УДК 616.2+612.8
https://doi.org/10.31612/2616-4868.2.2025.12

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПОРУШЕНЬ СЛУХУ У ДАЙВЕРІВ

Ярослава В. Бондаренко, Юлія В. Дєєва

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

Резюме

Вступ. Раптова сенсоневральна приглухуватість – це захворювання, що зазвичай має односторонній характер, характеризується раптовим зниженням слуху принаймні на 30 дБ на 3 і більше суміжних частотах. Незарощене овальне вікно є поширеною знахідкою в загальній популяції. При підвищенні впливу гідростатичного тиску дана патологія може стати причиною раптової втрати слуху у дайверів.
Мета. Дослідити вплив незарощеного овального вікна на розвиток порушень слуху у осіб, що займаються дайвінгом.
Матеріали та методи. Основна група дослідження – 59 сертифікованих дайверів, контрольна група – 20 осіб, умовно здорові добровольці, особи які ніколи не займались підводним плаванням з додатковим спорядженням. Критеріями включення в основну групу дослідження був вік осіб від 18 до 55 та професійна сертифікація. Критеріями виключення з дослідження були вагітність; алкогольна та наркотична залежність; психічні порушення в анамнезі; наявність зафіксованої аку- чи баротравми вуха в анамнезі; наявність гострих запальних захворювань ЛОР-органів, зокрема патології середнього вуха на момент обстеження. Всім обстежуваним основної та контрольної групи проводився збір анамнезу та огляд ЛОР-органів, акустична імпедансометрія, отоакустична емісія на частоті продуктів спотворення, УЗД серця.
Результати. Результати отоакустичної емісії у групі дайверів мають найбільші відхилення від норми у низькочастотному діапазоні, де значення суттєво нижчі за 6 дБ, що може вказувати на потенційний вплив занурень на початкові зміни у функції зовнішніх волоскових клітин.
Висновки. Передбачуваний патогенетичний механізм розвитку порушень слуху у осіб, що займаються дайвінгом є парадоксальна емболізація. Як патогенез механізму розвитку ішемії, ми припускаємо, що у цих пацієнтів може спостерігатися мікроемболічний генез порушень слуху периферичного відділу слухового аналізатора.

Ключові слова: **дайвери, незарощене овальне вікно, діагностика, сенсоневральна приглухуватість, отоакустична емісія, парадоксальна емболізація**

ВСТУП

Раптова сенсоневральна приглухуватість – це захворювання, що зазвичай має односторонній характер, характеризується раптовим зниженням слуху принаймні на 30 дБ на 3 і більше суміжних частотах [1]. За різними даними, захворюваність становить 5-20 осіб на 100 000 населення незалежно від статі [2]. Серед етіологічних факторів виділяють токсичний вплив, генетичну схильність, аутоімунні, травматичні, неопластичні, метаболічні, судинні чинники та ідіопатичний генез [3]. Розуміння патофізіології раптової втрати слуху є надзвичайно важливим у розробці методів попередження та лікування сенсоневральної приглухуватості.

Перші публікації за запитом «Незарощене овальне вікно» на пошуковій медичній платформі Pubmed датуються 1877 роком. З того часу автори досліджували його асоціацію з іншою кардіологічною патологією, легеневою тромбоемболією, раптовим ідіопатичним інсультом, мігренню, аритмією, ХОЗЛ [4], пневмонією та ТЕЛА [5]. Особливо активно публікації з'являлись після 1953 року, коли вперше використали ультразвук для візуалізації серця. Після 1970-х, із запровадженням доплерографії, стало можливим візуалізувати напрямок та силу кровотоку, завдяки чому було зафіксовано парадоксальний кровотік та парадоксальну емболізацію [4].

Відкритий овальний отвір – це ембріональний залишок овального отвору плода. Незарощене овальне вікно є поширеною знахідкою в загальній популяції, за даними різних авторів від 5% до 30% дорослого населення можуть мати дану патологію [5, 6, 7]. Якщо розмір дефекту незначний, він може бути абсолютно безсимптомним [8]. Якщо за певних змін параметрів гомеостазу організму, за сталих параметрів зовнішнього середовища у пацієнтів з незарощеним овальним вікном є ризик парадоксальної емболізації, то зміна факторів зовнішнього середовища, таких як, наприклад, вплив підвищеного гідростатичного тиску, будуть тільки потенціювати зворотній кровотік та шунтування крові з правого у ліве передсердя.

МЕТА

Дослідити вплив незарощеного овального вікна на розвиток порушень слуху у осіб, що займаються дайвінгом.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

На кафедрі оториноларингології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця в період з 2019 по 2023 рік було обстежено 59 сертифікованих дайверів. Досліджувані мали різні рівні сертифікації та допуску відповідно, стаж та кількість занурень досліджуваних теж були варіативними. Група обстежуваних дайверів налічувала 40 чоловіків (67,8%) та 19 жінок (32,2%). Середній вік пацієнтів становив 31,95 ±10,52 років (від 19 до 52 років). Також в дослідження була включена група контролю – умовно здорові добровольці, особи які ніколи не займались підводним плаванням з додатковим спорядженням.

Критеріями включення в основну групу дослідження був вік осіб від 18 до 55 та професійна сертифікація. Критеріями виключення з дослідження були вагітність; алкогольна та наркотична залежність; психічні порушення в анамнезі; наявність зафіксованої аку- чи баротравми вуха в анамнезі; наявність гострих запальних захворювань ЛОР-органів, зокрема патології середнього вуха на момент обстеження.

Всім обстежуваним основної та контрольної групи проводився збір анамнезу та огляд ЛОР-органів. Для пацієнтів основної групи указувалась загальна кількість занурень, максимальна глибина та стаж занурень. Надалі пацієнтам основної та контрольної груп були проведені такі дослідження: імпедансометрія, отоакустична емісія та ехокардіографія.

Для проведення імпедансометричного обстеження використовувався аудіометр/тимпанометр Inventis Viola (Італія). На основі аналізу результатів аудіометрії проводилась комплексна оцінка слухової функції. Імпедансометрія проводилась з метою диференційної діагностики патології середнього вуха. Результати тимпанометрії оцінювалися за класифікацією Jerger (1970 р.) [10]. При дослідженні акустичного рефлексу разом із «зондуючим» тоном використовувались звукові стимули, що викликають рефлекторне скорочення стремінцевого м’яза. Проводилася реєстрація іпсілатерального акустичного рефлексу.

Стан волоскових клітин внутрішнього вуха досліджували за допомогою отоакустичної емісії на частоті продуктів спотворення (ОАЕ ПС) за допомогою програмного забезпечення «Нейрософт» та обладнання «Нейро-аудіо». В якості звукової стимуляції пред’являлись акустичні посилки тривалістю 100 мкс інтенсивністю 70 дБ. Частота стимуляції становила 21 імп/с. Кількість накопичувань – 1500, час аналізу – 12 мс при смузі пропускання фільтрів 0,5-2,0 кГц.

Ультразвукове дослідження проводилось з метою визначення таких показників: товщина міжпередсердної перетинки у діастолі та наявність у ній дефекту, його діаметр. Обстеження виконувалось на апараті SAMSUNG MEDISON HS60.

Статистична обробка отриманих даних проводилась з використанням програм Microsoft Excel та R version 4.3.3. Показники наведені у вигляді M±m, де M – середнє значення; m – стандартне відхилення; або Me (25% Q – 75% Q), де Me – медіана; 25% Q – нижній квартиль; 75% Q – верхній квартиль. Для оцінки розподілу у досліджуваній популяції був використаний тест Шапіро-Уілка.

РЕЗУЛЬТАТИ

Всім обстежуваним було проведено огляд ЛОР-органів на предмет виключення гострих запальних захворювань та акустичну імпедансометрію. На основі даних клінічного огляду та додаткових методів обстеження – 3 особам було встановлено діагноз «H69.0 – гострий тубоотит», у зв’язку з чим вони були виключені з дослідження.

Розподіл пацієнтів основної та контрольної групи за статтю не має статистично достовірної різниці, отже групи були однорідні за даним критерієм. Аналіз було виконано за допомогою тесту Хі-квадрат. В Таблиці 1 наведено розподіл пацієнтів за статтю:

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів за статтю

Основна група		Контрольна група	
Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
n=40	n=19	n=12	n=8

За регламентом дослідження нами була проведена отоакустична емісія на частоті продуктів спотворення обом групам досліджуваних осіб. Враховуючи нерівномірний розподіл даних на певних частотах, нами було використано непараметричний тест PERMANOVA. Він був застосований для всіх частот одночасно на кожному вусі окремо, завдяки чому групи водночас були порівняні на всіх указаних частотах. Результати тесту для правого вуха встановлюють достовірну різницю між даними отоакустичної емісії для правого та лівого вуха ($p>0,05$) досліджуваних груп. Зважаючи на результати вищезазначеного тесту, можна стверджувати, що наявна статично значима різниця між основною та контрольною групою у змінах на DP-грамах результатів отоакустичної емісії.

При більш детальному аналізі DP-gram нами було проаналізовано та усереднено значення сигналу/шуму (с/ш) на кожній окремі частоті. Таблиця 2 відображає розподіл результатів с/ш отоакустичної емісії на частоті продуктів спотворення для пацієнтів основної групи.

В Таблиці 3 зібрані дані реєстрації с/ш отоакустичної емісії контрольної групи.

При порівняльному аналізі між групами було виявлено частоти з рівномірним розподілом даних, які були оброблені за допомогою тесту t-test Стьюдента та частоти з нерівномірним розподілом, які були оцінені за допомогою тесту Манна-Уітні. Результати проведених тестів наведені у Таблиці 4.

Для більшої наочності були побудовані попарні графіки для всіх частот тон-шкали DP-грами. Результати зображені у вигляді box plot, де група 1 – контрольна група, а група 2 – основна група.

На Рисунку 1 зображено розподіл значень с/ш для частоти в 1000 Гц для правого та лівого вуха. Середнє значення R/L 3,0±5,15/1,16±6,64.

На Рисунку 2 зображено Box plot розподілу значень с/ш на частоті 1429 Гц для правого та лівого вуха. Середні рівні становили 5,32±6,51/5,44±7,00 для правого та лівого вуха відповідно.

Таблиця 2

Результати с/ш отоакустичної емісії на частоті продуктів спотворення для пацієнтів основної групи

Частота	Вухо	Середнє	Відхилення	min	max
1000	R	3,005	5,151645	-6,7	8,6
	L	1,1625	6,449049	-12,6	7,8
1429	R	5,32	6,511011	-7,8	15
	L	5,44	7,000105	-7,9	19,2
2000	R	6,335	6,791037	-12,4	17
	L	4,310526	9,223334	-11,8	18,4
2857	R	1,775	9,128491	-24,9	13,7
	L	1,41	7,257149	-9,9	11,9
4000	R	-0,93	9,282133	-14,8	13,8
	L	0,875	8,711449	-21,5	13,8
5714	R	-4,915	6,973202	-20,5	7,1
	L	-4,49	8,022593	-32,3	6,9
8000	R	-0,545	7,854699	-14,5	12,9
	L	-2,925	7,019437	-15,7	7,7

Таблиця 3

С/ш отоакустичної емісії на частоті продуктів спотворення для пацієнтів контрольної групи

Частота	Вухо	Середнє	Відхилення	Min	Max
1000	R	9,441667	4,446747	-1	16,3
	L	5,875	9,375512	-18,4	17,9
1429	R	14,00833	4,324656	6,4	19
	L	12,93333	4,205264	6,5	20,9
2000	R	14,60833	6,494957	6,2	24,1
	L	12,86667	6,906431	-2,4	25
2857	R	10,28333	6,839701	-5,1	20,4
	L	11,54167	4,045527	6,8	19,1
4000	R	13,1	5,765256	6,8	25,5
	L	8,741667	5,931343	-3,6	17,7
5714	R	3,125	8,000355	-13,8	16
	L	4,283333	9,262616	-10,7	14,8
8000	R	7,366667	4,204399	-0,7	12,9
	L	4,183333	10,23229	-21,1	18,8

Таблиця 4

Достовірність порівняльної характеристики значень с/ш між основною та контрольною групою

Частота	Вухо	Тест	Статистика	Р-значення	Значимість
1000	R	Тест Манна-Уітні	207	0,000756	Так
	L	Тест Манна-Уітні	182,5	0,015788	Так
1429	R	Тест Манна-Уітні	212	0,000367	Так
	L	t-test Стьюдента	3,350295	0,002192	Так
2000	R	Тест Манна-Уітні	191	0,006052	Так
	L	t-test Стьюдента	2,755864	0,010013	Так
2857	R	Тест Манна-Уітні	187	0,009633	Так
	L	t-test Стьюдента	4,422876	0,000118	Так
4000	R	t-test Стьюдента	4,702723	5,39E-05	Так
	L	t-test Стьюдента	2,759234	0,009778	Так
5714	R	t-test Стьюдента	2,989008	0,005541	Так
	L	Тест Манна-Уітні	175	0,033855	Так
8000	R	t-test Стьюдента	3,210158	0,003155	Так
	L	t-test Стьюдента	2,333495	0,026514	Так

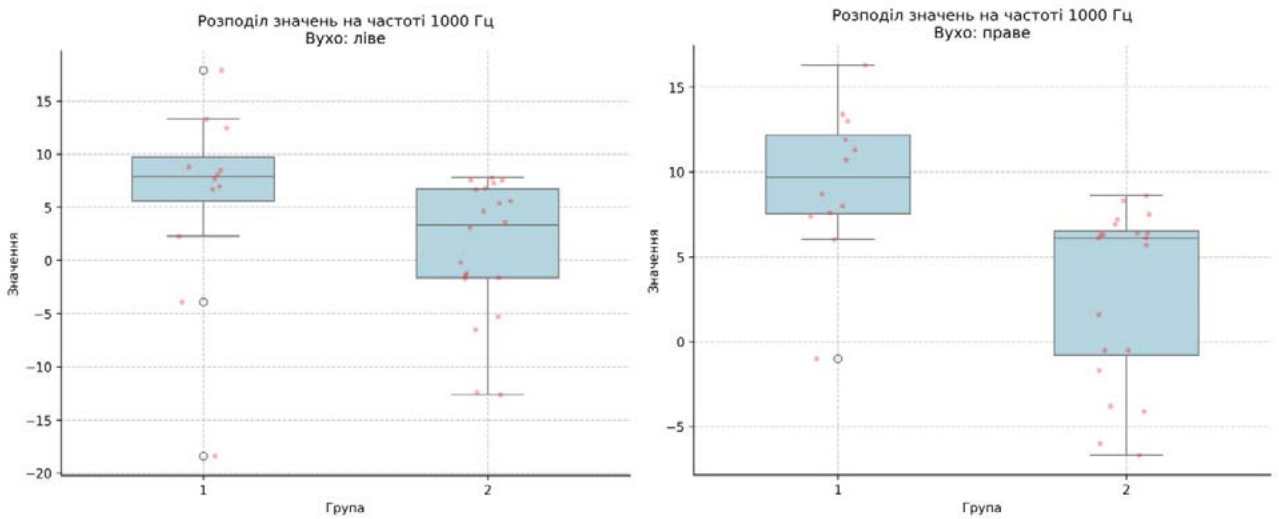

Рисунок 1. Box plot розподілу значень с/ш на частоті 1000 Гц для правого та лівого вуха.

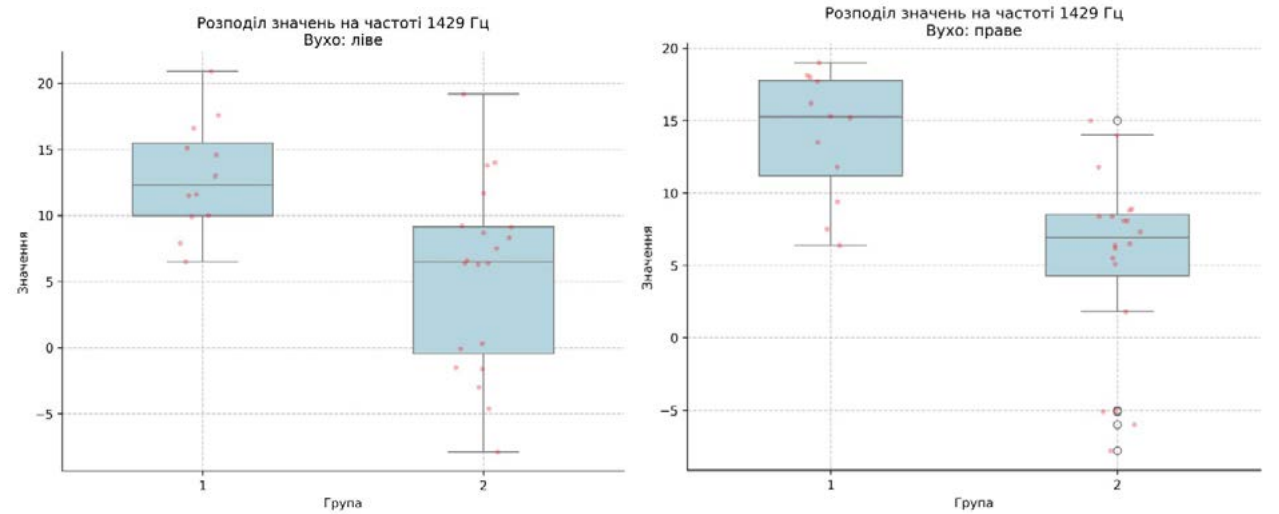

Рисунок 2. Box plot розподілу значень с/ш на частоті 1429 Гц для правого та лівого вуха.

На Рисунку 3 зображено Box plot розподілу значень с/ш на частоті 2000 Гц для правого та лівого вуха. Середні рівні значень варіюють в межах 6,33±6,79/4,31±9,22 для правого та лівого вуха відповідно.

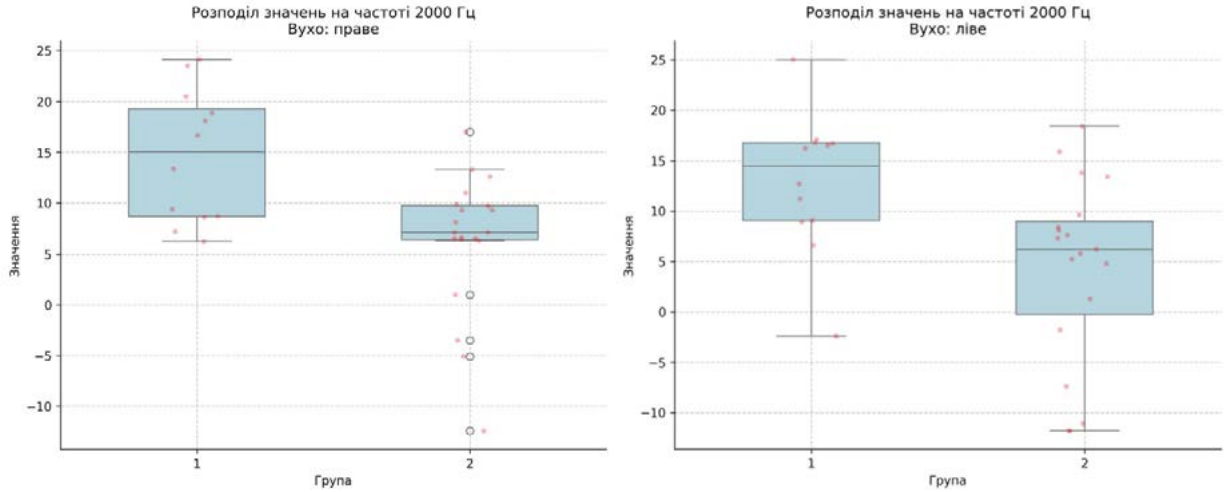

Рисунок 3. Box plot розподілу значень с/ш на частоті 2000 Гц для правого та лівого вуха.

На Рисунку 4 зображено Box plot розподілу значень с/ш на частоті 2857 Гц для правого та лівого вуха. Середні рівні значень варіюють в межах 1,77±9,12/1,41±7,25 для правого та лівого вуха відповідно.

На Рисунку 5 зображено Box plot розподілу значень с/ш на частоті 4000 Гц для правого та лівого вуха. Середні рівні значень варіюють в межах –0,93±9,28/0,87±8,71 для правого та лівого вуха відповідно.

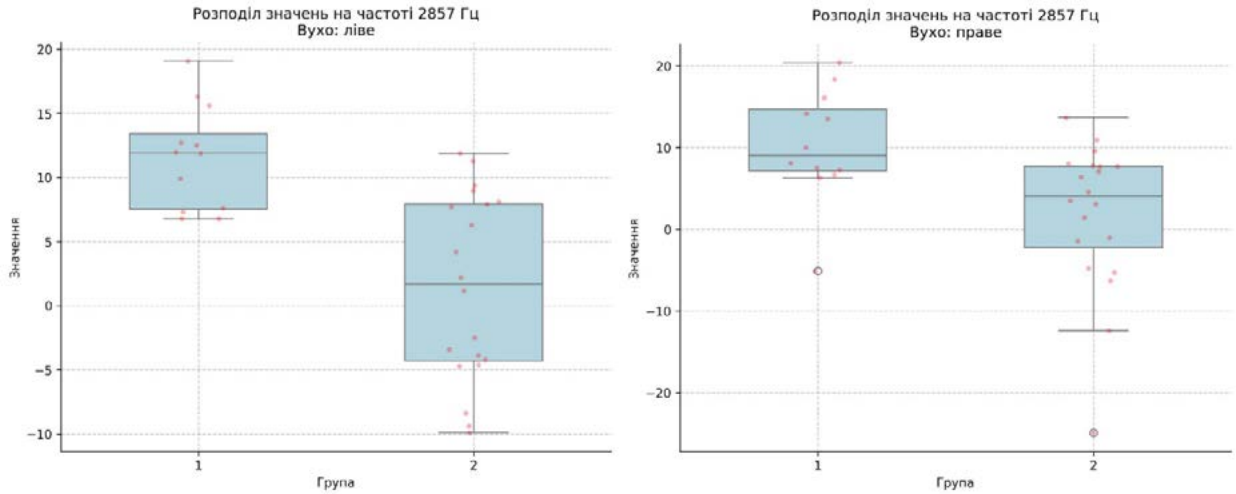

Рисунок 4. Box plot розподілу значень с/ш на частоті 2857 Гц для правого та лівого вуха.

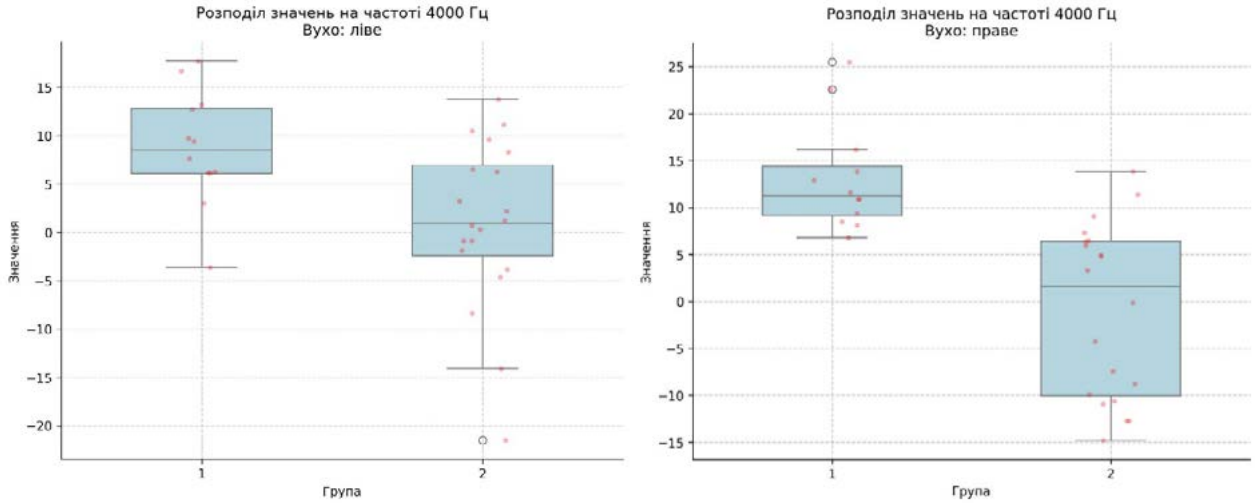

Рисунок 5. Box plot розподілу значень с/ш на частоті 4000 Гц для правого та лівого вуха.

На Рисунку 6 зображено Box plot розподілу значень с/ш на частоті 5714 Гц для правого та лівого вуха. Середні рівні значень варіюють в межах –4,91±6,97/-4,49±8,02 для правого та лівого вуха відповідно.

На Рисунку 7 зображено Box plot розподілу значень с/ш на частоті 8000 Гц для правого та лівого вуха. Середні рівні значень варіюють в межах –0,54±7,85/-2,92±7,01 для правого та лівого вуха відповідно.

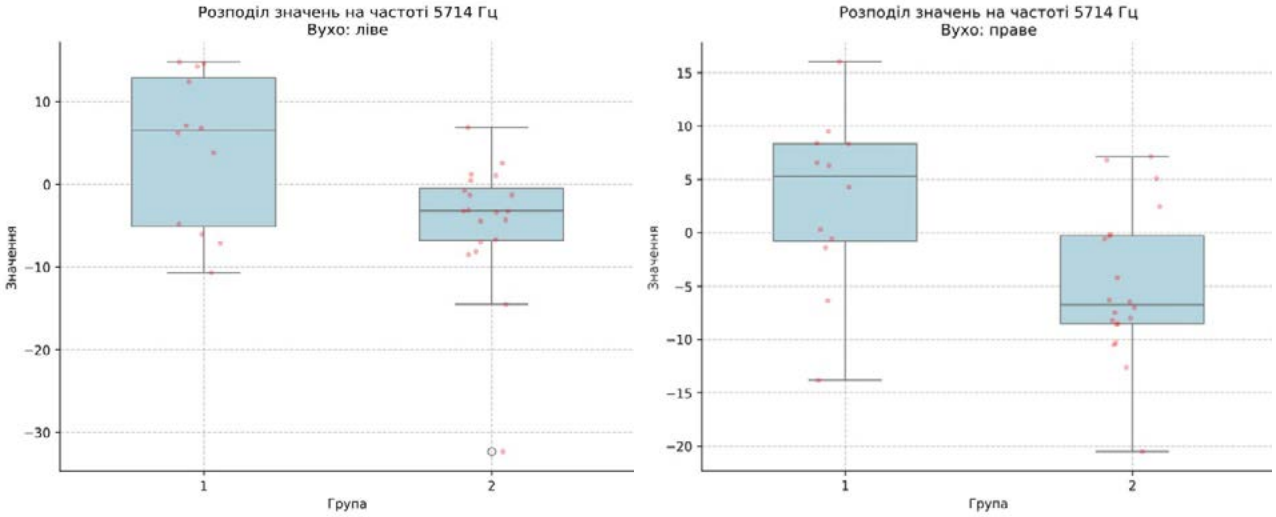

Рисунок 6. Box plot розподілу значень с/ш на частоті 5714 Гц для правого та лівого вуха.

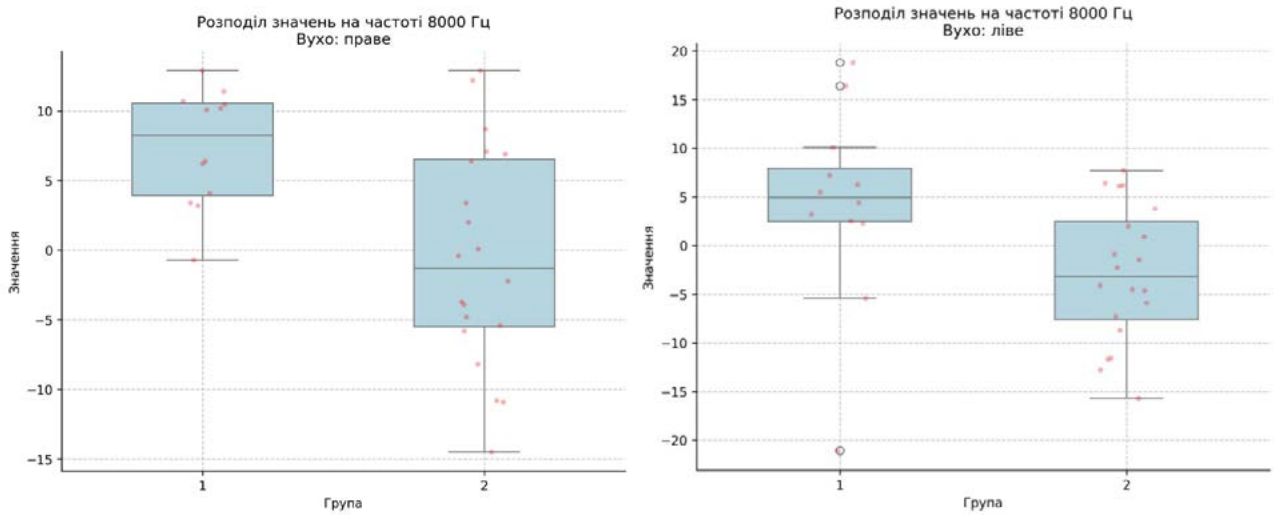

Рисунок 7. Box plot розподілу значень с/ш на частоті 8000 Гц для правого та лівого вуха.

На Рисунку 8 зображено попарне порівняння DP-gram отоакустичної емісії для лівого та правого вуха у двох групах:

На графіках контрольна група зображена як група 1, синім кольором. Група 2 – основна група, дайвери, зображена червоним кольором. На осі абсцис (x) – частота стимулу в герцах (1000-8000 Гц), на осі ординат (y) – значення с/ш (дБ), що характеризує активність зовнішніх волоскових клітин.

У контрольній групі (синя лінія) значення с/ш на низьких частотах:1000-2000 Гц с/ш становить близько 5-6 дБ (межове значення); на 1429 Гц показник становить 10-12 дБ, що говорить про адекватну мотильність зовнішніх волоскових клітин. У групі дайверів (червона лінія) значення на 1000 Гц тяжіє до 0 дБ, що є нижчим за норму.

У середньочастотному діапазоні значення с/ш контрольної групи варіюють у межах 5-8 дБ, що переважно відповідає нормі. У групі дайверів значення стабільно нижчі за 6 дБ, що може свідчити про порушення мотильності зовнішніх волоскових клітин у середньочастотному діапазоні.

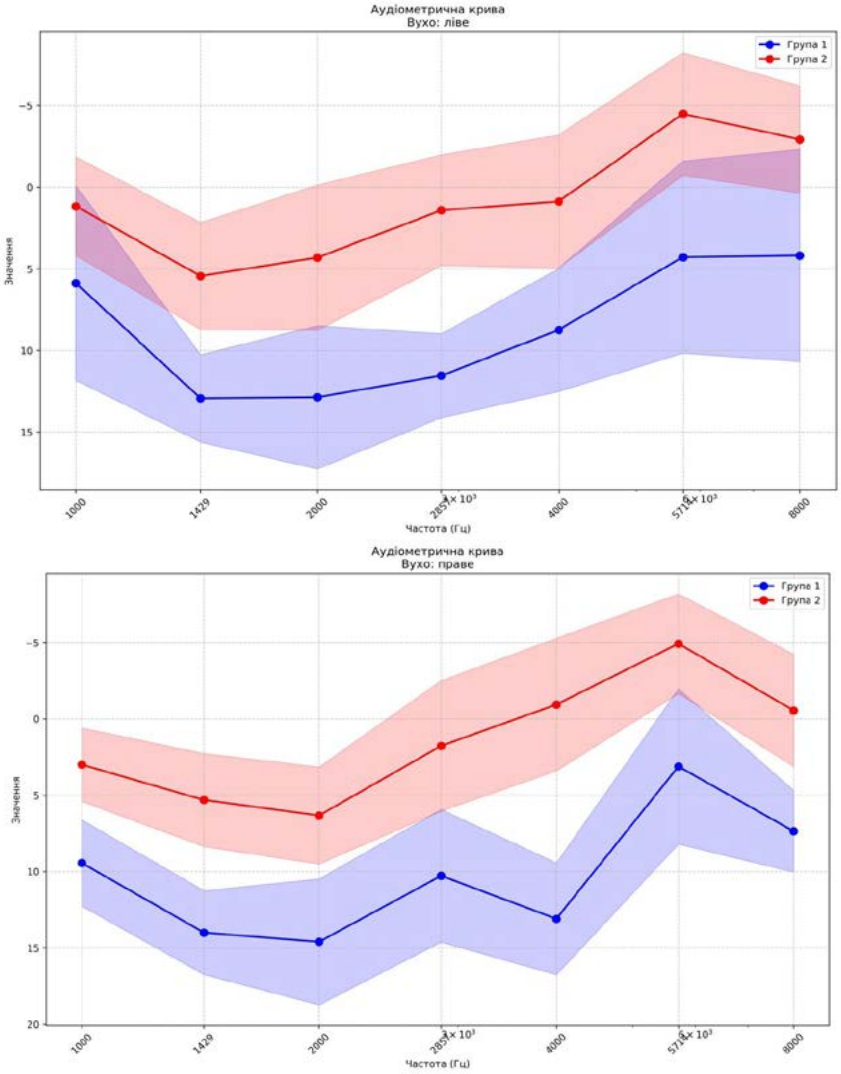

Рисунок 8. Порівняння DP-gram отоакустичної емісії для лівого та правого вуха основної та контрольної груп.

У контрольній групі на високочастотному діапазоні: 5714-8000 Гц значення перевищує 10 дБ, що є оптимальним показником функції ЗВК. У групі дайверів спостерігається знижена мотильність зовнішніх волоскових клітин у високочастотному діапазоні, значення ОАЕ до 6 дБ і нижче.

Для оцінки кореляції між наявністю незакритого овального вікна та порушенням мотильності зовнішніх волоскових клітин у дайверів було використано тест Спірмена. Результати достовірності кореляційних зв'язків між значенням с/ш ОАЕ ПС основної групи наведені у Таблиці 9.

Таблиця 9

Достовірність кореляції між незакритим овальним вікном та порушенням мотильності зовнішніх волоскових клітин у дайверів

Частоти	Праве вухо		Ліве вухо	
	correlation	p_value	correlation	p_value
1000 R	-0,1905	0,408154	-0,18036	0,434014
1429 R	-0,30069	0,185345	-0,40079	0,071772
2000 R	-0,23053	0,31472	-0,5711	0,008535
2857 R	-0,32064	0,156452	-0,40066	0,071873
4000 R	-0,53105	0,013245	-0,41081	0,06432
5714 R	0	1	-0,07016	0,762494
8000 R	-0,16021	0,487847	-0,1202	0,603773

Згідно з отриманими даними були побудовані теплові карти кореляційного зв'язку, між мотильністю волоскових клітин та наявністю незарощеного овального вікна. Дані кореляційні зв'язки зображені на Рисунку 10.

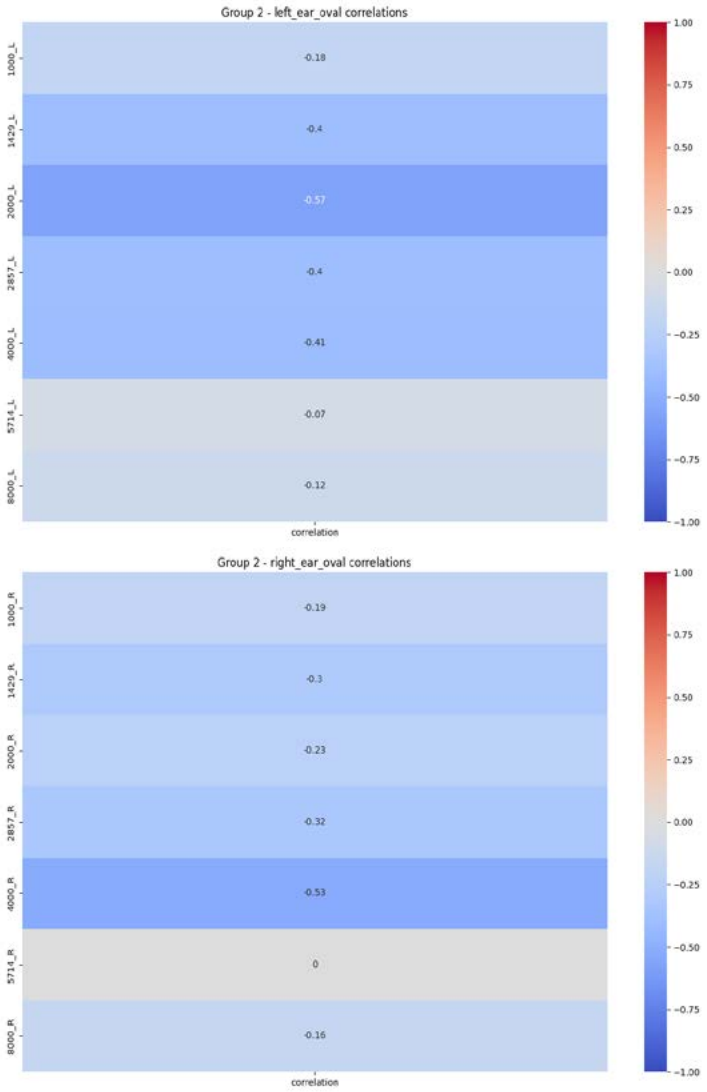

Рисунок 10. Теплова карта кореляційних зв'язків між порушенням мотильності зовнішніх волоскових клітин та незарощеним овальним вікном.

Таким чином, було виявлено, що більш міцна кореляція тісно пов'язана з незарощеним овальним вікном. Більше того, на Рисунку 10 можна спостерігати порушення функції ЗВК в діапазоні 1-4кГц, що в свою чергу може бути пов'язано із особливостями васкуляризації внутрішнього вуха. Проте, зважаючи на малу вибірку обстежуваних, можна встановити лише потенційні напрямки для подальших досліджень.

ДИСКУСІЯ

У нашому дослідженні ми виявили статистично значущі відмінності в показниках отоакустичної емісії (ОАЕ) на частоті продуктів спотворення між групою дайверів та контрольною групою осіб, які не займаються підводним плаванням. Зокрема, у дайверів спостерігалося зниження значень сигнал/шум (с/ш), що вказує на порушення мотильності зовнішніх волоскових клітин внутрішнього вуха, особливо в низько- та середньочастотному діапазоні (1000-4000 Гц). Кореляційний аналіз також виявив зв'язок між наявністю незарощеного овального вікна (PFO) та цими змінами на окремих частотах, хоча сила цього зв'язку варіювала. Ці результати дозволяють припустити, що PFO може відігравати роль у розвитку порушень слуху у дайверів, ймовірно через механізм парадоксальної емболізації, який активується під впливом підвищеного гідростатичного тиску під час занурень.

Незарощене овальне вікно передбачає шунтування крові з правого в ліве передсердя, що своєю чергою призводить до парадоксальної емболізації. У контексті дайвінгу цей механізм набуває особливої актуальності, оскільки декомпресія під час занурення сприяє утворенню вільних газових мікроемболів, які через PFO потрапляють у системний кровотік [11]. Наші дані частково підтверджують цю гіпотезу, адже зниження мотильності зовнішніх волоскових клітин у дайверів

може бути пов'язане з мікроемболічними ураженнями судин внутрішнього вуха.

Щодо раптової сенсоневральної приглухуватості, література виділяє судинні фактори як одну з ключових причин її розвитку (Stachler et al., 2012) [12]. Ішемія лабіринтної артерії, яка забезпечує кровопостачання внутрішнього вуха, може виникати внаслідок емболії чи тромбозу. У нашому дослідженні ми припускаємо, що у дайверів із PFO парадоксальна емболізація може бути тригером таких ішемічних подій. Це узгоджується з роботами Klingmann et al. (2007) [13], які описували випадки декомпресійної хвороби внутрішнього вуха у драйверів. Наші результати доповнюють ці дані, вказуючи на потенційну роль PFO як фактора ризику.

Зниження значень с/ш у діапазоні 1000-4000 Гц у дайверів порівняно з контрольною групою є ключовим результатом нашого дослідження. У контрольній групі середні значення с/ш коливалися в межах 5-12 дБ, що відповідає нормативним показникам функції зовнішніх волоскових клітин [14]. Натомість у дайверів ці показники часто опускалися нижче 6 дБ, особливо на низьких частотах (1000 Гц: 3,0 ± 5,15 дБ для правого вуха), що може свідчити про субклінічні зміни слухового аналізатора. Цікаво, що найбільші відхилення спостерігалися саме в низько- та середньочастотному діапазоні, тоді як на високих частотах (5714-8000 Гц) різниця була менш вираженою. Це може бути пов'язано з анатомічними особливостями кровопостачання завитки, де базальні відділи, відповідальні за високі частоти, менш вразливі до ішемії порівняно з апікальними [15].

Кореляція між PFO та зниженням мотильності волоскових клітин була статистично значущою на частотах 2000 Гц ($p = 0,0085$ для лівого вуха) та 4000 Гц ($p = 0,013$ для правого вуха), але слабшою або відсутньою на інших частотах, та мала вибірка не дозволяє зробити остаточні висновки з цього приводу. Відмінності між групами також можуть бути зумовлені професійним впливом дайвінгу, зокрема повторюваними епізодами декомпресії, що підсилюють ризик мікроемболізації у осіб із PFO.

Ми припускаємо, що основним механізмом розвитку порушень слуху у дайверів із PFO є парадоксальна емболізація, яка виникає внаслідок шунтування газових мікроемболів через дефект міжпередсердної перетинки. Під час занурення та подальшої декомпресії в кровоносній системі можуть утворюватися мікробульбашки азоту, які зазвичай фільтруються легенями. Однак за наявності PFO ці бульбашки можуть потрапляти в артеріальний кровотік, досягаючи судин внутрішнього вуха. Лабіринтна артерія, будучи кінцевою гілкою, не має колатерального кровопостачання, що робить її особливо вразливою до оклюзії [16]. Це може призводити до транзиторної ішемії волоскових клітин, що й відображається у зниженні значень ОАЕ.

Альтернативним поясненням може бути баротравматичний вплив на середнє чи внутрішнє вухо, хоча ми виключили з дослідження осіб із встановленими аку- чи баротравмами, проте варто зазначити, що через особисту недбалість обстежувані могли не звертатись за медичною допомогою при декомпресійній хворобі легкого ступеня. Також не можна повністю відкидати вплив шуму під водою чи хронічного стресу на слухову систему, хоча ці фактори менш імовірні з огляду на специфіку наших результатів.

ВИСНОВКИ

Результати отоакустичної емісії у групі дайверів мають найбільші відхилення від норми у низькочастотному діапазоні, де значення суттєво нижчі за 6 дБ значення. У середньочастотному діапазоні (2000-4000 Гц) у дайверів значення частково виходять за межі нормативу, що може вказувати на потенційний вплив занурень на початкові зміни у функції зовнішніх волоскових клітин. Важливо підкреслити, що низькі значення сигнал/шуму не є прямим показником втрати слуху, однак можуть свідчити про порушену мотильність зовнішніх волоскових клітин, пов'язану з професійним впливом високого гідростатичного тиску.

Передбачуваний патогенетичний механізм розвитку порушень слуху у осіб, що займаються дайвінгом є парадоксальна емболізація. Як патогенез механізму розвитку ішемії, ми припускаємо, що у цих пацієнтів може спостерігатися мікроемболічний генез порушень слуху периферичного відділу слухового аналізатора. Розлади слуху у такому випадку провокуються декомпресійною хворобою внутрішнього вуха, спровоковану мікроемболізацією, що зрештою при недостатній діагностиці цього стану призводить до сенсоневральної приглухуватості.

Перспективи подальших досліджень. Необхідні подальші дослідження, які б включали більшу вибірку обстежуваних осіб, що дало б глибше розуміння впливу парадоксальної емболізації на розвиток порушень слуху у осіб, що займаються дайвінгом. Крім того, дане дослідження є перспективним в аспекті визначення впливу факторів зовнішнього середовища та коморбідних станів на активацію генетичних детермінант, які можуть спричиняти ураження слухового аналізатора.

ФІНАНСУВАННЯ ТА КОНФЛІКТ ІНТЕРЕСІВ

Автори декларують відсутність будь-якого конфлікту інтересів при виконанні дослідження, авторства та публікації даної статті. Джерело фінансування – власні кошти авторів.

ДОТРИМАННЯ ЕТИЧНИХ НОРМ

У ході проведення цього дослідження автори дотримувались усіх відповідних етичних стандартів. Перед початком дослідження всі учасники отримали повну інформацію про мету, методи, можливі ризики та переваги участі. Участь у дослідженні була добровільною, і базувалася на принципі інформованої згоди. Всі пацієнти дали письмову інформовану згоду на збір та обробку клінічного матеріалу. Всі респонденти підписали згоду на участь до початку збору даних. Учасники мали право відмовитися від участі на будь-якому етапі без пояснення причин. У випадку дослідження з неповнолітніми або особами з обмеженою дієздатністю, інформовану згоду отримано від їхніх законних представників.

ВНЕСОК АВТОРІВ

Дєєва Ю. В.[A, E, F]

Бондаренко Я. В.[A, B, C, D]

REFERENCES

1. Derzhavnyy ekspertnyy tsentr MOZ Ukrayiny. (2022). Sensonevral′na pryhlukhuvatist′: klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh [Sensorineural Hearing Loss: Evidence-Based Clinical Guidelines]. (2-e vyd.). https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/12/kn-snp.pdf
2. Schreiber, B. E., Agrup, C., Haskard, D. O., & Luxon, L. M. (2010). Sudden sensorineural hearing loss. The Lancet, 375(9721), 1203-1211.
3. Nieman, C. L., & Oh, E. S. (2020). Hearing loss. Annals of internal medicine, 173(11), ITC81-ITC96.
4. Krishnamoorthy, V. K., Sengupta, P. P., Gentile, F., & Khandheria, B. K. (2007). History of echocardiography and its future applications in medicine. Critical care medicine, 35(8), S309-S313.
5. Cavaliere, M., De Luca, P., Scarpa, A., Ralli, M., Bottiglieri, P., Cassandro, E., & Iemma, M. (2020). SCORE risk scale as a prognostic factor after sudden sensorineural hearing loss. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 277(3), 953-954.
6. He, J. C., Zheng, J. Y., Li, X., Yang, Y., Zhang, B. Y., Chen, Y., … & Li, T. C. (2017). Transthoracic contrast echocardiography using vitamin B6 and sodium bicarbonate as contrast agents for the diagnosis of patent foramen ovale. The International Journal of Cardiovascular Imaging, 33, 1125-1131.
7. Paciaroni, M., Agnelli, G., Bertolini, A., Pezzini, A., Padovani, A., Caso, V., … & FORI (Foramen Ovale Registro Italiano) Investigators. (2011). Risk of recurrent cerebrovascular events in patients with cryptogenic stroke or transient ischemic attack and patent foramen ovale: the FORI (Foramen Ovale Registro Italiano) study. Cerebrovascular Diseases, 31(2), 109-116.
8. Ciorba, A., Corazzi, V., Cerritelli, L., Bianchini, C., Scanelli, G., & Aimoni, C. (2017). Patent foramen ovale as possible cause of sudden sensorineural hearing loss: a case report. Medical Principles and Practice, 26(5), 491-494.
9. Pedersen, C. C., Pedersen, E. R., Laugesen, S., Sanchez-Lopez, R., Nielsen, J., Sørensen, C. B., … & Schmidt, J. H. (2023). Comparison of hearing aid fitting effectiveness with audiograms from either user-operated or traditional audiometry in a clinical setting: a study protocol for a blinded non-inferiority randomised controlled trial. BMJ open, 13(3), e065777.
10. Sente, M. (2004). The history of audiology. Medicinski pregled, 57(11-12), 611-616.
11. Moon, R., Camporesi, E., & Kisslo, J. (1989). Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. The Lancet, 333(8637), 513-514.
12. Stachler, R. J., Chandrasekhar, S. S., Archer, S. M., Rosenfeld, R. M., Schwartz, S. R., Barrs, D. M., … & Robertson, P. J. (2012). Clinical practice guideline: sudden hearing loss. Otolaryngology – Head and Neck Surgery, 146(3_suppl), S1-S35.
13. Klingmann, C., Benton, P. J., Ringleb, P. A., & Knauth, M. (2003). Embolic inner ear decompression illness: correlation with a right-to-left shunt. The Laryngoscope, 113(8), 1356-1361.
14. Mahoney, C. F., & Kemp, D. T. (1995). Distortion product otoacoustic emission delay measurement in human ears. The Journal of the Acoustical Society of America, 97(6), 3721-3735.
15. Shi, X. (2011). Physiopathology of the cochlear microcirculation. Hearing research, 282(1-2), 10-24.
16. Nakashima, T., Naganawa, S., Sone, M., Tominaga, M., Hayashi, H., Yamamoto, H., … & Nuttall, A. L. (2003). Disorders of cochlear blood flow. Brain research reviews, 43(1), 17-28.

Abstract

SUDDEN SENSORINEURAL HEARING LOSS AND ITS ASSOCIATION WITH PATENT FORAMEN OVALE IN SCUBA DIVERS

Yaroslava V. Bondarenko, Yuliia V. Dieieva

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Introduction. Sudden sensorineural hearing loss (SSNHL) is a condition typically characterized by unilateral hearing impairment, with a decrease of at least 30 dB across three or more adjacent frequencies. Patent foramen ovale (PFO) is a common finding in the general population. Under increased hydrostatic pressure, this condition may contribute to sudden hearing loss in divers.

Aim. The aim of this study is to investigate the impact of patent foramen ovale on the development of hearing disorders in individuals engaged in diving activities.

Materials and methods. The main study group consisted of 59 certified divers, while the control group included 20 healthy volunteers who had never engaged in scuba diving. Inclusion criteria for the main study group were: age between 18 and 55 years and professional certification. Exclusion criteria were: pregnancy; alcohol or drug addiction; psychiatric disorders in the medical history; documented acoustic or barotrauma of the ear; acute inflammatory diseases of the upper respiratory tract, including middle ear pathology at the time of examination. All participants in both groups underwent medical history collection and ear, nose, and throat (ENT) examination, acoustic impedance audiometry, otoacoustic emission testing at distortion product frequencies, and heart ultrasound (echocardiography).

Results. The results of otoacoustic emission testing in the diver group exhibited significant deviations from the normal range in the low-frequency domain, with values notably lower than 6 dB. This suggests a potential impact of diving on the early changes in the function of outer hair cells. The presumed pathophysiological mechanism for hearing loss in divers is paradoxical embolism. We hypothesize that in these patients, microembolic processes may lead to ischemic changes, contributing to peripheral auditory system dysfunction.

Conclusions. The findings indicate that the presence of patent foramen ovale in divers may be a contributing factor to the development of sensorineural hearing loss. Further studies are needed to better understand the potential risks and mechanisms involved in diving-related auditory disturbances.

Keywords: **divers, patent foramen ovale, diagnostics, sensorineural hearing loss, otoacoustic emission**

Received: 6 September 2024
Accepted: 30 January 2025