



О.Є. ДУБЕНКО, К.О. ШИЛО

Харківський національний медичний університет

Когнітивна дисфункція у пацієнтів із сенсоневральною приглухуватістю

Мета роботи — дослідити стан когнітивних функцій у пацієнтів із сенсоневральною приглухуватістю різної етіології.

Матеріали та методи. Обстежено 100 пацієнтів, серед яких переважали чоловіки (71 %). Середній вік пацієнтів — $(49,60 \pm 1,59)$ року. Сенсоневральна приглухуватість у 52 пацієнтів була зумовлена акубаротравмою, у 48 — судинними причинами. Гострий початок визначено в 60 % випадків, хронічну форму — у 40 %. Групу порівняння утворено з 20 пацієнтів без порушень слуху. Усім пацієнтам проведено повне неврологічне, соматичне та отоневрологічне обстеження, консультацію сурдолога, аудіометрію, нейровізуалізацію головного мозку. Для оцінки когнітивних функцій використовували Монреальський когнітивний тест (MoCA).

Результати. Виявлено значущу різницю за оцінкою за шкалою MoCA залежно від характеру початку захворювання порівняно з контролем, при гострому початку встановлено значущо менші когнітивні порушення. При порівнянні доменів MoCA гірші результати були в пацієнтів із сенсоневральною приглухуватістю судинної етіології за доменами «відкладене повторення», «увага», «пам'ять», «зорово-виконавчі навички». Група хронічного перебігу порівняно з групою гострого початку демонструвала значущо гірші результати за доменами «відкладене повторення», «увага», «пам'ять», «зорово-виконавчі навички», «орієнтація», «мова» і «назви».

Висновки. Наявність когнітивних порушень у пацієнтів із сенсоневральною приглухуватістю залежить від етіології та тривалості порушень слуху. При гострій сенсоневральній приглухуватості в більшості випадків загальний бал за MoCA перевищував 26, а при хронічній формі в усіх випадках кількість балів становила від 26 до 19. Пацієнти із сенсоневральною приглухуватістю судинної етіології демонстрували виразнішу когнітивну декомпенсацію порівняно з пацієнтами з акубаротравматичним ураженням слуху.

Ключові слова: сенсоневральна приглухуватість, когнітивні порушення, акубаротравма, судинні чинники ризику.

На втрату слуху страждає близько 20 % населення світу, або понад 1,5 млрд осіб. Втрата слуху тісно пов'язана з прискореним когнітивним зниженням і є провідним потенційно модифікованим чинником ризику деменції. За оцінками, до 8 % випадків деменції у світі пов'язані з втратою слуху [5]. В осіб із втратою слуху відбувається збіднення акустичного середовища, вони отримують менше стимуляції, мають менший доступ до вербальної та емоційної інформації в мові, яка є критичним медіатором складних соціальних взаємодій для більшості людей. Відсутність вербальної та емоційної стимуляції негативно впливає на структуру

й функції мозку. З іншого боку, вплив порушеного сприйняття мовлення може бути опосередкований зниженням якості соціальних взаємодій, в яких бере участь людина. Погана соціальна взаємодія є чинником ризику розвитку деменції, яка виникає в пізнішому віці [1, 2]. Судинні механізми є потенційними чинниками, що призводять до втрати слуху, пов'язаної з випадками судинної деменції. Сенсоневральна втрата слуху спричиняє зниження стимуляції когнітивної обробки, а слухова депривація створює збіднене середовище, особливо зі зменшенням мовленнєвого та мовного введення, що негативно впливає на структуру та функції мозку.

ку. Ця зміна структури та функції мозку є чинником ризику подальшого розвитку деменції. Судинна патологія, яка також може виникати в равлику, є одним із чинників, пов'язаних із типовою набутою втратою слуху. Вона також може впливати на висхідний слуховий шлях і слухову кору [7].

В експериментальному дослідженні на мишах зміни когнітивної функції тварин із втратою слуху оцінювали за допомогою тесту водного лабіринту Морріса. Нейрони почали дегенерувати через 60 днів після втрати слуху, ця дегенерація супроводжувалася структурною дезорганізацією та зниженням нейрогенезу. Рівень фосфорильованого тау-білка з часом збільшувався. У гіпокампі було виявлено активовану мікроглію та астроцити з підвищеним рівнем запальних цитокінів, таких як фактор некрозу пухлини- α та інтерлейкін-1 β . Ці результати свідчать про те, що втрата слуху сама по собі спричиняє дегенерацію нейронів, пригнічення нейрогенезу, підсилення фосфорильовання тау-білка та посилення нейрозапалення в гіпокампі [6].

Висока частота збройних конфліктів в світі, зокрема війна в Україні, призводять до підвищення частоти сенсоневральної приглухуватості (СНП) унаслідок акубаротравми під впливом вогнепальної зброї чи вибухів [3].

Мета роботи — дослідити стан когнітивних функцій у пацієнтів із сенсоневральною приглухуватістю різної етіології.

Матеріали та методи

У дослідження було залучено 100 пацієнтів із СНП, які проходили стаціонарне лікування в Харківській міській багатопрофільній клінічній лікарні № 27 у період з червня 2023 р. до червня 2025 р. Середній вік пацієнтів становив ($49,6 \pm 1,59$) року (95 % довірчий інтервал (46,44; 52,76) року, медіана — 48 років (міжквартильний інтервал (38,0; 64,5) року). У вибірці переважали чоловіки (71 %; Z-критерій для двох пропорцій = 5,9; $p < 0,0001$).

Серед обстежених кількість пацієнтів із різними причинами порушень слуху була майже однаковою ($Z = 0,6$; $p = 0,2858$): у 52 — акубаротравма (унаслідок воєнних дій, військовики та цивільні особи, 50 чоловіків і 2 жінки, середній вік — ($38,1 \pm 10,89$) року), у 48 — проблеми зі слухом були зумовлені судинними причинами (21 чоловік та 27 жінок, середній вік — ($61,56 \pm 10,75$) року). Початок у більшості (60 %) випадків був гострим ($Z = 2,8$; $p = 0,0023$), але випадки гострого початку й хронічного перебігу між групами з акубаротравмою та судинними причинами порушень слуху були розподілені рівномірно ($\chi^2 = 0,015$; $p = 0,9024456$).

Усім пацієнтам проведено повне неврологічне, соматичне й отоневрологічне обстеження, консультацію сурдолога, аудіометрію, нейровізуалізацію головного мозку за допомогою комп'ютерної чи магнітно-резонансної томографії, ультразвукове дослідження магістральних судин шиї.

Критеріями вилучення були наявність повної глухоти, кондуктивної приглухуватості, наявність в анамнезі інших неврологічних і психіатричних розладів (інсульт, рак, деменція, декомпенсована соматична патологія).

Відповідно до висновку сурдолога в усіх пацієнтів установлено СНП. У пацієнтів із СНП судинної етіології вірогідно частіше реєстрували судинні чинники ризику порівняно з пацієнтами з СНП унаслідок акубаротравми: гіпертонічну хворобу (33,3 і 1,9 %), серцеву недостатність (27,1 та 0,0 %), ішемічну хворобу серця (25,0 і 0,0 %), цукровий діабет (10,4 та 0,0 %). Лише куріння частіше було притаманно пацієнтам з акубаротравмою (27,1 і 36,5 %).

Групу порівняння створено з 20 пацієнтів (9 чоловіків та 12 жінок, середній вік — ($65,0 \pm 2,1$) рік) без порушень слуху за результатами нейроотологічного обстеження, які лікувалися з приводу гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця, гастроентерологічних захворювань.

Для оцінки когнітивних функцій використовували Монреальський когнітивний тест (Montreal Cognitive Assessment (MoCA)). Сумарний бал < 26 із 30 можливих вважали ознакою когнітивних порушень [4].

При виконанні дослідження дотримувалися принципів Гельсінської декларації, прийнятої Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації (1964) з поправками, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1997), відповідних положень Всесвітньої організації охорони здоров'я та законів України. Усі пацієнти підписали форму інформованої згоди на участь у дослідженні.

Статистичний аналіз даних проводили за довірчої ймовірності 95 %. Перевірку нормальності розподілу кількісних показників виконували за допомогою критерію Шапіро—Вілка. У разі нормального розподілу для опису центральних тенденцій і відхилення від них застосовували середнє арифметичне значення і стандартну похибку середнього ($M \pm m$) та 95 % довірчі інтервали (ДІ), при скошених розподілах дані описували за допомогою медіани і міжквартильного інтервалу (Me (LQ; UQ)). Викиди визначали на підставі критерію Тьюкі з коефіцієнтом 1,5. Для міжгрупових порівнянь кількісних показників, які не відповідали нормальному розподілу, застосовували критерій Манна—Вітні у разі двох порівнюваних незалежних груп і дисперсійний аналіз Краскела—Волліса в разі більше ніж двох груп. Вірогідність результатів оцінювали за показником χ^2 .

Результати та обговорення

Рівень когнітивних функцій в основній і контрольній групах відповідав переважно легким когнітивним порушенням або нормі. Не виявлено значущих розбіжностей за оцінкою за шкалою MoCA. Однак при порівнянні трьох груп залежно від етіології СНП установлено статистично значущу

Т а б л и ц я 1

Результати оцінювання когнітивних функцій за шкалою МоСА

Група	Me [LQ; UQ]	Результат міжгрупових порівнянь
Контрольна (n = 20)	25,0 [22,5; 27,5]	U = 921,0; p = 0,578464
Основна (n = 100)	26,0 [23,0; 27,5]	
Судинна етіологія (n = 48)	25,0 [22,5; 27,5]	H(2, 120) = 13,524; p = 0,0012 U ₁₂ = 737; p ₁₂ = 0,000397
Акубаротравма (n = 52)	27,0 [25,0; 28,5]	U ₀₁ = 400,5; p ₀₁ = 0,285659 U ₀₂ = 361,5; p ₀₂ = 0,045433
Гострий початок (n = 60)	27,0 [25,0; 29,0]	H(2, 120) = 34,453; p < 0,0001 U ₃₄ = 388,5; p ₃₄ = 9,337 · 10 ⁹
Хронічна форма (n = 40)	23,0 [19,0; 26,0]	U ₀₃ = 374; p ₀₃ = 0,011557 U ₀₄ = 253; p ₀₄ = 0,021086

Примітка. 0 — контрольна група; 1 — судинна етіологія; 2 — акубаротравма; 3 — гострий початок; 4 — хронічна форма; U — точна статистика критерію Манна—Вітні; H (2, 120) — статистика Краскела—Уолліса зі ступенями свободи 2, 120.

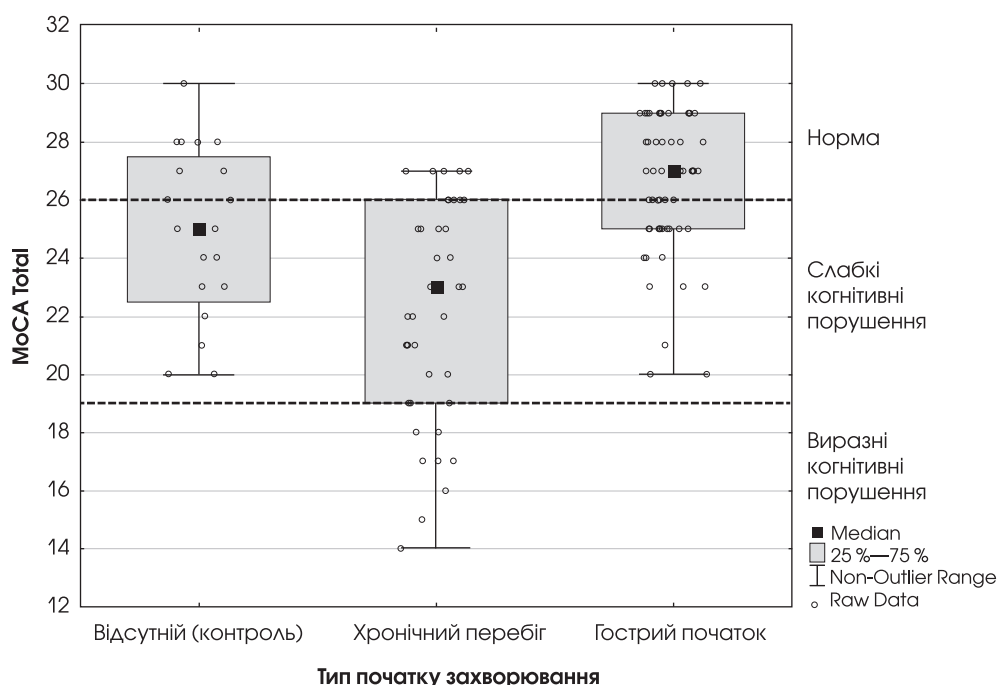


Рис. 1. Рівень когнітивних функцій (бали за шкалою МоСА)

різницю між пацієнтами із судинною та акубаротравматичною етіологією: перші демонстрували загалом більшу когнітивну декомпенсацію, ніж при акубаротравмі (табл. 1, рис. 1). Зареєстровано значущу різницю за шкалою МоСА між групою гострого початку й групою з хронічним перебігом, а також порівняно з контролем, зокрема гострий початок характеризувався значущо меншими когнітивними порушеннями порівняно з іншими групами.

Аналогічні результати виявлено при аналізі якісних оцінок когнітивних порушень за допомогою таблиць спряженості: між пацієнтами контрольної та основної групи загалом не встановлено статистично значущого зв'язку за кількістю випадків норми й когнітивної дисфункції ($\chi^2 = 0,167$; $p = 0,68292$), кількістю випадків трьох градацій

(норма, слабкі та виразні когнітивні порушення, $\chi^2 = 2,830$; $p = 0,24287$). Випадки норми/порушень або норми/легких/виразних порушень були розподілені в основній і контрольній групі однорідно, але при розподілі основної групи на підгрупи залежно від етіології СНП і характеру її початку встановлено статистично значущі зв'язки із наявністю та ступенем когнітивної дисфункції (табл. 2 та 3). У групі акубаротравми частка пацієнтів без когнітивних розладів був значущо більшою, ніж у групі із порушеннями слуху судинної етіології. Статистично значущо більшою була частка пацієнтів із виразними когнітивними порушеннями при судинній етіології, ніж при акубаротравматичній (рис. 2). Також виявлено статистично значущу різницю між хронічним перебігом і гострим початком: при хронічному

Таблиця 2

Розподіл пацієнтів за наявністю та ступенем тяжкості когнітивної дисфункції в групах дослідження залежно від етіології СНП та контрольній групі

Когнітивні розлади	Група дослідження						Статистична значущість зв'язку із (під)групою дослідження та розбіжностей між частками
	Основна (n = 100)				Контрольна (n = 20)		
	Судинні причини (n = 48)		Акубаротравма (n = 52)				
	n	% (95 % ДІ)	n	% (95 % ДІ)	n	% (95 % ДІ)	
Відсутні (MoCA \geq 26 балів)	19	39,6 (28,0; 51,2)	34	65,4 (54,5; 76,2)	9	45,0 (26,7; 63,3)	$\chi^2 = 7,081$; $p = 0,02900$ $Z_{12} = 2,6$; $p_{12} = 0,0049$ $Z_{10} = 0,4$; $p_{10} = 0,3396$ $Z_{20} = 1,6$; $p_{20} = 0,0571$
Наявні (MoCA < 26 балів):	29	60,4 (48,8; 72,0)	18	34,6 (23,8; 45,5)	11	55,0 (36,7; 73,3)	$\chi^2 = 13,082$; $p = 0,01088$ $Z_{12} = 1,3$; $p_{12} = 0,0891$ $Z_{10} = 0,7$; $p_{10} = 0,2454$ $Z_{20} = 1,7$; $p_{20} = 0,0410$
Слабкі (19—25 балів)	22	45,8 (34,0; 57,7)	17	32,7 (22,0; 43,4)	11	55,0 (36,7; 73,3)	$Z_{12} = 2,3$; $p_{12} = 0,0099$ $Z_{10} = -*$; $p_{10} = -*$ $Z_{20} = -*$; $p_{20} = -*$
Виразні (< 19 балів)	7	14,6 (6,2; 23,0)	1	1,9 (0,05; 10,3)	0	0,0 (0,0; 0,0)	

Примітка. 0 — контрольна група; 1 — судинна етіологія; 2 — акубаротравма; * порівняння з 0 неможливе.

Таблиця 3

Розподіл пацієнтів за наявністю та ступенем тяжкості когнітивної дисфункції в групах дослідження залежно від характеру початку СНП та контрольній групі

Когнітивні розлади	Група дослідження						Статистична значущість зв'язку із (під)групою дослідження та розбіжностей між частками
	Основна (n = 100)				Контрольна (n = 20)		
	Гострий початок (n = 60)		Хронічний перебіг (n = 40)				
	n	% (95 % ДІ)	n	% (95 % ДІ)	n	% (95 % ДІ)	
Відсутні (MoCA \geq 26 балів)	42	70,0 (60,3; 79,7)	11	27,5 (15,9; 39,1)	9	45,0 (26,7; 63,3)	$\chi^2 = 17,786$; $p = 0,00014$ $Z_{34} = 4,2$; $p_{34} < 0,0001$ $Z_{30} = 2,0$; $p_{30} = 0,0220$ $Z_{40} = 1,4$; $p_{40} = 0,0876$
Наявні (MoCA < 26 балів):	18	30,0 (20,3; 39,7)	29	72,5 (60,9; 84,1)	11	55,0 (36,7; 73,3)	$\chi^2 = 28,537$; $p = 9,708 \cdot 10^{-6}$ $Z_{34} = 2,3$; $p_{34} = 0,0119$ $Z_{30} = 2,0$; $p_{30} = 0,0220$ $Z_{40} = 0,2$; $p_{40} = 0,4274$
Слабкі (19—25 балів)	18	30,0 (20,3; 39,7)	21	52,5 (39,5; 65,5)	11	55,0 (36,7; 73,3)	
Виразні (< 19 балів)	0	0,0 (0,0; 0,0)	8	20,0 (9,6; 30,4)	0	0,0 (0,0; 0,0)	—

Примітка. 0 — контрольна група; 3 — гострий початок; 4 — хронічна форма.

перебігу частота когнітивних розладів і слабких порушень була більшою. Виразні порушення траплялися лише при хронічному перебігу. Контрольна група (без порушень слуху) не відрізнялася ні за етіологією, ні за типом початку від хворих із СНП, що вказує на те, що когнітивні порушення в пацієнтів із СНП у нашому дослідженні не визначаються лише наявністю слухового дефіциту, а пов'язані з етіологією захворювання та характером його перебігу.

Таким чином, рівень когнітивних функцій за шкалою MoCA як в основній, так і в контрольній групі переважно відповідав нормі або легким когнітивним порушенням. При порівнянні основної групи з контрольною статистично значущої різниці за загальним балом за шкалою MoCA не виявлено, що свідчить про відсутність асоціації між наявністю СНП і глобальним рівнем когнітивного функціонування. Пацієнти із СНП судинної етіології демонстрували виразнішу когнітивну декомпенсацію порівняно з

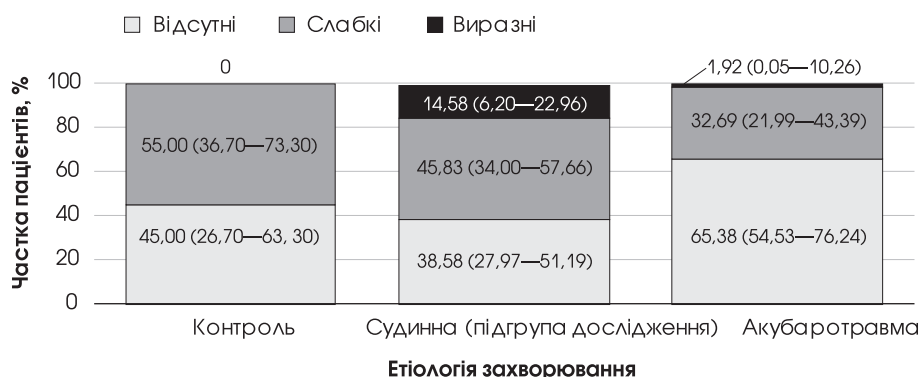


Рис. 2. Розподіл випадків когнітивної дисфункції різного ступеня тяжкості в групах дослідження залежно від етіології СНП та в контрольній групі

пацієнтами з акубаротравматичним ураженням слуху, що виявлялося як зниженням загального бала за шкалою MoCA, так і більшою частотою випадків виразних когнітивних порушень. Імовірним поясненням цього є системний характер судинних порушень, які потенційно залучають не лише слуховий аналізатор, а й інші церебральні структури, відповідальні за когнітивні функції. На відміну від цього акубаротрав-

ма має переважно локальний характер ураження, що може пояснювати відносно збережений когнітивний профіль у цієї категорії пацієнтів. Також пацієнти з акубаротравмою були молодшого віку та мали значно менше судинних чинників ризику, які можуть впливати на розвиток когнітивної дисфункції.

Найвиразнішу різницю за когнітивним функціонуванням виявлено залежно від характеру початку

Т а б л и ц я 4

Оцінка доменів шкали MoCA (бал) у групах дослідження залежно від етіології СНП та контрольній групі

Складова шкали MoCA	Група дослідження			Результат міжгрупових порівнянь
	Основна (n = 100)		Контрольна (n = 20)	
	Судинні причини (n = 48)	Акубаротравма (n = 52)		
	Me [LQ ; UQ]	Me [LQ ; UQ]	Me [LQ ; UQ]	
Зорово-виконавчі навички	4,0 [4,0; 5,0]	5,0 [4,0; 5,0]	3,5 [2,5; 5,0]	H(2, 120) = 18,785; p = 0,0001 U ₁₂ = 789,0; p ₁₂ = 0,000371 U ₀₁ = 382,0; p ₀₁ = 0,168860 U ₀₂ = 264,0; p ₀₂ = 0,000202
Назви	3,0 [3,0; 3,0]	3,0 [3,0; 3,0]	3,0 [3,0; 3,0]	H(2, 120) = 1,907; p = 0,3854
Пам'ять	4,0 [2,0; 4,0]	5,0 [4,0; 5,0]	4,0 [3,0; 5,0]	H(2, 120) = 18,800; p = 0,0001 U ₁₂ = 664,5; p ₁₂ = 0,000019 U ₀₁ = 388,5; p ₀₁ = 0,202264 U ₀₂ = 362,0; p ₀₂ = 0,029729
Увага	5,0 [3,5; 6,0]	5,5 [4,0; 6,0]	5,0 [4,0; 6,0]	H(2, 120) = 6,911; p = 0,0316 U ₁₂ = 890,5; p ₁₂ = 0,010098 U ₀₁ = 399,5; p ₀₁ = 0,265544 U ₀₂ = 440,5; p ₀₂ = 0,290512
Мова	2,0 [2,0; 3,0]	2,0 [2,0; 3,0]	2,0 [2,0; 3,0]	H(2, 120) = 1,647; p = 0,4389
Абстракція	2,0 [1,0; 2,0]	2,0 [1,5; 2,0]	2,0 [1,0; 2,0]	H(2, 120) = 0,769; p = 0,6809
Відкладене повторення	2,0 [1,0; 3,5]	3,0 [2,0; 5,0]	3,0 [2,5; 4,0]	H(2, 120) = 9,251; p = 0,0098 U ₁₂ = 841,5; p ₁₂ = 0,006492 U ₀₁ = 311,0; p ₀₁ = 0,021159 U ₀₂ = 502,5; p ₀₂ = 0,925939
Орієнтація	6,0 [6,0; 6,0]	6,0 [6,0; 6,0]	6,0 [6,0; 6,0]	H(2, 120) = 6,155; p = 0,0461 U ₁₂ = 737,0; p ₁₂ = 0,035399 U ₀₁ = 440,0; p ₀₁ = 0,192100 U ₀₂ = 520,0; p ₀₂ = 0,994984

Примітка. 0 — контрольна група; 1 — судинна етіологія; 2 — акубаротравма.

Таблиця 5

Оцінка доменів шкали MoCA (бал) у групах дослідження залежно від характеру перебігу СНП і контрольній групі

Складова шкали MoCA	Група дослідження			Результат міжгрупових порівнянь
	Основна (n = 100)		Контрольна (n = 20)	
	Гострий початок (n = 60)	Хронічний (n = 40)		
	Me [LQ ; UQ]	Me [LQ ; UQ]	Me [LQ ; UQ]	
Зорово-виконавчі навички	5,0 [4,0; 5,0]	5,0 [4,0; 5,0]	3,5 [2,5; 5,0]	H(2, 120) = 7,880; p = 0,0194 U ₃₄ = 1129,0; p ₃₄ = 0,576723 U ₀₃ = 364,0; p ₀₃ = 0,004234 U ₀₄ = 282,0; p ₀₄ = 0,047396
Назви	3,0 [3,0; 3,0]	3,0 [3,0; 3,0]	3,0 [3,0; 3,0]	H(2, 120) = 9,549; p = 0,0084 U ₃₄ = 980,0; p ₃₄ = 0,001836 U ₀₃ = 520,0; p ₀₃ = 0,019293 U ₀₄ = 380,0; p ₀₄ = 0,6482250
Пам'ять	4,0 [4,0; 5,0]	4,0 [2,0; 5,0]	4,0 [3,0; 5,0]	H(2, 120) = 14,951; p = 0,0006 U ₃₄ = 700,5; p ₃₄ = 0,000189 U ₀₃ = 442,5; p ₀₃ = 0,056666 U ₀₄ = 309,0; p ₀₄ = 0,144047
Увага	5,5 [5,0; 6,0]	4,0 [3,0; 5,0]	5,0 [4,0; 6,0]	H(2, 120) = 24,337; p < 0,0001 U ₃₄ = 557,5; p ₃₄ = 0,000002 U ₀₃ = 438,0; p ₀₃ = 0,052588 U ₀₄ = 237,0; p ₀₄ = 0,008745
Мова	3,0 [2,0; 3,0]	2,0 [1,5; 2,5]	2,0 [2,0; 3,0]	H(2, 120) = 12,930; p = 0,0016 U ₃₄ = 748,5; p ₃₄ = 0,000510 U ₀₃ = 499,5; p ₀₃ = 0,207233 U ₀₄ = 295,0; p ₀₄ = 0,068254
Абстракція	2,0 [1,0; 2,0]	2,0 [2,0; 2,0]	2,0 [1,0; 2,0]	H(2, 120) = 1,025; p = 0,5991
Відкладене повторення	4,0 [3,0; 5,0]	2,0 [1,0; 2,0]	3,0 [2,5; 4,0]	H(2, 120) = 43,250; p < 0,0001 U ₃₄ = 327,0; p ₃₄ < 0,00001 U ₀₃ = 468,5; p ₀₃ = 0,158961 U ₀₄ = 117,0; p ₀₄ = 0,000006
Орієнтація	6,0 [6,0; 6,0]	6,0 [6,0; 6,0]	6,0 [6,0; 6,0]	H(2, 120) = 8,207; p = 0,0165 U ₃₄ = 1080,0; p ₃₄ = 0,013246 U ₀₃ = 600,0; p ₀₃ = 0,998897 U ₀₄ = 360,0; p ₀₄ = 0,151729

Примітка. 0 — контрольна група; 3 — гострий початок; 4 — хронічна форма.

СНП. Пацієнти з хронічним перебігом захворювання характеризувалися значущо нижчим загальним балом за шкалою MoCA, більшою часткою когнітивних порушень та наявністю виразних когнітивних дефіцитів, які не спостерігалися в групі з гострим початком. Група гострого початку демонструвала найкращі когнітивні показники, зокрема за загальним балом за шкалою MoCA і кількістю випадків відсутності когнітивних порушень перевищували показники контрольної групи. Виявлені відмінності між групами з гострим і хронічним перебігом, а також між окремими підгрупами й контрольною групою можуть свідчити про те, що когнітивні зміни визначаються не лише наявністю судинної патології як такої, а її клінічною маніфестацією, тривалістю та функціональними наслідками, зокрема хронізацією СНП. Те, що контрольна група із судинною патологією, але без порушень слуху, не демон-

струвала гірших когнітивних показників порівняно з підгрупами основної групи, дає підставу припустити, що хронічний сенсорний дефіцит може бути додатковим чинником когнітивної декомпенсації.

Також нами проаналізовано залежність окремих складових тесту MoCA від етіології СНП порівняно з контролем (табл. 4) і характеру початку СНП (табл. 5). Виявлено статистично значущу різницю з контрольною групою за зорово-виконавчими навичками, які були кращими в пацієнтів із СНП унаслідок акубаротравми, але відмінностей між пацієнтами із судинними причинами порушень слуху і контрольною групою не встановлено. Значущо гіршими були зорово-виконавчі навички пацієнтів контрольної групи порівняно із групою з гострим початком СНП. За доменом «увага» результати були значущо гіршими при хронічному перебігу СНП порівняно з контрольною групою, за доменом «від-

кладене повторення» обидві групи пацієнтів із СНП з різним типом її перебігу значущо відрізнялися від контрольної групи, найгірші результати мала група хронічного перебігу СНП, найкращі — група гострого початку, тоді як контрольна група посідала проміжне місце.

Статистично значущі відмінності за окремими доменами шкали МоСА були пов'язані з етіологією або характером початку СНП. Так, група судинної етіології мала статистично значущо гірші результати за доменами «відкладене повторення», «увага», «пам'ять», «зорово-виконавчі навички» порівняно з групою акубаротравми, а група хронічного перебігу порівняно з групою гострого початку — значущо гірші результати за доменами «відкладене повторення», «увага», «пам'ять», «зорово-виконавчі навички», «орієнтація», «мова» і «назви».

Таким чином, аналіз складових шкали МоСА показав, що статистично значуща різниця за більшістю доменів виявлена не при порівнянні пацієнтів із СНП і контрольної групи, а при порівнянні груп з різною етіологією та характером перебігу захворювання. Це може свідчити про гетерогенність когнітивного профілю у пацієнтів із СНП та необхідність врахування клінічного контексту при інтерпретації результатів скринінгових когнітивних тестів.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та дизайн дослідження, критичний перегляд, остаточне затвердження рукопису — О.С. Дубенко; збір та аналіз даних, статистичний аналіз, написання рукопису — К.О. Шило.

Висновки

Наявність когнітивних порушень у пацієнтів із СНП залежить від етіології та тривалості порушень слуху. Рівень когнітивних порушень у пацієнтів із СНП не відрізняється суттєво від такої групи пацієнтів без порушень слуху. При гострій СНП у більшості випадків загальний бал за шкалою МоСА був > 26, а при хронічній формі в усіх випадках — від 26 до 19. Найбільш значущим був вплив хронічної СНП на такі когнітивні домени, як «відкладене повторення», «увага», «пам'ять», «зорово-виконавчі навички», «орієнтація». Гірші результати установлені в пацієнтів із СНП судинної етіології за доменами «відкладене повторення», «увага», «пам'ять», «зорово-виконавчі навички».

Таким чином, СНП сама по собі не асоціюється з глобальним когнітивним зниженням. Когнітивний профіль пацієнтів значущо варіює залежно від етіології захворювання та характеру його перебігу. Найгірші показники виявлено при судинній етіології та хронічному перебігу.

Отримані дані свідчать про необхідність диференційованого підходу до оцінки когнітивного статусу в пацієнтів із СНП з урахуванням клінічних характеристик захворювання.

Література

1. Armstrong NM, An Y, Doshi J, Erus G, Ferrucci L, et al. Association of Midlife Hearing Impairment With Late-Life Temporal Lobe Volume Loss. *JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2019;e191610. doi: 10.1001/jamaoto.2019.1610.
2. Griffiths TD, Lad M, Kumar S, et al. How Can Hearing Loss Cause Dementia? *Neuron.* 2020;108(3):401-412. doi: 10.1016/j.neuron.2020.08.003.
3. Halushka A, Podolian Y, Shvets A, Ivantsova G, Rychka O. Retrospective analysis of acutraumata symptoms spreading among wounded and sick ATO (JFO) members. *Ukrainian Journal of Military Medicine.* 2019;19(2):17-24. <https://ujmm.org.ua/index.php/journal/article/view/67>.
4. Hobson J. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA). *Occup Med (Lond).* 2015 Dec;65(9):764-5. doi: 10.1093/occmed/kqv078.
5. Powell DS, Oh ES, Reed NS, Lin FR, Deal JA. Hearing Loss and Cognition: What We Know and Where We Need to Go. *Front Aging Neurosci.* 2022 Feb 28;13:769405. doi: 10.3389/fnagi.2021.769405. PMID: 35295208; PMCID: PMC8920093.
6. Shen Y, Hu H, Fan C, Wang Q, Zou T, et al. Sensorineural hearing loss may lead to dementia-related pathological changes in hippocampal neurons. *Neurobiol Dis.* 2021;156:105408. doi: 10.1016/j.nbd.2021.105408.
7. Zhao H, Wang Y, Cui L, Wang H, Liu S, et al. Sensorineural hearing loss and cognitive impairment: three hypotheses. *Front. Aging Neurosci.* 2024;16:1368232. doi: 10.3389/fnagi.2024.1368232.

O.YE. DUBENKO, K.O. SHYLO
Kharkiv National Medical University

Cognitive dysfunction in patients with sensorineural hearing loss

Objective — to investigate the state of cognitive functions in patients with sensorineural hearing loss of various etiologies.

Materials and methods. A total of 100 patients with a mean age of (49.60 ± 1.59) years were examined, predominantly male (71 %). Sensorineural hearing loss was caused by acubarotrauma in 52 patients and by vascular factors in 48 patients. Acute onset was observed in 60 % of cases, and a chronic form in 40 %. The comparison group consisted of 20 patients without hearing impairment. All patients underwent comprehensive neurological, somatic, and otoneurological examinations, evaluation by an audiologist, audiometry, and brain neuroimaging. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) was used to evaluate cognitive function.

Results. Significant differences in MoCA scores were identified depending on the nature of disease onset compared with controls, with significantly milder cognitive impairment in cases of acute onset. When analyzing individual MoCA domains, patients with sensorineural hearing loss of vascular etiology showed worse performance in the domains of delayed recall, attention, memory, and visuospatial/executive function. The chronic group, compared with the acute-onset group, demonstrated significantly worse performance in the domains of delayed recall, attention, memory, visuospatial/executive function, orientation, language, and naming.

Conclusions. The presence of cognitive impairment in patients with sensorineural hearing loss depends on the etiology and duration of hearing impairment. In cases of acute sensorineural hearing loss, the total MoCA score exceeded 26 in most patients. In contrast, in the chronic form, MoCA scores ranged from 19 to 26 in all cases. Patients with sensorineural hearing loss of vascular etiology demonstrated more pronounced cognitive decline compared with patients with acubarotraumatic hearing loss.

Keywords: sensorineural hearing loss, cognitive impairment, acubarotrauma, vascular risk factors.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Дубенко ОЕ, Шило КО. Когнітивна дисфункція у пацієнтів із сенсоневральною приглухуватістю. Український неврологічний журнал. 2026;1:39-46. doi: 10.30978/UNJ2026-1-39.

Dubenko OYe, Shylo KO. (Cognitive dysfunction in patients with sensorineural hearing loss). Ukrainian Neurological Journal. 2026;1:39-46. <http://doi.org/10.30978/UNJ2026-1-39>. Ukrainian.