

## ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА

*Д. А. Мазикина, С. М. Котова, И. Ю. Матезиус, Ф. К. Хетагурова*

*ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия*

В данной работе представлены результаты клинического и специального аудиологического обследования 191 женщины с сахарным диабетом 2-го типа (СД2) свидетельствующие о том, что развитие сенсоневральной тугоухости на фоне СД2 определяется ускорением патогенетических процессов пресбиакузиса.

*Ключевые слова:* нейросенсорная тугоухость, сахарный диабет 2-го типа, пресбиакузис.

DOI 10.19163/1994-9480-2017-4(64)-84-86

## FEATURES OF PATHOGENESIS OF SENSORINEURAL HEARING LOSS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

*D. A. Mazikina, S. M. Kotova, I. Yu. Matezius, F. K. Khetagurova*

*Northwestern State Medical University named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia*

The article presents results of clinical and special audiological assessment of 191 women with type 2 diabetes mellitus. Data demonstrate that sensorineural hearingloss development is determined by acceleration of presbycusis pathogenetic processes.

*Key words:* sensorineural hearingloss, type 2 diabetes, presbycusis.

У пациентов сахарным диабетом 2-го типа (СД2) встречаемость сенсоневральной тугоухости (СНТ) по разным исследованиям отмечена в пределах от 28,5 % до 95 % [4, 6]. При том, что СНТ не относится к доказанным диабет-ассоциированным состояниям, таким как инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, ретинопатия, периферическая нейропатия и др., столь существенные эпидемиологические показатели предполагают определенные патогенетические механизмы такого сочетания [1, 2, 3, 5].

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить патогенетические особенности сенсоневральной тугоухости у женщин с СД2.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 252 женщины в возрасте от 40 до 75 лет, которые составили клиническую группу пациентов СД2 (191 чел.) и группу сравнения (61 чел.) без факторов риска развития заболевания и с нормальным уровнем гликемии. Средний возраст в группе пациентов с СД2 составил (62,1 ± 0,9) года, в группе сравнения – (61,6 ± 0,7) года.

Проводились сбор анамнеза, клиническое, антропометрическое и лабораторное обследование, включавшее в том числе определение гликированного гемоглобина (HbA1c), инсулина, С-пептида и ТТГ.

Аудиологическое обследование включало сурдологический осмотр, обследование слуховой функции (исследование с помощью шепотной и разговорной речи, камертонов и тональной пороговой и надпороговой аудиометрии), отоакустическую эмиссию (ОАЭ).

Среди пациентов с СД2 у 27 диагноз был установлен впервые. По всей группе больных средняя продолжительность нарушений углеводного обмена составила (8,5 ± 0,7) года. В числе обследованных пациентов с СД2 у 25 (13,1 %) была выявлена диабетическая ретинопатия (в том числе у 14 – непролиферативная, у 8 – препролиферативная, у 3 – пролиферативная стадия), у 32 больных (16,8 %) обнаружена диабетическая периферическая нейропатия, у 12 (6,3 %) – диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии.

Средний уровень гликированного гемоглобина составил (7,5 ± 0,15) %. У 106 (55,5 %) пациентов, при этом значения гликированного гемоглобина находились в пределах целевых значений, что свидетельствовало о компенсации СД, а у остальных 85 (44,5 %) больных показатель был выше целевых значений.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам тональной пороговой аудиометрии пороги восприятия тонов при воздушном проведении у пациентов с СД2 были статистически значимо выше, чем в контрольной группе практически на всех частотах со стороны левого уха (125, 250, 500, 2000, 4000 и 8000 Гц) и со стороны правого уха (250, 500, 1000 и 4000 Гц) ( $p < 0,05$ ).

Среди пациентов с СД2 СНТ была выявлена у 32 (16,8 %) пациентов. У 9 из них тугоухость была средней, у остальных – легкой степени. Диагноз СНТ легкой степени в контрольной группе был установлен у 4 (6,6 %) человек. Встречаемость СНТ в группе пациентов с СД2 и контрольной группе статистически значимо

не различалась ( $p > 0,05$ ). Клиническая характеристика пациентов с СД2 в подгруппах с СНТ и без нее представлены в табл. 1.

Согласно представленным данным, можно отметить, что у пациентов с СД2 СНТ встречалась в более старшем возрасте при большей продолжительности СД2 при наличии макрососудистых осложнений. Зависимости между развитием СНТ и наличием хронических макрососудистых осложнений СД выявлено не было.

Как следует из данных таблицы, группы наблюдения достоверно различались по уровню гликозилированного гемоглобина (HbA1c), что свидетельствует о роли декомпенсации СД в развитии СНТ. При анализе связи показателей компенсации СД2 с остротой тонального слуха получены данные за статистически значимую положительную корреляцию HbA1c с порогом восприятия тонов на всех частотах при воздушном проведении ( $p < 0,05$ ). Связь значений HbA1c с порогом звуковосприятия у пациентов с СД2 при костном проведении была менее выражена.

Анализ связи индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR) с результатами тональной пороговой аудиометрии у пациентов исследуемой группы не выявил достоверной корреляционной зависимости между этими параметрами ( $p > 0,05$ ).

В изучаемых группах также проводился анализ корреляции возраста обследуемых с показате-

лями тональной пороговой аудиометрии. У лиц контрольной группы в возрасте 43–75 лет была выявлена статистически значимая положительная корреляция возраста с порогом восприятия тона на частоте 8000 Гц по воздуху ( $r = 0,41$ ,  $p = 0,002$  для правого уха и  $r = 0,38$ ,  $p = 0,005$  – для левого) и с частотами 2000 и 4000 Гц по кости для правого уха ( $r = 0,31$ ,  $p = 0,019$  и  $r = 0,31$ ,  $p = 0,025$ ). В то же время в группе пациентов с СД2 в возрасте от 40 до 75 лет была выявлена корреляция практически каждой частоты с возрастом как при костной, так и при воздушной проводимости ( $r > 0,2$ ;  $p < 0,05$  при использовании корреляции Пирсона).

У пациентов с СД2 старше 60 лет наблюдались более выраженные изменения остроты тонального слуха по сравнению со здоровыми людьми.

Амплитуда ОАЭ на частоте продукта искажения у пациентов СД2 была ниже на всех изучаемых частотах ( $p < 0,05$ ). При анализе корреляции показателей, полученных при регистрации ОАЭ с показателями контроля СД2 (HbA1c) выявлялась тенденция к обратной корреляции по Пирсону между HbA1c и показателями ОАЭ, полученными в зонах средних и высоких частот (1600, 2000 и 4000 Гц).

Разборчивость речи в группе пациентов с СД2 была статистически значимо хуже, как при отсутствии звуковых помех, так и в условиях шумовых маскеров

Таблица 1

**Клиническая характеристика пациентов с СД2**

Клинико-лабораторные показатели	Пациенты с СД2, чел.		p
	СНТ (n = 32)	Без СНТ (n = 159)	
Возраст, лет	69,0 ± 2,3	60,9 ± 1,0	0,001*
Возраст при дебюте СД 2 типа, лет	54,0 ± 3,6	53,0 ± 1,2	0,748*
Продолжительность СД 2 типа, лет	15,0 ± 2,4	7,9 ± 1,0	0,004*
Семейный анамнез СД 2 типа	18 (56,3 %)	79 (49,7 %)	0,563**
Диабетическая ретинопатия	5 (15,6 %)	20 (12,6 %)	0,578**
Диабетическая нейропатия	6 (18,8 %)	26 (16,4 %)	0,796**
Диабетическая нефропатия	3 (9,4 %)	9 (5,7 %)	0,425**
Макрососудистые осложнения	12 (37,5 %)	26 (16,4 %)	0,013**

\*t-критерий Стьюдента; \*\*двухсторонний точный критерий Фишера.

Таблица 2

**Лабораторные показатели пациентов с СД2**

Клинико-лабораторные показатели	Пациенты с СД 2 типа, чел.		p
	СНТ (n = 32)	Без СНТ (n = 159)	
HbA1c, %	7,85 ± 0,36	7,49 ± 0,16	0,032*
Холестерин, ммоль/л	6,54 ± 0,33	6,37 ± 0,16	0,662*
Мочевина, ммоль/л	6,0 ± 0,4	4,6 ± 0,5	0,059*
Креатинин, ммоль/л	0,07 ± 0,00	0,07 ± 0,00	0,869*
СКФ, мл/мин	89,4 ± 1,9	84,3 ± 2,0	0,547*
Инсулин, мкЕД/мл	39,3 ± 4,0	31,2 ± 4,4	0,106*
С-пептид, нг/мл	3,6 ± 0,2	3,0 ± 0,2	0,097*
НОМА-IR	10,4 ± 0,5	8,6 ± 0,4	0,057*
ТТГ, мМЕ/л	2,1 ± 0,1	1,7 ± 0,1	0,217*
Экскреция альбумина с мочой, мг/сут	21,0 ± 1,1	18,6 ± 1,0	0,574*

\* t-критерий Стьюдента

( $p < 0,05$ ). Была обнаружена отрицательная корреляция между возрастом пациентов с СД2 и разборчивостью речи в отсутствии звуковых помех ( $r = -0,62$ ,  $p < 0,001$ , при исследовании корреляции по Пирсону) и в условиях маскеров «шум толпы» и «женское многоголосие» ( $r = -0,66$  и  $r = -0,61$  соответственно,  $p < 0,001$ ). Таким образом, разборчивость речи у пациентов с СД2 статистически значимо ухудшалась с возрастом. В контрольной группе такая тенденция отсутствовала.

Выявленные показатели речевой разборчивости имели корреляцию с показателями гликемического контроля СД2. Так, получена отрицательная корреляция результатов разборчивости речи с HbA1c при отсутствии звуковых помех ( $r = -0,37$ ;  $p = 0,05$ ), в тестах с «женским многоголосием» ( $r = -0,33$ ;  $p = 0,01$ ) и при «шуме толпы» ( $r = -0,28$ ;  $p = 0,06$  при исследовании корреляции по Пирсону).

Данные тональной пороговой аудиометрии и речевой разборчивости у пациентов с поздними осложнениями СД2 (диабетической ретинопатией, нефропатией, нейропатией) не отличались от группы пациентов без хронических осложнений диабета ( $p > 0,05$ ).

В обследованной группе женщин с СД2 отмечено значимое повышение порогов тонального слуха практически на всех частотах, как при воздушном, так и при костном проведении, по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). Отмечалось двустороннее, симметричное поражение слуха по всей ширине тонального диапазона с преимущественным поражением на высоких частотах. Описанные явления у пациентов с СД сопровождались депрессией ОАЭ. Полученные нами данные указывают на повреждение именно нейроэпителиальных структур спирального органа. Одновременно с нарушением тонального слуха у пациентов с СД2 наблюдалось и ухудшение показателей речевой разборчивости в условиях шумовых помех (шум женского многоголосия, шум толпы), что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс и повреждения центрального звена слухового анализатора.

Согласно полученным данным, присутствие СНТ не ассоциировано с возрастом при дебюте СД и длительностью его течения, а также не связано с бесспорными диабетическими осложнениями (нефропатией, ретинопатией, нейропатией). Таким образом, СНТ является диабет-ассоциированным состоянием и не зависит от частоты и выраженности хронических осложнений сахарного диабета.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные нами результаты свидетельствуют о потенцирующем эффекте метаболических нарушений углеводного обмена на механизмы возрастной инволюции слуховой функции (физиологического пресбикузиса). Результаты работы позволяют сделать заключение, что формирование сенсоневральной тугоухости при СД2 определяется ускорением патогенетических процессов пресбикузиса и развивается независимо от известных хронических диабетических осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Aladag I. Role of oxidative stress in hearing impairment in patients with type two diabetes mellitus / I. Aladag, A. Eyibilen., M. Guven, et al. // J. Laryngol. Otol. – 2009. – Vol. 123 (9). – P. 957–963.
2. Bamanie A.H. Prevalence of hearing loss among Saudi type 2 diabetic patients / A.H. Bamanie, K.I. Al-Noury // Saudi Med. J. – 2011. – Vol. 32, № 3. – P. 271–274.
3. Bared A. Antioxidant enzymes, presbycusis, and ethnic variability / A. Bared, X. Ouyang, S. Angeli, L. Lin Du, K. Hoang, D. Yan, X. Zhong Liu // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2010. – Vol. 143, № 2. – P. 263–268.
4. Cheng Y.J. Three decade change in the prevalence of hearing impairment and its association with diabetes in the United States / Y.J. Cheng, E.W. Gregg, J.B. Saaddine, et al. // Prev. Med. – 2009. – Vol. 49 (5). – P. 360–364.
5. Fukushima H. Effects of type 2 diabetes mellitus on cochlear structure in humans / H. Fukushima, S. Cureoglu, P.A. Schachern, et al. // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2006. – Vol. 132 (9). – P. 934–938.
6. Rozanska-Kudelska M. Hearing loss in patients with diabetes mellitus type II / M. Rozanska-Kudelska, S. Chodynicky, I. Kinalska, et al. // Otolaryngol. Pol. – 2002. – Vol. 56 (5). – P. 607–610.

## REFERENCES

1. Aladag I. Role of oxidative stress in hearing impairment in patients with type two diabetes mellitus. I. Aladag, A. Eyibilen., M. Guven, et al. J. Laryngol. Otol., 2009, Vol. 123 (9), pp. 957–963.
2. Bamanie A.H. Prevalence of hearing loss among Saudi type 2 diabetic patients. Saudi Med. J., 2011, Vol. 32, no. 3, pp. 271–274.
3. Bared A. Antioxidant enzymes, presbycusis, and ethnic variability. A. Bared, X. Ouyang, S. Angeli, L. Lin Du, K. Hoang, D. Yan, X. Zhong Liu. Otolaryngol Head Neck Surg., 2010, Vol. 143, no. 2, pp. 263–268.
4. Cheng Y.J. Three decade change in the prevalence of hearing impairment and its association with diabetes in the United States. Y.J. Cheng, E.W. Gregg, J.B. Saaddine, et al. Prev. Med., 2009, Vol. 49 (5), pp. 360–364.
5. Fukushima H. Effects of type 2 diabetes mellitus on cochlear structure in humans. H. Fukushima, S. Cureoglu, P.A. Schachern, et al. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg., 2006, Vol. 132 (9), pp. 934–938.
6. Rozanska-Kudelska M. Hearing loss in patients with diabetes mellitus type II. M. Rozanska-Kudelska, S. Chodynicky, I. Kinalska, et al. Otolaryngol. Pol., 2002, Vol. 56 (5), pp. 607–610.

## Контактная информация

**Матезиус Ирина Юрьевна** – доцент кафедры эндокринологии им. акад. В. Г. Баранова ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, e-mail: imatezius@rambler.ru