

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ნათია სვანიძე

სმენისა და ვესტიბულური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა
ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციისას

14.00.04 – ყელ-ყურ-ცხვირის სნეულებანი

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად
წარმოდგენილი

დისერტაცია

სამეცნიერო ხელმძღვანელი აკად. სიმონ ხეჩინაშვილი

შ ი ნ ა ა რ ს ი

დისერტაციაში გამოყენებული შემოკლებები.

შესავალი.

თავი 1: ლიტერატურის მიმოხილვა.

1.1. ფარისებრი ჯირკვლის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური დახასიათება.

1.2. ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზალური რეგულაცია.

1.3. ჰიპოთირეოიდიზმი.

1.4. ჰიპოთირეოიდიზმის კვლევის მეთოდები.

1.5. ჰიპოთირეოიდიზმის მკურნალობის ზოგადი პრინციპები.

1.6. ჰიპოთირეოიდიზმის გავლენა სმენის სისტემაზე.

თავი 2: მასალა და მეთოდები.

თავი 3: შედეგები და მათი განხილვა.

3.1. ტზა-ის მონაცემები.

3.2. იოდის რენალური ექსკრეციის მონაცემები.

3.3. მტა-ის მონაცემები.

3.4. გოაე-ის რეგისტრაციის მეთოდით მიღებული მონაცემები.

3.5. ტლსპ-ის რეგისტრაციის მეთოდით მიღებული მონაცემები.

3.6. არ-ების რეგისტრაციის მეთოდით მიღებული მონაცემები.

3.7. ენგ-ის მონაცემები.

დასკვნები.

პრაქტიკული რეკომენდაციები.

დამოწმებული ლიტერატურის ნუსხა.

დისერტაციაში გამოყენებული შემოკლებები:

- ტზა – ტონალურ ზღურბლოვანი აუდიომეტრია
- მტა – მოკლე ტონებით აუდიომეტრია
- გოაე – გამოწვეული ოტოაკუსტიკური ემისია
- ტლსპ – ტვინის ღეროს სმენის პასუხი
- არ – აკუსტიკური რეფლექსები
- ენგ – ელექტრონისტაგმოგრაფია
- დბ ბწზ – დეციბელი ბგერის წნევის ზღურბლის მიმართ
- დბ ნსზ – დეციბელი ნორმალური სმენის ზღურბლის მიმართ
- ტზ – ტოლერანტობის ზღვარი
- 03 – ტრიოდთირონინი
- 04 – თიროქსინი

შესავალი

ნაშრომის ზოგადი დახასიათება

თემის აქტუალობა

მეტაბოლური დარღვევები, საერთოდ, და ჰორმონალურ დისფუნქციებთან ასოცირებული, კერძოდ, სმენის სისტემის ფუნქციონირებას აფერხებენ, ლოკოკინის სითხეების ელექტროლიტურ ბალანსს არღვევენ, ნეირონთა დეგენერაცია-დეგრადაციას იწვევენ. შედეგად, ჰორმონალურ პათოლოგიებთან სმენის დეფექტები ასოცირდებიან ხშირად.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოსფუნქციის თანმდევ დაავადებათა შესწავლას საქართველოში, თუნდაც მისი დიდი სიხშირის გამო, სტრატეგიული მნიშვნელობა აქვს. ცალკეული მონაცემებით, მართლაც, ფარისებრი ჯირკვლის დისჰორმონოზები ქვეყნის მოსახლეობის დაახლოებით ნახევარს აწუხებს. დისჰორმონოზთა მაღალ რიცხვს ხელს უწყობს ქვეყანაში არსებული მძიმე სოციალურ-ეკონომიური სიტუაცია, რადიაციული ფონის ზრდა, იოდ-დეფიციტის ხელშემწყობი სხვა ფაქტორები. გასათვალისწინებელია, რომ ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებებთან მაღალი პერინატალური სიკვდილიანობა, ავადმყოფის ფიზიკური და ფსიქიური განვითარების ჩამორჩენა, ყრუმუნჯობა, ასოცირდება. ნათქვამი ფარისებრი ჯირკვლის დისჰორმონოზისას სმენის ფუნქციის შესწავლის აქტუალობას, მეტიც, სამედიცინოსთან ერთად თემის სოციალურ მნიშვნელობასაც უსვამს ხაზს. ისიც ყურადსაღებია, რომ თირეოიდული დისჰორმონოზებისას სმენის სისტემის კომპლექსურ აუდიოლოგიურ გამოკვლევას საქართველოში ადრე იშვიათად ცდილა ვინმე, ჰორმონულ და მეტა-

ბოლურ პათოლოგიათა წინააღმდეგ ბრძოლაში კი სწორედ მულტიდისციპლინარული მიდგომა არის პროგრესის საწინდარი (Colletti and Stephnes, 1985). ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციისას სმენა-ვესტიბულური სისტემის მდგომარეობის შესწავლა იმ გარემოების გათვალისწინებითაც არის აქტუალური, რომ ხშირ შემთხვევაში მას მეტყველების და გონებრივი დარღვევებიც სდევს თან. შესაბამისად, ფარი-სებრი ჯირკვლის დისფუნქციის ფონზე განვითარებული სმენის დაქვეითების რეაბილიტაციას თავისთავად ინტელექტის საკორექციო ფუნქციის მნიშვნელობაც ენიჭება.

შრომის მიზანი

კვლევის მიზანს ჰიპოთირეოიდიზმისას სმენისა და ვესტიბულური სისტემების ფუნქციის შესწავლა წარმოადგენდა. შეირჩა კვლევის მეთოდოლოგია კომპლექსი, რომელმაც სმენა-ვესტიბულურ დარღვევათა საერთო პროცესში ცალკე პერიფერიული და ცალკე ცენტრალური სტრუქტურების დაზიანებათა ხვედრითი წილის განსაზღვრის შესაძლებლობა უზრუნველყო. კვლევა ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციისას სმენა-ვესტიბულურ პათოლოგიათა სიხშირის დადგენას, მათ ადრეულ გამოვლინებას, სამკურნალო ღონისძიებების ეფექტურობის განსაზღვრას ითვალისწინებდა. შესაბამისად, თემა, პირველ ყოვლისა, პრაქტიკული ხასიათისაა და კლინიკური აუდიოლოგიის სფეროს განეკუთვნება, თუმცა კვლევის შედეგებს, უდავოდ, მეცნიერული მნიშვნელობაც გააჩნია.

კვლევის ამოცანები

სადისერტაციო ნაშრომის ძირითად ამოცანებს შემდეგი საკითხების შესწავლა წარმოადგენდა:

- (1) თირეოიდული ჰიპოფუნქციისას სმენა-ვესტიბულურ დარღვევთა სიხშირის დადგენა;
- (2) თირეოიდული გენეზის სმენის დაქვეითების საერთო პროცესში პერიფერიული და ცენტრალური დარღვევების ხვედრითი წილის განსაზღვრა;
- (3) ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულებში აუდიო-ვესტიბულური სისტემის კომპლექსური კვლევა მკურნალობის დაწყებამდე და შემდგომ;
- (4) ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულებში სმენის დისფუნქციის გამოსავლინებელი ტესტების შემუშავება და დანერგვა, ცალკეული ტესტების მგრძობელობის განსაზღვრა;
- (5) ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულებში აუდიო-ვესტიბულური მაჩვენებლების შეპირისპირება რენალური იოდის მაჩვენებლებთან.

მეცნიერული სიახლე

– ტონალური ზღურბლოვანი აუდიომეტრიის (ტზა-ის) მონაცემებით, ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულთა 74.0%-ს სმენის რეცეპტორული აპარატის პათოლოგია აღენიშნება. ავადმყოფთა აბსოლუტურ უმრავლესობაში სმენის დაქვეითება ნეიროსენსორული ხასიათის, ორმხრივი და დისკანტური ტიპისაა. ცალკეულ შემთხვევებში პათოლოგია ასიმეტრიულ ხასიათს ატარებს. ცალკეულ შემთხვევებშივე ნეიროსენსორულთან შეუღლებული ან იზოლირებული კონდუქტიური ტიპის სმენაჩლუნ-

გობა აღინიშნება. სმენის ზღურბლის მაღალ მაჩვენებელს სელექტიურად 6 კჰც სიხშირეზე აქვს ადგილი.

– მოკლე ტონებით აუდიომეტრიის (მტა-ის) მონაცემებით, ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულთა 42.0%-ს სმენის რეცეპტორებში დროითი სუმაციის (ინტეგრაციის) პრო-ცესების მოშლა აღენიშნება. მტა-ის პათოლოგიურად მცირე სიდიდეებს სმენის ნორმალური ზღურბლების დროსაც აქვთ ადგილი. შესაბამისად, მტა-ის პარადიგმა სმენის რეცეპტორული აპარატის არა მარტო აშკარა, არამედ ფარული პათოლოგიის წარმოჩენის საშუალებასაც იძლევა.

– პირველად იქნება ნაჩვენები, რომ გამოწვეული ოტოაკუსტიკური ემისიის (გოაე-ის) რეგისტრაციის მეთოდი სმენის რეცეპტორებში პათოლოგიურ ცვლილებებს სმენის ნორმალური ზღურბლების დროსაც ავლენს. შესაბამისად, გოაე-ის რეგისტრაციის მეთოდიც სმენის რეცეპტორული აპარატის სუბკლინიკური პათოლოგიების გამომვლენ ტესტად არის მიჩნეული.

– პირველად იქნება ნაჩვენები, რომ თირეოიდული გენეზის სმენის დაქვეითებისას პათოლოგიურ ცვლილებებს ცენტრალურ (დეროვან) სტრუქტურებშიც აქვთ ადგილი. რეტროკოხლეარული დისფუნქციის არსებობაზე ჰიპოთირეოიდიზმის დროს ტვინის ღეროს სმენის პასუხის (ტლსპ-ის) ნორმას აღემატებული პიკთაშორისი ინტერვალები და პიკთაშორის ინტერვალთა ნორმას აღემატებული ყურთაშორისი განსხვავებები მიუთითებენ.

– ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულთა დაახლოებით მეოთხედს იპსი- და კონტრალატერალური აკუსტიკური რეფლექსების (არ-ების) ზღურბლებს შორის ნორმას აღემატებული განსხვავებები აღენიშნებათ, რაც ბულბო-პონტალურ

დონეზე სმენის პათოლოგიის არსებობაზე მიუთითებენ. არ-თა ზღურბლთა ბილატერალურ განსხვავებათა მატებას იმ ავადმყოფთა ნაწილშიც აქვს ადგილი, რომლებშიც სმენის ცენტრალურ პათოლოგიაზე ტლსპ-ის რეგისტრაციის მეთოდით მიღებული მონაცემები მიუთითებენ. შესაბამისად ირკვევა, რომ ტვინის ღეროს დისფუნქციის სადიაგნოსტიკო ეს ორი ტესტი - ტლსპ-ის და არ-ის რეგისტრაციებისა - ურთიერთდამადასტურებელი პროცედურებიც არიან და თითოეულს დამოუკიდებლადაც ძალუმს ტვინის ღეროს არა მარტო აშკარა, არამედ ფარული (ლატენტური) პათოლოგიის გამოვლენა.

– დადგენილი იქნა, რომ თირეოიდული გენეზის ვესტიბულური აპარატის დისფუნქცია უფრო ხშირად პერიფერიული ხასიათისაა და უმეტეს შემთხვევაში სპონტანური ნისტაგმით ვლინდება. ჰიპოთირეოიდიზმის ცალკეულ შემთხვევებში პერიფერიულთან ერთად ცენტრალური ვესტიბულური სტრუქტურების დისფუნქციასაც აქვს ადგილი.

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება

– თირეოიდული გენეზის სმენა-ვესტიბულურ დარღვევათა გამოსავლინებლად აუდიო-ვესტიბულური კვლევის მეთოდთა კომპლექსი უნდა იქნას გამოყენებული: ტზა, მტა, გოაე-ის, ტლსპ-ის, იპსი- და კონტრალატერალური არ-ების, ელექტრონისტაგმოგრამის (ენგ-ის) რეგისტრაციის პროცედურები. მათგან პირველი სამი სმენის პერიფერიის, მომდევნო ორი – ცენტრალურ სტრუქტურათა პათოლოგიას ავლენს, ენგ კი ვესტიბულური სისტემის ფუნქციას განსაზღვრავს.

- ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციის თანმდევი სმენის დაქვეითების პათოგნომურ ნიშანს 6 კვც სიხშირეზე სმენის ზღურბლის სელექტიური ცდომა წარმოადგენს.
- მტა-ას, გოაე-ის, ტლსპ-ის, იპსი- და კონტრალატერალური არ-ების რეგისტრაციის მეთოდებს სმენის დისფუნქციის არა მარტო აშკარა, არამედ ფარული (სუბკლინიკური) ფორმების გამოვლენაც ხელეწიფებათ.
- ჰიპოთირეოიდიზმის დროს სმენის პერიფერიული ორგანოს სუბკლინიკურ დაზიანებაზე მტა-ისას ხანგრძლივ და ხანმოკლე ტონალურ გზავნილთა აღქმის ზღურბლებს შორის ნორმაზე მცირე განსხვავება და გოაე-ის მცირე ამპლიტუდური მაჩვენებლები მიაჩნდება.
- თირეოიდული გენეზის სმენის ცენტრალურ სტრუქტურათა პათოლოგიაზე, ერთი მხრივ, ტლსპ-ის პიკთაშორისი ინტერვალების და პიკთაშორის ინტერვალთა ყურთაშორისი განსხვავებების ნორმის ზედა ზღვარს აღემატებული განსხვავებები, მეორე მხრივ, იპსი- და კონტრალატერალური არ-ების ზღურბლებს შორის ნორმის ზედა ზღვარზე მეტი სიდიდეები მიუთითებენ.
- ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციის თანმდევი სმენის დაქვეითების მედიკამენტური და/ან აპარატურული რეაბილიტაციისას როგორც პერიფერიული, ისე ცენტრალური სტრუქტურების პათოლოგიის არსებობის შესაძლებლობები უნდა იქნას გათვალისწინებული.

თემის აპრობაცია

სადისერტაციო ნაშრომის წინასწარი განხილვა 2006 წლის 15 მაისს თსსუ-ს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის ყელ-ყურ-ცხვირის სნეულებათა კათედრის სხდომაზე შედგა. დისერტაციაში წარმოდგენილი მასალები მოხსენებულია ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტში ჩატარებულ საერთაშორისო სამეცნიერო კონფერენციაზე *ბიოლოგიისა და მედიცინის აქტუალური პრობლემები* (თბილისი, 2001) და საქართველოს ოტორინოლარინგოლოგთა ასოციაციის სხდომაზე (თბილისი, 2006; ოქმი 5).

პუბლიკაციები

დისერტაციის შინაარსი სამ სამეცნიერო ნაშრომში და ორ რეფერატში არის ასახული.

დაცვაზე მოსახსენებელი ძირითადი დებულებები

- ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში სმენის პერიფერიული და ცენტრალური სტრუქტურების პათოლოგიები.
- ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში სმენის პათოლოგიის გამოსავლინებელი ფსიქოაკუსტიკური და ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდები.
- თირეოიდული გენეზის სმენის პათოლოგიის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები.

დისერტაციის სტრუქტურა და მოცულობა

დისერტაცია კომპიუტერზე ნაბეჭდ 70 გვერდს მოიცავს და შემდეგი ნაწილებისგან შედგება: შესავალი, მასალა და მეთოდები, შედეგები და მათი განხილვა, დასკვნე-

ბი, პრაქტიკული რეკომენდაციები. ნაშრომს თან ახლავს 140 დასახელების დამო-
წმებული ლიტერატურის ნუსხა. დისერტაცია 7 ცხრილით და 12 სურათით არის
ილუსტრირებული.

თ ა ვ ი I

ლიტერატურის მიმოხილვა

ფარისებრი ჯირკვალი ჯერ კიდევ მედიცინის ისტორიის სათავეებიდან იპყრობდა მედიკოსთა ყურადღებას. ეს ფაქტი უპირველესად მსოფლიოში მრავალი იოდდეფიციტური რეგიონის არსებობას და შესაბამისად ამ რეგიონების მოსახლეობაში ენდემური ჩიყვის და იოდდეფიციტური დარღვევების ფართო გავრცელებას უკავშირდება.

იოდდეფიციტური დაავადებების შესახებ ცნობები ჯერ კიდევ 5000 წლის წინანდელი ჩინელი, ინდოელი, ბერძენი და რომაელი ექიმების ჩანაწერებში მოიპოვება. ძველ ჩინეთში ჩიყვის სამკურნალოდ ცხოველთა ფარისებრ ჯირკვალს იყენებდნენ. ჩინელი იმპერატორის კან სის (ძვ. წ. აღ. 3000) განკარგულებით ჩიყვის თავიდან აცილების მიზნით მოსახლეობას ზღვის კომბოსტოს ჭამა ევალებოდა. პაკისტანში აღმოჩენილია ძვ. წ. აღ. მე-2, მე-3 საუკუნეებში შესრულებული ბუდისტური ფრესკები, რომლებზეც ჩიყვიანი ადამიანები არიან გამოსახულნი. იულიუს ცეზარმა თავის ლაშქრობების დროს გალებს შეამჩნია «ბორცვი» კისერზე. მარკო პოლო 1275 წელს ჩინეთში მოგზაურობისას თავის ჩანაწერებში აღნიშნავდა, რომ ცენტრალური აზიის მოსახლეობის დიდ ნაწილს ჩიყვი აღენიშნება. შუა საუკუნეების ევროპაში ჩიყვი საკმაოდ გავრცელებული მოვლენა იყო. 1526 წელს პარა-ცელესმა პირველად აღწერა კრეტინიზმი ჩიყვის დროს შვეიცარიაში. საფრანგეთის მთიანი რაიონებიდან ჩამოსულ წვევამდელთა შორის მრავლად იყვნენ ჩიყვიანები, რომლებიც

ჭკუასუსტობისა და სმენის დაქვეითების გამო სამხედრო სამსახურიდან თავისუფლდებოდნენ ნაპოლეონ ბონაპარტის ბრძანებით. XIX საუკუნეში ინგლისელმა ტომას ვარტონმა პირველმა აღწერა ფარისებრი ჯირკვალი, რომლის ფუნქცია ჯერ კიდევ შეუსწავლელი იყო. იოდი როგორც ქიმიური ელემენტი (ბერძ. იოდეს), პირველად 1811 წელს კურტუამ მიიღო წყალმცენარეების მინერალიზაციით. კონდენტმა 1820 წელს პირველად გამოიყენა იგი სამკურნალოდ. მას ბევრი მოწინააღმდეგეებიც გამოუჩნდნენ, რამეთუ იოდის არასწორი დოზირება ტოქსიკოზს, სუნთქვის უკმარისობას, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის მოშლას და სხვა გართულებებს იწვევს. 1896 წელს ბრაუნმა აღმოაჩინა იოდი ფარისებრ ჯირკვალში, რამაც გაამყარა ჩიყვის იოდით მკურნალობის პოზიცია. XX საუკუნის დასაწყისში მარინემ ჩიყვის პროფილაქტიკის თანამედროვე პრინციპები შეიმუშავა. აღნიშნული მიზნით მან კიმბალთან ერთად აშშ-ს აიოვას შტატში ფართო მასშტაბიანი იოდ-საპროფილაქტიკო კვლევების ჩატარება დაიწყო. 1915 წელს ხანციგერმა წამოაყენა იდეა, ჩიყვის საპროფილაქტიკოდ იოდის მარილის გამოყენების შესახებ. 1925 წლიდან მასიურად დაიწყო იოდის მარილის მოხმარება, შედეგად ორი ათეული წლის მანძილზე დასავლეთ ევროპის მთელ ტერიტორიაზე მკვეთრად იკლო ჩიყვით, კრეტინიზმითა და ყრუმუნჯობით დაავადებულთა რიცხვმა.

საქართველო იოდდეფიციტური ქვეყანაა და ჩიყვის ენდემია მისი მოსახლეობის სამხარეო პათოლოგიას წარმოადგენდა. ქართული პირველწყარო რომელიც ამ თემას ეხება ვახუშტი ბატონიშვილს ეკუთვნის. იგი თავის ნაშრომში, «აღწერა სამეფოსა საქართველოსა», რომელიც 1745 წლით არის დათარიღებული,

აღწერს ჩიყვიან მოსახლეობას, მდინარეების რიონისა და ცხენისწყლის ხეობაში (სეხნია-შვილი, 2000).

მე-19 საუკუნის ბოლოსა და მე-20 საუკუნის დასაწყისის ქართველი და უცხოელი მკვლევარ-იენთუზიასტები მეტად საინტერესოდ აშუქებენ საქართველოს მთიან რაიონებში ენდემური ჩიყვისა და კრეტინიზმის გავრცელების საკმაოდ მძიმე სურათებს (პანტუხოვი 1896, ორბელი 1904, მაჭავარიანი 1926, ახვლედიანი 1934).

საბჭოთა პერიოდიდან მთელს საქართველოში ფართოდ გაიშალა ჩიყვთან ბრძოლის კომპლექსური სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებები (Метревели, 1992). მასობრივმა იოდპროფილაქტიკამ, სოციალ-ეკონომიკური დონის ზრდასთან ერთად თავისი შედეგი გამოიღო: ენდემიის კერებში მკვეთრად შემცირდა ჩიყვით დაავადების სიხშირე, პრაქტიკულად მთლიანად ლიკვიდირებულ იქნა ენდემური ჩიყვის ყველაზე მძიმე გამოვლინება – ენდემური კრეტინიზმი, მიქსედემის მძიმე ფორმები და სხვა. სამწუხაროდ 80-იანი წლებიდან იოდის მარილის მასიური მოხმარების შეფერხებამ, გარემოს ეკოლოგიური დაბინძურების ზრდამ და სხვა ფაქტორებმა, საქართველოს მოსახლეობაში ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციით დაავადებულთა რიცხვის კატასტროფული ზრდა გამოიწვია. ნუტრიციოლოგიის ეროვნული ცენტრის მონაცემებით 1995-1998 წლებში, იოდდეფიციტით განპირობებული ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგია ქვეყნის ზრდასრული მოსახლეობის 50%-ზე მეტს აღენიშნებოდა, მაღალმთიანი რეგიონების სასკოლო ასაკის ბავშვებში კი მაჩვენებელი 80%-ს აღემატებოდა, 2000-2005 წლებისთვის ქვეყანაში რიგი მასობრივი სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარების შედეგად ეს მონაცემები შემცირდა, მოზრდილებში 32.2%-მდე, ბავშვებში კი 47.1%-მდე, თუმცა

იოდდეფიციტური დარღვევები დღემდე აქტუალურ პრობლემად რჩება.

1.1. ფარისებრი ჯირკვლის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური დახასიათება

ფარისებრი ჯირკვალი ადამიანის შინაგანი სეკრეციის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ორგანოა. იგი გამოიმუშავებს თირეოიდულ ჰორმონებს – თიროქსინს და ტრიოდთირონინს, რომლებიც მძლავრ მარეგულირებელ გავლენას ახდენენ ორგანიზმის ზრდა-განვითარებასა და ნივთიერებათა ცვლაზე. მათი უშუალო მონაწილეობით მიმდინარეობს ქსოვილების, უპირველეს ყოვლისა კი თავის ტვინის ქერქის დიფერენცირება, ფიზიკური და ინტელექტუალური განვითარება, მეტაბოლური პროცესების რეგულაცია და სხვა. ჯირკვალი მდებარეობს ტრაქეის წინ, შედგება ორი – მარჯვენა და მარცხენა წილისაგან, რომლებიც ერთმანეთთან ხიდაკით უკავშირდება. ზრდასრული ადამიანის ფარისებრი ჯირკვლის მასა დაახლოებით 15-25 გრ-ს შეადგენს (Дедов 1985, 2000).

ფარისებრი ჯირკვლის მთავარი ფუნქცია თირეოიდული ჰორმონებით ორგანიზმის უზრუნველყოფაა. ჰორმონების სინთეზისათვის საწყის და აუცილებელ ნივთიერებებს მიკროელემენტი იოდი და ამინომჟავა თიროზინი წარმოადგენენ. ორგანიზმი იოდს ეგზოგენურად საკვებიდან და წყლიდან იღებს. ადამიანის ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მოთხოვნილება იოდზე 150-200 მკგ/დღეში შეადგენს. იოდი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, კერძოდ კი წვრილი ნაწლავებიდან იოდიდების სახით შეიწოვება, იონური ფორმით გადადის სისხლში და სისხლის მიმოქცევის სისტემით მიიტანება ფარისებრი ჯირკვალში. ფარისებრი ჯირკვალი,

როგორც ორგანიზმში იოდის უმთავრესი მომხმარებელი, ახდენს სისხლიდან იოდის ძირითადი ნაწილის აკუმულირებას (Rose., 2000).

ფარისებრი ჯირკვლის პარენქიმა ჰისტოლოგიურად ძირითადად წარმოდგენილია დახშული ბუშტუკებით – ფოლიკულებით. ფოლიკული ჯირკვლის სტრუქტურული და ფუნქციური ერთეულია. მისი ღრუ შეიცავს კოლოიდს და ამოფენილია ერთშრიანი კუბური ეპითელური უჯრედებით – თირეოციტებით, სადაც მიმდინარეობს თირეოიდული ჰორმონების ბიოსინთეზი (Терпермен, 1989).

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების ბიოსინთეზის ფაზები:

- იოდირების ფაზა – იოდის მოხვედრა ფოლიკულების უჯრედებში;
- ორგანიფიკაციის ფაზა – ატომარული იოდის დაჟანგვა, თიროზინთან შეკავშირება 3 - მონოიოდთიროზინის და 3,5 - დიიოდთიროზინის წარმოქმნა;
- კონდენსაციის ფაზა – დიიოდთიროზინისა და მონოიოდთიროზინის მოლეკულების შეკავშირება ბიოლოგიურად აქტიური ტრიიოდთიროზინისა და თიროქსინის წარმოქმნით;
- რეზორბციის ფაზა – თირეოგლობულინიდან ჰორმონების გამოთავისუფლება ფაგოლიზოსომებში;
- სეკრეციის ფაზა – თირეოიდული ჰორმონების სეკრეცია სისხლში.

თირეოციტებს შესწევთ უნარი სისხლიდან აქტიურად შთანთქონ იოდი კონცენტრაციის გრადიენტის საწინააღმდეგოდ. თირეოციტში მოხვედრილი იოდი იჟანგება ატომარულ იოდად. შემდგომ ხდება ცილა თირეოგლობულინის შემადგენლობაში მყოფი ამინომჟავა თიროზინის იოდირება მონოიოდთიროზინის და დიიოდთიროზინის წარმოქმნით. ჰორმონოგენეზის შემდგომ ეტაპზე,

თირეოგლობულინის სივრცო-ბრივი სტრუქტურის გარდაქმნის გზით ხდება თირეოიდული ჰორმონების წინამორ-ბედი - იოდთიროზინის კონდენსაცია, რაც მთავრდება თირეოიდული ჰორმონების წარმოქმნით: ორი მოლეკულა დიოდთიროზონის კონდენსაციით მიიღება ჰორმონი - 3,5,3',5' - ტეტრაიოდთირონინი ანუ თიროქსინი (თ4) და ანალოგიური სახით მხოლოდ ერთი მოლეკულა დიოდთირონინის და ერთი მოლეკულა მონოიოდთირო-ნინის კონდენსაციით მიიღება ჰორმონი - 3,5,3' - ტრიიოდთირონინი (თ3). თირეო-გლობულინის და თირეოიდული ჰორმონების კომპლექსი კოლოიდის სახელითაა ცნობილი და მისი დეკონირება ხდება ფოლიკულურ ღრუში. სისხლში ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სეკრეციას წინ უსწრებს კოლოიდის (თირეოგლობულინის) რეზორბცია თირეოციტებში და პროტეოლიზის გზით მათი გამოთავისუფლება თირეოგლობულინისგან. სისხლში ხვდება თიროქსინი თ4, ტრიიოდთირონინი თ3, რევერსიული ტრიიოდთირონინი რთ3 და მცირე რაოდენობით თირეოგლობულინი. პლაზმაში ჰორმონების დაახლოებით 99% უკავშირდება ცილებს. ამ ცილებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანი თიროქსინ-შემკავშირებელი გლობულინია. ცილე-ბთან შეკავშირებული ჰორმონები მოკლებულია მეტაბოლურ აქტივობას. სისხლში თავისუფალი სახით ცირკულირებს მხოლოდ 0,04% თთ4 და 0,4% თთ3. სისხლში ჰორმონების ნორმალური კონცენტრაციის შენარჩუნება ფარისებრი ჯირკვლიდან მათი სეკრეციითა (10-15%) და ჰორმონების სამიზნე ქსოვილებში (ღვიძლი, თირკმე-ლი, კუნთები) დეგრადაციით - დეიოდირებით და კონიუგაციით ხორციელდება. იოდის გამოყოფა ორგანიზმიდან, ძირითადად რენალური გზით გამოიყოფა (Терпермен, 1989; Monzani at al., 1997; Rose, 2000)

1.2. ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზალური რეგულაცია.

თირეოიდული ჰორმონების სინთეზის და სეკრეციის რეგულაცია ხორციელდება ერთის მხრივ ადენოჰიპოფიზის თირეოტროპული ჰორმონით, მეორე მხრივ კი – ეგზოგენური იოდის მოხმარებაზე დამოკიდებული აუტორეგულატორული პროცესებით (Дедов, 2000). თირეოტროპული ჰორმონის სეკრეციას არეგულირებს ჰიპოთალამუსის თირეოტროპინ-რელიზინგ ჰორმონი, - თიროლიბერინი და სისხლში არსებული თავისუფალი თირეოიდული ჰორმონები. თიროლიბერინი ასტიმულირებს თირეოტროპული ჰორმონის პროდუქციას ჰიპოფიზში. თირეოტროპული ჰორმონი კი, თავის მხრივ ასტიმულირებს თირეოიდული ჰორმონების პროდუქციას ფარისებრ ჯირკვალში. თავისუფალი თირეოიდული ჰორმონების ნორმაზე მაღალი დონე სის-ხლში უარყოფითი უკუკავშირის მექანიზმით თრგუნავს თირეოტროპული ჰორმონის და თიროლიბერინის პროდუქციას, ხოლო სისხლში მათი ნორმაზე დაბალი დონე დადებითი უკუკავშირის მექანიზმით, აძლიერებს თირეოტროპული ჰორმონის და თიროლიბერინის პროდუქციას (Теппермен, 1989).

1.3. ჰიპოთირეოიდიზმი.

ჰიპოთირეოიდიზმი კლინიკური სინდრომია, რომელიც ორგანიზმში თირეოიდული ჰორმონების დეფიციტს დროს ვითარდება.

ეტიოლოგიური ფაქტორების მიხედვით განასხვავებენ პირველად, მეორად და პერიფერიულ ჰიპოთირეოიზს (Фадеев, Мельниченко, 2002).

1. პირველადი ჰიპოთირეოიდიზმი

1.1. ფარისებრი ჯირკვლის პარენქიმის ქსოვილის დესტრუქცია და/ან მისი მასის სიმცირე;

თირეოიდექტომია;

რადიოაქტიული იოდით თერაპია;

აუტოიმუნური და ინფექციური ინფილტრაციული პროცესები;

ჯირკვლის კვანძები და სიმსივნეები;

ჯირკვლის აგენეზია და დისგენეზია.

1.2. თირეოიდული ჰორმონების სინთეზის დარღვევა;

თირეოიდული ჰორმონების ბიოსინთეზის თანდაყოლილი დეფექტები;

იოდის ძლიერი დეფიციტი ან სიჭარბე;

მედიკამენტოზური და ტოქსიური ზემოქმედება.

2. *მეორადი ანუ ცენტრალური (ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზალური) გენეზის ჰიპოთირეოიდიზმი*

2.1. უჯრედების, რომლებშიც მიმდინარეობს თირეოტროპული ჰორმონის ან თირეოლიბერინის სინთეზი, უკმარისობა და/ან დაშლა;

თანდაყოლილი დარღვევები (ჰიპოპლაზია, დისპლაზია);

ჯირკვლის სიმსივნეები;

ტრავმული, ოპერაციული ან სხივური დაზიანება;

სისხლძარღვოვანი დარღვევები (იშემიური და ჰემორაგიული დაზიანებები, ანევრიზმა);

აუტოიმუნური და ინფექციური ინფილტრაციული პროცესები.

2.2. თირეოტროპული ჰორმონის და/ან თიროლიბერინის ბიოსინთეზის დარღვევა;
მედიკამენტოზური და ტოქსიური ზემოქმედება;
ბიოსინთეზის თანდაყოლილი დეფექტები.

3. პერიფერიული ჰიპოთირეოიდიზმი

3.1. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების მიმართ გენერალიზებული ან ნაწილობრივი რეზისტენტობა.

3.2. ცირკულაციის პროცესში თირეოტროპული ჰორმონის, თიროქსინის ან ტრიოდ-თირონინის ინაქტივაცია.

პირველადი ჰიპოთირეოიდიზმი ერთ-ერთ გავრცელებულ ენდოკრინულ დაავადებათა რიცხვს მიეკუთვნება; მანიფესტირებული პირველადი ჰიპოთირეოიდიზმი პოპულაციის 0.2-2%-ში, სუბკლინიკური 7-10%-ში გვხვდება. მეორადი და პერიფერიული ჰიპოთირეოიდიზმის გავრცელება პოპულაციაში დაბალია და 0.005%-ს შეადგენს.

კლინიკური სურათის სიმძიმის მიხედვით განასხვავებენ პირველადი ჰიპოთირეოიდიზმის შემდეგ ფორმებს (Фадеев, Мельниченко, 2002):

- სუბკლინიკური (თირეოტროპული ჰორმონი მომატებულია, მაგრამ თიროქსინი ნორმაშია) კლინიკური სურათი არაა გამოხატული ან აღინიშნება მხოლოდ არასპეციფიური სიმპტომები.
- მანიფესტირებული (თირეოტროპული ჰორმონი მომატებულია, თიროქსინი კი დაქვეითებული). კლინიკური სურათი გამოხატულია. შეიძლება იყოს ჰიპოთირეოიდიზმის უსიმპტომო მიმდინარეობაც.

- გართულებული (თირეოტროპული ჰორმონი მომატებულია, თიროქსინი კი დაქვეითებული). დაავადების კლინიკური სურათი გაშლილია, არის ჰიპოთირეოდიზმის გართულებებიც – პოლისეროზიტი, გულის უკმარისობა, კრეტინიზმი, მიქსედემატოზური კომა და სხვა.

ჰიპოთირეოდიზმის ეტიოლოგია.

პირველადი ჰიპოთირეოდიზმის გამომწვევი მიზეზი უმეტესად ქრონიკული აუტო-იმუნური თირეოდიტია. ქრონიკული აუტოიმუნური თირეოდიტი (ჰაშიმოტოს დაავადება) არის კლასიკური ორგანოსპეციფიური აუტოიმუნური დაავადება, რომლის დროსაც ფარისებრ ჯირკვალში მიმდინარე აუტოიმუნური ანთება თანდათან აზიანებს პარენქიმას. აუტოიმუნური თირეოდიტის კლასიკური ჰიპერტროფული ფორმის დროს ფარისებრ ჯირკვალში ჰისტოლოგიურად მასიური ლიმფოციტური ინფილტრაცია, ლიმფოციტური ფოლიკულების ფორმირება და თირეოციტების ოქსიფილური ტრანსფორმაცია აღინიშნება (Mapova, 1999). დაავადების ატროფიული ფორმის განვითარებაში განსაკუთრებული როლი ენიჭება თირეოტროპული ჰორმონის რეცეპტორების მიმართ მახლოვირებელი ანტისხეულების არსებობას, რასაც ფარი-სებრ ჯირკვალში ფიბროზული პროცესის განვითარება მოსდევს. თუ ქრონიკული აუტოიმუნური თირეოდიტის დროს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია შენახულია დაავადებას არა აქვს არანაირი კლინიკური გამოვლინება. ასეთ შემთხვევაში მისი დიაგნოსტიკა შეიძლება მოხდეს შემთხვევით პროფილაქტიკური გასინჯვისას. ჰიპოთირეოდიზმი აუტოიმუნური თირეოდიტის ფონზე ძირითადად ვითარდება მოზრდილებში,

უპირატესად კი 30-50 წლის ასაკობრივი ჯგუფის ქალებში (Bell, 1985; Toft, 2001).

აუტოიმუნურ თირეოიდიტთან პათოგენეზურად ახლოს დგას ტრანზიტორული იმუნოგენური ჰიპოთირეოიდიზმები. მას ხშირად მშობიარობის შემდგომ იმუნური სისტემის ჰიპერაქტივაციას უკავშირებენ. დაავადების მანიფესტირება ხდება მშობიარობიდან ერთ და/ან სამ თვეში მსუბუქი ტრანზიტორული თირეოტოქსიკოზით, რომელიც იცვლება ჰიპოთირეოიდიზმით და დაახლოებით 6-8 თვეში რემისიის ფაზით მთავრდება. ქალები, რომლებსაც გადატანილი აქვთ მშობიარობის შემდგომი თირეოიდიტი წარმოადგენენ რისკ ჯგუფს, შემდგომში ქრონიკული ჰიპოთირეოიდიზმის განვითარებისათვის (Orgiazzi, 1996).

ფარისებრი ჯირკვლის ქირურგიული და რადიოიზოტოპებით მკურნალობა ჰიპოთირეოიდიზმის განვითარების ერთ-ერთი გავრცელებული მიზეზია. გრეივისის დაავადების დროს, ფარისებრი ჯირკვლის სუბტოტალური რეზექციის შედეგად, ოპერაციიდან ერთ წელის შემდეგ, შემთხვევათა 40%-ში ხდება ჰიპოთირეოიდიზმის მანიფესტაცია. მრავალკვანძოვან, არატოქსიურ ჩიყვებზე ჩატარებული ოპერაციების შემდგომ ჰიპოთირეოიდიზმის განვითარების შემთხვევები უფრო ნაკლებია (დაახლოებით 15%). ჰიპოთირეოიდიზმის ჩამოყალიბების მიზეზს რადიაქტიული იოდით I131 მკურნალობაც მიეკუთვნება. ამ შემთხვევაში ჰიპოთირეოიდიზმის ჩამოყალიბების ალბათობა შთანთქმული იზოტოპის რაოდენობაზეა დამოკიდებული და მისი მანიფესტაცია მკურნალობიდან ერთ წელიწადში ხდება (შემთხვევათა 58%-ში).

კისრის მიდამოს ავთვისებიანი სიმსივნეების მკურნალობა დასხივების მეთოდით, ხშირად ჰიპოთირეოიდიზმის ჩამოყალიბების მიზეზი ხდება.

პირველადი ჰიპოთირეოიდიზმის მიზეზი, რომლის საფუძველი თირეოიდული ჰორმონების ბიოსინთეზის დარღვევაა, უმეტესად ქრონიკული იოდდეფიციტია. იგი გავრცელებულია ჩიყვის ენდემიის მძიმე კერებში მცხოვრებ მოსახლეობაში. მძიმე იოდდეფიციტის კერებს მიეკუთვნებიან, რეგიონები, სადაც მოსწავლეებში ჩიყვის გავრცელება აღემატება 30%-ს, იოდურიის მედიანა ნაკლებია 2.0 მკგ/ლ %-ზე და ნეონატალური სკრინინგით ახალშობილების 40%-ში თირეოტროპული ჰორმონის დონე აღემატება 5 მკ. ერთ/მლ-ს (Зельцер, 1988; Фадеев, 2001).

მძიმე და ხანგრძლივი იოდდეფიციტის პირობებში ჩამოყალიბებულ ჰიპოთირეოიდიზმს წინ უსწრებს ენდემური ჩიყვის განვითარება, რომელიც კომპენსატორული მექანიზმების საფუძველზე ყალიბდება. საკვებში იოდის დეფიციტისას ფარისებრი ჯირკვალის ვეღარ ანხორციელებს საჭირო რაოდენობით თირეოიდული ჰორმონების ბიოსინთეზს, რასაც მოსდევს ჰორმონების დონის შემცირება სისხლში. ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზ-ფარისებრი ჯირკვლის სისტემის ნეიროჰუმორალური მარეგულაციური მექანიზმი სისხლში თირეოიდული ჰორმონების შემცირებას პასუხობს ადენოჰიპოფიზში თირეოტროპული ჰორმონის სინთეზისა და სეკრეციის გაზრდით. თირეოტროპული ჰორმონი თირეოიდული პარენქიმის აქტივობის მთავარი რეგულატორია, რომელიც ზრდის ფარისებრ ჯირკვალში იოდის შთანთქმას, თირეოგლობულინის სინთეზს, მის იოდირებას, კოლოიდში კუმულაციას, თირეოგლობულინი-დან თირეოიდული ჰორმონების გამოთავისუფლებას და საბოლოოდ მათ სეკრეციას სისხლში (Pollock et al.. 2001).

თირეოტროპული ჰორმონის ჰიპერსეკრეცია ასევე აძლიერებს თირეოციტების ჰიპერტროფიასა და ჰიპერპლაზიას, რასაც ფარისებრი ჯირკვლის გაზრდა ანუ

ჩიყვის ჩამოყალიბება მოსდევს. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერპლაზიაც ასევე კომპენსატორული ხასიათისაა და ემსახურება მისი ფუნქციონალური მდგომარეობის გაძლიერებას.

ენდემური ჩიყვი შეიძლება 6-12 თვეში ჩამოყალიბდეს და გარკვეული პერიოდის მანძილზე შეინარჩუნოს ეუთიროიდული სტატუსი, მაგრამ ხანგრძლივი და მძიმე იოდდეფიციტი იწვევს, როგორც თავად ჩიყვის ზრდას, ასევე მისი ქსოვილის ღრმა მორფოლოგიურ დაზიანებას, კომპენსატორული მექანიზმების თანდათანობითი ამოწურვას და საბოლოოდ ჰიპოთირეოიდიზმის განვითარებას.

ჰიპოთირეოიდიზმს გამომწვევი მიზეზი შეიზლება იოდის დიდი რაოდენობით მიღებაც გახდეს, რაც ვოლფ-ჩაიკოვის ეფექტის სახელითაა ცნობილი. იოდი დაბალტოქსიური ელემენტია და მისი 1000 მკგ-მდე მიღება დღეში ადამიანისათვის უსაფრთხოდ ითვლება. იოდის უფრო მაღალ დოზას ფარმაკოლოგიურს უწოდებენ. ფარმაკოლოგიური დოზით იოდი ორგანიზმში უმეტესად იოდის შემცველი მედიკამენტების საშუალებით ხვდება. ასეთია მაგალითად, კორდარონი, ანტისეპტიკური საშუალებები, რენტგენოკონტრასტული პრეპარატები, რომლებშიც იოდის შემცველობა 50-100-ჯერ აღემატება მის ფიზიოლოგიურ ნორმას. იოდის ჭარბი რაოდენობით მიღების შემდგომ ჰიპოთირეოიდიზმის განვითარებას საფუძვლად უდევს თირეოიდული ჰორმონების სინთეზისა და სეკრეციის დათრგუნვა. ამ მექანიზმის ფიზიო-ლოგიური არსი იოდ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის განვითარებისაგან ორგანიზმის დაცვაში მდგომარეობს (Aghini-Lombardi, et al. 1999).

ჰიპოთირეოიდიზმის ჩამოყალიბებას სხვადასხვა ქიმიური ნაერთები, კერძოდ სტრუმოგენებიც იწვევს. ისინი თირეოიდული ჰორმონების წარმოქმნის გარკვეული

ეტაპების ბლოკირებას ახდენენ. მათ რიცხვს მიაკუთვნება ზოგიერთი ჯგუფის ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდები, თიოურატები, თიოციანატები, პერქლორატები, ლითიუმის შემცველი ნაერთები და სხვა.

ფარისებრი ჯირკვლის ინფექციური პროცესები (მათ შორის მწვავე, ჩირქოვანი და ქვემწვავე ვირუსული თირეოიდიტები), სარკოიდოზი, ცისტინოზი, ამილოიდოზი, რიდელის თირეოიდიტი შესაძლებელია ჰიპოთირეოიდიზმი განვითარების მიზეზი გახდეს (Monzani., 1997).

ფარისებრი ჯირკვლის განვითარების ემბრიონალური მანკები (აგენეზია და დისგენეზია), ასევე თირეოიდული ჰორმონების ბიოსინთეზში მონაწილე ფერმენტუ-ლი სისტემების გენეტიკური დეფექტები, საფუძვლად უდევს თანდაყოლილი ჰიპო-თირეოიდიზმის განვითარებას. დაავადების გავრცელების სიხშირე ბავშვებში $1/4000 - 1/5000$ გახლავთ. იოდდეფიციტის პირობებში მატულობს როგორც დაავადების სიხშირე, ასევე ახალშობილებში ტრანზიტორული ჰიპოთირეოიდიზმის შემთხვევე-ბიც. იგი შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე დღიდან ორ-სამ თვემდე და ხშირად უკავშირდება ორსულობის პერიოდის იოდდეფიციტს. გარდა აღნიშნულისა ახალ-შობილთა ტრანზიტორული ჰიპოთირეოიდიზმის განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს ორსულობის პერიოდში დედის მიერ ზოგიერთი პრეპარატების, მაგალითად თირეოსტატიკების მიღება, ასევე დღენაკლულებში ფარისებრი ჯირკვლის ბიოსინთეზის, კერძოდ კი იოდის ორგანიზაციის სისტემის ფუნქციური უკმარისობა.

მეორადი ანუ ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზალური გენეზის ჰიპოთირეოიდიზმი – იშვი-ათი დაავადებაა. თანდაყოლილი მეორადი ჰიპოთირეოიდიზმის მიზეზი

შეიძლება იყოს ჰიპოფიზის ჰიპოპლაზია, სიმსივნე, თირეოტროპული ჰორმონის ან რილიზინგ-ფაქტორების ბიოსინთეზისა და სეკრეციის დეფექტები. შექმნილი ჰიპოთირეოიდიზ-მის განვითარების მიზეზი უმეტესად ჰიპოფიზის მიკროადენომები, ასევე ჰიპოთა-ლამო-ჰიპოფიზის არის ოპერაციები და დასხივებაა. გაცილებით იშვიათად მეორა-დი ჰიპოთირეოიდიზმი ვითარდება ჰიპოფიზის იშემიური და ჰემორაგიული ნეკროზები დროს, ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზის არის ინფილტრაციული დაავადებების შედეგად.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია ორგანოთა სისტემებისა და მთლიანი ორგანიზმის მძიმე, პათოლოგიურ ცვლილებებს იწვევს (ცხრ. 1). მოზრდილებში მანიფესტირებული ჰიპოთირეოიდიზმის კლასიკური კლინიკური სურათი შემდეგნაირია: ავადმყოფის სახე არის შეშუპებული, იგი ზოგადად ახალ გაღვიძებულის შთაბეჭდილებას ტოვებს. ხშირად ფსიქიკა დათრგუნულია, პაციენტები ეთიშებიან ცხოვრების აქტიურ რიტმს, ხდებიან დეპრესიულები, ქვეითდება ინტელექტუალური შრომისუნარი. ხშირია ეპიდერმალური მოვლენებიც – თმის სიმშრალე, მტვრევადობა, ცვენა, კანის სიმშრალე, გაუხეშება და აქერცვლა. მძიმე ჰიპოთირეოიდიზმისათვის დამახასიათებელია შენელებული მეტყველება, ენის შეშუპება, ხმის დაბალი ტემბრი, სმენის დაქვეითება.

ცხრ. 1. იოდდეფიციტურ დაავადებათა სპექტრი

ასაკი	დაავადება
-------	-----------

ნაყოფი	მაღალი პერინატალური სიკვდილიანობა; განვითარების თანდაყოლილი მანკები; ნევროლოგიური კრეტინიზმი: გონებრივი განვითარების ჩამორჩენა, ყრუ-მუნჯობა, სპასტიკური დიპლეგია, სიელმე; მიქსედემატოზური კრეტინიზმი: ჰიპოთირეოზი, ჯუჯობა.
ახალშობილი	თანდაყოლილი ჩიყვი; თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზი; მაღალი სიკვდილიანობა;
ბავშვი და მოზარდი	ჩიყვი; იუვენილური (სუბკლინიკური) ჰიპოთირეოზი: ინტელექტის დაქვეითება, ფიზიკური განვითარების შეფერხება, რეპროდუქციული ფუნქციის ჩამოყალიბების დარღვევა.
მოზრდილი	ჩიყვი და მისი გართულებები; ჰიპოთირეოზი: ფიზიკური შრომისუნარიანობის დაქვეითება, მიდრეკილება ჰიპერქოლესტერინემიისა და კარდიოვასკულარული დარღვევებისადმი, ინტელექტუალური შრომისუნარიანობის დაქვეითება.
რეპროდუქციული ასაკის ქალი	ჩიყვი; ანემია; რეპროდუქციული ფუნქციის დარღვევა: უშვილობა, სპონტანური აბორტები, ნაადრევი მშობიარობა, ენდემური კრეტინიზმით დაავადებული ბავშვების გაჩენის რისკი.

ბავშვებში თანდაყოლილი ჰიპოთირეოიდიზმისას მრავალფეროვან ფუნქციონალურ დარღვევებთან ერთად მნიშვნელოვნად ზარალდება მათი ფიზიკური და გონებრივი განვითარება, რაც არაადექვატური მკურნალობის პირობებში თირეოგენული ნანიზმისა და კრეტინიზმის ჩამოყალიბებით მთავრდება. შედარებით უფროსი ასაკის ბავშვებში შეძენილი ჰიპოთირეოიდიზმის მანიფესტირებული შემთხვევების კლინიკა მსგავსია მოზრდილთა ჰიპოთირეოიდიზმის დამახასიათებელ კლინიკისა (Талантов, 1985; Метревели, 1992).

ზოგადად ჰიპოთირეოიდიზმის მიმდინარეობა არაკლასიკური და საკმაოდ პოლიმორფულია. იგი დამოკიდებულია ისეთ ფაქტორებზე, როგორებიცაა ჰიპოთირეოიდიზმის სიმძიმე, თირეოიდული ჰორმონების დეფიციტის ხანგრძლივობა, პაციენტის ასაკი, თანმხლები დაავადებები და სხვა. როდესაც დისჰორმონოზი შედარებით სწრაფად ვითარდება (მაგალითად, თირეოიდექტომიის შემდგომი) კლინიკური სურათი უფრო ნათელია. მეორეს მხრივ, ერთნაირი სიმძიმისა და ხანგრძლივობის ჰიპოთირეოიდიზმის შემთხვევაში კლინიკა საკმაოდ ინდივიდუალურია, შესაძლებელია დაავადება მიმდინარეობდეს სუბკლინიკურადაც. ამასთანავე კლინიკური ნიშნების უმრავლესობა არასპეციფიურია და არც ერთი მათგანი არ წარმოადგენს პათოგნომურს. ჰიპოთირეოიდიზმის სიმპტომატიკის ასეთმა არასპეციფიურობამ, განაპირობა ის, რომ დაავადების პირველი კლინიკური აღწერა მოხდა სასაკმაოდ გვიან – მე-19 საუკუნეში (სეხნიაშვილი, 2000).

1.4. ჰიპოთირეოიდიზმის კვლევის მეთოდები:

ჰიპოთირეოიდიზმის კვლევის მეთოდებს ჰყოფენ ორ ჯგუფად - ძირითადი და დამატებითი.

ძირითადი მეთოდები:

- კლინიკური მეთოდები (ანამნეზი, ფიზიკალური გამოკვლევა, ფარისებრი ჯირკვლის პალპაცია)
- თირეოტროპული ჰორმონის ბაზალური დონის განსაზღვრა
- თავისუფალი თიროქსინის განსაზღვრა

დამატებითი მეთოდები:

- ფარისებრი ჯირკვლის ექოსკანირება;
- იზოტოპურ სცინტიგრაფია
- ასპირაციულ ბიოფსია
- ანტითირეოიდული ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრას.

1.5. ჰიპოთირეოიდიზმის მკურნალობის ზოგადი პრინციპები

ჰიპოთირეოიდიზმი წარმოადგენს პირველ ენდოკრინულ დაავადებას რომლის სამკურნალოდაც გამოიყენეს ჩანაცვლებითი ჰორმონალური თერაპია.

როგორც პირველადი, ისე ცენტრალური გენეზის ჰიპოთირეოიდიზმის მკურნალობის საფუძველია – სინთეზური ლევოთიროქსინის ადექვატური ჩანაცვლებითი თერაპია. მკურნალობა იწყება თიროქსინის მცირე დოზებით - 12.5-25 მკგ/დღეში. დოზის გაზრდა ხდება თანდათანობით შემანარჩუნებელ დოზამდე (ახალგაზრდა პაციენტებში 1 თვეში, მოზრდილებში 2-3 თვეში, თანმხლები კარდიალური პათოლოგიების დროს 3-4 თვეში). პირველადი ჰიპოთირეოიდიზმის მკურნალობის დაწყებიდან 1.5-2 თვეში თირეოტროპული ჰორმონის დონის განსაზღვრით ფასდება თიროქსინის დოზის ადექვატურობა. ჩვეულებრივ მოზრდილებში ის შეადგენს 100-150 მკგ/დღეში. თიროქსინის ადექვატური დოზის შერჩევის შემდეგ თირეოტროპული ჰორმონის კონტროლი ხდება ყოველ 6 თვეში და მიღებული შედეგების მიხედვით ტარდება თიროქსინის დოზის კორექცია. მეორადი ჰიპოთირეოიდიზმის დროს თიროქსინის პრეპარატების დანიშვნის სქემა იდენტურია, მაგრამ კონტროლირებას მოითხოვს არა თირეოტროპული, არამედ თავისუფალი თიროქსინი.

სუბკლინიკური ჰიპოთირეოიდიზმის დროს მკურნალობის დაწყების მიზანშეწო-ნილობის განსაზღვრა ხდება ინდივიდუალურად. როდესაც თირეოტროპული ჰორ-მონის დონე სტაბილურად არის მომატებული, შეიძლება დაიწყოს ჩანაცვლებითი ჰორმონალური თერაპია. ამ დროს, თიროქსინის დღიური ნორმა გაცილებით დაბა-ლია და 50-75 მკგ/დღეში შეადგენს (Bell, 1985).

ახალშობილთა ჰიპოთირეოზის დროს ჩანაცვლებითი ჰორმონალური თერაპია უნდა დაიწყოს სიცოცხლის პირველივე დღეებიდან, რამეთუ დროულად დაწყებული მკურნალობის შემთხვევაში ნაკლებია ბავშვის გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩე-ნის საშიშროება.

ჰიპოთირეოიდიზმის მკურნალობა თიროქსინის სინთეზირებული პრეპარატებით, მიზნად ისახავს პაციენტის არა მარტო ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებას მო-ცემულ შემთხვევაში, არამედ იგი არის საუკეთესო საპროფილაქტიკა იმ მრავალ-რიცხოვანი ორგანული დარღვევებისა, რომლებიც თან ახლავს ფარისებრი ჯირკვ-ლის დისფუნქციას (Marova, 1999).

1.6. ჰიპოთირეოიდიზმის გავლენა სმენის სისტემის მდგომარეობაზე

ენდოკრინულ და მეტაბოლურ დარღვევათა ფონზე განვითარებული სმენის და-ქვეითების ხასიათი, მისი უშუალო მიზეზის დადგენა და პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების კვლევა, რაც, თავის მხრივ, სმენაჩლუნგობის რეაბილიტაციის ოპტი-მალური წესის შერჩევას განსაზღვრავს, თანამედროვე აუდიოლოგიის ერთ-ერთ პრიორიტეტულ მიმართულებად არის აღიარებული (Colletti and Stephens, 1985). ზოგი მეტაბოლურ-ენდოკრინული დაავადების დროს, კერძოდ შაქრიანი დიაბეტისას, სმე-

ნა საკმაოდ დეტალურად არის შესწავლილი (მაგ. Colletti et al., 1985; Filipo et al., 1985a; Martini et al., 1985; Meyerhoff, 1985; Quaranta et al., 1985). პირიქით, ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიები, რომელთაც ენდოკრინულ-მეტაბოლურ დაავადებებს შორის თუნდაც სიხშირის გამო განსაკუთრებული ადგილი უჭირავთ, ამ მხრივ გაცილებით ნაკლებად არის გამოკვლეული – საკითხის ირგვლივ ლიტერატურაში საკმაოდ მწირი და ხშირად ურთიერთგამომრიცხავი ინფორმაცია არსებობს (მაგ. Filipo et al., 1985b; Meyerhoff, 1985; Parvín, 1990; Quaranta et al., 1985; Saumweber et al., 1995; Knipper et al., 1998).

სმენის დაქვეითება საკმაოდ ხშირი პათოლოგიაა, როგორც თანდაყოლილი ასევე შეძენილი ჰიპოთირეოიდიზმისას (Rubenstein, 1974; Birnholz and Benacerral, 1983; Bescks and Burrow, 1991). ჰიპოთირეოიდიზმის თანმდევ სმენის დაქვეითებას ხშირად პროგრესული ხასიათი აქვს და არცთუ იშვიათად შერეული ტიპისაა, ანუ როგორც გამტარებლობით, ისე ნეიროსენსორულ კომპონენტებს მოიცავს ((Lemke, 1985; Ponton et al., 1996; Ptok, 1996; Astra, et al., 2003) პირველს, როგორც ჩანს, უზანგის არასრულ გამძალებასთან, გრდემლისა და ჩაქუჩის ანომალიები, ოვალური და მრგვალი სარკმლების ძვლოვანი დისტორზიები, მეორეს – გარეთა წამწამოვანი უჯრედების გაბრტყელება, კორტის ორგანოში მათი არაერთგვაროვანი განაწილება და სპირალური განგლის ატროფია განაპირობებს (Ritter and Lawrence, 1960 Mango and Waldman, 2002). თანდაყოლილი ჰიპოთირეოიდიზმის თანმდევი სმენის დაქვეითების სიმძიმე დამოკიდებულია ჰიპოთირეოიდიზმის ხარისხზე. ადრეული დიაგნოსტიკისა და ჩანაცვლებითი ჰორმონალური მკურნალობის საშუალებით არსებობს სმენის აღდგენის ალბათობა. (Colletti and Stephens, 1973). ზოგიერთი ავტორის მიხე-

დვით (Eggermont and Pont, 1991) თანდაყოლილი ჰიპოთირეოდიზმით დაავადებული პაციენტების 25%-ს სმენის დაქვეითება აღენიშნებათ, რომელიც შეიძლება აღდგეს ჩანაცვლებითი ჰორმონალური მკურნალობით. სხვა ავტორებმა, ჰიპოთირეოდიზმის დროს სმენის დაქვეითების მაღალ სიხშირეზე მიუთითეს (50-100%), მაგრამ ექვი შეიტანეს სმენის აღდგენის შესაძლებლობაში (Evered, 1973; Poddar et al., 1996). მათი აზრით სმენის დაქვეითება, რომელიც თანდაყოლილი ჰიპოთირეოდიზმით დაავადებულებში გვხვდება, შეუქცევადია. დაქვეითება შეიძლება იყოს როგორც ნეიროსენ-სორული, ასევე კონდუქტიური ხასიათის. იმასაც მიუთითებენ, რომ ჰიპოთირეო-დიზმს ხშირად თან სდევს მენიერის დაავადება და თიროქსინით მკურნალობის ფონზე პაციენტთა 50%-ში დაავადებისათვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპ-ტომები მცირდება (Netter and Bulf, 1995; Kölliker, 1863; Karen et al., 2005). აღნიშნულ აზრს სხვა მკვლევარებიც ეთანხმებიან (Meyerhoff and Liston, 1991). თანდაყოლილი ჰიპოთირეოდიზმით დაავადებულთა სმენის დაქვეითება – გრდემლისა და ჩაქუჩის დეფორმაციასთან, ჩაქუჩის არასრლყოფილ გამძალებასთან, ოვალური და მრგვალი სარკმლის დეფორმაციასთან, შუა ყურის ამომფენი ლორწოვანის გასქელებასთან, და ზოგიერთ შემთხვევაში მრგვალი სარკმლის სრულ ობტურაციასთან ასოცირ-დება. შეძენილი ჰიპოთირეოდიზმის დროს პაციენტთა 25-50% სმენის დაქვეითებას აღენიშნებათ, რომლის აღდგენა ჰორმონალური მკურნალობით პრაქტიკულად შეუ-ძლებელია (Hilger, 1956). საწინააღმდეგოს ამტკიცებენ სხვა ავტორები (Mendel at al., 1978). მათი გამოკვლევების შედეგების მიხედვით შეძენილი ჰიპოთირეოდიზმით დაავადებულ პაციენტებს, რომელთაც აუდიოლოგიურად დადასტურებული სმენის

ბილატერალური დაქვეითება აღენიშნებოდათ, ჰორმონალური მკურნალობის ფონზე სმენა გაუმჯობესდათ. ტვინის ღეროს სმენის პასუხების კომპიუტერული რეგისტრაციის მონაცემებით, თანდაყოლილი ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულ პაციენტ-თა 40%-ში, ჰორმონალური მკურნალობის დაწყებამდე, მხოლოდ I და II ტალღის რეგისტრირება გახდა შესაძლებელი (Starr, 1977; Van't Hoff, 1979; Teas et al., 1982). მკურნალობის დაწყებიდან ორი თვის შემდეგ, განმეორებითი გამოკვლევის შედეგების მიხედვით, სმენის სისტემის მდგომარეობა საგრძნობლად გაუმჯობესებული აღმოჩნდა. მკურნალობიდან ორი წლის შემდეგ კი პაციენტთა ინტელექტი და შესაბამისად მეტყველება, ასაკობრივ ნორმებს აკმაყოფილებდა. კვლევის შედეგებმა ნათელყო, რომ სმენის ცენტრის ჩამოყალიბებისათვის საჭიროა ორგანიზმში თიროქსინის შემცველობა ნორმის ფარგლებში ვარიანელობდეს (Baloh and Dizziness, 1984). თანდაყოლილი ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებული ბავშვების ტვინის ღეროს სმენის პასუხების კომპიუტერული რეგისტრაციისას პარამეტრების ცვლილებები სხვა მკვლევართა მიერაც იქნა ნანახი (Rubel, 1978; Himelfarb, 1981; Evans and Dallas, 1994; Knipper, 1995, 1998, 1999; Gutzman, et al., 2002). აქაც თიროქსინით მკურნალობამდე I და III ტალღები მხოლოდ ძნელად შესამჩნევი იყო, თიროქსინით მკურნალობის შემდეგ, ტვინის ღეროვანი სტრუქტურების რეაქცია გარეგან გამდი-ზიანებელზე ნორმის ფარგლებში აღმოჩნდა.

მეიერჰოფმა (Meyerhoff, 1991) სმენის სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში შემდეგი კლასიფიკაციით შეისწავლა: არაგენეტიკური თანდაყოლილი, არაგენეტიკური მოგვიანებითი, გენეტიკური თანდაყოლილი და გენეტიკური მოგვიანებითი ჰიპოთირეოიდიზმის დროს.

არაგენეტიკური ჰიპოთირეოიდიზმი ენდემური კრეტინიზმის სახელწოდებითაა ცნობილი და როგორც წესი ჩიყვთან ასოცირდება. ჰიპოთირეოიდიზმი აქ რამოდენიმე თაობას მოიცავს. სმენაჩლუნგობა ენდემური კრეტინიზმის შემთხვევათა თითქმის 90%-ში აღინიშნება. სხვა ავტორები ((Filipo et al., 1985a) სმენის დაქვეითების ნაკლებ სიხშირეს აღნიშნავენ (50%). ჰიპოთირეოიდიზმის თანმდევ სმენის დაქვეითებას ხშირად პროგრესული ხასიათი აქვს და არც თუ იშვიათად შერეული ტიპისაა (Michael, 1998-2003; Michael and Marcia, 2003). მკვლევართა აზრით არაგენეტიკური თანდაყოლილი ჰიპოთირეოიდიზმის თანმდევი სმენის დაქვეითების აღდგენა თიროქსინით ჩანაცვლებითი მკურნალობით ფაქტიურად შეუძლებელია (Berbel, 1993).

არაგენეტიკური მოგვიანებითი ჰიპოთირეოიდიზმი, თანდაყოლილისაგან განსხვავებით, სპორადულად გვხვდება. იგი სხვადასხვა ეტიოლოგიით შეიძლება განვითარდეს როგორც ახალშობილობის, ისე სიცოცხლის ნებისმიერ პერიოდში (McMahon, 1947). ახალშობილებში დაავადება ფარისებრი ჯირკვლის ემბრიონალური განვითარების დეფექტით არის განპირობებული. მუცლადყოფნის დროს თიროქსინის დეფიციტს ნაყოფი პლაცენტარული ბარიერის გავლით, ფარისებრი ჯირკვლის ნორმა-ლური ფუნქციის მატარებელი დედის ჰორმონით ივსებს, რაც მის სათანადო ინტრანატალურ განვითარებას უზრუნველყოფს. მშობიარობის შემდგომ ახალშობილი თიროქსინით ვეღარ მარაგდება – ვითარდება ჰიპოთირეოიდიზმი (Marchant, et al., 1977; Khvoles, et al., 1998; Evans, 1994; Gutzman, 2002). მოზრდილთა ჰიპოთირეოიდიზმი ძირითადად ვირუსული ინფექციით ან ავტოიმუნური პროცესებით ფარი-სებრი ჯირკვლის დაზიანების შედეგია. ბუნებრივია აქაც

დაავადება სპორადულია ანუ ცალკეულ ინდივიდებში გვხვდება. არაგენეტიკური მოგვიანებითი ჰიპოთირეო-იდიზმისას სმენაჩლუნგობას შემთხვევათა 25%-ში უნდა ჰქონდეს ადგილი (Meyerhoff, 1976, 1979, 1985), ამასთანავე დაქვეითების სიმძიმე არ უნდა კორე-ლირებდეს სისხლში თიროქსინის შემცველობასთან. სხვა ოტოლოგიური სიმპტომებიდან ხშირია ტინიტუსი, ვერტიგო, ატაქსია (Parving, 1990). თანდაყოლილი ჰიპო-თირეოიდიზმის მსგავსად მოგვიანებითის დროსაც ცვლილებები, როგორც ჩანს მოიცავს როგორც ბერის გამტარ (დაფის აპკი და დაფის დრუს ლორწოვანის შესქელება, ევსტაქის ლულის დისფუნქცია, შუა ყურის ძვლების ცვლილებები) ასევე მიმღებ აპარატსაც (წამწამოვანი უჯრედების დეფიციტი, სპირალური განგ-ლიის, ტექტორიალური მემბრანის, საერთოდ კორტის ორგანოს დეგენერაციები). მეორეს მხრივ, მოგვიანებითი ჰიპოთირეოიდიზმის დროს თანდაყოლილისაგან განსხვავებით სმენაჩლუნგობა, ისე როგორც სხვა აუდიო-ვესტიბულური გამოვლი-ნებები, სპეციფიკურ ჰორმონალურ მკურნალობას ემორჩილება და მეტნაკლებად შექცევითი ხასიათი უნდა ჰქონდეს (Horwath, 1956; Lind, 1997).

გენეტიკური (მემკვიდრეობითი) მოგვიანებითი ჰიპოთირეოზი სპორადულ ანუ არაენდემურ ჩიყვიან კრეტინებში გვხვდება (Refetoff et. al., 1967). ის ძირითადად ორ-დის ცვლის მემკვიდრეობითი დარღვევებით არის განპირობებული. სმენის სისტემა ამ დროს პრაქტიკულად შეუსწავლელია. გასარკვევია სმენის მოშლილობათა სტრუქტურული საფუძვლები, სმენაჩლუნგობის სიხშირე, ხასიათი, ხარისხი, ტიპი, თანმდევი ოტოლოგიური სიმპტომები, მკურნალობის ეფექტურობა. აღნიშნულ საკითხებზე ლიტერატურაში არსებული მოსაზრებები ძირითადად სპეკულატურულ ხა-

სიათს ატარებს (Meyerhoff, 1985; Powell, 2001). მემკვიდრეობითი ჰიპოთირეოზის კატეგორიაში პენდრედის სინდრომიც შედის. მას იოდის მეტაბოლიზმის დარღვევა იწვევს, რაც თავის მხრივ ფერმენტ პეროქსიდაზის გენეტიკური დეფექტით უნდა იყოს პირობადებული (Maceri, 1992). 1896 წელს ვონ პენდრედმა – ინგლისელმა ექიმმა, სპორადიულ ჩიყვიანებში აღწერა თანდაყოლილი სიყრუისა, და მეტყველების განვითარებაში ჩამორჩენილი, სხვა მხრივ ნორმალურად განვითარებულ პაციენტები. სმენის დაქვეითება სენსონერვული ტიპის, უმეტესად საშუალო ან მძიმე ხარისხისაა და სიმეტრიულია ანუ ორივე ყურზე ერთნაირად ვრცელდება (Northern and Downs, 1991). სინდრომის სურათი ხშირად შვიდი-რვა წლის ასაკში ფორმირდება, თუმცა მისი ცალკეული სიმპტომები, კერძოდ სმენის დაქვეითება ადრეც შეიძლება გამომჟღავნდეს (O'Malley and Turner, 1995). პენდრედის სინდრომის შემთხვევაში შესაძლოა ვესტიბულურ დარღვევებსაც ჰქონდეს ადგილი. როგორც მიუთითებენ, აუდიო-ვესტიბულური სისტემის ფუნქციის ნორმალიზირება ჩანაცვლებითი ჰორმონალური თერაპიით არ ხდება. სხვა ავტორების მიხედვით (Berglund and Ryugo, 1986), გენეტიკური მოგვიანებითი ჰიპოთირეოიდიზმის დროს სმენის დაქვეითება შე-რეული ხასიათისაა და ჰორმონალური მკურნალობით შესაძლოა აღდგეს.

სიყრუე (Ritter, 1967; Richards, 1968; Dobie, 2004) ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციებიდან ყველაზე ხშირად მოზრდილთა მიქსედემის, ენდემური კრეტინიზმის და პენდრედის სინდრომის დროს გვხვდება.

მიქსედემა ჰიპოთირეოიდიზმის ერთ-ერთი მძიმე ფორმაა. სმენის დაქვეითება მიქსედემით დაავადებულთა 50%-ში გვხვდება (Kemp, 1907; Waldman, 2005). ქსპერიმენტებმა აჩვენეს, რომ მიქსედემიანი პაციენტების ნახევარზე მეტს აღენიშნებათ

კობლეთის მხოლოდ მსუბუქი დაზიანება, რაც თავის მხრივ იწვევს სმენის საშუალო ხარისხის დაქვეითებას (Murray, 1891). ეს იდეა კიდევ უფრო განავითარეს და გააღრმავეს სხვა მეცნიერებმა, რომლებიც თავიანთი წინამორბედების მსგავსად აღნიშნავენ, რომ სმენის დაქვეითების მიზეზი კობლეაში მიმდინარე დესტრუქციული ცვლილებებია (Ritter, 1967). მათ მოგვიანებით აღმოაჩინეს, რომ მიქსედემის დროს ევსტახის ლულა შესაძლებელია ძლიერ იყოს შემუშპებული, რაც აფერხებს შუა ყურის ვენტელციას და მდგომარეობა კიდევ უფრო მძიმდება თუ შემუშპება მოიცავდა შუა ყურის ლორწოვანსაც (Ruesch, et. al., 1999). მეცნიერთა ერთმა ჯგუფმა დაადგინა (Helmer, 1996), რომ მიქსედემის დროს სმენის აღდგენა ხდებოდა მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც საქმე გვაქვს სმენის მსუბუქი ხარისხის დაქვეითებასთან. მეცნიერთა მეორე ჯგუფმა (Goldey, 1998) დოკუმენტურად დაადასტურა, რომ მიქსედემის დროს საქმე გვაქვს სმენის როგორც მსუბუქი, ასევე საშუალო და მძიმე ხარისხის დაქვეითებასთან. მედიკამენტოზური მკურნალობით კი სმენის კორექცია ნებისმიერი ხარისხის დაქვეითების შემთხვევაში არის შესაძლებელი. ქსპერიმენტული კვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ მიქსედემისა და ენდემური კრეტინიზმის შემთხვევებში არსებული პათოლოგიური ცვლილებები არსებითად განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან (Shorem at al., 1996). კრეტინების კვლევისას არ შეიძლება შემოვიფარგლოთ მხოლოდ შიგნითა ყურის აუდიოლოგიური შესწავლით. ამ დროს ცვლილებები აღინიშნება შუა ყურშიც, კერძოდ მუკოპერიოსტეუმის გასქელებამ შესაძლებელია გამოიწვიოს მრგვალი და ოვალური სარკმელების შევიწროვება და ზოგჯერ დახურვაც კი. რის გამოც ადგილი აქვს სმენის კონდუქტიურ დაქვეითებას (Maceri, 1992).

ენდემურ რაიონებში ყრუმუნჯების რაოდენობა ბევრად აღემატებოდა კრეტინების რაოდენობას. აღნიშნული ბადებს კითხვას არის თუ არა ეს ორი დაავადება ერთმანეთის თანმდევი, თუ შეიძლება განვიხილოთ ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად. მოგვიანებით გაჩნდა აზრი, რომ ყრუმუნჯობა არ არის დაკავშირებული კრეტინიზმთან (Eayrs, 1971; Greenwald, 1980). რამეთუ სხვადასხვა ენდემურ კერებში ჩიყვისა და ყრუმუნჯობის კორელაცია ძლიერ მერყევა. ასევე განსხვავდება ერთმანეთისაგან კრეტინიზმის თანმდევი სხვა სიმპტომების გამოვლინებები. ამ განსხვავებების მექანიზმები არ არის შესწავლილი. ამრიგად, ენდემური კრეტინიზმის მიზეზი არ არის მხოლოდ იოდის ნაკლებობა, არამედ არსებობენ რაღაც სხვა აგენტებიც რომლებიც მოცემულ მომენტში კრეტინიზმის ჩამოყალიბებას განაპირობებენ (Doig, 1982). კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ კრეტინები შეიძლება ჰიპოთირეოიდიზმით არ იყვნენ დაავადებულნი, მაგრამ ყრუმუნჯებსა და სმენადაქვეითებულებს ხშირად იპოვით მათ შორის. ამიტომ გაჩნდა აზრი, რომ სიყრუე არ არის ჰიპოთირეოიდიზმის შედეგი, არამედ ეს ორი დაავადება წარმოადგენს ერთი და იგივე გენის სხვა-დასხვა ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელ პათოლოგიურ გამოვლინებას (Polski and Verner, 2000-2002).

დიდი ხნის მანძილზე უცნობი იყო, სმენის ორგანოს რომელი ნაწილის დაზიანება ხდება ჰიპოთირეოიდიზმის დროს, რა მორფოლოგიური ცვლილებების ხარჯზე ხდება სმენის დაქვეითება, ახდენს თუ არა გავლენას თირეოიდული დისბალანსი პერილიმფის ელექტროლიტურ შემცველობაზე, რომლის კონცენტრაციაც დამოკიდებულია მეტაბოლიზმზე (Graham, 1978). თუმცაღა, ცნობილია, რომ თირეოიდის ჰორმონის როგორც ნაკლებობამ, ასევე მეტობამ

შეიძლება გამოიწვიოს ნერვული სისტემის ბიოქიმიური და მორფოლოგიური ცვლილებები. მოზარდის ნერვული სისტემა კი განსაკუთრებით მგრძობიარეა თიროქსინის უკმარისობის მიმართ (Oppenheimer, et al., 1994; Schwartz, 1997).

ექსპერიმენტული კვლევების ჩატარების მიზნით, ჰიპოთირეოიდიზმი შესაძლებელია ხელოვნურად გამოვიწვიოთ ქირურგიული, ქიმიური და რადიაციული ჩარევით (Tosic, et al., 1992; Rueger, et al., 1996). ქირურგიული გზით ხდება ქსოვილის მთლიანი ან ნაწილობრივი მოცილება, რადიაციული დასხივებისას ქსოვილის დაზიანება, ხოლო ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედებით ფერხდება თირეოიდული ჰორმონის ბიოსინთეზი. პროპილთიოურაცილი (Green et al., 1988) თირეოიდული ჯირკვლის მეორად დისპლაზიას იწვევს. აღნიშნული ნივთიერება აფერხებს მონოიოდოთირო-ზინის გარდაქმნას დიოდოთიროზინად და ამასთანავე აფერხებს იოდიდის გარდაქმნას მონოიოდოთიროზინად (Lautermann, 1997; Mortimer, et al., 1997). საცდელ ცხოველებს აღნიშნული ნივთიერების მიღების შემდეგ სმენა უქვეითდებათ. პროპილთიოურაცილის პარალელურად, ჰორმონ თიროქსინის მიღებისას, სმენის ორგანოს მორფოლოგია და აქედან გამომდინარე სმენის ფუნქციაც არ იცვლებოდა. როდესაც ფეხმძიმე მდედრ ვირთაგვებს პროპილთიოურაცილის ხსნარი დააღვინეს, ყველა ახალშობილი სმენის დაქვეითებით დაიბადა (Ritter et al., 1967; Deol, 1973; Lautermann et al., 1997). პროპილთიოურაცილის ხსნარზე თიროქსინის დამატებისას, გამოკვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ ყველა მათგანს სმენა ნორმის ფარგლებში ჰქონდათ. აუდიოლოგიურად საცდელი ვირთაგვების სმენის სისტემა შეისწავლეს თირეოიდექტომიის შემდეგ (Khonen et al., 1971). ოპერაციიდან რამოდენიმე დღეში ცხოველებ-

მა სმენა პრაქტიკულად დაკარგეს, მაგრამ ჰორმონით მკურნალობის შემდგომ სენის აღდგენა აქაც მოხდა. ჰიპოთირეოიდიზმის თანმხლები ოტოლოგიური დარღვევები წიწილებშიც იქნა შესწავლილი, რომელთა ემბრიონში პროპილთიოურაცილის ხსნარი შეიყვანეს (Calvo, et al., 1990). ქიმიური ნივთიერების ზემოქმედების შედეგად ყველა წიწილა დაიზარა უმწიფარი, მათ ზრდაში ჩამორჩენა და შიგნითა ყურის ანომალიები აღენიშნებოდათ. მორფოლოგიური ცვლილებები აღმოაჩინეს ცენტრალურ აუდიტორულ ბირთვებში, ხოლო სპირალური განგლიის უჯრედები ზომამში შემცირებული იყო (Milner, et al. 1985). პროპილთიოურაცილის ხსნარზე თიროქსინის დამატებისას, ყველა წიწილა ჯანმრთელი დაიზარა. ექსპერიმენტული ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებული საცდელი ცხოველების კორტის ორგანოში წამწამოვანი უჯრედების ნაკლებობა (Bernal et al., 1995) და ზოგჯერ მთლიანად ქსოვილების ავთვისებიანი გადაგვარებებიც იქნა ნანახი (Gaertner, 1999-2005). პროპილთიოურაცილის გამოყენება მდებარე საცდელ ცხოველებში კოხლეის ანომალიებს იწვევს, რაც სმენის დაქვეითების გამომწვევი მიზეზი უნდა იყოს (Biebermann, 1997).

ჰიპოთირეოიდიზმის დროს ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს როგორც შუა ასევე შიგნითა ყურის დონეზე (Moore, 1985, 1995, 2000, 2003, 2005). ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებული საცდელი ცხოველების შუა ყურის ძვლების ზედაპირზე გრანულაციები იქნა ნანახი. ოსიკულარული ანომალიები მოიცავდა უზანგს ან ჩაქუჩს, ან ორივეს ერთად. მიკროსკოპულად ტექტორიალური მემბრანის ცვლილებებიც აღინიშნა. დარღვევები იქნა ნანახი გარეთა წამწამოვან უჯრედებში, ერთეულ შემთხვევებში გარეთა წამწამოვანი უჯრედების არ არსებობაც აღინიშნებოდა (Pavring, 1985). კოხლეის ძვლოვან ქსოვილზე აციდოფილური ნადები, ხოლო იგივე ქსოვილში

სახეშეცვლილი მიტოქონდრიები იქნა ნანახი. სამაგიეროდ პერილიმფის ელექტროლიტური ბალანსი ყოველთვის შენახული აღმოჩნდა, რაც იმას მოწმობს, რომ პერილიმფა რეზიტენტულია ჰიპოთირეოიდიზმის მიმართ (Rubel, 1978; Freerksen, et al., 1994). ჰენზენის უჯრედებში დიდი სფეროსებრი წარმონაქმნები და მუქი ჟანგისებრი ნადებები აღმოაჩინეს. ჰენზენის უჯრედებში ხდება ლიპიდების აკუმულირება, რომელიც ხმარდება წაწამოვანი და დეიტერის უჯრედების კვებას. ჰიპოთირეოი-დიზმის დროს ლიპიდების არასწორი ცვლა მიმდინარეობს, რაც იწვევს მათ დალე-ქვას ჰენზენის უჯრედების დონეზე და შესაბამისად სმენის დაქვეითებას (Stephnes, 1970; Uziel, et al., 1983a, 1983b). აციდოფილური ნადების არსებობა კობლეს ძვლოვან ქსოვილზე შემდეგნაირად ახსნეს: ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულთა ქსოვილებში გამომუშავდება მუკოპოლისაქარიდები, რომელიც აკუმულირდება კობლეს ძვლო-ვან ქსოვილზე და ქმნის აციდოფილურ ნადებს (Rubenstein, et al., 1974; Uziel, et al., 1985, 1985a, 1985b; Shultz et al., 2003).

ჰისტოლოგიურმა კვლევამ ნათელყო, რომ ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულთა შიგნითა ყურის სტრუქტურებიდან ყველაზე მეტად გარე წამწამოვანი უჯრედები ზიანდება (Kohnen and Jauhiainen, 1971). არსებობს ვერსია რომ დაზიანებული გარეთა წამწამოვანი უჯრედები, დეიტერის უჯრედებთან ერთად, “ნორმალურ” ყურშიც შეიძლება ვიპოვოთ, მაგრამ მცირე რაოდენობით. ამიტომ სერიოზული დასკვნების გასაკეთებლად შესწავლილ იქნა კორტის ორგანოს ყველა უბანი (Johansson, 1964; Aniko, 1982). ექსპერიმენტის შედეგად ნათელი გახდა, რომ ყველაზე მეტად გარეთა წამწამოვანი უჯრედების მესამე რიგი ზიანდება,

დანარჩენი ორი რიგი თითქმის დაუზიანებელი აღმოჩნდა .(Ruesch, et al., 1999). დაზინება ორივე მხარეს სიმეტრიუ-ლად ვრცელდება. საპირისპიროს ამტკიცებენ სხვა ავტორები (Bonfils et al.,1992; Utiger, 1995). შუა ყურის მორფოლოგიური კვლევისას შიგნითა და გარეთა წამწამო-ვანი უჯრედები შენარჩუნებული, ხოლო კოხლეის ძვლოვან ქსოვილი კი სახშეცვ-ლილი აღმოჩნდა, კერძოდ, ქსოვილს დაკარგული ჰქონდა თავისი სტრუქტურა და სიმკვრივე, ბაზალური მემბრანა უმეტესად გასქელებული იყო და მასზე დიდი რაოდენობით ამორფული ნივთიერებები აღინიშნებოდა.

სმენის ჰორმონალურ-მეტაბოლურ დაავადებებისადმი კომპლექსური მიდგომის მომხრეები სმენის სისტემას განიხილავენ როგორც ორგანიზმის ერთ-ერთ რგოლს, რომელშიც გამომჟღავნებული პათოლოგია ბევრ სხვა რგოლში არსებულის მსგავსია ფუნქციურად და სტრუქტურულად (Vos de J, 1963; Waldman, 2005). ზემოთ აღწერილი კვლევებისა და ექსპერიმენტების შედეგების მიხედვით, რომელიც ხშირად ერთმანეთის საპირისპიროა, ჰიპოთირეოიდიზმის თანმდევი სმენის დაქვეითება უმეტესად ნეიროსენსორული (Tannenha and Danilenko 2003), იშვიათად შერეული ხასიათისაა, ძირითადად ზიანდება მაღალი ბგერები და შეუქცევადი ცვლილებები მიმდინარეობს ბაზალურ მემბრანაზე, რაც სმენის დაქვეითების მიზეზი უნდა იყოს (Meyerhoff, 1980; Aniko,1982). ჰიპოთირეოიდიზმის დროს, ჩვეულებრივ ევსტახის ლუ-ლის, ცხვირისა და შუა ყურის ლორწოვანის შემუშვებას, დაფის აკვის გასქელებას აქვს ადგილი, რაც საბოლოოდ კონდუქტიური ხასიათის სმენის დაქვეითებას იწვევს.

ფარისებრი ჯირკვლის დისჰორმონოზის თანმდევი სმენაჩლუნგობა, როგორც ირკვევა (Quaranta et al., 1985), აქამდე ძირითადად ტონალური აუდიომეტრიის მეთოდით შეისწავლებოდა. ჩვენს გამოკვლევებში მათ გარდა სხვა პროცედურებიც, კერძოდ, ცენტრალური ტესტებიც იქნა მოხმობილი. ვიმედოვნებთ, რომ ეს მნიშვნელოვანად გაზრდის ცოდნას თიროიდული სმენაჩლუნგობის თავისებურებათა შესახებ, გაადვილებს სამკურნალო-სარეაბილიტაციო ღონისძიებების ეფექტურობას, ნათელს მოჰფენს პრობლემის ნაკლებად ცნობილ ან სულაც უცნობ ასპექტებს. თიროი-დული სმენაჩლუნგობის დროს გასარკვევია სმენის სისტემის რეტროკოხლეარულ სტრუქტურათა სტატუსი, ორგანიზმში ჰორმონების კონცენტრაციასთან სმენის დაქვეითების ხარისხისა და ხასიათის კორელაცია, ვესტიბულური სისტემის მდგომარეობა, ჰიპოთირეოიდიზმის სპეციფიკური მკურნალობის პროცესში სმენის დინამიკა. დიდ მასალაზე დასადგენი დისჰორმონოზისას სმენა-ვესტიბულურ დარღვევათა სიხშირე, რაზეც ლიტერატურაში განსხვავებული მონაცემები არსებობს (შეად., მაგ., Meyerhoff, 1985 და Quaranta et al., 1985). ყველა ჩამოთვლილი საკითხი ჩატარებულ გამოკვლევათა არეალში შევიდა.

სადისერტაციო თემაზე მუშაობისას ათვისებული იქნა სმენის სისტემის პერიფერიული (რეცეპტორული) და ცენტრალური (დეროვანი) სტრუქტურების ფუნქციური მდგომარეობის მახასიათებელი ორი არაორდინალური მეთოდი – ფსიქოაკუსტიკური (აუდიომეტრიული) და ინსტრუმენტული (იმპედანსომეტრიული), რომლებიც სმენის სისტემის დაზიანების ტოპიკის შესახებ მნიშვნელოვანი დამატებითი ინფორმაციის მიღების შესაძლებლობას იძლევა. გარეთა წამწამოვანი

უჯრედების ფუნქციური მდგომარეობის შესახებ ღრმა და დამაჯერებელ იმფორმაციას იძლევა გამოწვეული ოტოაკუსტიკური ემისიის (გოაე-ის) მეთოდი, რამეთუ ზემოთ არაერთგზის იქნა აღნიშნული, რომ ჰიპოთირეოიდიზმის დროს ყველაზე მეტად ზიანდება გარეთა წამწამოვანი უჯრედები (Probst, et al., 1991; Zurek, 2000). გოაე ნორმალურად ფუნქციონირებადი ლოკოკინის ბიომექანიკურ თვისებებს ასახავს (David, 1983). გოაე ყურზე ბგერითი სტიმულის საპასუხოდ აღმოცენდება. მის უშუალო გენერატორებს ლოკოკინის გარეთა წამწამოვანი უჯრედები წარმოადგენენ. სმენის 30 დბ-ით და მეტი დაქვეითებისას, გოაე როგორც წესი აღარ რეგისტრირდება. შესაბამისად, ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებული პაციენტების სმენის რეცეპტორული აპარატის ფუნქციის შესასწავლად აღნიშნული მეთოდი მიზანშეწონილად მივიჩნით.

თ ა ვ ი II

მასალა და მეთოდები

ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებული 50 ავადმყოფი იქნა გამოკვლეული. გამოკვლეულთა ასაკი 10-59 წლების ფარგლებში იყო. საშუალო ასაკი 34 წელს შეადგენდა. 46 გამოკვლეული, 92.0%, მდედრობითი სქესისა იყო, ოთხი, 8.0%, მამრობითის. ავადმყოფთა ძირითადი კონტინგენტი საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის ენდოკრინოლოგიის კათედრის და ნუტრიციოლოგიის ეროვნული ცენტრიდან იყო გამოგზავნილი. ყველა აუდიო ვესტიბულური გამოკვლევა მკურნალობის დაწყებამდე და დამთავრებისთანავე ტარდებოდა. სქესითა და ასაკით გაწონასწორებულმა ნორმალური სმენის ჯანმრთელებმა საკონტროლო ჯგუფი შეადგინეს. მასში აუდიო-ვესტიბულური ინდექსების ნორმატიული მნიშვნელობები დადგინდა.

თემის შესრულებისას აუდიო-ვესტიბულური კვლევის შემდეგი მეთოდები იქნა გამოყენებული: ტზა, მტა, გოაე-ის, ტლსპ-ის, იპსი- და კონტრალატერალურ არ-თა და (ენგ) რეგისტრაციის პროცედურები. ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებულთა შარდში ექსკრეციული იოდის რაოდენობა განისაზღვრებოდა, მიღებული შედეგები კი აუდიო-ვესტიბულურ მაჩვენებლებთან შეპირისპირდებოდა.

ჰიპოთირეოიდიზმის თანმდევი სმენისა და ვესტიბულური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის კვლევის, მონაცემთა შეპირისპირების, ციფრობრივი მონაცემების სტატისტიკურად გაადვილების მიზნით შემუშავდა ანკეტა (იხ. გვ: 69-70). ანკეტის დამუშავება იოლია და კოპტუალური განზოგადოებისა და

თეორიულ-პრაქტიკული ხასიათის დასკვნების გაკეთების საშუალებას იძლევა.

ტზა ბგერაგაუმტარ კაბინაში ჰაეროვანი და ძვლოვანი გამტარებლობის ტელეფონებით აღჭურვილი კლინიკური აუდიომეტრების (MA-30 და MA-31, Präcitronik) გამოყენებით ხორციელდებოდა. ტზა-ას ძირითად აუდიომეტრიულ სიხშირეებზე (0.125-8 კჰც) ჰაეროვანი და ძვლოვანი გამტარებლობის ზღურბლები განისაზღვრებოდა (Хечинашвили 1978). სმენის დაქვეითების კრიტერიუმად ორ და მეტ სიხშირეზე სმენის ზღურბლის 5 დბ ან მეტი სიდიდის ცდომა მიიჩნეოდა. ზღურბლთა მატების გათვალისწინებით სმენის დაქვეითება ოთხ ხარისხად დიფერენცირდებოდა:

- (1) მსუბუქი - 15-30 დბ;
- (2) საშუალო - 30-45 დბ;
- (3) მძიმე - 45-65 დბ;
- (4) უმძიმესი - 65 დბ-ზე მეტი.

მტა სპეციალიზირებული კომპიუტერული სისტემის (MK-5, Amplaid) გამოყენებით, როგორც რეკომენდებულია (Quaranta et al., 1985), 1 კჰც სიხშირეზე ხორციელდებოდა. მონაურული გაღიზიანების პირობებში 20 და 200 მწმ ხანგრძლივობის ტონალურ გზავნილთა აღქმის ზღურბლები განისაზღვრებოდა. გზავნილთა მატებისა და დაცემის დრო 10 მწმ იყო. ამგვარად, ტონალურ გზავნილთა საერთო ხანგრძლივობა 40 და 220 მწმ-ს შეადგენდა. ცალკეულ გზავნილთა შორის ინტერვალი 5 წმ იყო. ნორმატიული მონაცემების დასადგენად მტა-ის პარადიგმით 12 ჯანმრთელი პირი ანუ 24 ნორმალური ყური იქნა გამოკვლეული. მათში ხანმოკლე და ხანგრძლივ სტიმულთა აღქმის ზღურბლთაშორისი განსხვავებების ქვედა ზღვარი იქნა დადგენილი. ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში ნორმის ქვედა

ზღვარზე ნაკლები ზღურბლთაშორისი განსხვავება სმენის რეცეპტორებში პათოლოგიური ცვლილებების ინდიკატორად მიიჩნეოდა (Quaranta et al., 1985).

გოაე-ის ჩაწერა ბგერაგაუმტარ ოთახში ოტომისიომეტრის (ILO 88, Kemp) გამოყენებით წარმოებდა. ბგერითი სტიმულაცია და გოაე-ის გამოყვანა გარეთა სასმენი მილიდან შესაბამისი ზონდის საშუალებით ხდებოდა. ზონდში სტიმულაციისათვის საჭირო ტელეფონი და გოაე-ის გამომყვანი მიკროფონი იყო ჩამონტაჟებული. სტიმულად ბგერითი ტკაცუნის გამოიყენებოდა. მისი ინტენსივობა ბგერის წნევის ზღურბლის (ბწზ-ის) მიმართ 84 დბ-ს შეადგენდა, რაც ნორმალური სმენის ზღურბლის (ნსზ-ის) მიმართ 60 დბ-ს უდრიდა. გამამლიერებლის გატარების სიხშირული ზოლი 0.5-6 კჰც იყო, გასაშუალოების რიცხვი – 1040, ანალიზის დრო (ეპოქა) – 20 მწმ. აკუსტიკური არტეფაქტის დათრგუნვის და, შესაბამისად, გოაე-ის უკეთ დიფერენციაციის მიზნით რეგისტრაციის არაწრფივი მეთოდი გამოიყენებოდა. ავადმყოფებში რეგისტრირებულ გოაე-ებს ნორმალური სმენის 10 ჯანმრთელ პირში რეგისტრირებულ გოაე-ებს ვადარებდით. ყურადღება გოაე-ის როგორც საერთო კონფიგურაციის, ისე დროითი და ამპლიტუდური პარამეტრების განსხვავებებს ექცეოდა.

ტლსპ-ის რეგისტრაცია ბგერითი ტკაცუნით მონაურული გაღიზიანების პირობებში წარმოებდა. ბგერის ინტენსივობა ნსზ-ის მიმართ 70 დბ-ს შეადგენდა. სტიმულთაშორისი ინტერვალი 100 მწმ იყო. ტლსპ-ები ფინჯნის ფორმის ქლორ-ვერცხლის ელექტროდების საშუალებით გამოიყვანებოდა. აქტიური ელექტროდი ვერტექსზე, რეფერენტული – იპსი-, დამამიწებელი – კონტრალატერალური ყურის ბიბილოზე ან დვრილისებრ მორჩზე ფიქსირდებოდა. კანის წინააღობის შემცირების

მიზნით ელექტროდთა ლოკალიზაციის ადგილებს სპირტით და/ან აცეტონით ვამუშავებდით. იმავე მიზნით ელექტროდებს სპეციალური პასტით ვავსებდით და მწებავი რგოლებით ვაფიქსირებდით. კანის ელექტრული წინააღმდეგობის სტაბილიზაციის მიზნით გამოკვლევას ელექტროდების ფიქსაციიდან არანაკლებ 5 წუთის შემდეგ ვიწყებდით. ელექტროდებს შორის წინააღმდეგობა 5 კომ-ს არ აღემატებოდა. ელექტროდებიდან გამოყვანილი ბიოელექტრული აქტივობის გაძლიერება, გაფილტვრა და გასაშუალოება სპეციალიზირებული კომპიუტერული სისტემის (MK-5, Amplaid) საშუალებით ხდებოდა. გასაშუალოების მინიმალური რიცხვი 4096 იყო, ანალიზის დრო – 20 მწმ, ათვლის (ქვანტირების) ბიჯი – 50 მკვ. ტლსპ-ების ცალკეულ კომპონენტთა დიფერენცირებულობის გაუმჯობესების მიზნით, ჩვეულებრივ, იდენტურ პირობებში რეგისტრირებული რამდენიმე გასაშუალოებული პასუხის კროსსუმატა წარმოებდა. ტლსპ-ის პარამეტრების ათვლა სწორედ კროსსუმირებულ მრუდებში ხდებოდა. თითოეული ანალიზირებული მრუდი ინდივიდუალურ ტლსპ-თა მაღალ ციფრს გამოხატავდა – 6144-ს, 8192-ს ან მეტსაც, რაც ბიოლო-გიური და ინსტრუმენტული წარმოშობის ხმაურთან/სიგნალის (ტლსპ-ის) ფარდობას აუმჯობესებდა. გასაშუალოებულ მრუდთა მარკირება და დამუშავება კომპიუტერის დისპლეიზე კურსორის საშუალებით ხდებოდა. აქცენტი ტლსპ-ის პიკ-თაშორის ინტერვალზე და პიკთაშორის ინტერვალთა ყურთაშორის განსხვავებებზე კეთდებოდა. ჩალკეულ პაციენტებში მიღებული მონაცემების შესაფასებლად ტლსპ-თა შესაბამისი მაჩვენებლების ტოლერანტობის ზედა 99%-ანი ზღვრები ნორმალური სმენის მქონე 26 ადამიანში განისაზღვრა. ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში სმენის რეტროგრაფულ სტრუქტურებში პათოლოგიური პროცე-

სის არსებობის დამადასტურებლად ნორმის ტოლერანტობის ზედა ზღვარს აღემატებული ტლსპ-ის პარამეტრები მიიჩნეოდა (Khechinashvili, 1981; Кевანიშვილი, 1981; Stürzerbecher at al., 1982; Хечинаშვილი, Кевანიშვილი, 1985; Khechinashvili et al., 1985).

არ-ის რეგისტრაცია ბგერაგაუმტარ კაბინაში იმპედანსომეტრის (Kind Impedanzaudiometer, DI 920) გამოყენებით წარმოებდა. იპსი- და კონტრალატერალურ არ-თა ზღურბლები, როგორც რეკომენდებულია (Quaranta et al., 1985), 1 კჰც-ის სიხშირის სუფთა ტონით მონაურული გაღიზიანების პირობებში განისაზღვრებოდა. ნორმატიული მონაცემების დასადგენად აუდიოლოგიურად და ნევროლოგიურად ჯანმრთელი 10 პირი ანუ 20 ყური გამოვიკვლიეთ. აღნიშნულ კონტინგენტში იპსი- და კონტრალატერალურ არ-თა ზღურბლთაშორისი განსხვავებების ნორმის ზედა ზღვარს ვსაზღვრავდით. ცალკეულ ავადმყოფებში არ-ების ზღურბლთა ბილატერალურ განსხვავებებს ჯანმრთელთა ნორმატიულ მონაცემებს ვადარებდით. შუა ყურის კუნთების რეფლექსურ ცენტრთა ანუ ბულბო-პონტალური დონის სმენის ცენტრალური სტრუქტურების პათოლოგიად არ-თა ზღურბლთა შორის ბილატერალური განსხვავებების ნორმის ზედა ზღვარს აღემატებული მაჩვენებელი მიიჩნეოდა.

ენგ, როგორც რეკომენდებულია (Silman and Silverman, 1991), ნახევრად ჩაბნელებულ კაბინაში წარმოებდა. აღირიცხებოდა როგორც სპონტანური, ისე გამოწვეული (ინდუცირებული) ნისტაგმი. განსაკუთრებული ყურადღება პერიფერიული და ცენტრალური წარმოშობის ნისტაგმის სადიფერენციაციო კრიტერიუმებს ექცეოდა (Silman and Silverman, 1991; Halmagyi et al., 1997). ენგ-ის გამოყვანა ქლორირებული ვერცხლისგან დამზადებული ფინჯნის ფორმის ელექტროდებით წარმოებდა. ამო-

მყვან ელექტროდთა წყვილი მარჯვენა და მარცხენა თვალის ნაპრალის კიდეებთან ფიქსირდებოდა. დამამიწებელი ელექტროდი შუბლის შუაში თავსდებოდა. ელექტროდთაშორისი წინაღობის შემცირების მიზნით, როგორც ტლსპ-ების რეგისტრაციისას, ფიქსაციის ადგილები სპირტით მუშავდებოდა, თვით ელექტროდები კი სპეციალური პასტით ივსებოდა. ენგ-ის გამლიერება 0.5-15 ჰც სიხშირულ ზოლში დიფერენციული გამამლიერებლის საშუალებით წარმოებდა. ჩაწერა პოლიგრაფზე ხდებოდა (Mingograph-34, Siemens-Elema). დასაწყისში სისტემის კალიბრება ტარდებოდა (Silman and Silverman, 1991). განსაზღვრული კუთხით, მაგალითად 20°-ით, თვალის კაკლის დევიაციისას კალმის გადახრის მანძილი აღირიცხებოდა. შემდეგ ავადმყოფის მჯდომარე და თვალის სწორი პოზიციის პირობებში სპონტანური ნისტაგმის არსებობა გამოიკვლეოდა. ბოლოს ინდუცირებული ნისტაგმი აღირიცხებოდა. გაინსაზღვრებოდა ნისტაგმის მიმართულება, ამპლიტუდა, რიტმი, ნელი ფაზის სიჩქარე. ცალკეულ შემთხვევებში, მაგალითად პოზიციური სინჯებისას, საწყისი ნისტაგმური დარტყმის ლატენტური პერიოდი იზომებოდა.

იოდის რენალური ექსკრეციის ნორმატიული მონაცემები 12 ჯანმრთელ პირში დადგინდა. კვლევისათვის შარდის ერთჯერადი ულუფა გამოიყენებოდა. იოდის კონცენტრაცია ფოტოელექტროკოლორიმეტრის (ΦЕК) გამოყენებით განისაზღვრებოდა. ნორმის ტოლერანტობის ქვედა ზღვარმა, რომელიც ორი სტანდარტული გადახრის კრიტერიუმით გამოითვალა, 9.47 მკგ/ლ შეადგინა. შარდში იოდის დეფიციტი სამ ხარისხად დიფერენცირდებოდა:

- (1) მსუბუქი ხარისხის - 100-50 მკგ/ლ;
- (2) საშუალო ხარისხის - 50-20 მკგ/ლ;

- (3) მძიმე ხარისხის - 20 მკგ/ლ-ზე ნაკლები.

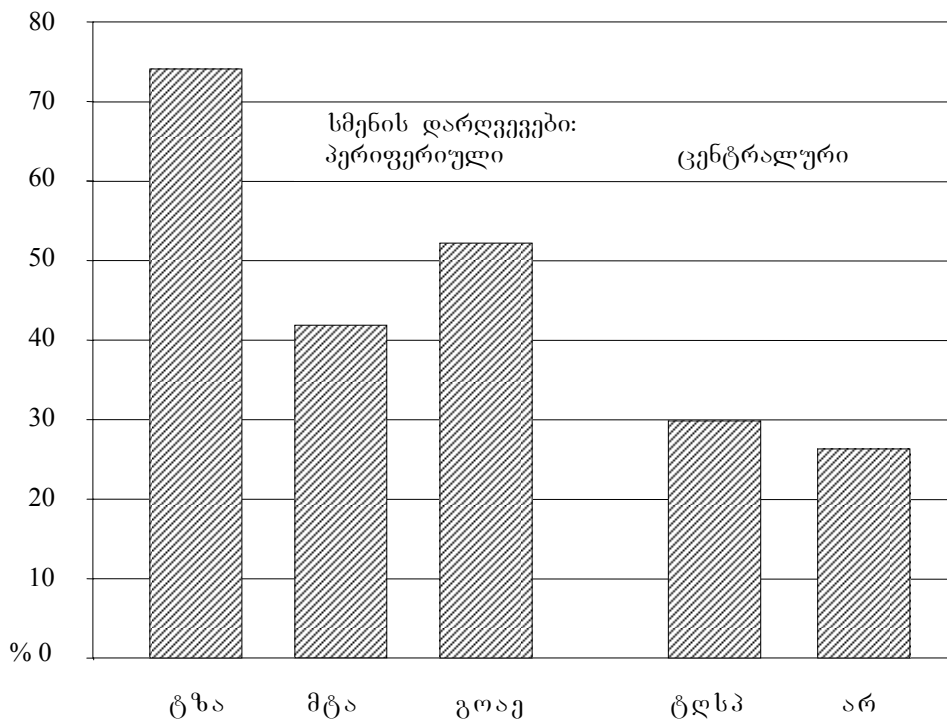
იოდის გამოკვლევა საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის კლინიკური დიაგნოსტიკის კათედრაზე წარმოებდა.

თ ა ვ ი III

შედეგები და მათი განხილვა

3.1. ტზა-ის მონაცემები.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულებული 50 ავადმყოფიდან 13-ს, 26.0%, ყველა სტანდარტულ სიხშირეზე (0.125-8 კპც) სმენის ზღურბლები ორივე ყურში ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებში ჰქონდა. 37 პაციენტში, 74.0%, სმენის პათოლოგია გამოვლინდა (სურ. 1). მათგან 35-ში, 94.6%, ნეიროსენსორული, ორში – 5.4%, შერეული ტიპის სმენის დაქვეითება აღინიშნა. იმ ორი ავადმყოფიდან ერთში



სურ. 1. ტზა-ის, მტა-ის და გოაე-ის რეგისტრაციის მეთოდებით გამოვლენილი სმენის პერიფერიული და ტღსპ-ისა და არ-ების რეგისტრაციის მეთოდებით გამოვლენილი ცენტრალური პათოლოგიების სიხშირე (%-ებში) ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში.

ნეიროსენსორული სმენაჩლუნგობა აუდიომეტრიულად (ჰაეროვან-ძვლოვანი ღრიჭო) და ტიმპანომეტრიულად (B და C ტიპის ტიმპანომეტრიული მრუდები) ვერიფიცირებულ ევსტაქიტთან, მეორეში – ექსუდაციურ ოტიტთან იყო შეუღლებული.

იმ პაციენტთა აბსოლუტურ უმრავლესობაში, რომლებშიც ნეიროსენსორული ხასიათის სმენის დაქვეითება დაფიქსირდა, 0.125-1 კჰც სიხშირულ დიაპაზონში, ზოგჯერ კი 2 კჰც-ზეც, სმენის ზღურბლთა მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებში თავსდებოდა. ზღურბლთა მატებას, როგორც წესი, 3-8 კჰც სიხშირულ დიაპაზონში ჰქონდა ადგილი. სმენის დაქვეითების მაჩვენებლები, ჩვეულებრივ, მატულობდა დაბალი სიხშირეებიდან მაღალი სიხშირეებისკენ, რის გამოც აუდიომეტრიულ მრუდებს, როგორც წესი, ქანობის კონფიგურაცია ჰქონდათ. და მაინც: სმენის ზღურბლის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი 6 კჰც სიხშირეზე აღინიშნებოდა (ცხრ. 2, სურ.

ცხრ. 2. ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში 0.125-8 კჰც სიხშირეებზე სმენის ზღურბლების საშუალო არითმეტიკულების მაჩვენებლები სტანდარტული გადახრებითურთ.

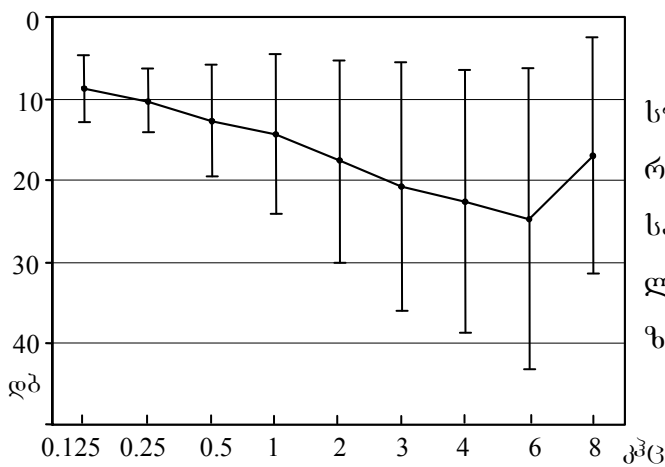
კჰც	0.125	0.25	0.5	1	2	3	4	6	8
1	8.8±3.9	10.5±3.7	12.7±6.6	14.4±9.5	17.7±12.4	20.7±15.0	22.7±15.9	24.8±18.3	17.1±14.4
2	8.9±3.8	10.6±3.7	11.0±6.8	14.6±9.7	17.8±13.0	20.7±15.0	22.6±15.6	24.6±17.9	17.3±14.9

2). ამ სიხშირეზე სმენის ზღურბლის 15-30 დბ-ით მატება 100 გამოკვლეული ყური

დან 15-ში დაფიქსირდა, 15.0%, 30-45 დბ სიდიდისა - 13-ში, 13.0%, 45-65 დბ სიდიდისა – სამში, 3.0%, 65 დბ-ზე მეტი სიდიდისა - 9-ში, 9.0% (სურ.3). სმენის ზღურბლთა ინტერინდივიდუალური ვარიაბელობის კოეფიციენტის მაჩვენებელი დაბალი სიხშირეებიდან მაღლისკენ კანონზომიერად მატულობდა და მაქსიმუმს, სმენის

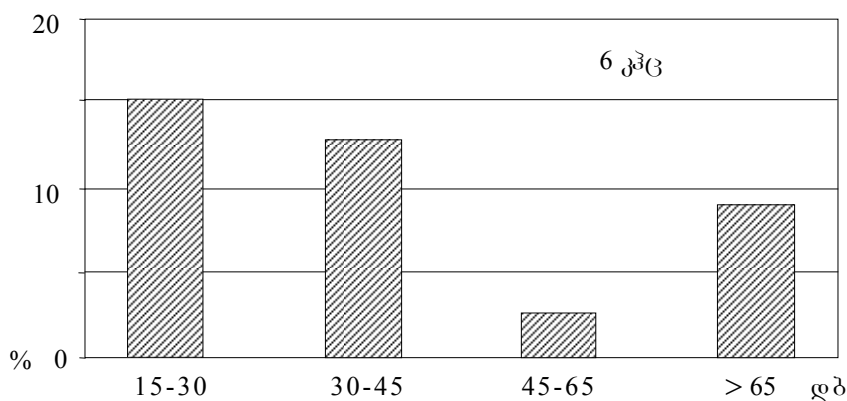
ზღურბლისგან განსხვავებით, 8 კპც-ზე აღწევდა (ცხრ. 3). ვარიაბელობის კოეფიციენტის გამოსათვლელად გამოვიყენეთ ფორმულა $V=SD/\bar{x}\times 100\%$, სადაც SD – საშუალო სტანდარტული გადახრაა, \bar{x} - განსხვავებათა საშუალო არითმეტიკული.

50 გამოკვლეულიდან 19 ავადმყოფი 30 წლამდე ასაკისა იყო, 31 - 30 წელზე მეტის. პირველი ქვეჯგუფის 38 გამოკვლეული ყურიდან 6 კპც სიხშირეზე სმენის დაქვეითება 13-ში აღინიშნა, 34.2%, მეორე ქვეჯგუფის 62 ყურიდან - 27-ში, 43.5%.



სურ. 2. სხვადასხვა სიხშირის ბგერით სტიმულზე სმენის ზღურბლების საშუალო მანძენები სტანდარტული გადახრებითურთ ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში.

ამრიგად, 30 წელს გადაცილებულ ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში, 30 წლის ასაკამდე პაციენტებთან შედარებით, სმენის დაქვეითება 6 კპც სიხშირეზე 1.3-ჯერ ანუ 9.3%-ით მეტი იყო.



სურ. 3. 6 კპც სიხშირეზე 15-30, 30-45, 45-65 და 65 დბ-ზე მეტი სმენის ზღურბლთაშორისი განსხვავებები ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში (%-ებში).

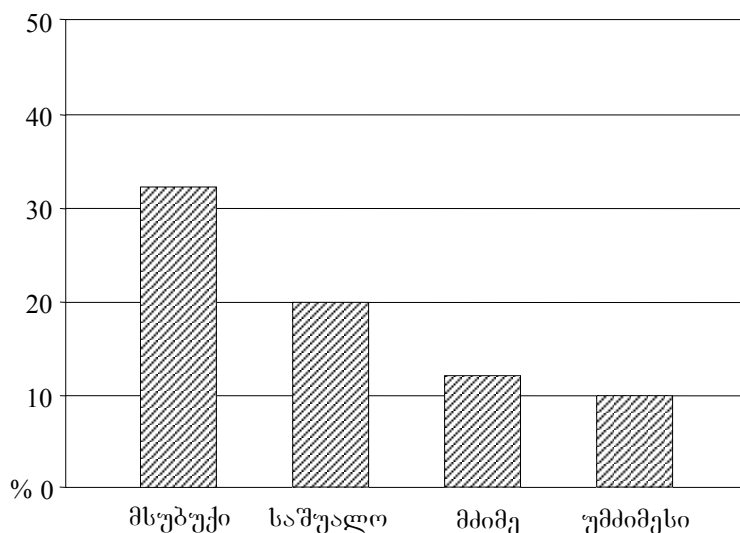
სმენის პათოლოგიის მქონე 37 პაციენტიდან 16-ში, 32.0%, მსუბუქი, 10-ში, 20.0% - საშუალო, 6-ში, 12.0% - მძიმე, 5-ში, 10.0% - უმძიმესი ხარისხის სმენის დაქვეითე-

კპც	0.125	0.25	0.5	1	2	3	4	6	8
V%	44.3	35.2	51.9	65.9	70.0	72.5	70.0	73.7	84.2

ბა აღინიშნა (სურ. 4). 100 გამოკვლეული ყურიდან 28-ში, 28.0%, სმენის ზღურბლები ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებში თავსდებოდა, 34-ში, 34.0% - მსუბუქი, 21-ში, 21.0% - საშუალო, 8-ში, 8.0% - მძიმე, 9-ში, 9.0% - უმძიმესი ხარისხის სმენის დაქვეითება აღინიშნა.

ცხრ. 3. ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში 0.125-8 კპც სიხშირეებზე სმენის ზღურბლების ინტერინდივიდუალური ვარიაბელობის კოეფიციენტის მაჩვენებლები (%-ებში).

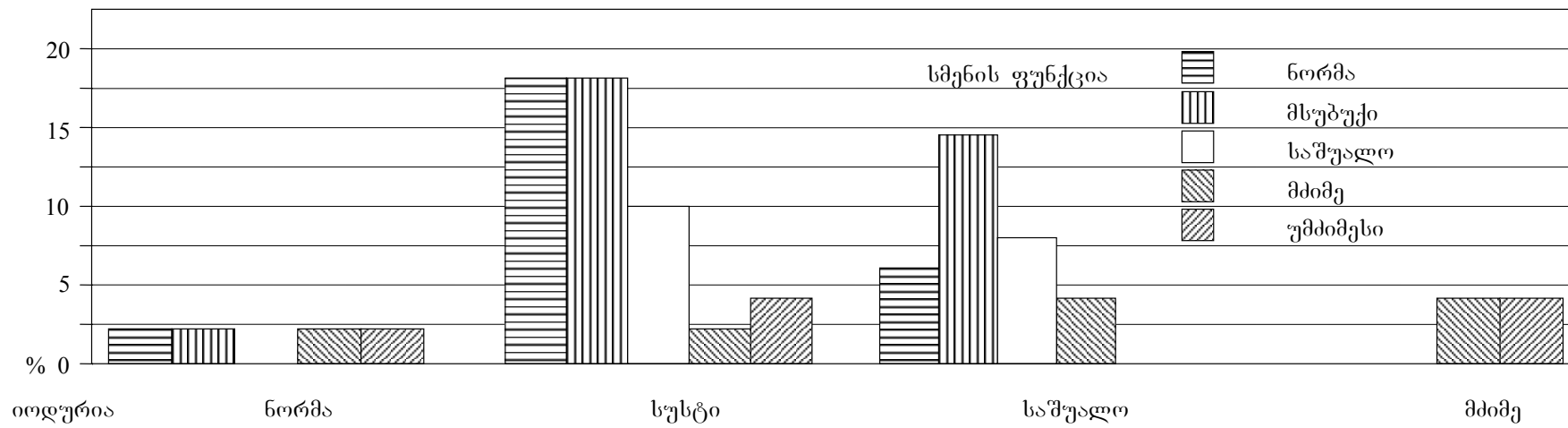
37 სმენადაქვეითებული ავადმყოფიდან 24-ში, 48.0%, პათოლოგია ბილატერალურად სიმეტრიული იყო, ანუ ორივე ყურზე თანაბრად ვრცელდებოდა.



სურ. 4. სხვადასხვა ხარისხის სმენის დაქვეითების სიხშირე (%-ებში) ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში

ასიმეტრიული აუდიომეტრიული მრუდი 13 ავადმყოფში აღინიშნა, 26.0%.

სმენადაქვეითებულთა დიდ ნაწილს სუსტი და საშუალო იოდურია აღენიშნათ – შესაბამისად შემთხვევათა 52.0%-ს და 32.0%-ს. მძიმე იოდურიას სმენადაქვეითებულთა მხოლოდ 8.0%-ში ჰქონდა ადგილი. ყველა მათგანს სმენის დაქვეითება მძიმე და უმძიმეს ფორმებისა ჰქონდათ. ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულთა ასევე 8.0%-ში იოდის შემცველობა შარდში ნორმის ფარგლებში თავსდება (სურ. 5).



სურ. 5. სმენის ფუნქცია ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციის მქონე ავადმყოფებში იოდის სხვადასხვა მაჩვენებლებისას (%-ებში).

3.2. იოდის რენალური ექსკრეციის მონაცემები

იოდის რენალური ექსკრეციის მაჩვენებლის საშუალო სიდიდე ნორმალური სმენის მქონე საკონტროლო ჯგუფის ჯანმრთელებში 12.02 მკგ% იყო. ცალკეულ ინდივიდში ექსკრეციის მაჩვენებლები საკმაოდ ახლოს იყო ერთმანეთთან (ცხრ. 4) შედეგად, საშუალო სტანდარტულ გადახრას და პირსოვის ვარიაბელობის კოეფიციენტს ($100SD/\bar{x} \%$) მცირე მნიშვნელობები ჰქონდათ (შესაბამისად ± 1.27 და 10.6%). ნორმის ტოლერანტობის ქვედა ზღვარმა, რომელიც ორი სტანდარტული გადახრის

ცხრ. 4. იოდის რენალური ექსკრეციის მაჩვენებელი (მკგ %-ებში) ნორმალური სმენის მქონე საკონტროლო ჯგუფის ჯანმრთელებში. ჩხრილის ქვემოთ მოტანილია ათვლათა საერთო რიცხვი (n), საშუალო არითმეტიკული (\bar{x}), საშუალო არითმეტიკულის სტანდარტული გადახრა (SD), და ტოლერანტობის ქვედა ზრვარი ($\bar{x} - 2SD$).

№	ინიციალები	ასაკი	სქესი	მკგ%
კრიტერიუმით გამოითვლებოდა ($\bar{x} - 2SD$), 9.47% შეადგინა.				
1	კ თ	37	♀	13.5
2	ჟ თ	25	♀	11.0
3	ა ნ	30	♀	11.0
4	ჟ ნ	30	♀	10.0
5	ჯ მ	30	♀	11.0
6	დ თ	21	♀	14.0
7	ო ნ	31	♀	10.9
8	მ ნ	39	♂	14.9
9	კ ს	28	♂	12.0
10	ს გ	28	♂	11.8
11	ხ ი	35	♂	13.0

$n = 12$, $\bar{x} = 12.02$, $SD \pm 1.27$, $\bar{x} - 2SD = 9.47$.

ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებული 50 გამოკვლეულიდან ოთხში, 8.0%, იოდის რენალური ექსკრეციის მაჩვენებელი ნორმის ფარგლებში თავსდებოდა, 26-ში, 52.0% - სუსტი, 16-ში, 32% - საშუალო, ოთხში, 8% - მძიმე ხარისხის იოდის დეფიციტი აღინიშნებოდა (სურ. 5).

ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებული 50 გამოკვლეულიდან 28-ში, 56%, მკურნალობის შემდეგ იოდის რენალური ექსკრეციის მაჩვენებელი ნორმის ფარგლებში თავსდებოდა, 12-ში, 24% - სუსტი, 10-ში, 20% - საშუალო იოდის დეფიციტი აღინიშნებოდა.

3.3. მტა-ის მონაცემები.

1 კვც სიხშირის 20 და 200 მწმ ხანგრძლივობის ტონალური გზავნილობების აღქმის ზღურბლთაშორისმა განსხვავებამ ნორმაში საშუალოდ 8.6 დბ შეადგინა. 7 დბ-ზე ნაკლები განსვავება 24 გამოკვლეული ნორმალური ყურიდან მხოლოდ სამ-ში დაფიქსირდა. მათგან ორში იგი 5 დბ-ის, ერთში - 3 დბ-ის ტოლი იყო. 3 დბ-ზე ნაკლები ზღურბლთაშორისი განსხვავება არც ერთ ნორმალურ ყურში არ იქნა ნანახი. ზღურბლთაშორისი განსხვავების ქვედა ზღვარმა, რომელიც საშუალო მაჩვენებლიდან ორი სტანდარტული გადახრის კრიტერიუმით იქნა გამოთვლილი, 3.4 დბ შეადგინა (ცხრ. 5).

მტა-ის მონაცემები ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულ 50-ვე ავადმყოფში იქნა განსაზღვრული. ნორმის ქვედა ზღვარზე ნაკლები ზღურბლთაშორისი განსხვავება 21 ავადმყოფში დაფიქსირდა, 42.0% (სურ. 1). მათგან 9-ში პა-

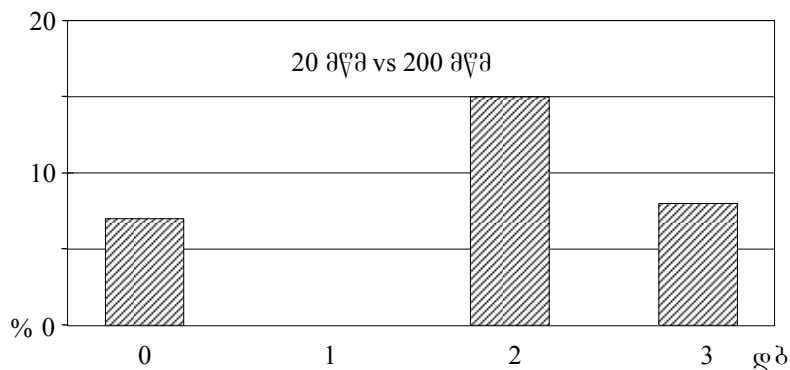
თოლოგია ორივე ყურში ვლინდებოდა, 12-ში – ერთში, შესაბამისად 18.0% და 24.0%. 100 გამოკვლეული ყურიდან პათოლოგიურად მცირე ზღურბლთაშორისი განსხვავება 30-ში აღინიშნა, 30.0%. 7 ყურში, 7.0%, განსხვავება ნულის ტოლი იყო, 15-ში - 2 დბ შეადგინა, 15.0%, 8-ში - 3 დბ, 8.0% (სურ. 6). ხაზი უნდა გაესვას იმ გა-

ცხრ. 5. ნორმალრი სმენის მქონე ჯანმრთელებში მარჯვენა და მარცხენა ყურში მოწოდებული 1 კჰც სიხშირის 200 და 20 მწმ ხანგრძლივობის ტონალურ გზავნილთა აღქმის ზღურბლებს შორის განსხვავებები დბ-ებში. ქვემოთ მოტანილია ათვლათა საერთო რიცხვი (n), განსხვავებათა საშუალო არითმეტიკული (\bar{x}), საშუალო არითმეტიკულის სტანდარტული გადახრა (SD) და ტოლერანტობის ქვედა ზღვარი ($\bar{x} - 2SD$).

+	ქ ბ	აუ	♀	აა	აა
5	ჯ მ	30	♀	10	12
6	დ თ	21	♀	7	8
7	ო ნ	31	♀	10	9
8	მ დ	39	♂	7	7
9	კ ს	28	♂	8	8
10	ს გ	28	♂	7	7
11	ხ ი	35	♂	8	14
12	თ ლ	34	♂	3	8

$n = 24, \bar{x} = 8.6, SD = 2.6, \bar{x} - 2SD = 3.4.$

რემოებას, რომ სხვადასხვა ხანგრძლივობის ტონალური გზავნილობების ზღურბლთა შორის პათოლოგიურად მცირე განსხვავებების მქონე 21 ავადმყოფიდან ოთხს, 8.0%, ტზა-ის მონაცემებით სმენის ნორმალური ზღურბლები ჰქონდათ. ამგვარად, ჩვენი კვლევის შედეგებით მტკიცდება აზრი (Quaranta et al., 1985), რომ მტა-ის პარადიგმას სმენის რეცეპტორული აპარატის ისეთი პათოლოგიური პროცესის



სურ. 6. 20 და 200 მწმ ხანგრძლიობის ტონალურ გზავნილთა ნორმის ტოლერანტობის ქვედა ზღვარზე ნაკლები სმენის ზღურბლთაშორისი განსხვავებები (%-ებში) ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში.

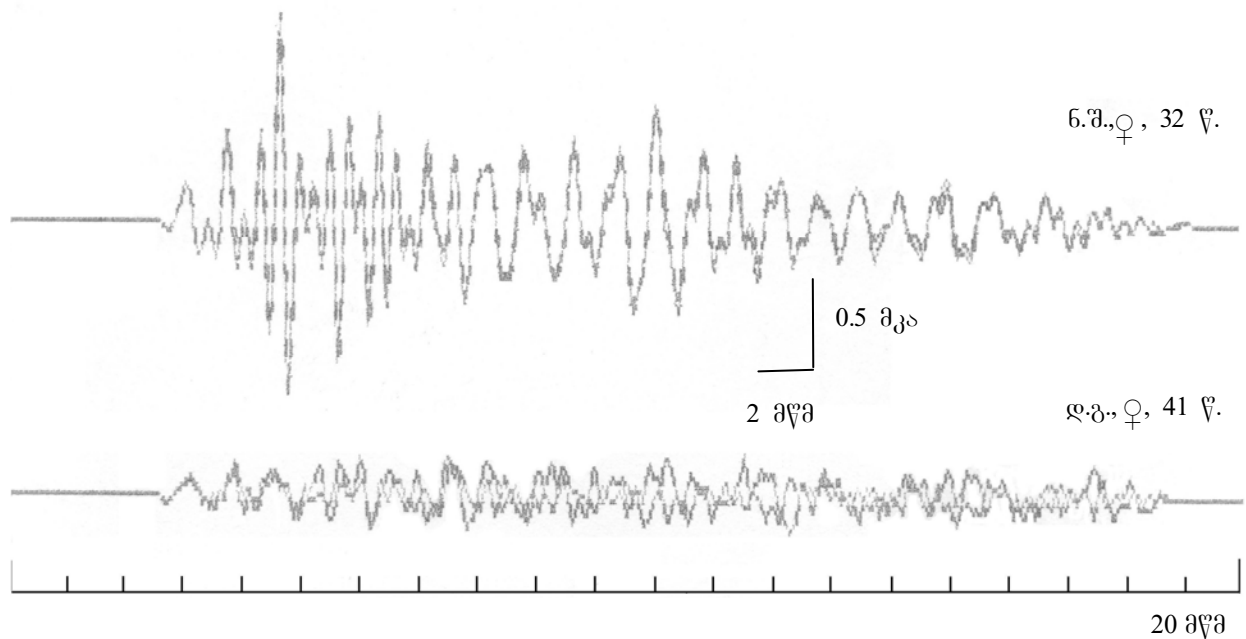
წარმოჩენაც ხელეწიფება, რომელიც სხვა მეთოდებით, კერძოდ, ტზა-ით გა-

მოუაშკარავებელი რჩება.

3.4. გოაე-ის მეთოდით მიღებული მონაცემები.

როგორც საკონტროლო ჯგუფის ჯანმრთელებში, ისე ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში გოაე რეგულარული რხევების ერთი ან რამდენიმე ზალპით, იშვიათად – ერთი ან რამდენიმე ტალღით იყო წარმოდგენილი. გოაე ძირითადად ბგერითი სტიმულის მიწოდებიდან 20 მწმ-ის პერიოდში იდენტიფიცირდებოდა. უფრო მაღალი ამპლიტუდის რხევები, როგორც წესი, 6-10 მწმ-ის ინტერვალში აღმოცენდებოდა. ბგერის ინტენსივობის მატება გოაე-ის ამპლიტუდური მახასიათებლების კანონ-ზომიერ ზრდას განაპირობებდა, თუმცა რხევათა ცალკეული კომპლექსების და ცალკეული რხევების ამპლიტუდის მატების ხასიათი ერთნაირი არ იყო. გოაე-ის ადრეული, ბგერითი სტიმულის მომდევნო კომპლექსი სტიმულის ინტენსივობაზე, ჩვეულებრივ, წრფივ ან მასთან მიახლოებულ

დამოკიდებულებას ავლენდა. 6-10 მწმ ინტერვალის გოაე-ის ძირითადი კომპლექსი ბგერის ინტენსივობის ცვლილებების პარალელურად ასევე შესამჩნევად, თუმცა არაწრფივად იცვლებოდა. ყველაზე გვიანი, ჩვეულებრივ, 16-18 მწმ-ის ინტერვალში აღმოცენებული გოაე-ის კომპლექსი ბგერის ინტენსივობაზე პრაქტიკულად არ იყო



სურ. 7. ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულ ორ ინდივიდში შესაბამისად 73, 95 დბ ინტენსივობის ბგერითი ტკაცუნის საპასუხოდ რეგისტრირებული გოაე. თითოეულ მრუდში ორ-ორი ჩანაწერი არის სუპერიმპოზირებული. დამოკიდებული.

ცალკეულ ინდივიდებში რეგისტრირებული გოაე ტიპური კონფიგურაციით და ტიპური დროით-ამპლიტუდური პარამეტრებით ხასიათდებოდა. მეტიც, თითოეულ ინდივიდში მარცხენა და მარჯვენა ყურიდან რეგისტრირებული გოაე, მოლოდინისამებრ (Kevanishvili et al., 1996), მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან. მეორე მხრივ, თითოეულ ინდივიდში ერთი და იმავე ყურიდან რეგისტრირებული გოაე-ის საერთო კონფიგურაცია და სხვა მახასიათებლები

გარკვეული ინტერვა-ლებით (დღეები, კვირები, თვეები) განმეორებითი რეგისტრაციისას რაიმე შესა-მჩნევ ცვლილებებს არ ამჟღავნებდა.

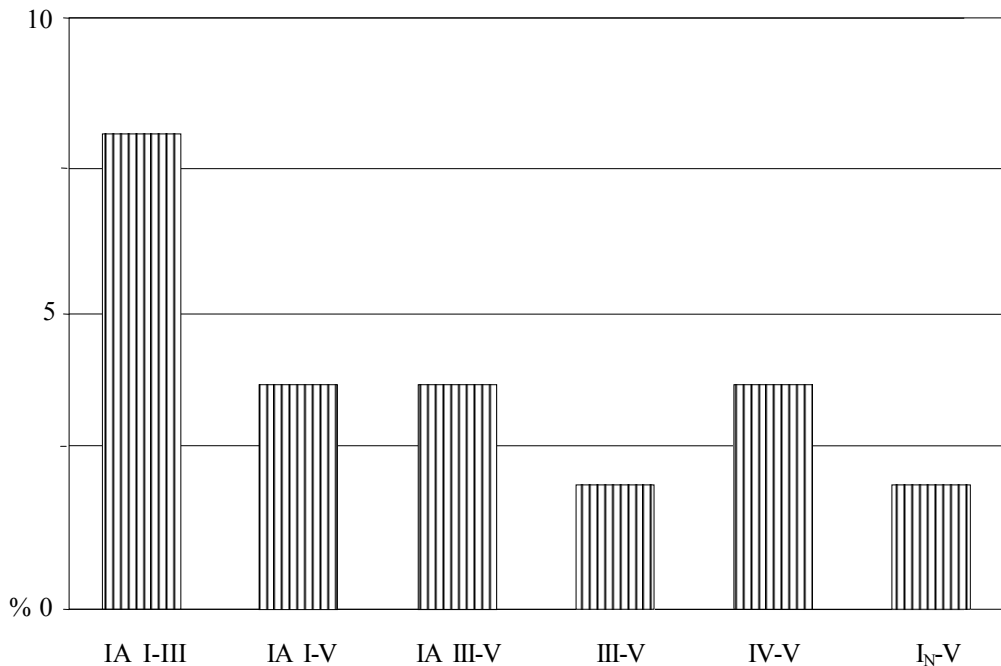
გოაე-ის მეთოდით ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებული 50 პაციენტი იქნა გამოკვლეული. მათგან 24-ში, 48.0%, ანუ 100 გამოკვლეული ყურიდან 47-ში, 47.0%, გოაე-ის კონფიგურაცია, ძირითადი მახასიათებლები და ბგერის ინტენსივობაზე დამოკიდებულება საკონტროლო ჯგუფის ჯანმრთელების მსგავსი იყო (სურ. 7). დანარჩენ 26 პაციენტში, 52.0%, ანუ დანარჩენ 53 ყურში, 53.0%, გოაე პათოლოგიურად იყო შეცვლილი (სურ. 1). 30 ყურში, 30.0%, მაღალი ინტენსივობის ბგერითი სტიმულაციის დროსაც კი დაბალი ამპლიტუდის გოაე რეგისტრირდებოდა (სურ. 7). იმავე ყურებში გოაე-ის სიხშირული შემადგენლობა რამდენადმე დავიწროებული იყო და ჩვეულებრივი 0.5-6 კჰც-ის ნაცვლად 0.5-4 კჰც-ის სიხშირულ ზოლს მოიცავდა. სხვა 23 ყურში, 23.0%-ში, რომლებშიც დაბალ და საშუალო სიხშირეებზე სმენის ზღურბლები 20-30 დბ-ით, მაღალ სიხშირეებზე კი 45-70 დბ-ით იყო დაქვეითებული, გოაე-ის რეგისტრაცია, მოლოდინისამებრ (David,1983), ვერ ხერხდებოდა. უნდა აღინიშნოს, რომ იმ 30 ყურიდან, რომლებშიც მაღალი ინტენსივობის ბგერითი სტიმულაციის დროსაც კი დაბალი ამპლიტუდის გოაე რეგისტრირდებოდა, 5-ში, 5.0%, ტზა-ის მონაცემებით სმენის ზღურბლი ყველა სიხშირეზე ნორმალური იყო. შესაბამისად ირკვევა, რომ ჰიპოთირეოიდიზით დაავადებულთა სმენის რეცეპტორებში გოაე-ის რეგისტრაციის მეთოდით გამოვლენილ პათოლოგიურ ცვლილებებს სმენის ნორმალური ზღურბლების დროსაც შეიძლება ჰქონდეთ ადგილი. ამდენად, გოაე-ის რეგისტრაციის მეთოდს გარეთა წამწამოვანი

უჯრედების – გოაე-ის გენერატორების - არა მარტო აშკარა, არამედ ფარული, სუბკლინიკური ცვლილებების გამოვლენაც ხელეწიფება.

3.4. ტლსპ-ის რეგისტრაციის მეთოდით მიღებული მონაცემები.

ტლსპ ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულ 50-ვე ავადმყოფში ანუ 100 ყურში იქნა

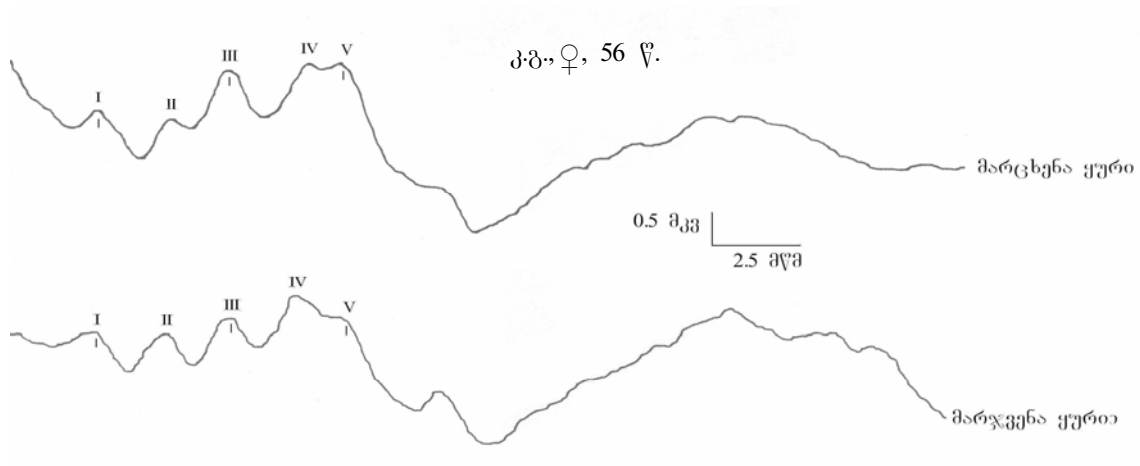
რეგისტრირებული. ყველა ჩანაწერში განისაზღვრებოდა ტლსპ-ის ძირითადი



სურ. 8. ფარაისებრი ჯირკვლის პიპოფუნქციით დაავადებულებებში ტლსპ-ის ნორმას აღემატებული III-V; IV-V და I_N-V პიკთაშორისი ინტერვალების და I-III; I-V და III-V პიკთაშორისი ინტერვალების ყურთაშორისი განსხვავებების (IA) მაჩვენებელი (% - ებში).
 მახასიათებლები: I-III, III-V, I-V, IV-V, I_N-V პიკთაშორისი ინტერვალები და I-III, III-V და I-V პიკთაშორისი ინტერვალთა ყურთაშორისი განსხვავებები. პიკთაშორისი ინტერვალების ნორმას აღემატებული მნიშვნელობები ოთხ ავადმყოფში აღინიშნა, 8.0%-ში. ოთხივეში ტლსპ-ების ცვლილებებს მხოლოდ ერთი ყურის გაღიზიანებისას ჰქონდა ადგილი. ერთ ავადმყოფში, 2.0%, III-V ინტერვალი იყო გახანგრძლივებული, ორში, 4.0% - IV-V ინტერვალი (სურ. 8), ერთში, 2.0% - გახანგრძლივებული იყო როგორც III-V, ისე I_N-V პიკთაშორისი ინტერვალი.

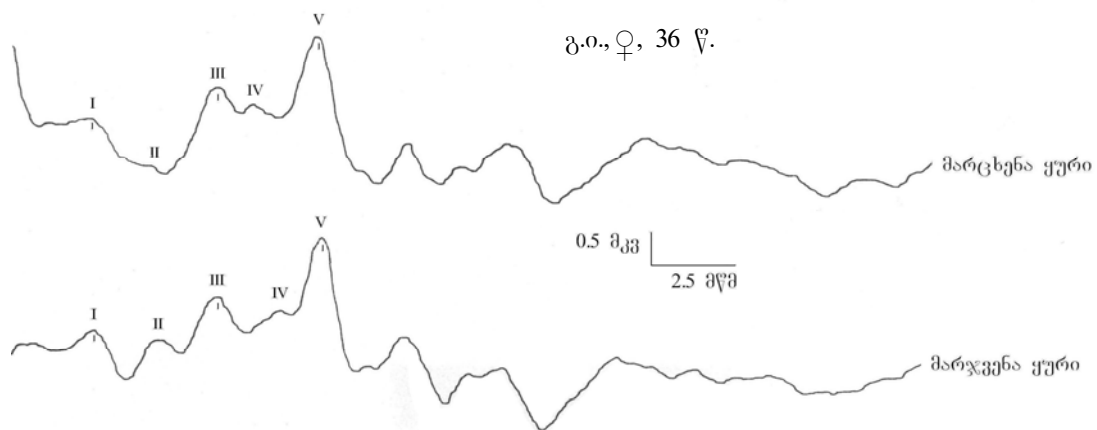
პიკთაშორისი ინტერვალების ყურთაშორისი განსხვავებები 14 პაციენტში აღმოჩნდა ნორმის ზედა 99%-იან ტოლერანტობის ზღვარს აღემატებული, 28.0% (სურ. 9). მხოლოდ I-III პიკთაშორისი ინტერვალის ყურთაშორისი განსხვავების მომატება

დანარჩენი პარამეტრების უცვლელობის ფონზე ოთხ შემთხვევაში აღინიშნა, 8.0%, მხოლოდ I-V და მხოლოდ III-V პიკთაშორისი ინტერვალის ინტერაურალური განსხვავების მომატება – ორ-ორში, 4.0%-4.0% (სურ. 8). ხუთ შემთხვევაში ორ-ორი პიკთაშორისი ინტერვალის ყურთაშორისი განსხვავება იყო მომატებული: ერთში - I-III და III-V, ორში - I-III და I-V, კიდევ ორში - I-V და III-V პიკთაშორისი ინტერვალისა, შესაბამისად 2.0%, 4.0% და 4.0%. ერთ ავადმყოფში I-III, III-V და I-V ანუ სამივე პიკთაშორისი ინტერვალის ინტერაურალური განსხვავება იყო გაზრდილი, 2.0%. ერთ ავადმყოფში, 2.0%, სამივე პიკთაშორისი ინტერვალთა ინტერაურალურ



სურ. 9. ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში მარჯვენა და მარცხენა ყურის გაღიზიანების საპასუხოდ რეგისტრირებული ტლსპ-ები.

მარცხენა ყურის გაღიზიანების საპასუხოდ რეგისტრირებული ტლსპ-ების პიკთაშორისი ინტერვალები აჭარბებს მარჯვენა ყურის გაღიზიანების საპასუხოდ რეგისტრირებულ შესაბამის ინტერვალს. I-III, III-V და I-V პიკთაშორის ინტერვალთა ყურთაშორისი განსხვავება 0.44, 0.28 და 0.60 მწმ-ს შეადგენს.



სურ. 10. ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში მარჯვენა და მარცხენა ყურის გაღიზიანების საპასუხოდ რეგისტრირებული ტლსპ-ები.

მარჯვენა და მარცხენა ყურის გაღიზიანების საპასუხოდ რეგისტრირებული ტლსპ-ები პიკთაშორისი ინტერვალების მნიშვნელობები მცირედ განსხვავდება ერთმანეთისგან: I-III, III-V და I-V პიკთაშორის ინტერვალთა ყურთაშორისი განსხვავებები შესაბამისად 0.04, 0.12 და 0.16 მწმ-ს შეადგენს.

განსხვავებებთან ერთად IV-V პიკთაშორისი ინტერვალიც იყო გახანგრძლივებული. კიდევ ერთ ავადმყოფში, 2.0%, III-V პიკთაშორის ინტერვალთან ერთად იმავე ინტერვალის ყურთაშორისი განსხვავებაც იყო მომატებული. ჯამში, ტლსპ-ის პათოლოგიური ცვლილება 50 გამოკვლეული ავადმყოფიდან 15-ში აღინიშნა, 30.0% (სურ. 1), ხოლო დანარჩენ 35-ში, ტლსპ-ის ყველა მახასიათებელი ფიზიოლოგიური ნორმის ფარგლებში თავსდებოდა (ცხრ. 6, სურ. 10).

ცხრ. 6. ნორმალური სმენის მქონე ინდივიდებში რეგისტრირებული ტლსპ-ების I-III, III-V, IV-V და IV-V პიკთაშორისი ინტერვალების და I-III, III-V, I-V პიკთაშორისი ინტერვალების ყურთაშორისი განსხვავებების საშუალო არითმეტიკულის მნიშვნელობები სტანდარტული გადახრებითურთ ($\bar{x} + 2SD$) და ტოლერანტობის ზედა 99%-იანი ზღვრებით (+99% ტზ).

	პიკთაშორისი ინტერვალები			
	I-III	I-V	III-V	IV-V
$\bar{x} \pm SD$	2196 ±148	4149±218	1953±149	617±181
+ 99% ტზ	2549	4668	2308	1048
$\bar{x} \pm SD$	2102±164	4097±191	1997±46	661±165
+ 99% ტზ	2499	4559	2350	1058
პიკთაშორისი ინტერვალების ყურთაშორისი განსხვავებები				
$\bar{x} \pm SD$	I-III	III-V	I-V	
	230	220	220	

3.5. არ-ების რეგისტრაციის მეთოდით მიღებული მონაცემები.

1 კვკ სიხშირის ტონით მონაურული გაღიზიანებისას იპსი- და კონტრალატერალური ყურიდან რეგისტრირებულ არ-თა ზღურბლებს შორის განსხვავებების ნორმატიული მონაცემები 10 ჯანმრთელ პირში განისაზღვრა. სულ, შესაბამისად, 20 ყური იქნა გამოკვლეული. 9 ყურში, 45.0%, იპსი- და კონტრალატერალურ არ-თა

ზღურბლებს შორის განსხვავებას საერთოდ არ ჰქონია ადგილი, ხუთში, 25.0% - იპსილატერალური არ-ის ზღურბლი 5 დბ-ით, 6-ში, 30.0% - 10 დბ-ით აღემატებოდა კონტრალატერალურისას. არ-თა 10 დბ-ზე მეტი სიდიდის ბილატერალური განსხვავება არც ერთ ნორმალურ ყურში არ იქნა ნანახი. იპსი- და კონტრალატერალურ

ცხრ. 7. ნორმალური სმენის მქონე ჯანმრთელებში მარჯვენა და მარცხენა ყურში მოწოდებული 1 კჰც სიხშირის ტონზე იპსი- და კონტრალატერალური არ-ების ზღურბლთაშორისო განსხვავებები დბ-ებში. ქვემოთ მოტანილია ათვლათა საერთო რიცხვი (n), განსხვავებათა საშუალო არითმეტიკული (\bar{x}), საშუალო არითმეტიკულის სტანდარტული გადახრა (SD), და ტოლერანტობის ზედა ზღვარი ($\bar{x} + 2SD$).

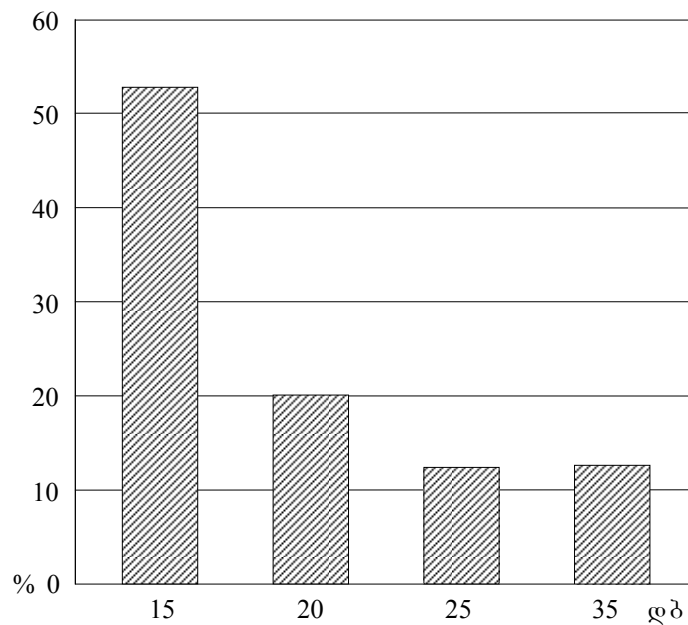
№	ინიციალები	ასაკი	სქესი	მარჯვენა ყური	მარცხენა ყური
1	კ თ	37	♀	0	10
2	ქ თ	25	♀	5	10
3	ჯ მ	30	♀	5	0
4	დ თ	21	♀	0	5
5	ო ნ	31	♀	10	10
6	მ დ	39	♂	0	0
7	კ ს	28	♂	0	0
8	ს გ	28	♂	10	10
9	ხ ი	35	♂	5	5
10	თ ლ	34	♂	0	0

n = 20, \bar{x} = 4.25, SD = 4.26, $\bar{x} + 2SD$ = 12.8.

არ-თა ზღურბლთაშორის განსხვავებათა ზედა ზღვარმა, რომელიც განსხვავების საშუალო მაჩვენებლიდან ორი სტანდარტული გადახრის კრიტერიუმით იქნა გამოთვლილი, ნორმაში 12.8 დბ შეადგინა (ცხრ. 7).

არ-თა ბილატერალურ ზღურბლებს შორის განსხვავება ჰიპოთირეოიდიზმით

დაავადებულ 50-ვე გამოკვლეულ ავადმყოფში იქნა განსაზღვრული. მათგან 47-ში არ-ის გამომწვევი ტესტ-სტიმული როგორც ერთ, ისე მეორე ყურში იქნა მიწოდებული, სამ ავადმყოფში – მხოლოდ ერთ ყურში. სულ, შესაბამისად, 97 ყური იქნა გამოკვლეული. 50 გამოკვლეული ავადმყოფიდან 37-ში, 74.0%, ანუ 97 ყურიდან 74-ში, 76.3%, იპსი- და კონტრალატერალურ არ-თა ზღურბლებს შორის განსხვავება 0, 5, 10 დბ იყო, ე.ი. ნორმის ფარგლებში თავსდებოდა. დანარჩენ 13 ავადმყოფში, 26.0%, ანუ 97 გამოკვლეული ყურიდან 15-ში, 15.5%, არ-თა ბილატერალური განსხვავება ნორმის ზღვრულ მაჩვენებელს ამეტებდა (სურ. 1). შესაბამისად, 13 გამოკვლეული ავადმყოფიდან 11-ში მომეტებული ზღურბლთაშორისი განსხვავება ერთი ყურის გაღიზიანებისას აღინიშნა, ორში - ორივე ყურის გაღიზიანებისას. ჯამური, 15 ყურიდან 8-ში, 53.3%, განსხვავებამ 15 დბ შეადგინა, სამში, 20.0% - 20 დბ, ორში,



სურ. 11. იპსი- და კონტრალატერალური არ-ების ზღურბლთაშორისი განსხვავებების მაჩვენებლები (%-ებში) ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში.

13.3% - 25 დბ და კიდევ ორში, 13.3% - 35 დბ (სურ. 11). ამგვარად, ჩვენი მონაცემე-

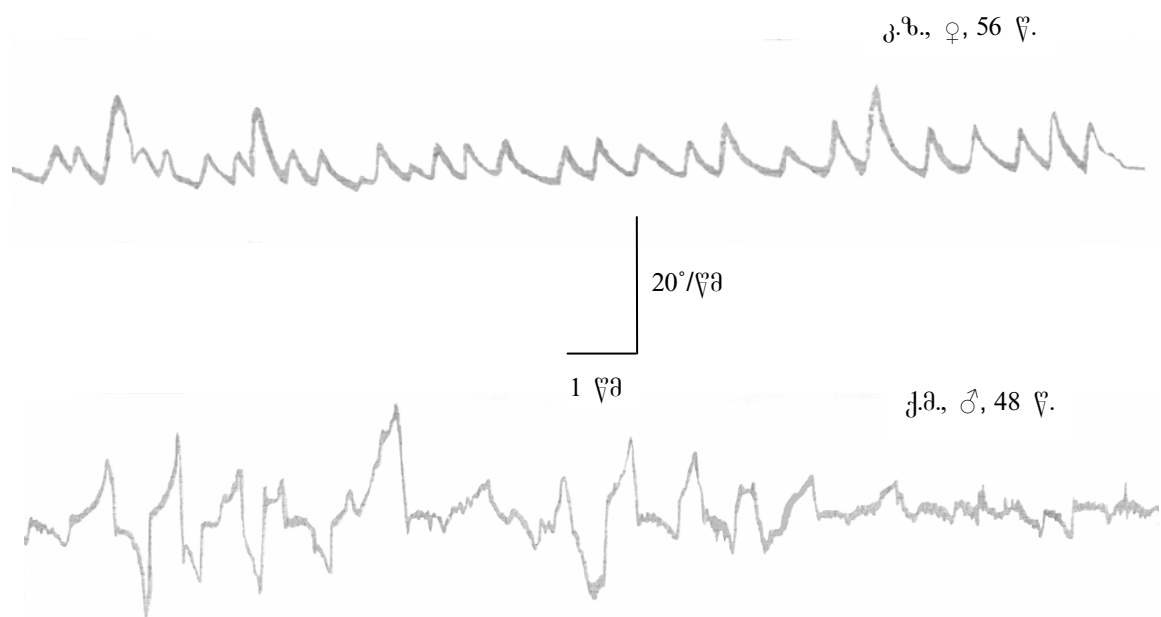
ბით, ჰიპოთირეოიდიზით დაავადებულთა დაახლოებით მეოთხედში იპსი- და კონტ-რალატერალურ არ-თა ნორმას აღემატებულ ბილატერალურ განსხვავებას აქვს ადგილი, რაც, როგორც მიუთითებენ (Quaranta et al., 1985), ბულბო-პონტალურ დონეზე სმენის გამტარი გზების და/ან სტრუქტურების დაზიანებისათვის არის დამახასიათებელი. ჩვენი მონაცემებისგან განსხვავებით, ადრე (Quaranta et al., 1985) ჰიპოთირეოიდიზმისას, სხვა მეტაბოლური დარღვევების, კერძოდ, შაქრიანი დიაბეტის საპირისპიროდ, არ-თა პარადიგმით ტვინის ღეროს პათოლოგია ვერ იქნა ნანახი. ჩვენი და წინა გამოკვლევების შედეგებს შორის განსხვავება შეიძლება იმას მივაწეროთ, რომ ციტირებულ შრომაში არ-ები ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულ სულ 6 ავადმყოფში იქნა შესწავლილი, ჩვენ კი 50 ავადმყოფი გამოვიკვლიეთ.

აუდიოლოგიური კვლევის შედეგებიდან ირკვევა, რომ ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში სმენის ხშირ და მნიშვნელოვან დარღვევებს აქვთ ადგილი. ტზა-ის, მტა-ის და გოაე-ის რეგისტრაციის მეთოდებით სმენის დარღვევები, ჩვენი მასალით, გამოკვლეულთა შესაბამისად 74.0%, 42.0% და 52.0%-ში აღინიშნება, ტლსპ-ის და არ-ის რეგისტრაციის მეთოდებით – შესაბამისად 30.0% და 26.0%-ში (სურ. 1). ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ აუდიოლოგიური კვლევის ხუთი გამოყენებული მეთოდიდან სამი - ტზა, მტა და გოაე-ის რეგისტრაციისა - სმენის სისტემის პერი-ფერიული სტრუქტურებისა მეოთხე და მეხუთე - ტლსპ და არ-თა რეგისტრაციებისა – ცენტრალური სტრუქტურების სადიაგნოსტიკო პროცედურებია. ისიც უნდა აღინიშნოს, ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულ 50-ვე ავადმყოფში მკურნალობის კურსის დამთავრების შემდეგ ყველა კვლევის მახასიათებელი, მათ

შორის, ტზა-ის მონაცემები უცვლელი დარჩა.

3.6. ენგ-ის მონაცემები.

ენგ ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულ 50-ვე ავადმყოფსი დარეგისტრირდა. მათგან 21-ში სპონტანური ნისტაგმი აღინიშნა, 42.0% (სურ. 12). ნისტაგმი უფრო ხშირად ბინოკულარული, მცირე ამპლიტუდის, ხშირი, თანაბარი, უცვლელი მიმართულების, უმეტესად ჰორიზონტალურ-როტაციული, უფრო იშვია-



სურ. 12. ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში რეგისტრირებული პერიფერიული წარმოშობის, ჰორიზონტალური მიმართულების, მარჯვენამხრივი და ცენტრალური წარმოშობის, ვერტიკალური მიმართულების ორმხრივი ნისტაგმი. თად - როტაციული ხასიათისა იყო. რეალურ ან წარმოსახვით საგანზე მზერის

ფიქსაციისას სპონტანური ნისტაგმი, ჩვეულებრივ, სუსტდებოდა ან ქრებოდა (Благовещенская, 1990; Silman and Silverman, 1991). ნისტაგმის რიტმი 10 წმ-ში 17-20-ს,

ამპლიტუდა - 3-6°-ს, ნელი ფაზის სიჩქარე - 12-20°/წმ-ს შეადგენდა. მიღებული მონაცემები არსებული ნისტაგმის პერიფერიული გენეზის სასარგებლოდ მეტყველებს. ცენტრალური წარმოშობის ნისტაგმისთვის დამახასიათებელი ნიშნები უფრო იშვიათად იქნა ნანახი. ოთხ ავადმყოფში, 8.0%, კერძოდ, ნისტაგმის დაღმა-ვალ ფაზას ექსპონენციალური კონფიგურაცია ჰქონდა, ამასთანავე აჩქარებითი, ვერტიკალური, ტორსიული, ან კომბინირებული, რაც უფრო ცენტრალური წარმოშობის ნისტაგმისთვის არის დამახასიათებელი (სურ. 12). ოთხივე ავადმყოფში ვიზუალური ფიქსაციისას ნისტაგმის დათრგუნვას ადგილი არ ჰქონია, რაც ასევე ცენტრალური ვესტიბულური პათოლოგიისთვის არის ტიპური (Halmagyi et al., 1997) ერთ შემთხვევაში მზერის ფიქსაციისას ბილატერალური, ჰორიზონტალური ნისტაგმი გამოვლინდა, რაც ასევე ცენტრალური პათოლოგიისთვის არის დამახასიათებელი. სამ ავადმყოფში მზერის ფიქსაციისას ვერტიკალური ნისტაგმი აღინიშნა, რომელიც ასევე ვესტიბულური სისტემის ცენტრალური დარღვევების მგრძობიარე ინდიკატორია. ცალკეულ შემთხვევებში ნისტაგმი ავადმყოფის სხეულის პოზიციის ცვლილებისას აღმოცენდებოდა. ამას ადგილი ჰქონდა, მაგალითად, გულაღმა მწო-ლიარე მდგომარეობიდან მარცხენა ან მარჯვენა გვერდზე მწოლიარე მდგომარეო-ბაში გადასვლისას ან პირუკუ, რაც სტატიკური პოზიციური ნისტაგმის სახელით არის ცნობილი და უფრო პერიფერიული ვესტიბულური დისფუნქციისთვის არის ნიშანდობლივი. ასევე ცალკეულ შემთხვევებში ე.წ. დიქს-ჰოლპაიკის მანევრისას პაროქსიზმული პოზიციური ნისტაგმი აღმოცენდებოდა. მას, როგორც წესი, ტორსი-ული ხასიათი ჰქონდა, ამასთან ნისტაგმურ დარტყმათა სწრაფი ფაზა, ჩვეულებრივ, ზემოთ, ე.ი. შუბლისკენ იყო მიმართული. ავადმყოფის

დაბრუნება თავგადაგდებული ან თავმობრუნებული მწოლიარე პოზიციიდან მჯდომარე პოზიციაში საწინაა-ღმდეგო მიმართულების ნისტაგმს იწვევდა. შევნიშნავთ, რომ პაროქსიზმული პოზი-ციური ნისტაგმი ასევე პერიფერიულ ვესტიბულურ დაზიანებებს ახლავს თან, ამას-თან იგი შიდა ვასკულარული დისფუნქციებისათვის არის განსაკუთრებით ტიპი-ური. ცერებრალური სისტემის ინტაქტურობაზე ფონურ ენგ-ში მაღალი ამპლი-ტუდის სწორკუთხა ნისტაგმური ბიძგების არსებობაც მიუთითებდა. ჰიპოთირეოი-დიზმით დაავადებულებში ნისტაგმს თავბრუ, გულისრევა და სხვა ვეგეტაციური მოშლილობები არ ახლდა თან.

დასკვნები

1. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულთა ორ მესამედს სმენის დაქვეითება აღენიშნება. სმენის დაქვეითება ძირითადად ნეიროსენსორული ხასიათისაა და, ჩვეულებრივ, დისკანტური ტიპისაა. ჰიპოფუნქციის ცალკეულ შემთხვევებში შერეული ტიპის სმენის დაქვეითებას აქვს ადგილი. სმენის ზღურბლის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი უმრავლეს შემთხვევაში 6 კჰც სიხშირეზე მქდავდება. ზღურბლთა ინდივიდუალური ვარიაბელობა მეტია მაღალ, ვიდრე დაბალ სიხშირეებზე.
2. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულ 30 წელს გადაცილებულ ავადმყოფებში სმენის დაქვეითების ალბათობა, 30-წლამდელებთან შედარებით, 1,3-ჯერ უფრო მაღალია.
3. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულთა თითქმის ნახევარს სმენის რეცეპტორულ აპარატში დროითი სუმაციის პროცესების დარღვევები აღენიშნება. სუმაციის პროცესების დარღვევაზე ხანმოკლე და ხანგრძლივ ტონალურ გზავნილთა აღქმის ზღურბლებს შორის განსხვავებათა დეფიციტი მიუთითებს. სმენის რეცეპტორებში დროითი სუმაციის პროცესების დარღვევას ტზა-ის ნორმალური მონაცემების დროსაც აქვს ადგილი.
4. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულთა სმენის რეცეპტორული აპარატის დისფუნქცია გოაე-ის ამპლიტუდური პარამეტრების შემცირებაშიც ვლინდება. გოაე-ის ამპლიტუდურ ცვლილებებს ჰიპოთირეოიდიზმის დროს ნორმალური ტზა-ის დროსაც შეიძლება ჰქონდეთ ადგილი.
5. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულთა მესამედს სმენის რეტრო-

კოხლეარულ სტრუქტურათა პათოლოგია აღენიშნება. რეტროკოხლეარულ პათოლოგიაზე ტლსპ-ის პიკთაშორისი ინტერვალების და/ან პიკთაშორის ინტერვალთა ყურთაშორისი განსხვავებების ნორმას აღმატებული განსხვავებები მიუთითებენ.

6. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულთა მესამედზე მეტს შუა ყურის კუნთების არ-თა ცენტრალური რკალის დონის სტრუქტურების პათოლოგია აღენიშნება. რეფლექსური რკალის პათოლოგიაზე იპსი- და კონტრალატერალურ არ-თა ზღურბლებს შორის ნორმას აღმატებული განსხვავებები მიუთითებენ.

7. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულთა ნახევარს ნისტაგმი აღენიშნება. ნისტაგმი უფრო ხშირად პერიფერიული წარმოშობისაა. ცალკეულ შემთხვევებში პერიფერიულთან ერთად ცენტრალური დისფუნქციაც ვლინდება. ვესტიბულურ დისფუნქციას თავბრუ, გულისრევა და სხვა ვეგეტაციური მოშლილობები არ ახლავს თან.

8. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულებში ჩანაცვლებით ჰორმონალური მკურნალობის შემდეგ სმენისა და ვესტიბულური სისტემების ფუნქციური მდგომარეობა უცვლელი რჩება.

პ რ ა ქ ტ ი კ უ ლ ი რ ე კ ო მ ე ნ დ ა ც ი ე ბ ი

1. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოფუნქციით დაავადებულებში სმენის სისტემის ინტრა- და რეტროკოხლეარული სტრუქტურების პათოლოგიის გამოსავლენად ფსიქოაკუსტიკურ და ელექტროფიზიოლოგიურ მეთოდთა კომპლექსი უნდა იქნას მოხმობილი: ტზა, მტა, გოაე, იმპედანსომეტრია, ტლსპ-ის, იპსი- და კონტრალატერალურ არ-თა რეგისტრაციის პროცედურები. ტზა, მტა, გოაე სმენის რეცეპტორული აპარატის ფუნქციაზე იძლევა წარმოადგენას, იმპედანსომეტრია შუა ყურის პათოლოგიას ავლენს, ტლსპ-ის და არ-თა რეგისტრაციის მეთოდები კი სმენის ცენტრალური სტრუქტურების სტატუსს განსაზღვრავს.
2. ჰიპოთირეოიდიზმის თანმხლები სმენის დაქვეითების პათოგნომურ ნიშანს 6 კპც სიხშირეზე აღქმის ზღურბლის სელექტიური ცდომა წარმოადგენს.
3. მტა და გოაე-ის რეგისტრაციის მეთოდი სმენის პერიფერიულ ნაწილში სუბკლინიკური ცვლილებების გამოვლენის შესაძლებლობასაც იძლევა.
4. ტლსპ-ის კომპიუტერული და არ-თა იმპედანსომეტრიული რეგისტრაციის მეთოდების კომპლექსური გამოყენება სმენის ცენტრალური სტრუქტურების პათოლოგიის, მათ შორის, სუბკლინიკურ ცვლილებათა დიაგნოსტიკას განაპირობებს.
5. ჰიპოთირეოიდიზმით დაავადებულებში დროულად დაწყებული ჩანაცვლებითი თერაპია სმენის სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის სტაბილიზაციას უზრუნველყოფს.

აკუსტიკური რეფლექსის ზღურბლი 1 კპც სიხშირეზე (დბ):

მარჯვენა ყური:	მარცხენა ყური:
იპსილატერალური	იპსილატერალური
კონტრალატერალური	კონტრალატერალური
განსხვავება (ნორმა, პათოლოგია)	განსხვავება (ნორმა, პათოლოგია)

გამოწვეული ოტოაკუსტიკური ემისია:

მარჯვენა ყური:	მარცხენა ყური:
.....
.....
დასკვნა

ტლსგპ:	I-III	III-V	IV-V	I-V	I ₀ -V
მარჯვენა ყური:
მარცხენა ყური:
ნორმის ზღვარი:	2.55	2.31	1.05	4.67	3.48
		I-III	III-V		I-V
ინტერაურული განსხვავება:
ნორმის ზღვარი (მკწმ):		230	220		220

ენგ:

ნისტაგმურ დარტყმათა რიცხვი 10 წმ-ში:

საშუალო ამპლიტუდა (გრადუსებში) :

ნელი ფაზის სიჩქარე (გრ/ წმ):

დასკვნა

.....

.....

.....

დიაგნოზი:

.....

უენიშვნა:

.....

.....

ექიმი:

დამოწმებული ლიტერატურის ნუსხა:

1. ახვლედიანი ა. ჩიყვი და კრეტინიზმი. *საბჭოთა ენდოკრინოლოგია*. თბილისი, 1934.
2. სეხნიაშვილი ზ, გორდელაძე მ, სვანიძე მ. *იოდდეფიციტური დაავადებები*. თბილისი. *მეცნიერება* 2000.
3. Благовещенская Н. Отоневрологические симптомы и синдромы. Москва; Медицина, 1990.
4. Дедов И, Мельниченко Г, Фадеев В. Эндокринология: *Учебник для студентов медицинских вузов*. М. Медицина, 2000.
5. Дедов И, Мельниченко Г. Персистирующая галакторея-аменорея. *М. Медицина* 1985.
6. Зельцер М. Эутиреоидная гиперплазия щитовидной железы – актуальная проблема современной эндокринологии: *Пробл. Эндокринологий* 1988; 4: 43-45.
7. Кеванишвили ЗШ. Исследование слуховой системы путем регистрации стволомозгового слухового вызванного потенциала. Методические рекомендации. Тбилиси: *Мецნიერება*, 1981.
8. Марова Е, Ахкубекова Н, Рожинская Л. и др. Кальций-фосфорный обмен и костный метаболизм у больных с первичным гипотиреозом. *Остеопороз и остеопатия*, 1999; 1: 13-17.
9. Метревели Д, Микадзе К, Гвахария М, Цховребашвили Р. Состояние щитовидной железы у детей и подростков в различных районах республики грузия. *Пробл. Эндокринологии*, 1992; (II).
10. Талантов В. Состояние и перспективы проблемы эндемического зоба. *Проб. Эндокринологии*, 1985; 56: 81-85.

11. Теппермен Д., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы: Пер. с англ. *М. Мир*, 1989.
12. Фадеев В, Мельниченко Г, Герасимов Г. Аутоиммунный тиреодит. Первый шаг к консенсусу. *Пробл. Эндокринологии*, 2001; 47-4: 7-13.
13. Фадеев В, Мельниченко Г. Гипотиреоз. Руководство для врачей. „РКИ Соверо пресс,, Москва, 2002; 215: 22-23.
14. Хечинашвили СН. Вопросы аудиологии. Тбилиси: *Мецниереба*, 1978.
15. Хечинашвили СН, Кеванишвили ЗШ. Слуховые вызванные потенциалы человека. Тбилиси: *Сабчота Сакартвело*, 1985.
16. Aghini-Lombardi F, Antonangeli L, Martino E. et al. The spectrum of thyroid disorders in an iodine-deficient community: the Pescopagano survey. *Clin. Endocrinol. Metab.* 1999; 84-2: 561-566.
17. Aniko M, Rosenkwist U. Tectorial and basal membranes in experimental hypothyroidism. *Arch Otolaryngol* 1982; 108: 218-220.
18. Astra N, Gay G, Marcia B. Acute Hearing Loss in Malfunctions of the Endocrinologic System. *New York* 2003
19. Baloh R. Dizziness, Hearing Loss, and Tinnitus: *The Essentials of Neurology. Philadelphia: FA Davis Company*, 1984.
20. Becks G, Burrow G. Thyroid disease and pregnancy. *Med. Clin. North Am.* 1991; 75: 121-150.
21. Bell M, Todd W, Forfar J. et al. End-organ responses to thyroxine therapy in subclinical hypothyroidism; *Clin. Endocrinol. (Oxf)* 1985; 22: 83-89.
22. Berbel P, Guaadano-Ferraz A, Martinez M, Quiles J, Balboa R, Innocenti G. Organization of auditory callosal connections in hypothyroid adult rats. *Eur. J. Neurosci.* 1993; 5: 1465-1478.
23. Berglund A and Ryugo D. A monoclonal antibody labels TII neurons of the spiral ganglion. *Brain Res.* 1986; 383: 327-332

24. Bernal J, Nunez J. Thyroid hormones and brain development. *Eur. J. Endocrinol.* 1995; 133: 390-398.
25. Biebermann, H, Gruters M, Schoneberg T, Gudermann T. Congenital hypothyroidism caused by mutations in the thyrotropin-receptor gene. *N. Engl. J. Med.* 1997 ;336: 1390-1391.
26. Birnholz J, Benacerral B. The development of fetal hearing. *Science* 1983; 222: 516-518.
27. Bonfils P, Uziel A, Pujol R. Evoked otoacoustic emissions from adults and infants: clinical applications. *Acta Otolaryngol.* , 1988; 105: 445-449. Calvo, R., Obregon, M. J., Escobar-del-Rey, F., and Morreale-de-Escobar, G. The rat placenta and the transfer of thyroid hormones from the mother to the fetus. *Endocrinology* 1992; 131: 357-365.
28. Calvo R, Obregon M, Ruiz de Ona, Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G. Congenital hypothyroidism, as studied in rats. Crucial role of maternal thyroxine, but not of 3,5,3'-triiodothyronine in the protection of the fetal brain. *J. Clin. Invest.* 1990; 86: 889-899.
29. Colleti V, Stephnes SDG (eds). Disorders with Defective Hering. *Adv Audiol. Basel, Muchen, Pariz, London, New York, Tokyo, Sydney: Karger*, 1985. Deol, M. S. An experimental approach to the understanding and treatment of hereditary syndromes with congenital deafness and hypothyroidism. *J. Med. Gen.* 1973; 1: 235-242.
30. Colleti V, Fiorino FG, Sittoni V, Bonanni G. Auditory evaluation in diabetes mellitus. *Adv Audiol* 1985; 3: 121-132.
31. David H. An active process in cochlear mechanics. *Hear Res.* 1983; 9: 79-81.
32. Deol, M. An experimental approach to the understanding and treatment of hereditary syndromes with congenital deafness and hypothyroidism. *J. Med. Gen.* 1973; 1: 235-242.
33. Dobie A. Treatment of Hearing Loss Caused by Transient Hypothireosis. New York 2004.+
34. Doig A, Gatehouse S. Hearing in acromagaly. *Clin Otolaryngol* 1982; 7: 133-134

35. Eayrs J. Thyroid and developing brain: anatomical and behavioural effects. In: *Hormones and Development*, edited by M. Hamburg, and E.J.W. Barrington. New York: *Appleton Century Crofts*. 1971; 345-355.
36. Eggermont J, Ponton C, Coupland S, Winkelaar R. Maturation of the traveling-wave delay in the human cochlea. *J. Acoust. Soc. Am.* 1991;90: 288-298.
37. Evans B, Dallos P. First appearance and development of electromotility in neonatal gerbil outer hair cells. *Hear. Res.* 1994; 78: 77-90.
38. Evered D, Ormston B, Smith P. et al. Grades of hypothyroidism. *BMJ.* 1973; 657-662.
39. Filipo R, De Seta E, Bertoli GA. High-frequency audiometry in juvenile diabetes. *Adv Audiol* 1985a; 3: 106-111.
40. Filipo R, Maragoni F, Barbara M, Fabiani M, Salabe GB. Auditori function in congenital hypothi-reoidizm. *Adv Audiol* 1985b; 3: 141-146
41. Freerksen D, Schroedl N, Hartzell C. Triiodothyronine depresses the NAD-linked glycerol-3-phosphate dehydrogenase activity of cultured neonatal rat heart cells. *Arch. Biochem. Biophys.* 1994; 228: 474-479.
42. Gaertner L, Noland F, Shultz A. Evidences and No Evidences of Hearing Loss in Hypo and Hyperthireosis. *Lectures in Washington University* 1999 – 2005.+
43. Goldey E, Crofton K. Thyroxine replacement attenuates hypothyroxinemia, hearing loss, and motor deficits following developmental exposure to Aroclor 1254 in rats. *Toxicol. Sci.* 1998; 45: 94-105.
44. Graham M, Brackmann D. Acromegaly and temporal bone. *J Laryngol Otol* 1978; 92: 275-279.
45. Green R, Birkenmeier E, Beamer W, Maltais L, Gordon J. The hypothyroid (hyt/hyt) mouse: a model system for studying the effects of thyroid hormone on developmental changes on gene expression. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1988; 85: 5592-5596.
46. Greenwald I. The relation of endemic goiter to deaf-mutism. *AMA Arch Otolaryngol* 1980; 70:

541-544.

47. Gutzman Z, Dane M, Readgrave R. Hearing Loss in Children with Congenital Hypothyreosis *Inte-rnational Association of Endocrinologists* 2002.
48. Halmagyi G, Yavor R, McGarvie L. Testing the vestibuloocular reflex. *Adv Otorhinolaringol* 1997; 53: 132-154.
49. Helmer E, Raaka B. and Samuels, H. Hormone-dependent and -independent transcriptional activation by thyroid hormone receptors are mediated by different mechanism. *Endocrinology* 1996; 137: 390-399.
50. Hilger J. Otolaryngologic aspects of hypometabolism. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1956; 65: 395-413.
51. Himelfarb M, Lakretz T, Gold Sh, Shanon E. Auditory brain stem responses in thyroid dysfunction. *J Laryngol Otol* 1981; 95: 679-686.
52. Horwath A, Lloid H. Perceptive deafness in hypothyroidism. *Brit Med J* 1956; 125: 431-433.
5152. 53.
53. Jewett D, Romano M. Neonatal development of auditory system potentials averaged from the scalp of rat and cat. *Brain Res.* 1972; 36: 101-115.
54. Johansson B, Wedenberg E, Westin B. Measurement of tone response by the human fetus. *Acta Otolaryngol. Stockh.* 1964; 57: 188-192.
55. Karen N, Shultz A. Hearing Loss, Vertigo and Other Disorders in Hypo/Hypertyreotics. New York 2005.
56. Kemp W. Deafness in myxedema. *Br. Med. J.* 1907; 1: 355.
57. Kevanishvili Z, Aphonchenko V. Click polarity inversion effects upon the human brain-stem auditory evoked potential. *Scand Audiol* 1981; 10: 141-148.
58. Kevanishvili Z, Lagidze Z. Recovery function of the human brain human brain-stem auditory evoked potential. *Audiology* 1995; 18: 472-484.

59. Kevanishvili Z, Specht H, Aphonchenko V, Khvoles R. Evoked otoacoustic emission: Interaural differences. *Otorinolaryngol (Prague)* 1995; 44(I): 9-15.
60. Khechinashvili S, Gerhard H, Stürzerbecher E, Kevanishvili Z, Lagidze Z. Audiology brainstem responses in diagnosis of retrocochlear lesions. *HNO-Praxis* 1985; 10: 235-242.
61. Khvoles R, Freeman S, Sohmer H. Development of transient evoked otoacoustic emissions in the neonatal rat. *Auditol. Neurootol.* 1998;3: 40-54.
62. Knipper M, Zimmermann U, Rohbock K, Köpschall I, Zenner H. Synaptophysin and GAP-43 proteins in efferent fibers of the inner ear during postnatal development. *Dev. Brain Res.* 1995; 89: 73-86.
63. Knipper M, Zimmermann U, Brugger H, Zenner H. Thyroidhorm-Mangel während der kritischen Entwicklungsperiode des Innenohrs ist durch spätere Thyroidhormon-Zufuhr nicht Korrigierbar. *HNO* 1998; 46(4): 473.
64. Knipper M, Bandtlow C, Gestwa L, Köpschall I, Rohbock K, Wiechers B, Zenner H, Zimmermann U. Thyroid hormone affects Schwann cell and oligodendrocyte gene expression at the glial transition zone of the VIII-th nerve prior to cochlea function. *Development* 1998; 125: 3709-3718.
65. Knipper M, Rohbock K, Köpschall I, Gestwa L, Wiechers B, Brugger H, Maier H, Ten Cate. Distinct thyroid hormone-dependent expression of trkB and p75NGFR in nonneuronal cells during the critical TH-dependent period of the cochlea. *J. Neurobiol.* 1999; 38: 338-356.
66. Kohonen A, Jauhiainen T, Liewendahl K, Tarkkanen J, Kaimio M. Deafness in experimental hypo- and hyperthyroidism. *Laryngoscope* 1971; 81: 947-956.
67. Kölliker A. Köllikers Handbuch der Gewebelehre des Menschen. *Bau der Schnecke. Leipzig.* 1863;
68. Lautermann J, Ten Cate. Postnatal expression of the α - thyroid hormone receptor in the rat cochlea. *Hear. Res.* 1997; 107: 23-28.

69. Lemke G, Axel R. Isolation and sequence of a cDNA encoding the major structural protein of peripheral myelin. *Acta Otolaryngol. Stockh. Suppl.* 1985; 40:501-508.
70. Lind P. Therapy of hypo- and hyperthyroidism in pregnancy. *Acta Med. Austriaca* 1997; 24: 157-158.
71. Mandel D, Robinson M. Electrocochleography in congenital hypothyroidism. *Develop Med Child Neurol* 1978; 10: 664-667.
72. Mango K, Waldmann D. Impact of Thyroid Gland Malfunctions on Hearing Functions. *New-York* 2002.
73. Maceri D. Sensorineural hearing loss: sudden, fluctuating, and gradual. In (eds. Meyerhoff WL, Rice DH): *Otolaryngology – Head and Neck Surgery. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: WB Saunders Company*, 1992; chapt. 12: 301-313.
74. Martini A, Comacchio F, Molinari G, Fedele D, Crepaldi G. Auditory brainstem evoked responses as a function of stimulus repetition rate in diabetes mellitus. *Adv Audiol* 1985; 3: 133-140.
75. Marchant B, Brownlie B, Hart D, Horton P, Alexander W. The placental transfer of propylthiouracil, methimazole and carbimazole. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1977; 45: 1187-1193.
76. Meyerhoff W. The thyroid and audition. *Laryngoscope* 1976; 86: 483-489.
77. Meyerhoff W. Hypothyroidism and ear: electrophysiological, morphological, and chemical considerations. *Laryngoscope* 1979; 89(Suppl 19): 1-25.
78. Meyerhoff W. Hypothyroidism and the ear: electrophysiological, morphological and chemical considerations. *Laryngoscope* 1980; 89: 19-23.
79. Meyerhoff W. Endocrine disorders and hearing loss. *Adv Audiol* 1985; 3: 98-105.
80. Meyerhoff W, Liston LS. Metabolic hearing loss. In (ed. Paparella MM, Shumrik DA): *Otorhinolaryngology. Vol. II: Otolology ans Neuro-Otology. 3rd Edition. Philadelphia: WB Saunders*, 1991: 1671-1681.

81. Michael A. Transient Hypothyroidism and Temporary Hearing Loss *Lectures in Washington Medical Collage* 1998 – 2003.
82. Michael A, Marcia D. Level of Influence of Thyroid Gland on the Central and Peripheral NC. 2003.
83. McMahon B. Influence of constitutional factors in otological conditions. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1947; 56: 298-304.
84. Milner R, Lai C, Nave K, Lenoir D, Ogata J, Sutcliffe J. Nucleotide sequence of two mRNAs for rat brain myelin proteolipid protein. *Hear. Res.* 1985; 42: 931-939.
85. Monzani F, Caraccio N, Siciliano G, et al. Clinical and biochemical features of muscle dysfunction in subclinical hypothyroidism. *Clin. Endocrinol. Metab.* 1997; 82: 3315-3318.
86. Moore D. Postnatal development of the mammalian central auditory system and the neural consequences of auditory deprivation. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 1985; 421: 19-30.
86. Moore J, Perazzo L, Braun A. Time course of axonal myelination in the human brainstem auditory pathway. *Hear. Res.* 1995; 87: 21-31.
87. Moore B. Thyroid Gland and Sensorineural Hearing Loss – Evidences and Experiments. *International Symposium of Cincinnati* 2000.
89. Moore B. Cochlear Hearing Loss and Endocrinology. *Lectures in Washington University* 2003.
90. Moore B. Sensorineural Hearing Loss, Tinnitus and Thyroid Gland. *University, New York* 2005.
91. Mortimer R, Cannell G, Addison R, Johnson L, Roberts M, Bernus I. Methimazole and propylthiouracil equally cross the perfused human term placental lobule. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1997; 92: 3099-3102.
92. Murray G. Note on the treatment of myxoedema by hypodermic injections of an extract of the thyroid gland of a sheep. *J. Br. Med* 1891; 2: 796-797.
93. Netter S, Bulf S, Marcia B. Diagnosis of Thyroid Malfunctions and Management of Consequential Ear Damages. *Washington DC. University of Washington – 2005.*

94. O'Malley B, Turner D. Hearing loss and cochlear abnormalities in the congenital hypothyroid (hyt/hyt) mouse. *Hear. Res.* 1995; 88: 181-189.
95. Oppenheimer J, Schwartz H and Strait K. Thyroid hormone action 1994: the plot thickens. *Eur. J. Endocrinol.* 1994; 130: 15-24.
96. Orgiazzi J. Hypothyroidism. *Thyroid International.* 1996; 3: 443-446.
97. Pavring A. Hearing sensitivity in elderly patients with myxedema. *Adv Audiol* 1985; 3: 147-151.
98. Parving A. Hearing problems and hormonal disturbances in the elderly. *Acta Otolaryngol. Suppl. Stockh.* 1990; 476: 44-53.
99. Poddar R, Paul S, Chaudhury S, Sarkar P. Regulation of actin and tubulin gene expression by thyroid hormone during rat brain development. *Mol. Brain Res.* 1996; 35: 111-118.
100. Pollock M, Sturrock A, Marshall K. et al. Thyroxine treatment in patients with symptoms of hypothyroidism, but thyroid functional tests within the reference range: randomized double blind placebo controlled crossover trial. *BMJ.* 2001; 323: 891-895.
101. Polski Ch. Verner E. Hashimoto's and Grave's Diseases and Their Linkage with Ear *International Association of Endocrinologists; 2000 – 2002.*
102. Ponton C, Moore J, Eggermont J. Auditory brain stem response generation by parallel pathways: differential maturation of axonal conduction time and synaptic transmission. *Ear Hear.* 1996; 17: 402-410.
103. Powell J, Rezen S. Sensorineural Hearing Loss – Genetic and Endocrinology. *Rottshield Foundation Department of Otology Studies and Hearing Aids. Aspects.* 2001.
104. Probst R, Lonsbury-Martin B, Martin G. A review of otoacoustic emissions. *J. Acoust. Soc. Am.* 1991; 89: 2027-2067.
105. Ptok J, Ptok A. Die Entwicklung des Hörens. *Sprache Stimme Gehör.* 1996; 1: 6-10.
106. Quaranta A, Cassano P, Minniani F, Ciampolillo A. Evaluation of subclinical lesion of auditory function in patients with diabetes or with thyroid dysfunction. *Adv Audiol* 1985; 3: 112-120.

107. Refetoff S, De Wind L, De Grott L. Familiar syndrome combining deaf-mutism, stippled epiphy-ses, goiter and abnormally high PBT: possible target organ refractoriness to thyroid hormones. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1967; 27: 279-294.
108. Richards S. Deafness in acromegaly. *J Laringol Otol* 1968; 82: 1053-1065.
109. Ritter F, Lawrence M. Reversible hearing loss in human hypothyroidism and correlated changes in the chick inner ear. *Laryngoscope* 1960; 60: 393-407.
110. Ritter F. The effects of hypothyroidism upon the ear, nose and throat. *Laryngoscope* 1967; 77: 1427-1479.
111. Rose S. Disorders of thyrotropin synthesis, secretion and function. *Curr. Opin. Pediatr.* 2000; 4: 375-381.
112. Rubel W. Ontogeny of structure and function in the vertebrate's auditory system. In: Handbook of Sensory Physiology. Development of Sensory Systems, edited by M. Jacobsen. *New York: Springer Verlag*, 1978; vol. IX: 135-247.
113. Rubenstein M, Rubenstein C, Theodor R. Hearing dysfunction associated with congenital sporadic hypothyroidism. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1974; 83: 814-819.
114. Rueger B, Thalhammer J, Obermaier I, Gruenewald-Janho S. Experimental procedure for the detection of rare human mRNA with the DIG system. *Boehringer Mannheim Information* 1996; 99: 30-33.
115. Ruesch A, Erwry L, Oliver D, Venström B, Forrest D. Thyroid hormone receptor -dependent expression of potassium conductance in inner hair cells at the onset of hearing. *Proc. Natl. Acad. USA* 1999; 95: 15758-15762.
116. Ruesch A, Erwry L, Oliver D, Venström B, Forrest D. Thyroid hormone receptor-dependent expression of potassium conductance in inner hair cells at the onset of hearing. *Proc. Natl. Acad. USA* 1999; 95: 15758-15762.

117. Saumweber D, Wilhelm Th, Arnold W. Erfahrungen aus der Tinnitusprechstunde. *Otorhinolaringol* 1995; 5: 172-177.
118. Schwartz H, Ross M, Oppenheimer J. Lack of effect of thyroid hormone on late fetal rat brain development. *Endocrinology* 1997; 138: 3119-3124.
119. Shultz A, Gaertner L, Buckast B. Influence of Acute Renal failure, Severe Anasarca and Transient Hypothyroidism in Otology. *Massachusetts Medical College; Otology Dep.* 2003.
120. Silman S, Silverman CA. Auditory Diagnosis. Principles and Applications. San Diego, New-York, Boston, London, Sydney, Tokyo, Toronto: *academic Press*, 1991.
121. Simmons M. Thyroid Gland Impacts Hearing Functions - Evidences and Contradictions. 2005.
122. Sohmer H, Freeman Sh. The importance of thyroid hormones for auditory development in the fetus and neonate. *Audiol Neurootol* 1996; 1: 137-147.
123. Starr A, Amili R, Martin W, and Sanders, S. Development of auditory function in newborn infants revealed by auditory brainstem potentials. *Pediatrics* 1977; 60: 831-839.
124. Stephnes S. Temporary threshold drift in myxoedema. *J Laringol Otol* 1970; 84: 317-321.
125. Stürzerbecher E, Kevanishvili Z, Werbs M, Meyer E. BERA-Untersuchungen an Normalhörenden und an Patienten mit einseitigem Haarzellschaden als Grundlage für die Frühdiagnostik von Akustikusneurinomen. *HNO-Praxis* 1982; 7: 215-221.
126. Utiger, R. Thyrotrophin-receptor mutations and thyroid dysfunction. *New. Engl.* 1995; 332: 183-195.
127. Uziel A, Legrand C, Ohresser M, Marot M. Maturation and degenerative processes in the organ of Corti after neonatal hypothyroidism. *Hear. Res.* 1983a; 11: 203-218.
128. Uziel A, Pujol R, Legrand C, Legrand, J. Cochlear synaptogenesis in the hypothyroid rat. *Brain Dev.* 1983b; 283: 295-299.

129. Uziel A, Non-genetic factors affecting dearing development. *Acta Otolaryngol.* 1985; 421: 57-61.
130. Uziel A, Legrand C, Rabie A. Corrective effects of thyroxine on cochlear abnormalities induced by congenital hypothyroidism in the rat. *I. Morphological study. Dev. Brain Res.* 1985a; 19: 111-122.
131. Uziel A, Marot M, Rabie A. Corrective effects of thyroxine on cochlear abnormalities induced by congenital hypothyroidism in the rat. *II. Electrophysiological study. Dev. Brain Res.* 1985b; 19: 123-127.
132. Tannenha N, Danilenko S. Diagnosis of Sensoneural Hearing loss in Hypothireosis *Washington DC – 2003.*
133. Teas D, Klein A, Kramer S. An analysis of auditory brainstem responses in infants. *Hear. Res.* 1982; 7: 19-54.
134. Toft A. Thyroid hormone treatment, hou and when? *Thiroid international* 2001; 4: 54-56.
135. Tosic M, Torch S, Comte V, Dolivo M., Honegger P and Matthieu J. Triiodothyronine has diverse and multiple stimulating effects on expression of the major myelin protein genes. *J. Neurochem.* 1992; 59: 1770-1777.
136. Trotter, N. The association of deafness with thyroid dysfunction. *Br. Med. Bull.* 1960; 16: 92-98.
137. Van't Hoff W, Stuart D. Defness in myxoedema. *Quart J Med* 1979; 48: 361-367.
138. Vos de J. Defness in hypothyroidism *J Laringol Otol.* 1963; 77: 390-414.
139. Waldman J. Congenital Hypothireosis and Hearing Functions *International Symposium of Cinc-innati* 2005.
140. Zurek, P. Acoustic emissions from the ear: a summary of results from humans and animals. *J. Acoust. Soc. Am.* 2000; 78: 340-347.