

Т.А. ШИДЛОВСЬКА, О.В. КОВАЛЬЧУК

РІВЕНЬ 25-ГІДРОКСИВІТАМІНУ D У СИРОВАТЦІ КРОВІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПРОГРЕСУЮЧОЮ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЮ ПРИГЛУХУВАТИСТЮ

*Державна установа "Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка
Національної академії медичних наук України", м. Київ, Україна*

Сенсоневральна приглухуватість (СНП) є однією з найпоширеніших форм порушень слуху, що суттєво знижує якість життя пацієнтів і становить важливу медико-соціальну проблему. СНП – поліетіологічне захворювання зі складним патогенезом. Найчастішими етіологічними чинниками є судинні розлади, дія токсичних медикаментів, соматичні та інфекційні патології, а також різноманітні їхні комбінації. До розвитку сенсоневральних порушень слуху можуть призводити метаболічні зміни, порушення системи гемостазу, а також дефіцит вітамінів та мінералів [1-3].

Вітамін D є важливою біологічно активною речовиною, що впливає на різноманітні фізіологічні функції. На відміну від інших вітамінів, він функціонує як прогормон. Його основною функцією є регуляція кальцій-фосфорного обміну, однак він також відіграє важливу роль у захисті організму від інфекційних збудників, зниженні ризику розвитку аутоімунних реакцій та підтриманні гомеостазу. Низький рівень холекальциферолу асоціюється з підвищеною сприйнятливістю до інфекцій і збільшенням ризику розвитку аутоімунних захворювань [4-6]. Мультиорганна дія вітаміну D зумовлює значний поліморфізм клінічних проявів його дефіциту.

Низка сучасних досліджень підтверджує зв'язок між рівнем вітаміну D в сироватці крові та функціональним станом внутрішнього вуха. Дефіцит вітаміну D може призводити до порушень метаболізму каль-

цію, який відіграє важливу роль у забезпеченні проникності клітинних мембран [8-13]. Результати кількох наукових робіт вказують на високу частоту дефіциту вітаміну D у пацієнтів із порушеннями слуху, а також на поліпшення слухової функції після відновлення оптимального вмісту цього прогормона у сироватці крові.

Мета дослідження – оцінити рівень вітаміну D у сироватці крові пацієнтів із прогресуючою сенсоневральною приглухуватістю.

Матеріали і методи дослідження

Обстежено 62 пацієнти, яких розподілили на дві групи: до 1-ї (групи порівняння) увійшли 27 осіб зі стабільним перебігом СНП, до 2-ї (основної) – 35 пацієнтів із прогресуючим перебігом захворювання. Прогресуючу СНП діагностували у разі перцептивного погіршення слухової функції, коли на тональній пороговій аудіограмі спостерігалось підвищення порогів слуху на 10 дБ і більше принаймні на двох досліджуваних частотах. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб із нормальним слухом, які не мали скарг на його порушення та у яких під час обстеження не виявлено патології слухового аналізатора. Загальна кількість осіб, у яких оцінено рівень 25-гідроксивітаміну D [25(OH)D] у сироватці крові, становила 77.

Аудіометричне обстеження виконували у звукоізольованій камері з рівнем шуму не більше 30 дБ за допомогою аудіо-

метрів AD 528 та AC 40 фірми «Interacoustics» (Данія). Визначали пороги слуху на тони по кістковій та повітряній провідності в конвенційному діапазоні частот (від 0,125 до 8 кГц). Усім пацієнтам також проводили мовну аудіометрію: оцінювали 50% розбірливість мовлення за тестом числівників Є.М. Харшака та 100% розбірливість за мовним тестом Г.І. Грінберга і Л.Р. Зіндера. Крім того, на частотах 0,5; 2,0 та 4,0 кГц досліджували диференціальні пороги (ДП) сили звуку за методом Люшера, а також виконували камертональні проби Бінга і Федерічі. Ступінь порушення слуху встановлювали відповідно до Міжнародної класифікації ступенів приглухуватості (ВООЗ).

Рівень 25-гідроксिवітаміну D [25(OH)D] визначали в сироватці крові методом електрохемілюмінесцентного аналізу (ЕХЛА) за допомогою автоматичного імунохімічного аналізатора Cobas e 411 (Roche Diagnostics, Німеччина). Забір крові здійснювали з ліктьової вени вранці натщесерце, через 12–14 годин після останнього прийому їжі. Пробірку з кров'ю витримували у вертикальному положенні протягом 30 хвилин, після чого центрифугували за прискорення 1500 g протягом 20 хвилин.

Для аналізу отриманих результатів використовували методи варіаційної статистики. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою програмного пакета StatSoft Statistica 9.1 (for Windows). Розраховували середні значення (M) та їхні стандартні помилки (m). Статистичну значущість відмінностей між порівнюваними величинами оцінювали за допомогою t-

критерію Стюдента. Перевірку відповідності даних закону нормального розподілу виконували за критерієм Шапіро–Вілка.

Результати та їх обговорення

У пацієнтів основної групи та групи порівняння було виявлено сенсоневральну приглухуватість легкого (I) та середнього (II) ступенів відповідно до Міжнародної класифікації ступенів приглухуватості (ВООЗ). За результатами суб'єктивної порогової аудіометрії у всіх обстежених хворих із СНП реєстрували перцептивні порушення з низхідним типом аудіометричної кривої та найбільшим підвищенням порогів слуху в діапазоні високих частот.

Рівень вітаміну D в обстежених пацієнтів оцінювали за концентрацією 25-гідроксिवітаміну D [25(OH)D] у сироватці крові відповідно до критеріїв, наведених у таблиці 1.

Зважаючи на те, що серед населення України на тлі воєнного стану, зумовлених ним стресових чинників та загального зростання захворюваності спостерігається дефіцит вітаміну D, для коректного порівняння результатів було вивчено вміст цього прогормона в осіб контрольної групи.

Серед 62 пацієнтів із сенсоневральною приглухуватістю, яким визначали рівень 25(OH)D, дефіцит вітаміну D було виявлено у 35 хворих (56,5 %), недостатність – у 18 (29,0 %), а достатній рівень – лише у 8 (12,9 %). У 1 пацієнта (1,6 %) рівень вітаміну D був підвищеним. Загалом зниження вмісту вітаміну D, що включало дефіцит та недостатність, зафіксовано у 53 із 62 обстежених, тобто у 85,5 % випадків.

Таблиця 1

Критерії оцінки вмісту 25(OH)D у сироватці крові

Оціночна категорія	Рівень 25(OH)D, нг/мл
Дефіцит	< 20,0
Недостатність	20,0–29,9
Достатній рівень	30,0–50,0
Підвищений рівень	> 50,0
Потенційно токсичний рівень	> 100,0

У контрольній групі, яка включала 15 практично здорових осіб із нормальним слухом, дефіцит вітаміну D було виявлено у 3 обстежених (20,0 %), недостатність – у 5 (33,3 %). Достатній рівень 25(ОН)D зафіксовано у 7 осіб (46,7 %). Випадків підвищеного або потенційно токсичного рівня вітаміну D у цій групі не виявлено. Загалом зниження вмісту вітаміну D серед здорових осіб спостерігалось у 8 із 15 випадків, що становило 53,3 %.

У групі порівняння, яка включала 27 пацієнтів зі стабільним перебігом СНП, дефіцит вітаміну D було виявлено у 11 хворих (40,7 %), недостатність – у 10 (37,0 %). Достатній рівень 25(ОН)D зафіксовано у 6 осіб (22,2 %). Випадків підвищеного рівня вітаміну D у цій групі не виявлено. Загалом зниження вмісту вітаміну D спостерігалось у 21 із 27 пацієнтів, що становило 77,8 % випадків.

В основній групі пацієнтів із прогресуючим перебігом СНП дефіцит вітаміну D було виявлено у 24 хворих (68,6 %), недостатність – у 8 (22,9 %). Достатній рівень 25(ОН)D зафіксовано лише у 2 осіб (5,7 %). У 1 пацієнта (2,9 %) рівень вітаміну D був підвищеним. Загалом зниження вмісту вітаміну D у цій групі спостерігалось у 32 із 35 обстежених, що становило 91,4 % випадків.

Отже, найбільшу частоту дефіциту вітаміну D спостерігали в основній групі пацієнтів із прогресуючим перебігом СНП – 68,6 %, тоді як у групі порівняння цей показник становив 40,7 %, а в контрольній – 20,0 %. Загалом зниження вмісту вітаміну D було виявлено у 91,4 % хворих основної групи, 77,8 % – групи порівняння та 53,3 % осіб контрольної групи.

Отримані дані наведено в таблиці 2 та на рисунку 1.

Таблиця 2

Розподіл обстежених осіб за вмістом 25(ОН)D у сироватці крові

Оціночна категорія	Контрольна група (n = 15)	Основна група (n = 35)	Група порівняння (n = 27)	Усього (n = 77)
Дефіцит	3 (20,0 %)	24 (68,6 %)	11 (40,7 %)	38 (49,4 %)
Недостатність	5 (33,3 %)	8 (22,9 %)	10 (37,0 %)	23 (29,9 %)
Достатній рівень	7 (46,7 %)	2 (5,7 %)	6 (22,2 %)	15 (19,5 %)
Підвищений рівень	0 (0,0 %)	1 (2,9 %)	0 (0,0 %)	1 (1,3 %)
Загалом зниження вмісту вітаміну D	8 (53,3 %)	32 (91,4 %)	21 (77,8 %)	61 (79,2 %)

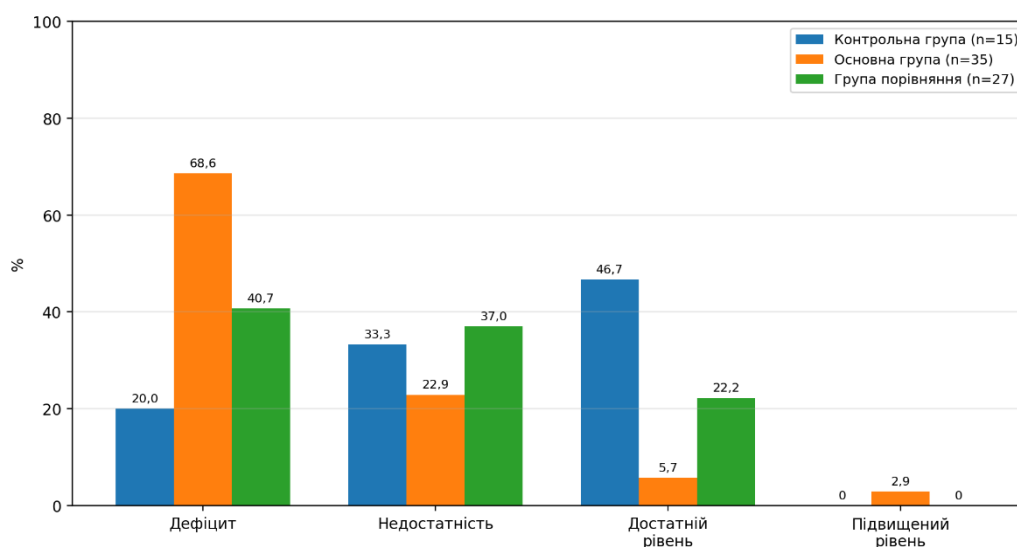


Рис. 1. Розподіл обстежених осіб за вмістом 25(ОН)D у сироватці крові залежно від клінічного перебігу захворювання.

Таким чином, у пацієнтів основної групи спостерігали суттєве переважання дефіциту вітаміну D та найменшу частку осіб із достатнім його вмістом порівняно з іншими групами дослідження.

Досліджено частоту зниження вмісту вітаміну D у сироватці крові пацієнтів із СНП. Загальну частоту зниженого рівня холекальциферолу розраховували як суму випадків його дефіциту та недостатності. Цей показник виявився найвищим в основній групі. Зниження концентрації 25(OH)D ($< 30,0$ нг/мл) встановлено у 91,4 % (32 із 35) хворих основної групи, що перевищувало відповідні показники в групі порівняння – 77,8 % (21 із 27) та контрольній групі – 53,3 % (8 із 15) (рис. 2).

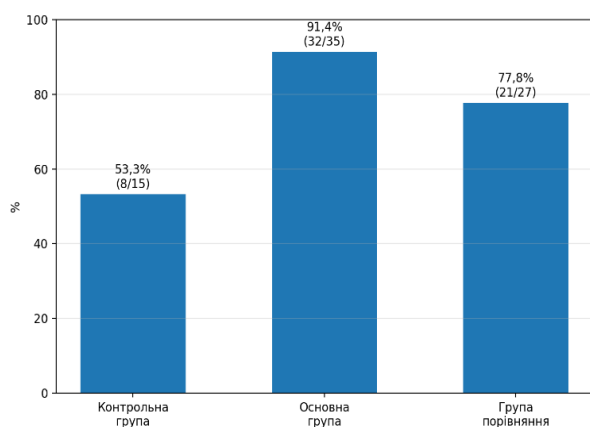


Рис. 2. Загальна частота зниження вмісту вітаміну D (дефіцит та недостатність) в обстежених осіб за різного перебігу СНП.

Обговорення отриманих результатів

Отримані результати свідчать про високу частоту порушень статусу вітаміну D серед пацієнтів із сенсоневральною приглухуватістю (СНП), що суттєво перевищує показники популяційного контролю. Особливу увагу привертає той факт, що найглибший дефіцит вітаміну D (68,6 %) та найвища загальна частота зниження його вмісту (91,4 %) зафіксовані саме в основній групі осіб із прогресуючим перебігом захворювання. Це дає підстави припустити патогенетичний зв'язок між забезпеченістю організму холекальциферолом та швидкістю дегенеративних процесів у слуховому аналізаторі.

Патофізіологічні механізми впливу дефіциту вітаміну D на кохлеарні структури є багатофакторними й реалізуються через кілька основних шляхів, опосередкованих специфічними рецепторами (VDR), що експресуються в тканинах внутрішнього вуха (зокрема у судинній смужці, спіральному ганглії та волоскових клітинах) [15]:

1. Порушення іонного гомеостазу та мікроциркуляції: Вітамін D є ключовим регулятором кальцій-фосфорного обміну. Дефіцит цього прогормона призводить до дисфункції кальцієвих каналів та зниження рівнів кальцій-зв'язуючих білків (кальбіндинів), які забезпечують транспорт іонів і підтримують високий ендокхлеарний потенціал у внутрішньому вусі. Хронічна іонна дисфункція посилює кохлеарну мікросудинну мальперфузію, що зумовлює ішемію та прогресуюче відмирання нейросенсорних структур [8].

2. Оксидативний стрес та нейродегенерація: Вітамін D виконує роль потужного ендogenous антиоксиданта та нейропротектора. Його брак знижує стійкість клітин внутрішнього вуха до вільнорадикального пошкодження, прискорюючи апоптоз спіральних гангліонарних нейронів та кохлеарних волоскових клітин, що клінічно маніфестує як незворотне перцептивне погіршення слуху [8, 15].

3. Імунозапальна активація: Холекальциферол чинить виражену імуномодуючу дію, пригнічуючи синтез прозапальних цитокінів (таких як IL-6, TNF- α) та підтримуючи ендотеліальну функцію [15]. За умов дефіциту вітаміну D втрачається контроль над локальними запальними чи аутоімунними процесами в судинній смужці, що призводить до її атрофії та швидкого прогресування приглухуватості [15].

Наші результати узгоджуються з даними сучасних міжнародних досліджень. Так, у нещодавніх великих когортних аналізах та метааналізах було продемонстровано чітку незалежну асоціацію між дефіцитом вітаміну D (< 20 нг/мл) та підвищеним ризиком розвитку як двобічної сенсоневральної втрати слуху, так і раптової приглухуватості [15, 16]. При цьому довготривала недостатність холекальциферолу розглядається дослідниками як вагомий модифікований

фактор ризику, що знижує толерантність внутрішнього вуха до подальших судинних чи токсичних пошкоджень [8, 15].

Варто також звернути увагу на результати контрольної групи у нашому дослідженні, де сумарне зниження вмісту вітаміну D (дефіцит + недостатність) зафіксовано у 53,3 % практично здорових осіб. Така висока частота гіповітамінозу серед загального населення України є відображенням сучасних реалій воєнного стану. Постійний психоемоційний стрес, вимушене тривале перебування в укриттях (дефіцит інсоляції), зміна структури харчування та загальне погіршення умов життя сформували несприятливе популяційне тло. Проте навіть на цьому тлі пацієнти з прогресуючою СНП продемонстрували критично вищий рівень дефіциту (68,6 % проти 20,0 % у контролі; $p < 0,05$), що підтверджує патогенетичну специфічність цього маркера для кохлеовестибулярної патології.

Таким чином, виявлений нами клініко-лабораторний паралелізм між глибиною дефіциту вітаміну D та прогресуванням порушень слуху вказує на доцільність включення скринінгу рівня 25(OH)D до загального протоколу обстеження хворих на СНП. Окрім того, це обґрунтовує потенційну ефективність застосування терапевтичних та профілактичних доз вітаміну D з метою стабілізації слухової функції та запобігання подальшій дегенерації клітин внутрішнього вуха у цієї категорії пацієнтів.

Висновки

1. У пацієнтів із сенсоневральною приглухуватістю (СНП) зафіксовано високу

частоту порушень статусу вітаміну D, яка суттєво перевищує показники популяційного контролю. Найбільш критичні зміни виявлено в основній групі хворих із прогресуючим перебігом захворювання, де загальна частота зниження вмісту 25(OH)D ($< 30,0$ нг/мл) сягала 91,4 % (дефіцит – 68,6 %), тоді як у групі зі стабільним перебігом цей показник становив 77,8 %, а в контрольній групі – 53,3 %.

2. Клініко-лабораторний паралелізм між глибиною дефіциту холекальциферолу та характером приглухуватості свідчить про патогенетичний зв'язок порушень метаболізму вітаміну D із прогресуванням кохлеарної дегенерації. Це зумовлено його роллю у підтриманні іонного гомеостазу внутрішнього вуха, захисті від оксидативного стресу та регуляції місцевої мікроциркуляції.

3. Популяційне зниження вмісту вітаміну D серед осіб контрольної групи (53,3 %) відображає негативний вплив сучасних стресових чинників і дефіциту інсоляції в Україні в умовах воєнного стану. Проте значно вища частота та глибина дефіциту у хворих із прогресуючою СНП підтверджує нозологічну специфічність цього біомаркера.

4. Визначення рівня 25(OH)D у сироватці крові є доцільним і патогенетично обґрунтованим компонентом комплексного обстеження пацієнтів із СНП. Скринінг цього показника дозволяє своєчасно виявляти групи ризику щодо прогресування втрати слуху та відкриває перспективи медикаментозної корекції слухової функції шляхом включення терапевтичних доз вітаміну D до схем лікування.

References

1. Ciorba A, Bianchini C, Pelucchi S, Pastore A, Aimoni C. 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.
2. Yan L, Zhang Y, Wei Y, Zhu Y, Du J, Cheng N, Xiao Y, Xu Y, Guo L, Shao B, Cao W, Yang J, Fang Q. Advances in understanding the pathogenesis of sensorineural hearing loss: treatment strategies and implications for auditory protection. *Sensory Neurosci*. 2025;1:e5. doi: 10.1002/sen2.5.
3. World Health Organization (WHO). Deafness and hearing loss. Geneva: WHO; 2021 Apr 1. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/deafness-and-hearing-loss>
4. Zmijewski MA. Vitamin D and human health. *Int J Mol Sci*. 2019;20(1):145. doi: 10.3390/ijms20010145.
5. Grafka A, Łopucki M, Kuna J, Kuna A, Pęksa B. The role of vitamin D in the body. *Diagn Lab*. 2019;55(1):55–60. doi: 10.5604/01.3001.0013.7442.
6. Pankiv I. Vitamin D: new aspects of application, effective doses. The current state of the problem. *Int J Endocrinol (Ukraine)*. 2021;17(1):38–42. doi: 10.22141/2224-0721.17.1.2021.226430.
7. Honcharova OA, Imanova NI. Association between cardiovascular pathology, impaired glucose metabolism, and vitamin D deficiency (literature review and original data). *Mizhnarodnyi Endokrynolohichniy Zhurnal*. 2023;19(4):290–294. doi: 10.22141/2224-0721.19.4.2023.1288.
8. Mohmed AMA, Elawad TOM, Mohammed AAEA, et al. Association between vitamin D level and sensorineural hearing loss in adults: systematic review and meta-analysis. *Food Sci Nutr*. 2026;14(4):e71721. doi: 10.1002/fsn3.71383.
9. Ghazavi H, Kargoshaie AA, Jamshidi-Koohsari M. Investigation of vitamin D levels in patients with Sudden Sensory-Neural Hearing Loss and its effect on treatment. *Am J Otolaryngol*. 2020;41(2):102327. doi: 10.1016/j.amjoto.2019.102327.
10. Büki B, Jünger H, Zhang Y, Lundberg YW. The price of immune responses and the role of vitamin D in the inner ear. *Otol Neurotol*. 2019;40(6):701–709. doi: 10.1097/MAO.0000000000002258.
11. Farjami M, Avan A, Asghari M, Mojarad M. The relationship between vitamin D and hearing loss. *ResearchGate [Preprint]*. 2017 [cited 2026 Jul 29]. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/324388443> doi:10.13140/RG.2.2.20044.51848.
12. Paprocki J, Sutkowy P, Piechocki J, Woźniak A. Association between vitamin D supplements, oxidative stress biomarkers, and hyperbaric therapy in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Oxid Med Cell Longev*. 2021;2021:8895323. doi: 10.1155/2021/8895323.
13. Shydlovska TA, Shydlovska TV, Navalkivska NY. The level of peripheral myelin protein and vitamin D in blood serum among patients suffering diabetes mellitus type II and hearing impairment. *Otornolaryngology*. 2021;4(5):47–54. [Ukrainian]. doi: 10.37219/2528-8253-2021-4-47.
14. Hosseini MS, Saeedi M, Khalkhali SA. Prevalence of hearing disorders among type 2 diabetes mellitus patients with and without vitamin D deficiency. *Maedica (Bucur)*. 2020;15(1):32–36. doi: 10.26574/maedica.2020.15.1.32.
15. Zhang X, Liu Y, Wang J, et al. The potential role of vitamin D in inner ear health and progressive sensorineural hearing loss: a mechanistic review. *Front Nutr*. 2026;13:1844126. doi: 10.3389/fnut.2026.1844126.
16. Kim SY, Min C, Choi HG. Association between vitamin D deficiency and hearing loss in a national cohort study. *Nutr Res*. 2022;105:1–10. doi: 10.1016/j.nutres.2022.05.008.

Надійшла до редакції 21.07.2026

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

РІВЕНЬ 25-ГІДРОКСИВІТАМІНУ D У СИРОВАТЦІ КРОВІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПРОГРЕСУЮЧОЮ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЮ ПРИГЛУХУВАТІСТЮ

Шидловська ТА, Ковальчук ОВ

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

Національної академії медичних наук України", м. Київ, Україна

Email: lorprof6@ukr.net

А н о т а ц і я

Актуальність. Сенсоневральна приглухуватість (СНП) є поширеною патологією слуху, що має поліетіологічну природу. Одним із потенційних модифікованих чинників її розвитку та прогресування розглядають дефіцит вітаміну D, який відіграє важливу роль у підтриманні іонного гомеостазу клітин внутрішнього вуха та забезпеченні нейропротекції.

Мета дослідження: оцінити вміст 25-гідроксивітаміну D [25(OH)D] у сироватці крові пацієнтів із прогресуючим перебігом сенсоневральної приглухуватості.

Матеріали та методи. Обстежено 62 пацієнти з СНП, яких розподілили на дві групи: основну (n = 35) — із прогресуючим перебігом захворювання та групу порівняння (n = 27) — зі стабільним перебігом. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб із нормальним слухом. Ступінь порушення слухової функції оцінювали за допомогою тональної порогової та мовної аудіометрії. Рівень 25(OH)D у сироватці крові визначали методом електрохемілюмінесцентного аналізу (EXLIA) на автоматичному аналізаторі Cobas e 411 (Roche Diagnostics, Німеччина). Статистичний аналіз проводили за допомогою пакета StatSoft Statistica 9.1 із використанням t-критерію Стьюдента та критерію Шапіро–Вілکا.

Результати. Зниження вмісту вітаміну D (< 30,0 нг/мл), що включало дефіцит та недостатність, було зафіксовано у 91,4 % (32 із 35) пацієнтів основної групи, що суттєво перевищувало показники групи порівняння – 77,8 % (21 із 27) та контрольної групи – 53,3 % (8 із 15). Найглибший дефіцит вітаміну D (< 20,0 нг/мл) виявлено в основній групі хворих із прогресуючою СНП – 68,6 % (24 пацієнти), тоді як у групі порівняння він становив 40,7 % (11 хворих), а в контрольній – лише 20,0 % (3 особи). Достатній рівень 25(OH)D зафіксовано лише у 5,7 % осіб із прогресуючим перебігом СНП.

Висновки. Виявлено чіткий клініко-лабораторний паралелізм між глибиною дефіциту вітаміну D та характером перебігу приглухуватості, що свідчить про патогенетичний зв'язок порушень метаболізму холекальциферолу з прогресуванням кохлеарної дегенерації. Популяційний гіповітаміноз у контрольній групі (53,3 %) відображає сучасні стресові чинники воєнного стану в Україні, проте критично вища частота дефіциту при прогресуючій СНП підтверджує його нозологічну специфічність. Отримані дані обґрунтовують доцільність включення скринінгу рівня 25(OH)D до протоколу обстеження пацієнтів із СНП для своєчасного виявлення груп ризику та включення терапевтичних доз вітаміну D до схем лікування.

Ключові слова: сенсоневральна приглухуватість, прогресуючий перебіг, 25-гідроксивітамін D, дефіцит, внутрішнє вухо, електрохемілюмінесцентний аналіз.

SERUM 25-HYDROXYVITAMIN D LEVELS IN PATIENTS WITH PROGRESSIVE SENSORINEURAL HEARING LOSS

Shydlovska TA, Kovalchuk OV

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

Email: lorprof6@ukr.net

A b s t r a c t

Background. Sensorineural hearing loss (SNHL) is a common auditory pathology with a polyetiological nature. Vitamin D deficiency is considered one of the potential modifiable factors in its development and progression due to its crucial role in maintaining ion homeostasis of the inner ear cells and providing neuroprotection.

Objective: to evaluate serum 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] levels in patients with progressive sensorineural hearing loss.

Materials and Methods. A total of 62 patients with SNHL were examined and divided into two groups: the primary group (n = 35) with a progressive course of the disease and the comparison group (n = 27) with a stable course. The control group consisted of 15 practically healthy individuals with normal hearing. The severity

of hearing impairment was assessed using pure-tone threshold and speech audiometry. Serum 25(OH)D levels were determined by electrochemiluminescence immunoassay (ECLIA) on a Cobas e 411 automated analyzer (Roche Diagnostics, Germany). Statistical analysis was performed using the StatSoft Statistica 9.1 software package with Student's t-test and the Shapiro–Wilk test.

Results. Decreased vitamin D status (< 30.0 ng/mL), encompassing both deficiency and insufficiency, was recorded in 91.4% (32 out of 35) of patients in the primary group, significantly exceeding the rates in the comparison group — 77.8% (21 out of 27) and the control group — 53.3% (8 out of 15). The most severe vitamin D deficiency (< 20.0 ng/mL) was detected in the primary group of patients with progressive SNHL, reaching 68.6% (24 patients), whereas it was 40.7% (11 patients) in the comparison group, and only 20.0% (3 individuals) in the control group. A sufficient level of 25(OH)D was observed in only 5.7% of patients with a progressive course of SNHL.

Conclusions. A clear clinical and laboratory parallelism was identified between the severity of vitamin D deficiency and the nature of the hearing loss course, suggesting a pathogenic link between impaired cholecalciferol metabolism and the progression of cochlear degeneration. The population-wide hypovitaminosis in the control group (53.3%) reflects the modern stress factors of martial law in Ukraine; however, the critically higher frequency of deficiency in progressive SNHL confirms its nosological specificity. The findings substantiate the appropriateness of including 25(OH)D screening in the examination protocol for SNHL patients to timely identify high-risk groups and incorporate therapeutic doses of vitamin D into treatment regimens.

Keywords: sensorineural hearing loss, progressive course, 25-hydroxyvitamin D, deficiency, inner ear, electrochemiluminescence immunoassay.