинико-электронейрофизиологических показателей в группах пациентов были рассмотрены взаимосвязи между тригеминальной и слуховой системами в разные периоды заболевания. При длительности течения тиннитуса до трех месяцев была выявлена обратная отрицательная корреляционная связь между латентными периодами пиков N6, P9 ТВП (область стволовых и таламических структур тригеминальной системы) и латентными периодами пиков II, IV АСВП (область кохлеарных ядер и латеральной петли) ($p = 0,004$; $p = 0,039$), что, вероятно, свидетельствует о повышении возбудимости нейронов слухового анализатора в дебюте заболевания, приведшем к возникновению фантомного звука.

В последующем, с течением тиннитуса от 3-х до 12 месяцев возбудимость нейронов слухового анализатора снижается, вероятно, в связи с начинающимся снижением их функционального состояния, что проявляется тенденцией к удлинению ЛП пиков АСВП. В этот период функцию генерации тиннитуса может брать на себя тригеминальная система, что проявляется тенденцией к укорочению ЛП пиков ТВП. При течении заболевания более 12 месяцев у пациентов с тиннитусом определялась прямая положительная корреляционная связь между ЛП пиков N6, P9 ТВП и ЛП пиков II, IV АСВП ($p = 0,039$; $p = 0,005$), характеризующая низкую рефлекторную возбудимость исследуемых структур мозга. Вероятно, у лиц с длительным течением тиннитуса со временем происходит снижение адаптационного потенциала слуховой и соматосенсорной систем на фоне снижения слуха. При этом в клинической картине у данных пациентов наблюдалось уменьшение болевых проявлений и эмоциональных расстройств, что, возможно, связано с адаптацией к имеющемуся состоянию.

Шум в ушах является сложным феноменом, включающим в себя не только расстройства функционирования слуховых структур с участием невральных и мышечных составляющих тиннитуса, но и нарушения функционального состояния сопряженных со слуховым аппаратом систем. Так наличие у 61,7% обследованных изменений со стороны носа и носоглотки привело к выделению отдельной группы пациентов. Следует отметить, что заболевания ЛОР-органов чаще регистрировались у пациентов II группы по сравнению с пациентами I группы (69,4% и 51,8% соответственно, $\chi^2 = 4,1$; $p = 0,041$). При этом не исключается гипотеза «барабанного резонанса» в развитии шума в ушах у данных пациентов [82]. Раздражение блуждающего, языкоглоточного и тройничного нервов, вероятно, приводит к вовлечению тригемино-цервикального и тригемино-вагального комплексов, что в последующем проявляется слуховыми расстройствами, миофасциальными нарушениями, головной болью, а также нарушениями чувствительности на лице.

Клинико-функциональные показатели в группе пациентов с патологией носа и носоглотки имели свои особенности. Так при патологии носа и носоглотки значимо чаще отмечались миофасциальные нарушения в области мышц нёба по сравнению с пациентами без заболеваний носа и носоглотки ($p = 0,018$). При этом было выявлено, что у обследованных с преобладанием миогенного компонента тиннитуса была отмечена тенденция к выявлению среднечастотного ушного шума по типу «звона», способствующего усугублению тревожности и отягощенности тиннитусом.

По результатам тимпанометрии было определено, что патология носа и носоглотки может приводить к нарушению турбулентности воздушного потока в носовой полости и отражаться на функции слуховой трубы (ОШ = 2,8; 95% ДИ: 1,2 – 5,8). Было отмечено, что заболевания носа и носоглотки могут привести к расстройству деятельности мышц слуховой трубы ($p < 0,001$), что поддерживает механизмы тиннитуса. Вероятно, патология носа и носоглотки влечет за собой и изменения в тригеминальной системе. Так у пациентов с заболеваниями ЛОР-органов отмечалось удлинение ЛП пиков ТВП, соответствующих ответам с уровня

ствола головного мозга и таламуса ($p = 0,019$; $p = 0,014$) по сравнению с пациентами без патологии ЛОР-органов. Данное обстоятельство объясняет большее количество пациентов с патологией носа и носоглотки в группе обследованных с соматосенсорным (миогенным) тиннитусом.

Таким образом, комплексное клинико-инструментальное исследование позволило уточнить и структурировать представление о механизмах шума в ушах, решить вопросы, связанные с оптимизацией диагностической тактики, что в последующем может быть использовано для разработки лечебно-профилактических мероприятий при тиннитусе.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с тиннитусом наряду с основным проявлением заболевания отмечено нарушение функционального состояния центральной нервной системы. В 70,3% наблюдений оно проявляется в виде рассеянной неврологической микросимптоматики (анизорефлексия, асимметрия носогубных складок, патологические кистевые рефлексy, рефлексy орального автоматизма и др.), в 39,1% – краниалгией; в 42,2% – инсомнией; в 100% – различной выраженности психоэмоциональными расстройствами. Неврологическая микросимптоматика превалирует в группе пациентов с преобладанием неврального компонента тиннитуса ($p = 0,024$).

2. Миофасциальные нарушения в области головы и шеи участвуют в формировании клинической картины шума в ушах и превалируют в группе пациентов с преобладанием миогенного компонента тиннитуса: количество активных триггерных зон – 2 (2,0; 4,0), латентных триггерных зон – 6,0 (2,75; 10,0); ($p < 0,001$). Интенсивность болевого синдрома положительно коррелирует с отягощенностью тиннитусом ($r = 0,367$; $p < 0,001$). В этой группе в 100% наблюдений отмечается модуляция шума в ушах, которая вызывается преимущественно движениями головы ($p < 0,001$) и нижней челюсти ($p < 0,001$).

3. Краниалгии отмечаются у 39,1% пациентов с тиннитусом, в структуре которых головная боль напряжения – у 62,0%, мигрень – у 12,0 %, головная боль, связанная с артериальной гипертензией – у 16,0%, посттравматическая головная боль и цервикогенная головная боль – у 4,0%, лекарственно индуцированная головная боль и головная боль, связанная с патологией височно-нижнечелюстного сустава – у 2,0% пациентов.

4. У пациентов с тиннитусом при регистрации тригеминальных и акустических стволовых вызванных потенциалов выявляется изменение функционального состояния стволовых, понтомезенцефальных и корковых отделов мозга в виде высокой, умеренной и низкой рефлекторной возбудимости исследуемых структур, что коррелирует с длительностью наблюдения слуховых расстройств. В дебюте заболевания отмечается преобладание процессов

возбуждения на уровне слухового анализатора, что проявляется обратной отрицательной корреляционной связью между ЛП пика II АСВП и латентными периодами пиков N6, P9 ТВП ($p = 0,004$ и $p = 0,008$). При тиннитусе продолжительностью более одного года определяется замедление афферентных потоков на уровне слухового анализатора, стволовых и таламических структур тригеминальной системы, что проявляется прямой положительной корреляционной связью между латентными периодами пиков II, IV АСВП и латентными периодами пиков N6, P9 ТВП ($p = 0,007$ для пика N6, $p = 0,009$ и $p < 0,001$ для пика P9).

5. Патология носа и носоглотки выявлена у 61,7% пациентов с тиннитусом. При этом по данным тимпанометрии у пациентов с преобладанием неврального компонента тиннитуса отмечаются более высокие значения комплианса (податливость барабанной перепонки): справа – 0,76 (0,6; 0,94) ml, слева – 0,71 (0,54; 0,82) ml, чем у пациентов с преобладанием миогенного компонента тиннитуса: справа – 0,45 (0,33; 0,68) ml, слева – 0,54 (0,52; 0,82) ml. По данным аудиометрии у пациентов первой группы чаще определяется сенсоневральная тугоухость I-IV степени, чем во второй группе (соответственно 53,6% и 36,1%; $\chi^2 = 3,9$; $p = 0,049$), по данным шумометрии отмечена тенденция к наличию среднечастотного шума в ушах по типу «звона» 1000 Гц (500; 4000) у пациентов II группы без снижения слуха с патологией с носа и носоглотки и высокочастотного шума по типу 6000 Гц (4000; 6000) у пациентов той же группы с СНТ и патологией носа и носоглотки.

6. Дисфункция слуховой трубы выявлена у 43,0% пациентов с тиннитусом, имеющих патологию носа и носоглотки. Значения показателей пикового давления при выполнении пробы Вальсальвы отрицательно коррелируют со значениями латентного периода пика N6 ТВП со второй ветви тройничного нерва ($r = -0,209$; $p = 0,037$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У пациентов с тиннитусом наряду с неврологическим и отоневрологическим обследованием необходимо проводить оценку состояния мышечно-фасциальных структур на предмет выявления триггерных феноменов. С целью диагностики психоэмоционального состояния необходимо проведение психоакустического и психологического тестирования (опросник THI-tinnitus handicap inventory, тест Спилбергера-Ханина).

2. При осмотре пациентов с тиннитусом необходимо проводить оценку модуляции тиннитуса с использованием двигательных маневров, определять наличие краниалгии, цервикалгии с целью разработки дальнейшей тактики обследования и дифференцированного лечения.

3. Для оценки функционального состояния слуховой системы у пациентов с тиннитусом наряду с аудиологическим и шумометрическим исследованиями рекомендуется изучение тригеминальных и акустических стволовых вызванных потенциалов, что позволяет определить состояние рефлекторной возбудимости структур мозга, участвующих в реализации функции слуха, с целью уточнения тактики лечебно-профилактических мероприятий.

4. У пациентов с тиннитусом и наличием патологии носа и носоглотки при нарушении функционирования слуховой трубы применение консервативной терапии не исключает в дальнейшем использование хирургических методов лечения.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Несмотря на продолжительную историю изучения тиннитуса, многие аспекты этого состояния остаются неясными. Поиск причины возникновения тиннитуса и изучение нейрональных взаимосвязей в структурах головного мозга у пациентов с шумом в ушах является достаточно сложным, что предопределяет на сегодняшний день недостаточную результативность диагностических и лечебных мероприятий. В связи с этим перспективным направлением является разработка новых методов диагностики и лечения тиннитуса, что требует интегрированного междисциплинарного подхода.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АСВП – акустические стволовые вызванные потенциалы

ВАШ – визуально аналоговая шкала

ВВК – внутренние волосковые клетки

ВКЯ – вентральное кохлеарное ядро

ВНЧС – височно-нижнечелюстной сустав

ВРВ – высокая рефлекторная возбудимость

ГАМК – гамма-аминомасляная кислота

ГБН – головная боль напряжения

ДИ – доверительный интервал

ДКЯ – дорзальное кохлеарное ядро

дПА – деципаскаль

ЛП – латентный период

ЛТ – личностная тревожность

МКГБ – международная классификация головной боли

МРТ – магнитно-резонансная томография

МФТЗ – миофасциальная триггерная зона

НВК – наружные волосковые клетки

НРВ – низкая рефлекторная возбудимость

ОШ – отношение шансов

РТ – реактивная тревожность

СНТ – сенсоневральная тугоухость

СОАЭ – спонтанная отоакустическая эмиссия

ТВП – тригеминальные вызванные потенциалы

УРВ – умеренная рефлекторная возбудимость

ХГБН – хроническая головная боль напряжения

ЦНС – центральная нервная система

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ЭГБН – эпизодическая головная боль напряжения

ТНИ – Tinnitus Handicap Inventory

ЛИТЕРАТУРА

1. Благовещенская, Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы / Н.С. Благовещенская. – Москва: Медицина, 1990. – 432 с.
2. Бобошко, М.Ю. Диагностика и лечение ушного шума: учебное пособие / М.Ю. Бобошко. – Санкт-Петербург: Диалог, 2014. – 384 с.
3. Бобошко, М.Ю. Слуховая труба / М.Ю. Бобошко. – Санкт-Петербург: Изд-во ПСПбГМУ, 2013. – 40 с.
4. Бойко, Н.В. Шум в ушах: алгоритм диагностики и лечения / Н.В. Бойко // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – № 9. – С.88–92.
5. Бородулина, И. И. Гуморальный серотонин и нейропсихологический статус пациентов с головокружением / И. И. Бородулина, Ю. В. Каракулова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2024. – Т. 16, № 5. – С. 30 – 37.
6. Бородулина, И. И. Сравнительный анализ показателей нейропсихологического статуса и содержания серотонина в сыворотке крови у пациентов с расстройствами равновесия / И. И. Бородулина, Ю. В. Каракулова, А. М. Еловигов // РМЖ. – 2023. – № 3. – С. 4-9.
7. Вартамян, И.А. Физиология сенсорных систем: руководство / И.А. Вартамян. – Санкт-Петербург: Лань, 1999. – 220 с.
8. Вейн, А.М. Болевые синдромы в неврологической практике / А.М. Вейн, А.Б. Данилов. – Москва: МЕДпресс-информ, 2001. – 368 с.
9. Велицкий, А.П. Ушные шумы / А.П. Велицкий. – Ленинград: Медицина, 1987. – 184 с.
10. Вертебрально-базиллярная недостаточность. Клинические рекомендации / Ред. совет: И.Н. Денисов [и др.] // Общественная общероссийская организация «Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) Российской Федерации». – Москва – Санкт-Петербург, 2014. – 26 с.
11. Веселаго, О.В. Шум в ушах и голове / О.В. Веселаго. – Москва: Триада-фарм, 2005. – 132 с.
12. Воячек, В.И. Основы оториноларингологии / В.И. Воячек. – 2-е изд. – Москва: Полиграфкнига; «Печатный двор» им. А.М. Горького, 1937. – 536 с.

13. Высоцкий, Н.Ф. Очерки нашей народной медицины / Н.Ф. Высоцкий. – 2-е изд. – Москва: Кн. дом ЛИБРОКОМ, 2012. – 184 с.
14. Гилаева, А.Р. Клинико-диагностические аспекты тиннитуса / А.Р. Гилаева, Г.И. Сафиуллина, С.Б. Мосихин // XXV Российская научно-практическая конференция с международным участием Медицина боли: от понимания к действию: тезисы, 23 – 25 мая, г. Казань. – 2019. – Т. 17. – С. 6–7.
15. Гилаева, А.Р. Тиннитус: исторический аспект, современные взгляды, медико-социальная значимость / А.Р. Гилаева, Г.И. Сафиуллина, С.Б. Мосихин // Общественное здоровье и здравоохранение. – 2018. – № 1. – С. 35–42.
16. Гилаева, А.Р. Тригеминальные вызванные потенциалы у пациентов с тиннитусом / А.Р. Гилаева, Г.И. Сафиуллина, С.Б. Мосихин // Практическая медицина. – 2018. – Т. 16, № 10. – С. 97–101.
17. Гилаева, А.Р. Шум в ушах. Междисциплинарный подход к диагностике и лечению / А.Р. Гилаева, Г.И. Сафиуллина, С.Б. Мосихин // Мануальная терапия. – 2019. – № 4 (76). – С. 60–67.
18. Гилаева, А.Р. Соматический тиннитус: клинико-нейрофизиологические особенности / А.Р. Гилаева, С.Б. Мосихин, Г.И. Сафиуллина // Наука и инновации в медицине. – 2019. – № 4 (4). – С.12–15.
19. Гилаева, А.Р. Клинико-нейрофизиологические аспекты у пациентов с тиннитусом. Подходы к лечению / А.Р. Гилаева, Г.И. Сафиуллина, С.Б. Мосихин // Вестник новых медицинских технологий. – 2021. - № 5(15). – С.71 – 76.
20. Гилаева, А.Р. Тиннитус. Клинические проявления при различном течении заболевания / А.Р. Гилаева, С.Б. Мосихин, Г.И. Сафиуллина // Современная медицина. – 2020. – № 3 (19). – С. 10 – 12.
21. Гилаева, А. Р. Функция носового дыхания при различных формах тиннитуса / А.Р. Гилаева, Г.И. Сафиуллина, С.Б. Мосихин // Folia otorhinolaryngologiae et pathologiae respiratoriae. – 2022. – №3(28). – С. 48 – 55.
22. Дайхес Н.А. Акустическая импедансометрия / Н.А. Дайхес, А.С. Мачалов. – Москва:ГЭОТАР – Медиа, 2023. – 96 с.

23. Есин, Р.Г. Боль в шее и спине: современные принципы диагностики и лечения / Р.Г. Есин, О.Р. Есин // Врач. – 2016. – № 9. – С. 25–28.
24. Жак, Ж. Гиппократ / Ж. Жак; [пер. с фр. Д.Н. Вальяно]. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. – 457 с.
25. Зенков, Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – 4-е изд. – Москва: МЕДпресс-информ, 2012. – 488 с.
26. Иваничев, Г.А. Миофасциальная боль: монография / Г.А. Иваничев. – Казань, 2007. – 392 с.
27. Клинические рекомендации. Головная боль напряжения (ГБН) / Всероссийское общество неврологов, Российское общество по изучению головной боли. – Москва, 2021. – 56 с.
28. Колесникова, В.Н. Субъективный ушной шум / В.Н. Колесникова, Е.А. Анохина, М.А. Лапин // Главный врач. – 2017. – № 2. – С.22 – 24.
29. Кржечковская, Г.И. Патология структур полости носа и шум в ушах / Г.И. Кржечковская, Т.И. Иволга, Е.А. Приходько // Российская ринология. – 2005. – № 2. – С.28.
30. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы / Г.Н. Крыжановский. - М.: Медицина, 1980. - 360
31. Крюков, А.И. Диагностика и лечение синдрома Минора / А.И. Крюков, Н.Л. Кунельская, Е.В. Гаров // Вестник оториноларингологии. – 2012. – № 5. – С.8 – 13.
32. Кузнецова, Е.А. Нейрофизиологическая оценка афферентно-эфферентного взаимодействия в тригемино-цервикальной системе при вторичных головных болях / Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – № 10. – С.54–57.
33. Ланг, Т. Основы описания статистического анализа в статьях, публикуемых в биомедицинских журналах. Руководство «статистический анализ и методы в публикуемой литературе (САМПЛ)» / Т. Ланг, Д. Альтман // Медицинские технологии. Оценка и выбор. – 2014. – № 1. – С. 15.

34. Лебедева, М.А. Отоневрологическая симптоматика у больных с невралгией тройничного нерва после сосудистой декомпрессии / М.А. Лебедева, Д.Н. Капитанов, В.Н. Шиманский // Украинский нейрохирургический журнал. – 2009. – № 2. – С. 27.
35. Лопатин, А.С. Ринит: руководство для врачей / А.С. Лопатин. – Москва: Литтерра, 2010. – 424 с.
36. Лопотко, А.И. Шум в ушах / А.И. Лопотко, Е.А. Приходько, А.М. Мельник. – Санкт-Петербург, 2006. – 278 с.
37. Магомедова, М.С. Мануальная терапия в комплексном лечении вестибулокохлеарных расстройств у больных шейным миофасциальным болевым синдромом / М.С. Магомедова, С.И. Горюнов, В.В. Барташевич // Мануальная терапия. – 2012. – № 1. – С.18–23.
38. Мануальная терапия в лечении пациентов с кохлеовестибулярным синдромом, обусловленным окклюзионными нарушениями и дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава / А.В. Болдин, Л.Г. Агасаров, М.В. Тардов [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – С.110–117.
39. Место миофасциального синдрома в генезе головных и лицевых болей / М. В. Тардов, А. В. Болдин, Н. В. Стуров [и др.] // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2022. – Т. 41, № 4. – С. 429-437.
40. Мосихин, С.Б. Стимуляция процессов регенерации в терапии острого бактериального верхнечелюстного синусита: диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / С.Б. Мосихин. – Москва, 2007. – 208 с.
41. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 688 с.
42. Нейросенсорная тугоухость у взрослых. Клинические рекомендации / Ред. совет: Г.А. Таварткиладзе [и др.]; Министерство здравоохранения РФ. – Москва, 2023. – 30 с.
43. Нейрофизиологические и физиологические корреляты нарушений височно-нижнечелюстного сустава и болевого синдрома / Н.Д. Сорокина, С.С. Перцов, Л.Р. Шахалиева [и др.]. // Российский журнал боли. – 2019. – № 1 (17). – С.60–65.

44. Осипова, В.В. Первичные головные боли в практике невролога и терапевта. — 2-е изд., перераб. и доп. / В.В. Осипова. — Москва: «ГЭОТАР-Медиа», 2020. — 96 с.
45. Особенности дифференцированного подхода к терапии миофасциального болевого синдрома / А.А. Сафиуллина, Ф.А. Хабиров, Г.В. Черепнев и др. // Вестник новых медицинских технологий. — 2021. — № 5 (15). С. 64 – 70.
46. Патент № 2799621 С1 Российская Федерация, МПК G01N 33/74, G01N 33/573. Способ дифференциальной диагностики системного и несистемного головокружения: № 2022118131: заявл. 01.07.2022: опубл. 07.07.2023 / Ю. В. Каракулова, И. И. Бородулина, А. М. Еловигов, Н. В. Ворончихина; заявитель федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера" Министерства здравоохранения Российской Федерации.
47. Полуэктов, М.Г. Диагностика и лечение расстройств сна / М.Г. Полуэктов — Москва: МЕДпресс-информ, 2021. — 256 с.
48. Преображенский, Н.А. Внезапная глухота. Современное состояние проблемы / Н.А. Преображенский // Вестник оториноларингологии. — 1980. — № 6. — С. 3–10.
49. Практические рекомендации по лечению хронического болевого синдрома у онкологических больных / Злокачественные опухоли // Л.М. Когония, Г.А. Новиков, Р.В. Орлова, А.В. Сидоров. — 2020. — № 3 (2). — С. 163 – 182.
50. Психосоматические нарушения: влияние белого шума на проявления заболевания у пациентов с цервикалгией / О.Ю. Новиков, Е.С. Трегубова, О.Г. Кантор и [др.] // Российский остеопатический журнал. — 2020. — № 4 (51). — С. 74 – 78.
51. Савранская, К.В. Шум в ушах. Причины, диагностика, лечение / К.В. Савранская, Н.С. Рыжкова. — Москва: Издательские решения, 2025. — 198 с.
52. Сафиуллина, Г.И. Дисциркуляция венозного кровотока головного мозга (клиника, диагностика, лечение). — Казань: Медицина, 2015. — 116 с.
53. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2022619150 Российская Федерация. Шума Ушного Мониторинг (ШУМ) : № 2022618309 : заявл. 04.05.2022: опубл. 19.05.2022 / Е. Д. Шалугин, Д. И. Каплун, М.

Ю. Бобошко, И. В. Савенко; заявитель федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный электротехнический университет «ЛЭТИ» им. В.И. Ульянова.

54. Сергеева, Н.В. Русский адаптированный перевод ТНІ-опросника по шуму в ушах / Н.В. Сергеева // *Liber amicorum* (Книга друзей) / под общ. ред.

А.В. Варвянской. – Москва: Издатель Альберт Хисамов, 2017. – 240 с.

55. Солдатов, И.Б. Шум в ушах как симптом патологии слуха / И.Б. Солдатов. – Москва: Медицина, 1984. – 231 с.

56. Соматосенсорный тиннитус. Савранская К.В., Рыжкова Н.С., Бакотина А.В., Костюк В.Н // *Эффективная фармакотерапия*. - 2024. – Т. 20, № 3. – С. 56–59.

57. Статистические методы в медицине и здравоохранении: учебное пособие / Н.Х. Шарафутдинова, Э.Ф. Киреева, И.Е. Николаева и др. – Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2018. – 131 с.

58. Стулин, И.Д. Тиннитус: клинико-патогенетические аспекты / И.Д. Стулин, М.В. Тардов, И.В. Дамулин // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2021. – Т. 121, № 6. – С. 100-105.

59. Тардов, М.В. Миофасциальный синдром: происхождение, проявления, принципы лечения (обзор литературы) / М.В. Тардов // *Трудный пациент*. – 2014. – № 11. – С. 36 – 40.

60. Торопина, Г.Г. Вызванные потенциалы / Г.Г. Торопина. – Москва: МЕДпресс-информ, 2016. – 288 с.

61. Хабиров, Ф.А. Боль в шее и спине: руководство для врачей / Ф.А. Хабиров, Ю.Ф. Хабирова. – Казань: Медицина, 2014. – 504 с.

62. Характеристика субъективного ушного шума и его маскировка при норме слуха и сенсоневральной тугоухости / Ю.В. Левина, А.Л. Гусева, З.О. Заева, О.А. и др. // *Вестник оториноларингологии*. — 2024. — Т. 89, № 5. — С. 4–9.

63. Циммерман, Г.С. Ухо и мозг / Г.С. Циммерман. – Москва: Медицина, 1966. – 203 с.
64. Шум в ушах. Клинические рекомендации / Ред. совет: Н.А. Дайхес [и др.]; Министерство здравоохранения РФ. – Москва, 2016. – 28 с.
65. Щербатых, Ю.В. Методики диагностики тревоги и тревожности – сравнительная оценка / Ю.В. Щербатых // Вестник по педагогике и психологии Южной Сибири. – 2021. – № 2. – С. 85 – 104.
66. Шум в ушах: диагностические параллели / Е.В. Колпакова, С.А. Жаде, В.В. Ткачев [и др.]. // Иновационная медицина Кубани. – 2018. – № 4. – С. 44 – 51.
67. Ageing as risk factor for tinnitus and its complex interplay with hearing loss—evidence from online and NHANES data / L. Reisinger, F. Schmidt, K. Benz [et al.] // BMC Medicine. – 2023. – Vol. 21, no. 1. — Art. No.: 283.
68. Alarming Signal from the Ear: Tinnitus, a Possible Epiphenomenon of Silent Hyperlipidaemia / Z. Piros, K. Kispál, R. Szekeres // Biomedicines. – 2024. – Vol.13 (12). – P. 2837.
69. Analysis of Auditory Brainstem Response Change, according to Tinnitus Duration, in Patients with Tinnitus with Normal Hearing / J.W. Joo, Y.J. Leong, M.S. Han [et al.] // J. Int. Adv. Otol. – 2020. – Vol. 16(2). – P. 190–196.
70. Analysis of the prevalence and associated risk factors of tinnitus in adults / H.J. Kim, H.J. Lee, S.Y. An [et al.] // PLOS ONE. – 2015. – № 10. – Mode of access: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0127578>
71. An Integrative Model Accounting for the Symptom Cluster Triggered After an Acoustic Shock / A.J. Norena, P. Fournier, A. Londero Trends in Hearing. – 2018. – Vol. 22. Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6156190/>
72. Anterior Cervical Decompression and Fusion Surgery for Cervical Spondylosis with Concomitant Tinnitus: A Multicenter Prospective Cohort Study / L. Yang, Y. Li, X. Pang [et al.] // Orthop. Surg. – 2023. – Vol. 15 (1). – P. 133 – 140.
73. Avcı, D. Increased Serum Lipid Levels in Patients with Subjective Tinnitus / D. Avcı // Iran J. Otorhinolaryngol. – 2021. – Vol. 33 (114). – P. 31 – 36.

74. Auditory Brainstem Responses in Tinnitus: A Review of Who, How, and What? / V. Milloy, P. Fournie, D. Benoit [et al.] // *Front. Aging Neurosci.* – 2017. – № 21. – Mode of access: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnagi.2017.00237/full>
75. Auditory-somatosensory bimodal stimulation desynchronizes brain circuitry to reduce tinnitus in guinea pigs and humans / K.L. Marks, D.T. Martel, C. Wu // *Sci. Transl. Med.* – 2018. – Vol. 10. – Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5863907/>
76. Association Between Headaches and Tinnitus in Young Adults: Cross-Sectional Study / E. Guichard, I. Montagni, C. Tzourio, T. Kurth // *Headache.* – 2016. – Vol.56. – P. 987–994.
77. Association Between Subjective Tinnitus and Cervical Spine or Temporomandibular Disorders: A Systematic Review / E.J. Bousema, E.A. Koops, P. van Dijk, P.U. Dijkstra // *Trends Hear.* – 2018. – Vol.22 – Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6168723>
78. Association between temporomandibular disorders, chronic diseases, and ophthalmologic and otolaryngologic disorders in Korean adults: A cross-sectional study / H.S. Song, J.H. Shin, J. Lee [et al.] // *PLoS One.* – 2018. – Vol. 13 (1). – Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5791977/>
79. Baguley, D. Tinnitus, a multidisciplinary approach / D. Baguley, G. Andersson, D. McFerran. – New York.: John Wiley & Sons, 2013. – 371 p.
80. Balmer, T.S. Trigeminal Contributions to the Dorsal Cochlear Nucleus in Mouse / T.S. Balmer, L.O. Trussel // *Front. Neurosci.* – 2021. – Vol. 15. – Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8357187/>
81. Berger, J.I. Tinnitus-Related Changes in the Inferior Colliculus / J.I. Berger, B. Coomber // *Frontiers in neurology.* – 2015. – Vol. 6. – P.61.
82. Boedts, M.J.O. Tympanic Resonance Hypothesis / M.J.O Boedts // *Front Neurol.* – 2020. – Vol.11. –P.14.
83. Boecking, B. Tinnitus: Psychosomatic Aspects / B. Boecking, P. Brüggemann, B. Mazurek // *HNO.* – 2019. – Vol. 67. – Pp. 137–152.

84. Brainstem evoked auditory potentials in tinnitus: a best-evidence synthesis and meta-analysis / L. Jacxsens, J. De Pauw, E. Cardon [et al.] // *Frontiers in neurology*. – 2022. – Vol. 13.
85. Brüggemann, P. Impact of multiple factors on the degree of tinnitus distress / P. Brüggemann, A.J. Szczepek, M. Rose // *Frontiers in Human Neuroscience*. – 2016. – Vol. 10. – Art. No. 341.
86. Caspary, D.M. Auditory thalamic circuits and GABA_A receptor function: Putative mechanisms in tinnitus pathology / D.M. Caspary, D.A. Llano // *Hear Res*. – 2017. – Vol.349. – P.197-207.
87. Cervical spine disorders and its association with tinnitus: The «triple» hypothesis / F. Bressi, M. Casale, R. Papalia [et al.] // *Med. Hypotheses*. – 2017. – Vol. 98. – P. 2–4.
88. Cervicogenic Somatic Tinnitus: A Narrative Review Exploring Non-otologic Causes / S. Wadhwa, S. Jain, N. Patil, S. Jungade // *Cureus*. – 2024. – Vol. 16. – Mode of access: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11346753/>
89. Chan, H.B.Y. Tinnitus – ringing in the ears / H.B.Y. Chan, D. Low, H.W. Yuen // *Singapore Med. J*. – 2020. – Vol. 61(9). – P. 448 – 452.
90. Chang, K.H. Functional evaluation of paratubal muscles using electromyography in patients with chronic unilateral tubal dysfunction / K.H. Chang, B.C Jun, E.J. Jeon // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol*. – 2013. – Vol. 270. – P.1217–1221.
91. Changes in the Response Properties of Inferior Colliculus Neurons Relating to Tinnitus / J.I. Berger, B. Coomber, T.T. Wells [et al.] // *Front Neurol*. – 2014. – Vol. 5. – P. 203.
92. Cheng, Y.F. Increased risk of tinnitus following a trigeminal neuralgia diagnosis: a one-year follow-up study / Y.F. Cheng, S. Xirasagar, T.H. Yang // *J. Headache Pain*. – 2020. – Vol. 21(1). – P. 46.
93. Classification of Tinnitus: Multiple Causes with the Same Name / C.B. Coehlo, R. Santos, K.F. Kampara, R. Tyler // *Otolaryngol. Clin. North. Am*. – 2020. – Vol. 53(4). – P.515 – 529.

94. Cochlear and brainstem audiologic findings in normal hearing tinnitus subjects in comparison with non-tinnitus control group / S. Nemati, H.A. Faghieh, R. Panahi [et al.] // *Acta. Med. Iran.* – 2014. – Vol. 52. – P. 822–826.
95. Current insights in noise-induced hearing loss: a literature review of the underlying mechanism, pathophysiology, asymmetry, and management options / T.N. Le, Straatman L.V., Lea J. [et.al] // *J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2017. – Vol. 46. – P. 41.
96. Detailed Analysis of High Frequency Auditory Brainstem Response in Patients with Tinnitus: A Preliminary Study / J. Pinkl, M.J. Wilson, D. Billingsly [et al.] // *Int. Tinnitus J.* – 2017. – Vol. 21(1). – P. 35–43.
97. Detecting Noise-Induced Cochlear Synaptopathy by Auditory Brainstem Response in Tinnitus Patients With Normal Hearing Thresholds: A Meta-Analysis / F. Chen, F. Zhao, N. Mahafza, W. Lu // *Front. Neurosci.* – 2021. – Vol 15:778197. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34987358/>
98. Diagnostic Criteria for Somatosensory Tinnitus: A Delphi Process and Face-to-Face Meeting to Establish Consensus / S. Michiels, TG. Sanchez, Y. Oron [et al.] // *Trends in Hearing.* – 2018. – Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6144502>.
99. Diagnostic Value of Clinical Cervical Spine Tests in Patients With Cervicogenic Somatic Tinnitus / S. Michiels, P. Heyning, S. Truijen [et al.] // *Phys. Ther.* – 2015. – Vol. 95. – P. 1529–1535.
100. Does Tinnitus Depend on Time-of-Day? An Ecological Momentary Assessment Study with the «Track Your Tinnitus» Application / T. Probst, R. Pryss, B. Langguth [et al.] // *Frontiers in Aging Neuroscience.* – 2017. – URL: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnagi.2017.00253>
101. Dynamic Changes of Functional Neuronal Activities Between the Auditory Pathway and Limbic Systems Contribute to Noise-Induced Tinnitus with a Normal Audiogram / T. Qu, Y. Qi, Z. Di [et al.] // *Neuroscience.* – 2019. – Vol. 408. – P. 31–45.
102. Duration of Analgesic Use and Risk of Hearing Loss in Women / B.M. Lin, S.G. Curhan, M. Wang // *Am. J. Epidemiol.* – 2017. – Vol. 185(1). – P. 40 – 47.

103. Editorial: Towards an Understanding of Tinnitus Heterogeneity / CR. Cederroth, S Gallus, D.A. Hall [et al] // *Frontiers in Aging Neuroscience*. – 2019. – URL <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnagi.2019.00053/full>
104. Effects of tensor tympani muscle contraction on the middle ear and markers of a contracted muscle / M. Bance, FM. Makki, P. Garland [et al.] // *Laryngoscope*. – 2013. – Vol. 123. – P. 1021 – 1027.
105. Eggermont, J.J. *The Neuroscience of Tinnitus* / J.J. Eggermont. – Oxford: Oxford University Press, 2012. – 320 p.
106. Ellenstein, A. Middle Ear Myoclonus: Two Informative Cases and a Systematic Discussion of Myogenic Tinnitus / A. Ellenstein, N. Yusuf, N. Hallet // *Tremor Other Hyperkinet. Mov. (New York.)*. – 2016. – № 3. – Mode of access: <http://hdl.handle.net/10022/AC:P:21922>.
107. *Endocrine Glands and Hearing: Auditory Manifestations of Various Endocrine and Metabolic Conditions* / K.E. Cherian, N. Kapoor, S.S. Mathews // *Indian J. Endocrinol. Metab.* – 2017. – Vol. 21(3). – P. 464 – 469.
108. Excitotoxic effects of glutamate on cochlear organotypic cultures / Y. Hu, L.Q. Zhou, H.T. Lu [et al.] // *Journal of Huazhong University of Science and Technology*. – 2015. – Vol. 35 (1). – P.117–121.
109. Feldmann, H. *Tinnitus* / H. Feldmann. – N.Y.: Thieme, 1992. – 174 p.
110. Fuchs, P.A. Efferent Inhibition of the Cochlea / P.A. Fuchs, A.M. Lauer // *Cold Spring Harb. Perspect. Med.* – 2019. – Vol 9 (5). – Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6496333/>
111. Gender Comparison of Psychological Comorbidities in Tinnitus Patients - Results of a Cross-Sectional Study / A. Fioretti, E. Natalini, D. Riedl [et al.] // *Front. Neurosci.* – 2020. – Vol.14. – P.704.
112. Giuseppe Gradenigo: Much more than a syndrome! Historical vignette / G.M. Matis, D.O. Silva, O.I. Chrysou [et al.] // *Surg. Neurol. Int.* – 2012. – Vol. 3. – P.122.
113. Glutamatergic Projections to the Cochlear Nucleus are Redistributed in Tinnitus / A.N. Heeringa, C. Wu, C. Chang [et al.] // *Neuroscience*. – 2018. – Vol. 391. – P. 91–103.

114. Hamed, S.A. The auditory and vestibular toxicities induced by antiepileptic drugs / S.A. Hamed // *Expert Opinion on Drug Safety*. – 2017. – Vol. 16. – P. 1281–1294.
115. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition // *Cephalalgia*. – 2018. – P. Vol. 38(1). – P.1–211
116. Hearing loss and tinnitus in survivors with chemotherapy-induced neuropathy / C. Miaskowski, S.M. Paul, J. Mastick [et al.] // *Eur. J. Oncol. Nurs.* – 2018. – Vol.32. – P.1 – 11.
117. Impact of the somatosensory influence on annoyance and quality of life of individuals with tinnitus: A cross-sectional study. W.S.M.D. Costa, L.B. Araújo, H.P. Bedaque [et al.] // *Braz. J. Otorhinolaryngol.* – 2025. – Vol. 91(2). – P. 101542.
118. Increased metabolic activity and hysteretic enhanced GABA_A receptor binding in a rat model of salicylate-induced tinnitus / C. Wu, W. Bao, B. Yi [et al.] // *Behav Brain Res.* – 2019. – Vol. 364. – P. 348–355.
119. Is there an association between otologic symptoms and temporomandibular disorders? / M.F. Hernández-Nuño de la Rosa, D.A. Keith, N.S. Siegel [et al] // *J Am. Dent. Assoc.* 2022 Nov;153(11):1096-1103.
120. Jasterboff, P.J. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception / P.J. Jastreboff // *Neurosci. Res.* – 1990. – Vol. 8. – P. 221–254.
121. Jastreboff, P.J. Tinnitus Retraining Therapy: Implementing the neurophysiological model / P.J. Jastreboff // New York: Cambridge University Press, 2004. – 276.
122. Kaltenbach, J.A. The Neuroscientist / J.A. Kaltenbach // *Textbook of tinnitus* / eds. A.R. Moller, B. Langguth, D. De Ridder, T. Kleinjung. – New York: Springer, 2011. – P. 259–265.
123. Kang, Y.J. Current understanding of subjective tinnitus in adults / Y.J. Kang, Y. Zheng // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2024. – Vol. 281(9). – P. 4507-4517.
124. Kapolowicz, R. Plasticity in Limbic Regions at Early Time Points in Experimental Models of Tinnitus / R. Kapolowicz, L.T. Thompson // *Front. Neurosci.* – 2020. – Vol. 13. – P. 88.

125. Kishikawa, M. Large nasopharyngeal inverted papilloma presenting with rustling tinnitus / M. Kishikawa, A. Tsunoda, Y. Tanaka // *Am. J. Otolaryngol.* – 2014. – Vol. 35. – P. 402–404.
126. Konadath, S. Auditory brainstem response and late latency response in individuals with tinnitus having normal hearing / S. Konadath, P. Manjula // *Intractable Rare Dis. Res.* – 2016. – Vol. 5. – P. 262–268.
127. Koops, E.A. Gray matter declines with age and hearing loss, but is partially maintained in tinnitus / E.A. Koops, E. de Kleine, P. van Dijk // *Sci. Rep.* – 2020. – Vol. 10 (1). – P. 21801.
128. Kros, C.J. Aminoglycoside- and Cisplatin-Induced Ototoxicity: Mechanisms and Otoprotective Strategies / C.J. Kros, P.S. Steyger // *Cold Spring. Harb. Perspect Med.* – 2019. – Vol. 9 (11). – Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6579718/>
129. Lawrence, M. Measuring Tinnitus Loudness Using Constrained Psychophysical Scaling / M. Lawrence, W. Baumann, M. Baumann // *American Journal of Audiology.* – 2009. – Vol. 18 – P. 119 – 128.
130. Lee, H.Y. Somatic Modulation in Tinnitus: Clinical Characteristics and Treatment Outcomes / H.Y. Lee, S.J. Kim, J.Y. Choi // *J. Int. Adv. Otol.* – 2020. – Vol.16 (2). – P. 213-217
131. Lee, J.H. Adequacy of the Simplified Version of the Tinnitus Handicap Inventory (THI-S) to Measure Tinnitus Handicap and Relevant Distress / J.H. Lee, J.J. Ra, Y.H. Kim // *Korean J. Audiol.* – 2014. – Vol. 18. – P.19–27.
132. Levine, R.A. Somatic modulation appears to be a fundamental attribute of tinnitus / R.A. Levine // *In Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar.* – London: The Tinnitus and Hyperacusis Center, 1999.
133. Levine, R.A. Tinnitus / R.A. Levine, Y. Oron // *Handbook of Clinical Neurology.* – 2015. – Vol. 129. – P. 409–413.
134. Limbic-Auditory Interactions of Tinnitus: An Evaluation Using Diffusion Tensor Imaging / H.P. Gunbey, E. Gunbey, K. Aslan [et al.] // *Clin Neuroradiol.* – 2017. – Vol. 27 (2). – P 221-230.

135. Loss of Cochlear Ribbon Synapse Is a Critical Contributor to Chronic Salicylate Sodium Treatment-Induced Tinnitus without Change Hearing Threshold / W. Zhang, Z. Peng., S. Yu [et al.] // *Neural plasticity*. – 2020. – Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7397434/#>
136. Maltby, M.T. Ancient voices on tinnitus: the pathology and treatment of tinnitus in Celsus and the Hippocratic Corpus compared and contrasted / M.T. Maltby // *Int Tinnitus J*. – 2012. – Vol. 17 (2). – P. 140 -145.
137. Mazurek, B. Association Between Stress and Tinnitus-New Aspects / B. Mazurek, B. Boecking, P. Brueggeman // *Otol. Neurotol*. – 2019. – Vol. 40. – P. 467–473.
138. Messina, A. Definition of Tinnitus. / A. Messina, A. Corvaia, C. Varino // *Audiol. Res*. – 2022. – Vol. 12 (3). – P. 281-289.
139. Michael, J. Tympanic Resonance Hypothesis / J. Michel, O. Boedts // *Front. Neurol*. – 2020. – Vol. 11. Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7008469>
140. Michiels, S. Somatosensory Tinnitus: Recent Developments in Diagnosis and Treatment / S. Michiels // *J. Assoc. Res. Otolaryngol*. – 2023. Open access:<https://www.deepdyve.com/b63f0bd2-48b0-4c3a-b49a-5ec1417e559b>
141. Moller, A.R. Textbook of Tinnitus / A.R. Moller, D. Langguth. – New York: Springer Science+Business Media, 2011. – 785 p.
142. Morphological Changes in the Temporomandibular Joints in Women With Fibromyalgia and Myofascial Pain: A Case Series / C.E.M Santos, V.P. Rodrigues, I.C.V De Oliveira [et al.] // *Cranio*. – 2019. – Vol. 3. – P. 1–5.
143. Multidisciplinary Tinnitus Research: Challenges and Future Directions From the Perspective of Early Stage Researchers / J.P. Simoes, E. Daoud, M. Shabbir [et al.] // *Front. Aging. Neurosci*. – 2021. – Vol. 13 (647285).
144. Norena, A.J. Revisiting the Cochlear and Central Mechanisms of Tinnitus and Therapeutic Approaches / A.J. Norena // *Audiol. Neurotol*. – 2015. – Vol. 20. – P. 53–59.
145. Norena, A.J. Tinnitus-related neural activity: theories of generation, propagation and centralization / A.J. Norena, B.J. Farley // *Hear. Res*. – 2013. – Vol. 295. – P. 161–171.

146. NSAID prescribing precautions / A. Risser, D. Donovan, J. Heintzman [et al.] // *Am. Fam. Physician.* – 2009. – Vol. 80 (12). – P. 1371–1378.
147. Obara, N. Serotonergic modulation of inhibitory synaptic transmission in mouse inferior colliculus / N. Obara, H. Kamiya, S. Fukuda // *Biomed. Res.* – 2014. – Vol. 35. – P. 81–84.
148. Ototoxic effects and mechanisms of loop diuretics / D. Ding, H. Liu, W. Qi [et al.] // *Journal of otology.* – 2016. – Vol. 11 (4). – P.145–156.
149. Pankhania, M. Nasopharyngeal tuberculosis presenting with auditory symptoms / M. Pankhania, M. Elloy, P.J. Conboy // *BMJ Case Rep.* – 2012. – Mode of access: <http://casereports.bmj.com/content/2012/bcr-01-2012-5475.long/>
150. Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Somatosensory Tinnitus: A Scoping Review / H.F. Haider, D.J. Hoare, R.F.P. Costa [et al.] // *Front Neurosci.* – 2017. – Vol. 11. – Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5408030>
151. Pathophysiology of Subjective Tinnitus: Triggers and Maintenance / H.F Haider, T. Bojic, S.F. Ribeiro // *Front Neurosci.* – 2018. – Vol. 12. – P. 866.
152. Plastic changes along auditory pathway during salicylate-induced ototoxicity: Hyperactivity and CF shifts / C. Jiang, B. Luo, S. Manohar [et al.] // *Hear Res.* – 2017. – Vol.28. – P.40.
153. Plothe, C. Tinnitus / C. Plothe // *Deutsche Zeitschrift für Osteopathie.* – 2006. – Vol. 3. – P. 25–29.
154. Prevalence and Severity of Tinnitus in Otosclerosis: Preliminary Findings from Validated Questionnaires / P.H. Skarzynski, B. Dzaienzel, E. Gos [et al] // *J. Int. Adv. Otol.* – 2019. – Vol. 15 (2). – P. 277–282.
155. Puschmann, T. Alexander von Tralles: original-Text und Übersetzung nebst einer einleitenden Abhandlung: ein Beitrag zur Geschichte der Medicin. (repr.) / T. Puschmann. – Amsterdam: Adolf M. Hakkert, 1963. – 1237 p.
156. Ryan, D. Neuroscience of Tinnitus / D. Ryan, C.A. Bauer // *Neuroimaging Clin. N. Am.* – 2016. – Vol. 26. – P. 187–196.

157. Santos-Filha, V.A. Noise-induced tinnitus: auditory evoked potential in symptomatic and asymptomatic patients / V.A. Santos-Filha, A.G. Samelli, C.G. Matas // *Clinics (Sao Paulo)*. – 2014. – Vol. 69 (7). – P.487-490.
158. Sajadi S., Cervical Trigger Point Acupuncture for Treatment of Somatic Tinnitus / S. Sajadi, B. Forogh, M. ZoghAli // *J. Acupunct. Meridian Stud.* – 2019. – Vol. 12 (6). – P.197-200.
159. Selected ENT symptoms in functional disorders of the upper cervical spine and temporomandibular joints / M. Hölzl, R.Behrmann, W. von Heymann [et al] // *HNO*. – 2019. – Vol. 67(1). P.1 – 9.
160. Schaette, R. Tinnitus with a normal audiogram: physiological evidence for hidden hearing loss and computational model / R. Schaette, D. McAlpine // *J. Neurosci.* – 2011. – Vol. 31. – P. 13452–13457.
161. Shore, S. Maladaptive plasticity in tinnitus – triggers, mechanisms and treatment / S. Shore, L.E. Roberts, B. Langguth // *Nat. Rev. Neurol.* – 2013. – Vol. 12. – P. 150–160.
162. Shore, S. Mechanisms of Noise-Induced Tinnitus: Insights From Cellular Studies/ S. Shore, Calvin Wu // *Neuron*. – 2019. – Vol. 103. – P. 1– 20.
163. Shore, S.E. Neural mechanisms underlying somatic tinnitus. S. Shore, J. Zhou, S. Koehler // *Prog. Brain. Res.* – 2007. – Vol.166. – P. 107-123.
164. Should Nasal Function be Considered Prior to Tympanoplasty? / M.Y. Akyıldız [et al]. // *J. Int. Adv. Otol.* – 2018. – Vol. 14 (1). – P. 53–57
165. Shulman, A. Tinnitus. Diagnosis/treatment / A. Shulman. – Philadelphia: Lea & Febiger, 1991. – 571 p.
166. Somatosensory inputs modify auditory spike timing in dorsal cochlear nucleus principal cells / S.D. Koehler, S. Pradhan, P.B. Mani [et al.] // *Eur. J. Neurosci.* – 2011. – Vol. 33. – P. 409–420.
167. Somatosensory Projections to Cochlear Nucleus Are Upregulated after Unilateral Deafness / C. Zeng, Z. Yang, L. Shreve [et.al] // *J. Neurosci.* – 2012. – Vol. 32(45). – P.15791–15801.
168. Somatosensory Tinnitus Diagnosis: Diagnostic Value of Existing Criteria / S. Michiels, E. Cardon, A. Gilles [et al.] // *Ear and Hearing*. – 2022. – Vol. 43(1). – P. 143-149.

169. Somatosensory Tinnitus: Correlation between Cranio-Cervico-Mandibular Disorder History and Somatic Modulation / M. Ralli, G. Altissimi, R. Turchetta [et al.] // *Audiol. Neurootol.* – 2016. – Vol. 21. – P. 372–382.
170. Somatosensory tinnitus: Current evidence and future perspectives / M. Ralli, A. Greco, R. Turchetta [et al.] // *J. Int. Med. Res.* – 2017. – Vol. 45. – P. 933–947.
171. Spontaneous hyperactivity in the auditory midbrain: relationship to afferent input / D. Robertson, C. Bester, D. Volger [et al.] // *Hear. Res.* – 2013. – Vol. 295. – P.124–129.
172. Subtyping patients with somatic tinnitus: Modulation of tinnitus and history for somatic dysfunction help identify tinnitus patients with temporomandibular joint disorders / M. Ralli, A. Greco, A. Boccassini [et al.] // *PLoS One.* – 2018 – Vol. 13 (8). – Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6089421>.
173. S3 Guideline: Chronic Tinnitus: German Society for Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. V. B. Mazurek, G. Hesse, H. Sattel [et al.] // *HNO.* – 2022. – Vol. 70 (11). – P.795-827.
174. Taghavi Shirazi, M. Tinnitus in Avicenna's Canon of Medicine/ M. Taghavi Shirazi, M Arabi // *Iran J. Med. Sci.* – 2023. – Vol 48 (4). – P.433-435.
175. Tang, Z.Q. Serotonergic regulation of excitability of principal cells of the dorsal cochlear nucleus / Z.Q. Tang, L.O. Trussell // *J. Neurosci.* – 2015. – Vol. 18. – P. 4540–4551.
176. Targeting inhibitory neurotransmission in tinnitus / B.D. Richardson, T.J. Brozoski, L.L. Ling [et al.] // *Brain Res.* – 2012. – Vol. 16. – P. 77–87.
177. Temporomandibular Joint Disorder Complaints in Tinnitus: Further Hints for a Putative Tinnitus Subtype / V. Vielsmeier, J. Strutz, T. Kleinjung [et al.] // *PLoS One.* – 2012. – Vol. 7 (6). – Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3378537/>
178. Thalamocortical dysrhythmia: A Theoretical Update in Tinnitus / D.D. Ridder, S. Vanneste, B. Langguth [et al.] // *Front Neurol.* – 2015. – Vol. 6 (12). – P. 124.
179. The Archiv für Ohrenheilkunde (Archive of Otology): a structural analysis of the first 50 years (1864-1914) / J. Peinhardt, S.K. Plontke, A. Mudry, F.Steger // *Eur Arch. Otorhinolaryngol.* – 2015. – Vol. 272 (6). – P.1347-1355.

180. The function of the tensor tympani muscle: a comprehensive review of the literature / A. Edmonson, J. Iwanaga, Ł. Olewnik [et al.] // *Anat. Cell Biol.* – 2022. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35586903/>
181. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (ICHD-3). – Cephalalgia. – 2018. – Vol. 38(1). – P. 1-211.
182. The neuroanatomical hallmarks of chronic tinnitus in comorbidity with pure-tone hearing loss / S. Elmer, R. Schmitt, N. Giroud, M. Meyer. // *Brain Struct. Funct.* — 2023. — Vol. 228, № 6. — P. 1511–1534.
183. The Neural Mechanisms of Tinnitus: A Perspective From Functional Magnetic Resonance Imagin / J. Hu, J. Cui, J.J. Hu [et al.] // *Front. Neurosci.* – 2021. – Vol. 15. — Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7905063>
184. The Prevalence of Different Types of Headache in Patients with Subjective Tinnitus and Its Influence on Tinnitus Parameters: A Prospective Clinical Study / M. Nowaczewska, M. Wiciński, M. Straburzyński // *Brain Sci.* – 2020. – Vol. 10 (11). – P. 776.
185. The Presence of Physical Symptoms in Patients With Tinnitus: International Web-Based Survey / S. Michiels, S. Harrison, M. Vesala, W. Schlee // *Interact. J. Med. Res.* – 2019. – Vol. 8. – Mode of access: <https://www.i-jmr.org/2019/3/e14519/>
186. The Rapid Screening for Somatosensory Tinnitus Tool: Data-Driven Decision Tree Based on Specific Diagnostic Criteria / S. Michiels, E. Cardon, A. Gilles [et al.] // *Ear and Hearing.* – 2022. – Mode of access: https://journals.lww.com/ear-hearing/Abstract/9900/The_Rapid_Screening_for_Somatosensory_Tinnitus.4.aspx#
187. The Relation between Perception and Brain Activity in Gaze-Evoked Tinnitus / M.J. Gendt, K. Boyen, E. Kleine [et al.] // *The Journal of Neuroscience.* – 2012. – Vol. 32 (49). – P. 17528–17539.
188. The relationship between tinnitus handicap inventory and audiometric findings in patients with tinnitus / H. Karabulut, M.A. Babademez, B. Acar, E. Enbey // *Anatolian Journal of Clinical Investigation.* – 2010. – Vol. 4. – P. 22-27.
189. The study of otoacoustic emissions and the suppression of otoacoustic emissions in subjects with tinnitus and normal hearing: an insight to tinnitus etiology / L. Serra, G.

Novanta, A.L. Sampaio International archives of otorhinolaryngology. – 2015. – Vol. 19. – P. 171 – 175.

190. Tinnitus and Headache. B. Langguth, V. Hund, V. Busch [et al.] // Biomed Res. Int. – Vol 2015. – Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4637068/>

191. Tinnitus Holistic Simplified Classification (THoSC): A New Assessment for Subjective Tinnitus, With Diagnostic and Therapeutic Implications / G. Cianofrone, F. Mazzei, M. Salviati [et al.] // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2015. – Vol. 124 (7). – P. 550–560.

192. Tinnitus: causes and clinical management / B. Langguth, P.M. Kreuze, T. Kleinjung [et al.] // Lancet Neurol. – 2013. – Vol. 12. – P. 920–930.

193. Tinnitus Prevalence in the Adult Population-Results from the Gutenberg Health Study / B. Hackenberg, K. O'Brien, J. Döge [et al.] // Medicina (Kaunas). – 2023. – Vol. 59 (3). – P. 620.

194. Tinnitus-related distress and pain perceptions in patients with chronic tinnitus - Do psychological factors constitute a link? / B. Boecking, J. von Sass, A. Sieveking [et al.] // PLoS One. – 2020. – Vol. 15 (6). – Mode of access: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7316290/>

195. Tinnitus distress is linked to enhanced resting-state functional connectivity from the limbic system to the auditory cortex / Y.C. Chen, W. Xia, H. Chen [et al.] // Hum. Brain Mapp. – 2017. – Vol. 38 (5). – P. 2384–2397.

196. Tinnitus and Influencing Comorbidities / B. Mazurek, B. Böcking, C. Dobel [et al.] // Laryngorhinootologie. – 2023. – Vol. 102 (1). – P. 50–58.

197. Tinnitus and its risk factors in african americans: The Jackson Heart Study / L. House, C.E. Bishop, C. Spankovich [et al.] // Laryngoscope. – 2018. – Vol. 128 (7). – P. 1668-1675.

198. Tinnitus: Maladaptive auditory-somatosensory plasticity / C. Wu, R.A. Stefanescu, D.T. Martel, S. Shore // Hear Res. – 2016. – Vol. 334. – P.20-29.

199. Prevalence of Tinnitus and Its Associated Factors in the PERSIAN Guilan Cohort Study / R. Panahi, M.M. Jalali, F. Joukar [et al.] // Iran J. Otorhinolaryngol. – 2023 – Vol. 35 (126). – P. 29 – 38.

200. Tinnitus patients suffering from anxiety and depression: a review / K. Ziai, O. Moshtaghi, H. Mahboubi [et al.] // Int. Tinnitus J. – 2017. – Vol. 21. – P. 68–73.

201. Tinnitus-related dissociation between cortical and subcortical neural activity in humans with mild to moderate sensorineural hearing loss / K. Boyen, E. Kleine, P. Dijk [et al.] // *Hear. Res.* – 2014. – Vol. 312. – P. 48–59.
202. Trauma-associated tinnitus / P.M. Kreuzer, M. Landgrebe, V. Vielsmeier [et al.] // *J. Head. Trauma Rehabil.* – 2014. – Vol. 29. – P. 432–442.
203. Validation of the Chronic Tinnitus Acceptance Questionnaire (CTAQ-I): the Italian version / R. Moschen, A. Fioretti, A. Eibenstein [et al.] // *Acta Otorhinolaryngol Ital.* – 2019. – Vol. 32. – P. 107-116.
204. Vander, W.K. Brainstem Evoked Potential Indices of Subcortical Auditory Processing After Mild Traumatic Brain Injury / W.K. Vander, B. Rieger // *Ear and Hearing.* – 2017. – Vol. 38. – P. 200 – 214.
205. Vielsmeier, V. Somatosensorischer Tinnitus [Somatosensory tinnitus] / V. Vielsmeier, J. van der Loo, S.C. Marcrum // *HNO.* – 2023. – Vol. 71(11). – P. 731-738.
206. Vogler, D.P. Hyperactivity in the ventral cochlear nucleus after cochlear trauma / D.P. Vogler, D. Robertson, W.H. Mulders // *J. Neurosci.* – 2011. – Vol. 31. – P. 6639–6645.
207. Wright, D.D. Mossy fiber projections from the cuneate nucleus to the cochlear nucleus / D.D. Wright, D.K. Ryugo // *The Journal of Comparative Neurology.* – 1996. – Vol. 365. – P. 159–172.
208. Wu, C. Transcutaneous induction of stimulus-timing-dependent plasticity in dorsal cochlear nucleus / C. Wu, D.T. Martel, S.E. Shore // *Front Syst. Neurosci.* – 2015. – Vol. 9. – P. 116.
209. Zou, Q.Z. Effect of salicylate on the large GABAergic neurons in the inferior colliculus of rats / Q.Z. Zou, X.L. Shang // *Acta Neurol Belg.* – 2012. – Vol. 112 (4). – P. 367–374.
210. Zugaib, J. Inhibitors of oxidative and hydrolytic endocannabinoid degradation do not enhance depolarization-induced suppression of excitation on dorsal cochlear nucleus glycinergic neurons / J. Zugaib, R.M. Leao // *Synaps.* – 2017. – № 7. – Mode of access: <http://www.bionity.com/en/publications/1037853/>

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Классификация головной боли по МКГБ -2018

Часть I. Первичные головные боли

1. Мигрень
2. Головная боль напряжения
3. Тригеминальные вегетативные цефалгии
4. Другие первичные ГБ

Часть II. Вторичные головные боли

5. ГБ, связанные с травмой или повреждением головы и/или шеи
6. ГБ, связанные с поражением сосудов головного мозга и шеи
7. ГБ, связанные с не сосудистыми внутричерепными поражениями
8. ГБ, связанные с различными веществами или их отменой
9. ГБ, связанные с инфекциями
10. ГБ, связанные с нарушениями гомеостаза
11. Головные и лицевые боли, связанные с патологией структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица
12. ГБ, связанные с психическими расстройствами

Часть III. Болевые краниальные невралгии, другие лицевые и головные боли

13. Болевые краниальные невралгии и другие лицевые боли
14. Другие ГБ

Классификация головной боли напряжения

(согласно Международной классификации головной боли - 3, 2018)

2. Головная боль напряжения

- 2.1. Нечастая эпизодическая головная боль напряжения (ЭГБН)
 - 2.1.1. Нечастая ЭГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
 - 2.1.2. Нечастая ЭГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных

мышц

2.2. Частая эпизодическая головная боль напряжения

2.2.1. Частая ЭГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

2.2.2. Частая ЭГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных

мышц

2.3. Хроническая головная боль напряжения (ХГБН)

2.3.1. ХГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

2.3.2. ХГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

2.4. Возможная головная боль напряжения

2.4.1. Возможная нечастая ЭГБН

2.4.2. Возможная частая ЭГБН

2.4.3. Возможная ХГБ

Классификация мигрени (согласно Международной классификации головной боли -3, 2018)

1.1. Мигрень без ауры

1.2. Мигрень с аурой

1.2.1. Мигрень с типичной аурой

1.2.1.1. Типичная аура с ГБ

1.2.1.2. Типичная аура без ГБ

1.5.1. Возможная мигрень без ауры

1.5.2. Возможная мигрень с аурой

Приложение 2

3-я версия Международной классификации расстройств сна (2014 г.)

I. Острая (кратковременная) инсомния (продолжительностью менее 3 мес)

II. Хроническая инсомния (наличие эпизодов нарушения сна не менее 3-х раз в неделю, продолжительностью не менее 3-х мес)

В свою очередь хроническая инсомния делится на:

- а) психофизиологическая,
- б) идиопатическая,
- в) при психических расстройствах,
- г) при болезнях внутренних органов,
- д) при приеме лекарственных средств и других препаратов,
- е) парадоксальная,
- ж) при нарушении гигиены сна,
- з) детская поведенческая инсомния [47].

III. Инсомния неуточненная

Приложение 3

Опросник Tinnitus Handicap Inventory

Таблица А.1 – Опросник Tinnitus Handicap Inventory

Фамилия, имя, отчество пациента _____			
Дата _____			
Цель использования шкалы – определить проблемы, вызванные тиннитусом. Выберите: <i>да</i> , <i>иногда</i> или <i>нет</i> в качестве ответа на каждый вопрос. Ответьте на все вопросы			
Вопросы	Баллы		
	4	2	0
1. Мешает ли Вам тиннитус сконцентрироваться?	Да	Иногда	Нет
2. Мешает ли Вам тиннитус слушать других людей?	Да	Иногда	Нет
3. Вызывает ли у Вас тиннитус раздражительность?	Да	Иногда	Нет
4. Чувствуете ли Вы себя растерянным из-за тиннитуса?	Да	Иногда	Нет
5. Испытываете ли Вы отчаяние из-за тиннитуса?	Да	Иногда	Нет
6. Часто ли Вы жалуется на свой тиннитус?	Да	Иногда	Нет
7. Испытываете ли Вы проблемы со сном из-за тиннитуса?	Да	Иногда	Нет
8. Чувствуете ли Вы себя обреченным(-ой)?	Да	Иногда	Нет
9. Мешает ли Вам тиннитус наслаждаться активной жизнью (ходить в ресторан, в кино и т.д.)?	Да	Иногда	Нет
10. Чувствуете ли Вы себя подавленным(-ой) из-за тиннитуса?	Да	Иногда	Нет
11. Чувствуете ли Вы себя тяжело больным(-ой) из-за тиннитуса?	Да	Иногда	Нет
12. Мешает ли Вам тиннитус наслаждаться жизнью?	Да	Иногда	Нет
13. Мешает ли Вам тиннитус работать и выполнять домашние обязанности?	Да	Иногда	Нет
14. Чувствуете ли Вы себя раздражительным(-ой) из-за тиннитуса?	Да	Иногда	Нет
15. Мешает ли Вам тиннитус читать?	Да	Иногда	Нет
16. Испытываете ли Вы грусть из-за тиннитуса?	Да	Иногда	Нет
17. Считаете ли Вы, что из-за тиннитуса у Вас возникают трудности в отношениях с друзьями и близкими?	Да	Иногда	Нет
18. Чувствуете ли Вы, что не можете сконцентрироваться на других вещах из-за тиннитуса?	Да	Иногда	Нет
19. Чувствуете ли Вы, что не можете управлять тиннитусом?	Да	Иногда	Нет
20. Чувствуете ли Вы усталость из-за тиннитуса?	Да	Иногда	Нет

21. Впадаете ли Вы в депрессию из-за тиннитуса?	Да	Иногда	Нет
22. Чувствуете ли Вы себя беспокойно из-за тиннитуса?	Да	Иногда	Нет
23. Чувствуете ли Вы, что не можете справиться с тиннитусом?	Да	Иногда	Нет
24. Усиливается ли тиннитус, когда Вы находитесь в стрессовой ситуации?	Да	Иногда	Нет
25. Испытываете ли Вы неуверенность из-за тиннитуса?	Да	Иногда	Нет

Степень тяжести тиннитуса определяется суммированием баллов: 1 степень (легкая) – 0 – 16 баллов, 2 степень (умеренная) – 17 – 36 баллов, 3 степень (средняя) – 38-56 баллов, 4 (тяжелая) – 57 – 76 баллов, 5 (катастрофическая) – 77– 100 баллов.

Приложение 4

Тест Спилбергера– Ханина

Таблица Б.1 – Тест ситуативной и личностной тревожности Спилбергера – Ханина

Инструкция к тесту ситуативной и личностной тревожности Спилбергера – Ханина					
Прочитайте внимательно каждое из приведенных предложений и зачеркните соответствующую цифру справа в зависимости от того, как Вы себя чувствуете в данный момент. Над вопросами долго не задумывайтесь. Обычно первый ответ, который приходит в голову, является наиболее правильным, адекватным Вашему состоянию.					
СИТУАЦИЯ		Нет, это не так	Пожалуй, так	Верно	Совершенно верно
1	Я спокоен	1	2	3	4
2	Мне ничто не угрожает	1	2	3	4
3	Я нахожусь в напряжении	1	2	3	4
4	Я испытываю сожаление	1	2	3	4
5	Я чувствую себя свободно	1	2	3	4
6	Я расстроен	1	2	3	4
7	Меня волнуют возможные неудачи	1	2	3	4
8	Я чувствую себя отдохнувшим	1	2	3	4
9	Я встревожен	1	2	3	4
10	Я испытываю чувство внутреннего удовлетворения	1	2	3	4
11	Я уверен в себе	1	2	3	4
12	Я нервничаю	1	2	3	4
13	Я не нахожу себе места	1	2	3	4
14	Я взвинчен	1	2	3	4
15	Я не чувствую скованности	1	2	3	4
16	Я доволен	1	2	3	4
17	Я озабочен	1	2	3	4
18	Я слишком возбужден и мне не по себе	1	2	3	4
19	Мне радостно	1	2	3	4
20	Мне приятно	1	2	3	4
21	Я испытываю удовольствие	1	2	3	4
22	Я очень быстро устаю	1	2	3	4
23	Я легко могу заплакать	1	2	3	4
24	Я хотел бы быть таким же счастливым, как и другие	1	2	3	4

25	Нередко я проигрываю из-за того, что недостаточно быстро принимаю решения	1	2	3	4
26	Обычно я чувствую себя бодрым	1	2	3	4
27	Я спокоен, хладнокровен и собран	1	2	3	4
28	Ожидаемые трудности обычно очень тревожат меня	1	2	3	4
29	Я слишком переживаю из-за пустяков	1	2	3	4
30	Я вполне счастлив	1	2	3	4
31	Я принимаю все слишком близко к сердцу	1	2	3	4
32	Мне не хватает уверенности в себе	1	2	3	4
33	Обычно я чувствую себя в безопасности	1	2	3	4
34	Я стараюсь избегать критических ситуаций	1	2	3	4
35	У меня бывает хандра	1	2	3	4
36	Я доволен	1	2	3	4
37	Всекие пустяки отвлекают и волнуют меня	1	2	3	4
38	Я так сильно переживаю свои разочарования, что потом долго не могу о них забыть	1	2	3	4
39	Я уравновешенный человек	1	2	3	4
40	Меня охватывает сильное беспокойство, когда я думаю о своих делах и заботах	1	2	3	4

Уровень тревожности измеряется в баллах, рассчитанной по пунктам отдельно для Σ_1 и Σ_2 ,

Где для ЛТ – Σ_1 – сумма зачеркнутых цифр по пунктам шкал 3, 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 17, 18; Σ_2 – сумма зачеркнутых цифр по пунктам шкал 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20;

для РТ – Σ_1 – сумма зачеркнутых цифр по пунктам шкал 22, 23, 24, 25, 28, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40; Σ_2 – сумма зачеркнутых цифр по пунктам шкал 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39.

РТ и ЛТ не больше 30 баллов – тревоги нет.

РТ и ЛТ – 31–45 баллов – умеренная тревожность.

РТ и ЛТ – 46 баллов и более – высокая тревожность.

Приложение 5

Классификация ринитов по А.С. Лопатину

1. Инфекционный

– Острый:

- а) вирусный;
- б) бактериальный;
- в) травматический.

– Хронический:

- а) неспецифический;
- б) специфический.

2. Аллергический

– Сезонный.

– Круглогодичный:

- а) интермиттирующий;
- б) персистирующий.

– Профессиональный.

3. Неаллергический ринит с эозинофильным симптомом.

4. Вазомоторный

– Медикаментозный.

– Гормональный:

- а) ринит беременных;
- б) ринит пубертатного периода:
 - пищевой;
 - холодовой;
 - психогенный;
 - идиопатический.

5. Гипертрофический

6. Атрофический

– Синдром «пустого носа».

– Озена [35]».

7. Заболевания, сопровождающиеся симптомами ринита (искривление перегородки носа, полипозный риносинусит, муковисцидоз, синдром Картагенера).