

Т.А. ШИДЛОВСЬКА, О.В. КОВАЛЬЧУК

ПОШИРЕНІСТЬ ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ ПРОГРЕСУЮЧИХ СЕНСОНЕВРАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ СЛУХУ

*Державна установа «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка
Національної академії медичних наук України»*

Проблема виникнення та розвитку сенсоневральної приглухуватості (СНП) різного генезу протягом багатьох років привертає увагу дослідників [1–7]. Попри поширену думку про стабільність перебігу хронічної СНП та її резистентність до терапії, перцептивні порушення слуху нерідко погіршуються з часом. Таке прогресування характеризується поступовим підвищенням порогів слухової чутливості на тональній аудіограмі. За відсутності належного моніторингу та під впливом несприятливих чинників ризику патологія може призвести до глибокої втрати слуху, глухоти та інвалідизації пацієнтів. Ці випадки потребують особливої уваги фахівців і систематичного комплексного лікування з урахуванням супутніх захворювань.

Мета роботи – визначити питому вагу прогресуючої сенсоневральної приглухуватості серед пацієнтів із хронічною формою цієї патології та виявити чинники, що впливають на її розвиток.

Матеріали і методи дослідження

Для визначення питомої ваги прогресуючої СНП проведено аналіз звернень пацієнтів із порушеннями слуху. Досліджено скарги, дані анамнезу та медичної документації 518 хворих. Комплексно оцінено стан слухової функції, характер перебігу патології, а також потенційні тригери та чинники ризику її прогресування. Діагноз «прогресуюча СНП» встановлювали у разі перцептивного погіршення слуху, що реєструвалося на тональній аудіограмі як підвищення

порогів чутливості на 10 і більше дБ щонайменше на двох досліджуваних частотах.

Результати та їх обговорення

Проаналізовано перебіг сенсоневральної приглухуватості за даними звернень пацієнтів по оториноларингологічну допомогу до лікувальних установ м. Черкаси за період 2023–2025 рр. До дослідження залучено дані Обласного сурдологічного центру Черкаської обласної лікарні, КНП «Третя Черкаська міська лікарня швидкої медичної допомоги» ЧМР, сурдологічного кабінету приватної клініки «Лікар Ковальчук» та приватних кабінетів оториноларинголога.

Згідно з отриманими даними, за період спостереження до зазначених закладів охорони здоров'я звернулося понад 11 000 пацієнтів із порушеннями слуху (враховуючи повторні візити). Це становить вагому частку від загальної чисельності населення м. Черкаси (яке до повномасштабного вторгнення налічувало близько 280 000 осіб) і підтверджує високу актуальність проблеми приглухуватості для цього регіону. У хворих із хронічною СНП під час повторного звернення оцінювали динаміку змін слухової функції за результатами суб'єктивної аудіометрії, даними анамнезу та інформацією з медичної документації.

Аналіз звернень до різних медичних установ за відповідні періоди засвідчив, що питома вага прогресуючої СНП становить від 14,2 % до 24,1 % випадків. Як прогресуюче погіршення слухової функції розцінювали випадки, коли на тональній аудіог-

рамі реєстрували підвищення порогів слухової чутливості на 10 і більше дБ щонайменше на двох частотах дослідження. Обстеження пацієнтів проводили в динаміці, порівнюючи результати суб'єктивної аудіометрії для виявлення ознак прогресування патології. Інтервал між дослідженнями становив від 6 до 14 місяців.

Пацієнтам із СНП, які скаржилися на погіршення слуху і в яких аудіометрично підтверджено прогресування перцептивних порушень, провели додаткове обстеження, а також аналіз анамнезу та медичної документації. Критеріями виключення з дослідження були: вік понад 60 років, тяжкі соматичні патології, інфекційні та запальні захворювання у стадії загострення. Також не розглядали випадки професійної сенсорно-невральної приглухуватості шумового генезу.

Отже, детально досліджено дані 518 пацієнтів із хронічною СНП, серед яких у 121 (23,36 %) реєстрували прогресуюче по-

гіршення слуху. На основі результатів аудіометричного обстеження, скарг та амбулаторних карток цієї когорти хворих вивчено можливі етіологічні чинники перцептивних порушень, наявність супутньої патології та особливості анамнезу. У подальшому проведено ретельний аналіз анамнестичних факторів, що могли безпосередньо вплинути на деградацію слухової функції у зазначеній групі пацієнтів із прогресуючим перебігом захворювання.

Результати проведеного дослідження засвідчили певні відмінності в етіології захворювання залежно від характеру його перебігу. Зокрема, у пацієнтів із прогресуючим погіршенням слуху переважала СНП судинного, інфекційного або акутравматичного генезу. Водночас у хворих зі стабільним перебігом патології частіше виявляли ототоксичний, запальний та судинний генез ураження. Детальний розподіл пацієнтів за етіологічними чинниками наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

Етіологічні чинники розвитку СНП за стабільного (1-ша група) та прогресуючого (2-га група) перебігу, %

Етіологічний фактор	Групи хворих з хронічною СНП	
	1-ша група (стабільний перебіг), (n = 397)	2-га група (прогресуючий перебіг), (n = 121)
Судинний фактор	24,9	64,5
Інфекційні захворювання (зокрема ЦМВ, ГРВІ, COVID-19 тощо)	10,1	11,6
Акубаротравма	12,8	16,5
Запальні захворювання ЛОР-органів	20,9	2,5
Застосування ототоксичних препаратів	25,9	3,3
Не з'ясовано	4,8	0,8

Оскільки судинні порушення належать до провідних етіологічних і патогенетичних чинників розвитку СНП, наявність цієї патології в обох групах обстежених є закономірною. Однак у пацієнтів із прогресуючим перебігом захворювання судинні розлади виявляли суттєво частіше, і вони мали вираженіший характер. Зокрема, діагностували гіпертонічну хворобу (ГХ) III

стадії, виражені атеросклеротичні зміни, підтверджені ангіографічно стенози, а також перенесені в анамнезі інфаркт міокарда або інсульт (в одного з пацієнтів — повторні). Так, судинний генез СНП встановлено у 24,9 % хворих зі стабільним перебігом та у 64,5 % випадків — із прогресуючим. Наочно цей розподіл відображено на рисунку 1.

Слід зазначити, що у 84,30 % хворих із прогресуючим перебігом патології (102 особи) погіршення слуху супроводжувалося посиленням суб'єктивного тинітусу (вушного шуму).

Також проаналізовано супутні захворювання та соматичну патологію в обстежених пацієнтів із хронічною СНП; результати аналізу представлено в таблиці 2.

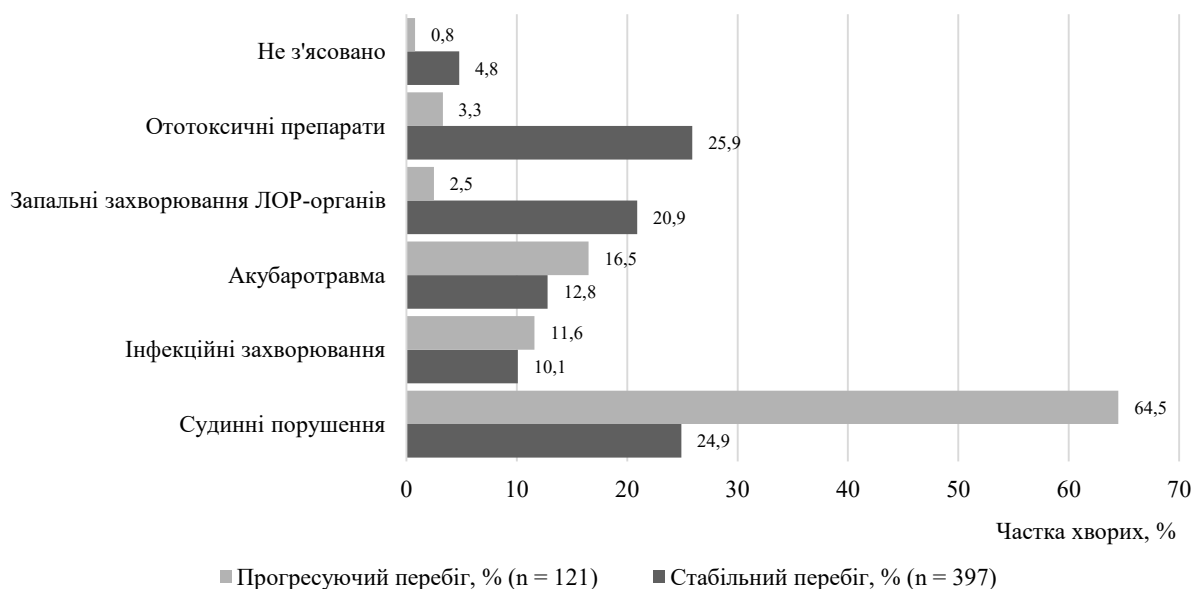


Рис. 1. Етіологічні чинники розвитку СНП за стабільного (1-ша група) та прогресуючого (2-га група) перебігу, %.

Таблиця 2

Супутні захворювання та патологічні стани у пацієнтів із хронічною СНП за стабільного (1-ша група) та прогресуючого (2-га група) перебігу, %

Супутні захворювання та патологічні стани	Групи хворих з хронічною СНП	
	1-ша група (стабільний перебіг), (n = 397)	2-га група (прогресуючий перебіг), (n = 121)
Гіпертонічна хвороба	17,9	24,8
Серцева недостатність	1,0	2,5
Ішемічна хвороба серця	1,0	4,9
Варикозна хвороба	6,8	9,9
Цукровий діабет 2-го типу	9,1	17,3
Дисліпідемія (гіперхолестеринемія)	14,9	19,83
Атеросклероз	3,0	4,1
Інфаркт міокарда або інсульт в анамнезі	0,3	4,9
Всього	53,9	88,4

Як видно з наведених у таблиці 2 результатів, у пацієнтів 1-ї групи супутні па-

тології виявляли не в усіх випадках; переважно це були ГХ, дисліпідемія та цукровий

діабет. Натомість у хворих 2-ї групи спектр соматичної коморбідності виявився значно ширшим: діагностували цукровий діабет 2-го типу, ГХ II–III стадій, гіперхолестерине-

мію, варикозну хворобу, а також поодинокі випадки серцевої недостатності, атеросклерозу та інфаркту міокарда в анамнезі. Наочно цей розподіл відображено на рисунку 2.

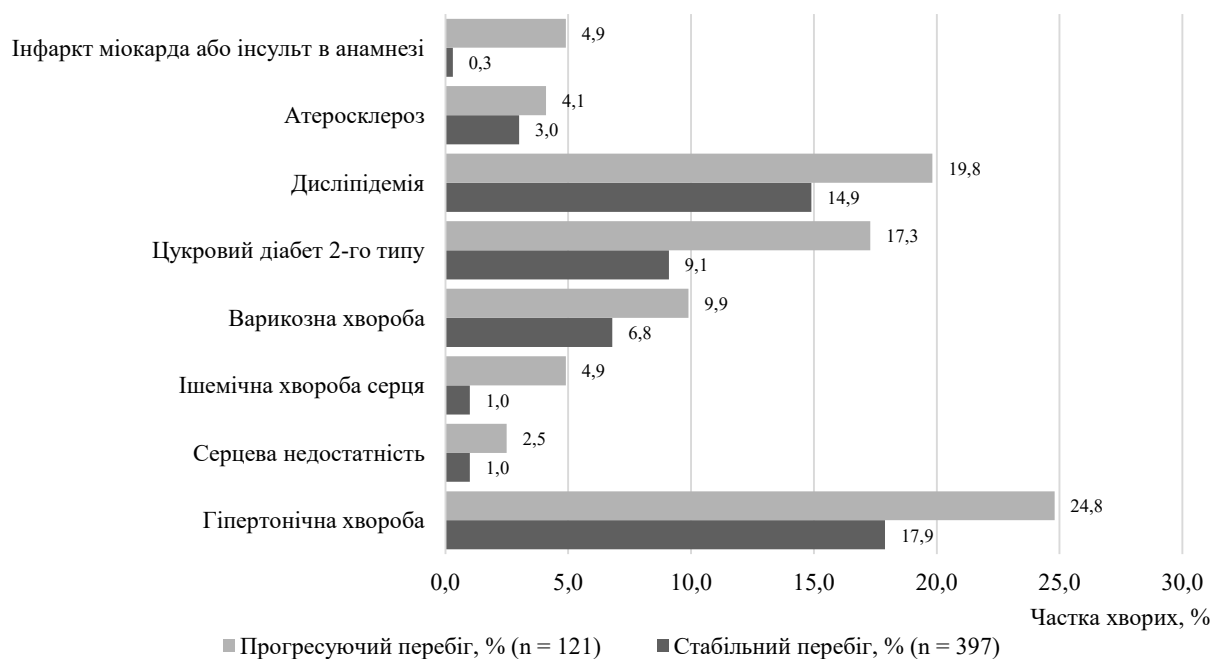


Рис. 2. Супутні захворювання та патологічні стани у пацієнтів із хронічною СНП за стабільного (1-ша група) та прогресуючого (2-га група) перебігу, %

Проведено аналіз анамнестичних чинників, що могли вплинути на прогресування порушень слуху у пацієнтів із хронічною формою захворювання. Результати засвідчили, що у хворих 2-ї групи погіршенню слухової функції безпосередньо передували такі тригери, як перенесені гострі інфекції (грип, COVID-19), акубаротравма, гіпертонічні кризи, психоемоційне та фізичне перенапруження, а також гострі порушення кровообігу.

У переважної більшості пацієнтів із прогресуючим перебігом СНП (88,4 %) діагностовано супутню соматичну патологію. Зокрема, виявляли виражені судинні порушення: гіпертонічну хворобу II–III стадій, атеросклеротичні зміни, гострі порушення мозкового кровообігу, інфаркт міокарда або інсульт (в одного пацієнта – повторні), а також цукровий діабет 2-го типу, серцеву недостатність та варикозну хворобу. Сенсо-

невральні порушення слуху розвивалися на тлі зазначеної коморбідності, а їх декомпенсація та прогресування чітко корелювали із загостренням основної патології. Зокрема, у 6 хворих (4,9 %) погіршення слухової функції зафіксовано безпосередньо після перенесеного інфаркту чи інсульту.

У пацієнтів із прогресуючим перебігом СНП погіршення слуху відбувалося після надмірних фізичних та психоемоційних навантажень (37,2 %), на тлі тривалого хронічного стресу (25,6 %), під впливом токсичних чинників (екзогенні отруєння) (3,3 %), акубаротравми (10,7 %) або після перенесених інфекційних захворювань (14,9 %), серед яких провідне місце належало COVID-19 (9,9 %). У 40,5 % хворих декомпенсації слухової функції передували гіпертонічні або дієнцефальні кризи. В обох групах спостереження окремі тригери могли поєднуватися. Зокрема, у 3 пацієнтів (2,5 %)

зафіксовано гостре однобічне погіршення слуху внаслідок інфаркту лабіринту. Ці особи перенесли коронавірусну інфекцію за 2–3 тижні до погіршення слуху та мали лабораторно підтверджені порушення в системі гемостазу.

Розподіл пацієнтів за пусковими тригерами прогресування патології наведено в таблиці 3. Слід зазначити, що у частини

хворих виявляли поєднання кількох несприятливих впливів, тому сумарна величина показників у таблиці перевищує 100 %. Найчастіше реєстрували комбінацію двох і більше чинників у кожному випадку загострення СНП. Проте сумарно будь-які судинні розлади як пусковий механізм прогресування сенсоневральних уражень слуху становили 68,6 % випадків.

Таблиця 3

Пускові чинники та тригери прогресування хронічної СНП (2-га група), $n = 121$

Пусковий чинник / тригер декомпенсації слуху	Кількість пацієнтів, n^*	Частка випадків, %*
Судинні розлади загалом, з них:	83	68,6
- гіпертонічний криз	49	40,5
- різкі коливання артеріального тиску	25	20,7
- гостре порушення мозкового кровообігу	5	4,1
- гостра серцева недостатність	3	2,5
- інфаркт лабіринту	3	2,5
- порушення в системі гемостазу (зсідання крові)	1	0,8
- інфаркт міокарда або інсульт в анамнезі	6	5,0
Надмірні навантаження (фізичні, психоемоційні)	45	37,2
Тривалий хронічний стрес	31	25,6
Інфекційні захворювання загалом, з них:	18	14,9
- коронавірусна інфекція (COVID-19)	12	9,9
- інші інфекції (ГРВІ, ЦМВ-інфекція тощо)	6	5,0
Акубаротравма	13	10,7
Різкі коливання рівня глікемії при цукровому діабеті 2-го типу	11	9,1
Токсичний вплив (екзогенні отруєння)	4	3,3
Не з'ясовано	5	4,1

* Примітка: сума кількості пацієнтів та відсотків перевищує загальний обсяг групи ($n = 121 / 100$ %), оскільки у значної частини хворих зафіксовано одночасне поєднання кількох пускових чинників.

Чинник коронавірусної інфекції виокремлено з-поміж інших інфекційних патологій через мультифакторний характер його патогенетичного впливу на слухову систему, що поєднує інфекційний, токсичний, судинний та нейротропний компоненти. Попри те, що з моменту пандемії вірус SARS-CoV-2 суттєво мутував і на сьогодні вже не становить смертельної небезпеки,

він досі зумовлює значну загрозу розвитку численних ускладнень. Навіть за малосимптомного перебігу, який найчастіше реєструють останнім часом, як ранні, так і відтерміновані наслідки цієї хвороби негативно позначаються на багатьох функціях організму.

Таким чином, отримані дані свідчать, що вирішальний вплив на деградацію слуху,

зокрема на прогресування СНП, чинить патологія серцево-судинної системи. Її проявами є розлади мікроциркуляції, зміни реологічних властивостей крові та інші чинники, які прямо або опосередковано дестабілюють судинне русло й насамперед церебральну гемодинаміку. Ці висновки повністю узгоджуються із сучасними науковими уявленнями про високу чутливість кохлеовестибулярного апарату до будь-яких гемодинамічних порушень.

Висновки

1. Прогресуючий перебіг спостерігається приблизно у 20% випадків хронічної сенсоневральної приглухуватості (СНП).
2. Несприятливими прогностичними чинниками прогресування захворювання є

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Дотримання етичних норм

Дослідження схвалене Комітетом з медичної етики та деонтології Державної установи «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка Національної академії медичних наук України» № 5/23-3 від 06 листопада 2023 р.

Використання штучного інтелекту

Автори рукопису свідомо засвідчують, що у процесі проведення дослідження та підготовки цього рукопису не використовували жодних інструментів або сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування завдань генеративному штучному інтелекту

його судинний та акутравматичний генез, наявність супутньої соматичної патології (гіпертонічна хвороба, атеросклероз, серцева недостатність, цукровий діабет 2-го типу, варикозна хвороба, гіперхолестеринемія), а також гострі порушення мозкового кровообігу в анамнезі.

3. Основними тригерами погіршення слуху при прогресуючій СНП виступають гіпертонічні кризи та різкі коливання артеріального тиску (АТ), емоційне й фізичне перенапруження, стресові стани, акубаротравми, а також перенесені інфекції (насамперед COVID-19).

4. У 84,2% випадків зниження слухової функції у пацієнтів із прогресуючою формою СНП супроводжується суб'єктивним тинітусом (вушним шумом).

(GAIDeT, 2025 р.). Усі етапи роботи – від концептуалізації до фінального редагування – виконані без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно авторами.

Первинні дані та матеріали

Автори рукопису свідомо засвідчують, що у роботі використано результати власних клінічних досліджень, що були систематизовані та проаналізовані авторами. Первинні дані включають узагальнені показники пацієнтів та отримані дані обстежень.

Інформація про фінансування

Дослідження виконані в рамках НДР «Вдосконалення лікування, експертизи і реабілітації пацієнтів з бойовою акубаротравмою», що фінансується національною академією медичних наук України, № держреєстрації 0123U105078.

References

1. Abdel Rhman S, Abdel Wahid A. COVID-19 and sudden sensorineural hearing loss: a case report. *Otolaryngol Case Rep.* 2020;16:100198. doi: 10.1016/j.xocr.2020.100198.
2. Cohen BE, Durstenfeld A, Roehm PC. Viral causes of hearing loss: a review for hearing health professionals. *Trends Hear.* 2014;18:2331216514541361. doi: 10.1177/2331216514541361.
3. Ciorba A, Corazzi V, Bianchini C, Aimoni C, Pelucchi S, Skarżyński PH. Sudden sensorineural hearing loss: is there a connection with inner ear electrolytic disorders? A literature review. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2016;29(4):595–602. doi: 10.1177/0394632016673845.
4. Öçal R, Alatas N, Sengezer T, Ocal S, Elbistanli MS, Erdivanli OC. Is the C-reactive protein/albumin ratio a prognostic and predictive factor in sudden hearing loss? *Braz J Otorhinolaryngol.* 2020;86(2):180–184. doi: 10.1016/j.bjorl.2018.11.002.
5. Shydlovska TA, Bezega MI, Medvedev VV, Shevtsova TV. Indicators of subjective audiometry in the extended frequency range in patients with COVID-19. *Otorhynolaryngology.* 2023;6(4):64–70. Ukrainian.
6. Shydlovska TA, Petruk LG. Acoustic trauma in zone of combat actions. Medical care for sensorineural hearing impairment: diagnostic, treatment, phasing, prevention. Kyiv: Logos; 2020. 80 p.
7. Xuan X, Zhou Z, Jiang X, Tian R, Mao H, Zhang L. A preliminary report on the investigation of prestin as a biomarker for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Ear Nose Throat J.* 2020;99(8):528–531. doi: 10.1177/0145561319859495.

Надійшла до редакції 09.06.2026

© Т.А. Шидловська, О.В. Ковальчук, 2026

ПОШИРЕНІСТЬ ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ ПРОГРЕСУЮЧИХ СЕНСОНЕВРАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ СЛУХУ

Шидловська ТА, Ковальчук ОВ

Державна установа «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка

Національної академії медичних наук України»

Email: lorprof6@ukr.net

А н о т а ц і я

Актуальність: Сенсоневральна приглухуватість (СНП) залишається однією з ключових проблем сучасної оториноларингології через тенденцію до хронізації та прогресування. Визначення прогностичних чинників та тригерів погіршення слуху є необхідним для розробки ефективних стратегій профілактики та лікування цієї патології.

Мета: Вивчити особливості клінічного перебігу хронічної СНП, визначити частоту її прогресування та встановити провідні етіопатогенетичні чинники деградації слухової функції.

Результати: Встановлено, що близько 20% випадків хронічної СНП мають прогресуючий перебіг. Вирішальний вплив на деградацію слуху та прогресування захворювання чинить патологія серцево-судинної системи. Її проявами є розлади мікроциркуляції, зміни реологічних властивостей крові та інші чинники, що дестабілюють судинне русло й церебральну гемодинаміку.

До несприятливих прогностичних чинників прогресування СНП належать її судинний та акутравматичний генез, наявність супутньої соматичної патології (гіпертонічна хвороба, атеросклероз, серцева недостатність, цукровий діабет 2-го типу, варикозна хвороба, гіперхолестеринемія), а також гострі порушення мозкового кровообігу в анамнезі. Основними тригерами гострого погіршення слуху при прогресуючій СНП виступають гіпертонічні кризи та різкі коливання артеріального тиску, емоційне й фізичне перенапруження, стресові стани, акубаротравми, а також перенесені інфекції (насамперед COVID-19). У 84,2% випадків зниження слухової функції супроводжується суб'єктивним тинітусом (вухним шумом).

Висновки: Отримані дані підтверджують високу чутливість кохлеовестибулярного апарату до гемодинамічних порушень. Комплексний облік виявлених коморбідних станів та судинних факторів ризику дозволяє прогнозувати характер перебігу хронічної СНП та оптимізувати терапевтичну тактику.

Ключові слова: сенсоневральна приглухуватість, прогресуючий перебіг, церебральна гемодинаміка, серцево-судинна патологія, коморбідність, тинітус, тригери.

PREVALENCE AND RISK FACTORS OF PROGRESSIVE SENSORINEURAL HEARING IMPAIRMENT

Shydlovska TA, Kovalchuk OV

*State Institution "O.S. Kolomyichenko Institute of Otolaryngology
of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"*

Email: lorprof6@ukr.net

Abstract

Background: Sensorineural hearing loss (SNHL) remains one of the key challenges in modern otorhinolaryngology due to its tendency toward chronicity and progression. Identifying prognostic factors and triggers of hearing deterioration is essential for developing effective prevention and treatment strategies for this pathology.

Objective: To investigate the clinical features of chronic SNHL, determine the frequency of its progression, and identify the leading etiopathogenetic factors of auditory function decline.

Results: It was established that approximately 20% of chronic SNHL cases follow a progressive course. Cardiovascular pathology exerts a decisive influence on hearing degradation and disease progression. Its manifestations include microcirculatory disorders, altered blood rheological properties, and other factors that destabilize the vascular bed, primarily cerebral hemodynamics.

Adverse prognostic factors for SNHL progression include its vascular and acoustic traumatic genesis, comorbid somatic pathology (essential hypertension, atherosclerosis, heart failure, type 2 diabetes mellitus, varicose veins, hypercholesterolemia), and a history of acute cerebrovascular accidents. The primary triggers of acute hearing deterioration in progressive SNHL are hypertensive crises and sharp fluctuations in blood pressure, emotional and physical overstrain, stress conditions, acoustic barotrauma, and past infections (primarily COVID-19). In 84.2% of cases, the decline in auditory function is accompanied by subjective tinnitus (ear ringing).

Conclusions: The findings confirm the high sensitivity of the cochleovestibular system to hemodynamic disturbances. Comprehensive consideration of the identified comorbidities and vascular risk factors allows for predicting the course of chronic SNHL and optimizing therapeutic strategies.

Keywords: sensorineural hearing loss, progressive course, cerebral hemodynamics, cardiovascular pathology, comorbidity, tinnitus, triggers.