



Соматосенсорный тиннитус

К.В. Савранская, к.м.н., Н.С. Рыжкова, А.В. Бакотина, к.м.н.,
В.Н. Костюк, к.м.н.

Адрес для переписки: Кристина Викторовна Савранская, kristina.savranskaya@gmail.com

Для цитирования: Савранская К.В., Рыжкова Н.С., Бакотина А.В., Костюк В.Н. Соматосенсорный тиннитус. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (3): 56–59.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-3-56-59

В статье рассмотрены этиопатогенез и способы диагностики соматосенсорного тиннитуса. Представлены клинические случаи возникновения субъективного шума в ушах, обусловленного, в частности, стрессом, снижением слуха, анатомическими особенностями и измененной афферентацией от височно-нижнечелюстной области.

Ключевые слова: соматосенсорный тиннитус, модуляция шума в ушах, этиопатогенез, диагностика, лечение

Соматосенсорный тиннитус (СТ) – подтип субъективного шума в ушах, при котором измененная соматосенсорная афферентация от шейного отдела позвоночника или височно-нижнечелюстной области вызывает или модулирует восприятие пациентом шума в ушах. По некоторым данным, распространенность СТ среди больных с шумом в ушах составляет 12–43% [1].

Этиопатогенез

Согласно современным данным, ганглии тройничного нерва и дорсального корешка спинного мозга передают афферентную соматосенсорную информацию с периферии вторичным сенсорным нейронам в стволе головного мозга, в частности спинномозговому ядру тройничного нерва и ядрам дорсального столба соответственно. В норме неаудиторная информация от узлов первого порядка (ганглий дорсального корешка и тройничного узла) и проекций второго порядка (спинномозговое ядро тройничного нерва и ядро дорсального столба) постоянно передается на кохлеарные и нижние бугорки четверохолмия [1, 2]. Этот механизм конвергенции информации позволяет отделить изменения в спектре, вызванные движениями ушной раковины, от изменений, вызванных перемещением источника звука, а также уменьшать реакции на нерелевантные сигналы, генерируемые самим организмом (самовокализация и дыхание) [3, 4]. Таким образом, дорсальное ядро улитки – хорошо развитый участок сенсорной интеграции, имеющий решающее значение для локализации источника звука и ориентации на интересные звуки [2]. Механизм возникновения шума, предложенный П. Ястребовым, представлен на рис. 1 [5, 6]. Основными причинами шума в ушах

являются потеря слуха, дисфункция соматосенсорной системы и поражения слуховой коры. Предполагается, что СТ возникает, когда баланс интеграции соматосенсорной и слуховой модальностей нарушается из-за изменений в соматосенсорных сигналах. Повышенная импульсация неаудиторных сигналов вызывает спонтанную гиперактивность в кохлеарном ядре, которая в свою очередь влияет на активность в слуховой системе и ведет к возникновению субъективного шума [7].

Критерии диагностики

Из-за отсутствия однозначных клинических тестов многие авторы и клиницисты долгое время использовали собственные критерии диагностики СТ. Как следствие – существенные различия показателей распространенности в ряде исследований и ограниченные возможности сравнения результатов лечения патологии. Назрела необходимость в достижении консенсуса по диагностическим критериям СТ среди экспертов.

13 марта 2018 г. в Регенсбурге (Германия) был согласован набор из 16 диагностических критериев соматосенсорного шума. Наличие каждого критерия убедительно свидетельствует о соматическом влиянии шума в ушах. Тем не менее эксперты сошлись во мнении, что наличия только одного критерия недостаточно для постановки диагноза СТ.

Перечислим критерии модуляции шума в ушах, которые убедительно указывают на соматосенсорный генез тиннитуса:

- шум в ушах регулируется произвольным движением головы, шеи, челюсти или глаз;
- шум в ушах модулируется с помощью соматических маневров;



- шум в ушах модулируется давлением на миофасциальные триггерные точки.

О соматосенсорном генезе тиннитуса свидетельствуют следующие данные анамнеза:

- жалобы на шум в ушах и боль в шее/челюсти появились одновременно;
- симптомы шума в ушах и боли в шее/челюсти усиливаются одновременно;
- появлению шума в ушах предшествовала травма головы или шеи;
- шум в ушах усиливается при неправильных позах;
- высота, громкость и/или локализация тиннитуса меняются со временем;
- результаты аудиометрии не объясняют возможный патогенез тиннитуса.

О соматосенсорном генезе тиннитуса говорят, если шум в ушах сопровождается:

- частой болью в шейном отделе позвоночника, голове или плечевом поясе;
- наличием болезненных миофасциальных триггерных точек;
- повышенным мышечным напряжением в субокципитальных мышцах;
- повышенным мышечным напряжением в мышцах-разгибателях шейного отдела позвоночника;
- нарушениями в височно-нижнечелюстной системе;
- стискиванием зубов или бруксизмом;
- стоматологическими заболеваниями [8].

Между тем некоторые исследователи считают, что необходим дополнительный анализ для выявления групп симптомов и критериев, которые в дальнейшем помогут диагностировать СТ [9].

В 2022 г. была предложена модель для быстрого скрининга соматосенсорного шума (рис. 2) [10]. Ее точность – 82,2%, чувствительность – 82,5%, специфичность – 79%.

Лечение

Для лечения соматосенсорного шума в ушах предложено несколько терапевтических подходов: стабилизирующие шины при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава; упражнения, включающие повторение движений, которые индивидуально модулируют шум в ушах; сеансы мануальной терапии для ослабления напряжения мышц головы и шеи; деактивация миофасциальных триггерных точек путем инъекции местных анестетиков; чрескожная электростимуляция нервов и магнитотерапия [4]. Однако на текущий момент не существует единого комплексного лечения данной патологии.

Клинический случай 1

Пациент Н., 46 лет. Основной диагноз: «субъективный левосторонний ушной шум соматосенсорного генеза». Пациент обратился к специалисту с жалобами на постоянный, тональный, субъективный, левосторонний ушной шум высокочастотного характера. Со слов пациента, шум возник два месяца назад. Его интенсивность меняется, шум усиливается при вытирании лица полотенцем.

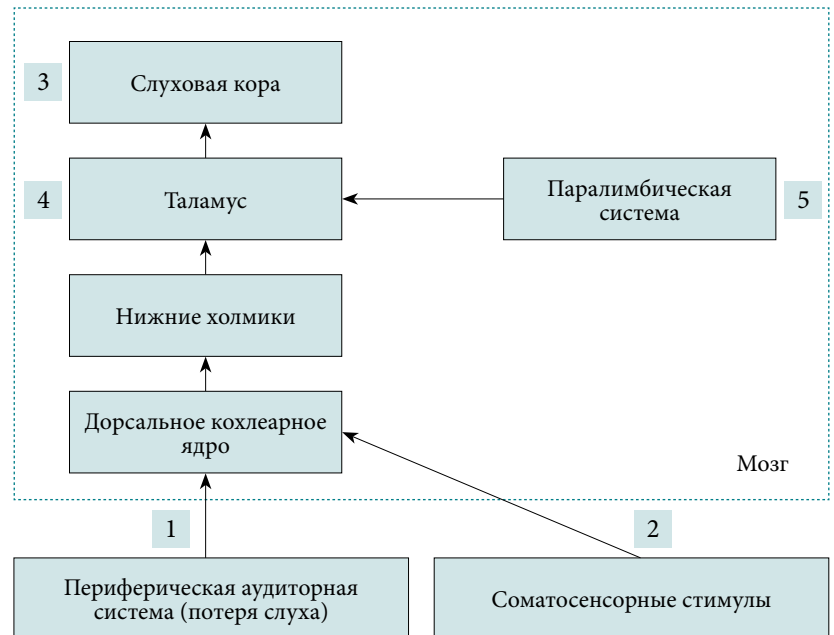


Рис. 1. Причины возникновения шума в ушах (соматосенсорные стимулы растормаживают ипсилатеральное ядро улитки, вызывая возбуждающую активность нейронов, что приводит к появлению шума в ушах. Повреждение коры головного мозга, связанное только со слуховым восприятием, может привести к появлению шума в ушах без участия периферических воздействий, таких как потеря слуха. Так называемый тормозной стробирующий механизм блокирует сигнал шума в ушах на уровне таламуса. Тормозная петля обратной связи возникает в паралимбических структурах)

При тщательном сборе анамнеза удалось выяснить, что чуть более двух месяцев назад пациент приобрел спортивную жевательную резинку, начал активно ее применять с целью создания эстетически привлекательной линии скул и угла нижней челюсти. В течение последнего года отмечал повышенную стрессовую обстановку из-за переезда на новое место жительства, развода с супругой. На текущий момент эмоциональное состояние стабильное. Нефизиологичное длительное положение тела при работе – IT-специалист.

При осмотре лор-органов патологии не выявлено. При проведении соматических маневров выявлены модуляции в виде усиления субъективного шума слева при надавливании на область темени, затылка и подбородка, при максимальной сжатии зубов и предельном открытии рта. Данные аудиометрии: норма. Результаты тимпанометрии: тип А с двух сторон, ипсилатеральные рефлекс регистрируются. Шумометрия: до модуляции – 8000 Гц, 25 дБ, после модуляции – 8000 Гц, 30 дБ. Шкала депрессии Бека (BDI) – 5. Шкала тревоги Бека (BAI) – 8. Опросник по состоянию здоровья (PHQ9) – 5. Степень по Tinnitus Handicap Inventory (THI) – 18. Пациенту были рекомендованы прекращение применения спортивной жевательной резинки и сеансы мануальной терапии. Уже во время первого сеанса мануальной терапии области головы и шеи пациент

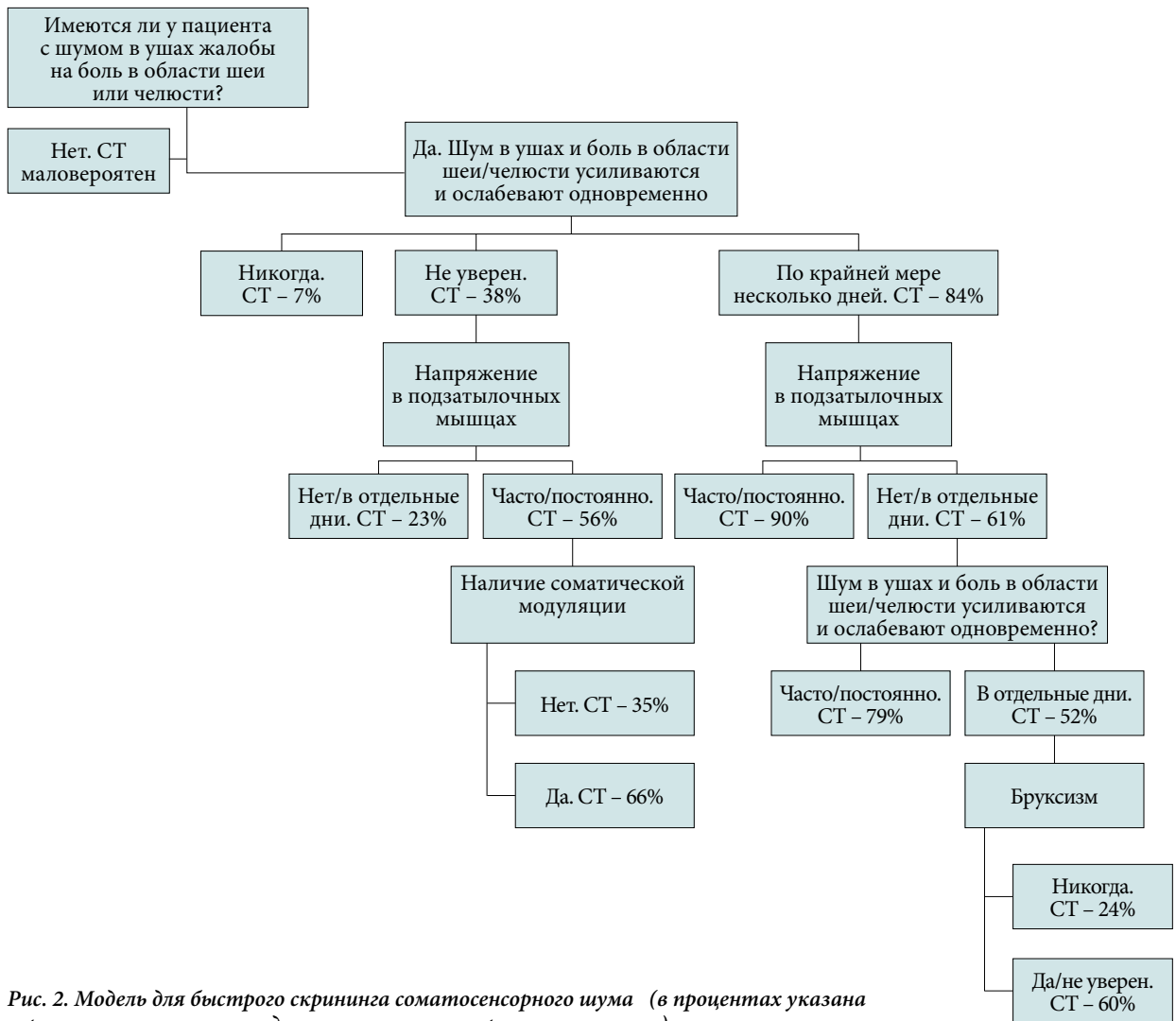


Рис. 2. Модель для быстрого скрининга соматосенсорного шума (в процентах указана вероятность постановки диагноза соматосенсорного тиннитуса)

указал на выраженное снижение интенсивности левостороннего субъективного тиннитуса. По завершении лечения (пять сеансов продолжительностью 60 минут) пациент отметил полное купирование субъективного шума в ушах.

Клинический случай 2

Пациентка Д., 66 лет. Основной диагноз: «сенсоневральная тугоухость 1-й степени слева. Субъективный левосторонний ушной шум с соматосенсорным компонентом. Бруксизм. Нарушение сна».

Пациентка обратилась к специалисту с жалобами на вызывающий беспокойство постоянный шум в левом ухе высокочастотного характера, наиболее выраженный в ночное время, снижение слуха на левое ухо. Считает себя больной с 2019 г., когда после протезирования верхней группы зубов слева стала отмечать высокочастотный, неинтенсивный, субъективный шум в левом ухе. Со временем интенсивность шума увеличилась. По рекомендации

врача-стоматолога в 2020 г. была изготовлена индивидуальная стоматологическая капа, которая использовалась в ночное время. На фоне ее применения наблюдалось выраженное снижение интенсивности субъективного ушного шума, вплоть до полного исчезновения. По истечении трех месяцев использования стоматологическая капа перестала помогать. Летом 2023 г. пациентка заметила снижение слуха слева. С 2018 г. ухудшилось качество сна, появились проблемы с засыпанием, частые ночные пробуждения, продолжительность ночного сна сократилась до полутора часов. Пробуждения были обусловлены, в частности, звуком скрежета зубов.

При осмотре лор-органов выявлено умеренное искривление носовой перегородки влево. Белая линия на слизистой оболочке щек с двух сторон, выраженная стертость жевательной поверхности зубов. При пальпации жевательных мышц – гипертонус правой собственно жевательной мышцы, левой латеральной крыловидной мышцы.



При проведении соматических маневров обнаружены модуляция шума в ушах в виде усиления его интенсивности, изменения тональности, распространения на вторую сторону при максимальном сжатии зубов, надавливании на область темени и подбородка; а также в виде ослабления интенсивности тиннитуса при напряжении мышц-разгибателей шеи.

Данные аудиометрии: сенсоневральная тугоухость I-й степени слева. Данные тимпанометрии: тип А с двух сторон, ипсилатеральные рефлексы регистрируются. Шумометрия: до модуляции – 4000 Гц, 60 дБ, после модуляции – 9000 Гц, 65 дБ. BDI – 2. BAI – 2. RHQ9 – 5. TH1 – 20. Пациентка была проконсультирована врачом-гнатологом. Рекомендованы изготовление окклюзионно-стабилизирующих накладок в позиции центрального соотношения челюстей, антигомотоксическая терапия с применением нейрпропротеина типа А на основе данных электромиографии, стабилизация конструктивного прикуса методом рационального протезирования с опорой на зубные ряды и дентальные имплантаты, механотерапия открывания рта.

Пациентке назначили лечение в объеме сеансов мануальной терапии, терапию, направленную на нормализацию сна.

В настоящий момент пациентка продолжает лечение, отмечает снижение интенсивности субъективного

ушного шума, улучшение засыпания и увеличение продолжительности сна.

Заключение

Данные проведенных исследований свидетельствуют о высокой распространенности СТ, однако клиницисты не уделяют ему должного внимания, а процессы, лежащие в его основе, полностью не определены.

В представленных клинических случаях субъективный шум в ушах, вероятно, обусловлен несколькими причинами: стрессом, снижением слуха, анатомическими особенностями, измененной афферентацией от височно-нижнечелюстной области. Выявление соматосенсорного компонента с помощью детального анамнеза и модуляций позволяет назначить своевременное адекватное лечение и добиться положительной динамики заболевания в короткий срок. ☺

Авторы заявляют об отсутствии финансирования и конфликта интересов. В статье изложена позиция авторов. Они подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Литература

1. Van der Wal A., Van de Heyning P., Gilles A., et al. Prognostic indicators for positive treatment outcome after multidisciplinary orofacial treatment in patients with somatosensory tinnitus. *Front. Neurosci.* 2020; 14: 561038.
2. Tang Z.Q., Trussell L.O. Serotonergic modulation of sensory representation in a central multisensory circuit is pathway specific. *Cell Rep.* 2017; 20 (8): 1844–1854.
3. Baizer J.S., Manohar S., Paolone N.A., et al. Understanding tinnitus: the dorsal cochlear nucleus, organization and plasticity. *Brain Res.* 2012; 1485: 40–53.
4. Haider H.F., Hoare D.J., Costa R.F.P., et al. Pathophysiology, diagnosis and treatment of somatosensory tinnitus: a scoping review. *Front. Neurosci.* 2017; 11: 207.
5. Jastreboff P.J. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci. Res.* 1990; 8 (4): 221–254.
6. Han B.I., Lee H.W., Ryu S., Kim J.S. Tinnitus update. *J. Clin. Neurol.* 2021; 17 (1): 1–10.
7. Ralli M., Greco A., Turchetta R., et al. Somatosensory tinnitus: current evidence and future perspectives. *J. Int. Med. Res.* 2017; 45 (3): 933–947.
8. Michiels S., Ganz Sanchez T., Oron Y., et al. Diagnostic criteria for somatosensory tinnitus: a Delphi process and face-to-face meeting to establish consensus. *Trends Hear.* 2018; 22: 2331216518796403.
9. Michiels S., Cardon E., Gilles A., et al. Somatosensory tinnitus diagnosis: diagnostic value of existing criteria. *Ear Hear.* 2022; 43 (1): 143–149.
10. Michiels S., Cardon E., Gilles A., et al. The rapid screening for somatosensory tinnitus tool: a data-driven decision tree based on specific diagnostic criteria. *Ear Hear.* 2022; 43 (5): 1466–1471.

Somatosensory Tinnitus

K.V. Savranskaya, PhD, N.S. Ryzhkova, A.V. Bakotina, PhD, V.N. Kostuk, PhD

Russian University of Medicine

Contact person: Kristina V. Savranskaya, kristina.savranskaya@gmail.com

The article discusses the etiopathogenesis and methods of diagnosis of somatosensory tinnitus. Clinical cases of subjective tinnitus caused, in particular, by stress, hearing loss, and anatomical features are presented and altered afferentation from the temporomandibular region.

Keywords: somatosensory tinnitus, tinnitus modulation, etiopathogenesis, diagnosis, treatment