

<https://doi.org/10.26565/2312-5675-2026-33-08>  
УДК:616.833.185-008.6-07:[616.28-008.5]-02:616.1



## Вестибулярна дисфункція у пацієнтів з сенсоневральною приглуховатістю судинної етіології

Шило К.О., <https://orcid.org/0009-0009-0300-1520>, e-mail: shylokirill92@gmail.com

Анисенкова В.Ю., <https://orcid.org/0000-0002-0072-2762>, e-mail: vika.md1983@gmail.com

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет  
Міністерства охорони здоров'я України, Харків, Україна

## Vestibular dysfunction in patients with sensorineural hearing loss of vascular etiology

Shylo K.O., <https://orcid.org/0009-0009-0300-1520>, e-mail: shylokirill92@gmail.com

Anisienkova V.Yu., <https://orcid.org/0000-0002-0072-2762>, e-mail: vika.md1983@gmail.com

<sup>1</sup>V.N. Karazin Kharkiv National University  
of the Ministry of Education and Science of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

### Ключові слова:

сенсоневральна приглуховатість, вестибулярна дисфункція, судинні хвороби, порушення слуху, запаморочення.

### Для кореспонденції:

Шило Кирилл Олександрович  
Харківський національний медичний університет Міністерства охорони здоров'я України; кафедра неврології та дитячої неврології;  
просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;  
e-mail: shylokirill92@gmail.com

© Шило К.О., Анисенкова В.Ю., 2026

### РЕЗЮМЕ

Сенсоневральна приглуховатість (СНП) часто поєднується з ураженням вестибулярної системи, що зумовлює порушення рівноваги, запаморочення та зниження якості життя пацієнтів. Особливу роль у формуванні як слухових, так і вестибулярних розладів відіграють судинні фактори ризику, які сприяють ішемічним і мікроциркуляторним порушенням у внутрішньому вусі.

Мета роботи – встановити частоту та особливості розвитку вестибулярної дисфункції у пацієнтів з СНП судинної етіології.

**Матеріали і методи.** Обстежено 48 пацієнта з СНП судинної етіології, 28 – з гострою, 20 – з хронічною. Дослідження включало: неврологічне, соматичне і отоневрологічне обстеження, консультацію сурдолога, аудіометрію, нейровізуалізацію головного мозку, ультразвукове дослідження магістральних судин шиї та голови, метод стабілометрії.

**Результати.** Скарги пацієнтів при СНП судинної етіології були на зниження слуху, шум та дзвін у вухах, запаморочення, головний біль, загальну слабкість, хиткість при ходьбі, закладеність у вухах, нудоту. Проведений кореляційний аналіз зниження порогів слуху та показників стабілометрії (фронтальна асиметрія, сагітальна асиметрія, фронтальна амплітуда балансу, сагітальна амплітуда балансу, коефіцієнти Ромберга як відношення значення показника в умовах візуальної депривації до його значення в умовах відкритих очей) показав наявність позитивної кореляції лише до лівобічних порогів зниження слуху, що були позитивними та помірної (середньої) сили.

У групі з гострою формою СНП для інтегрального (усередненого по усіх частотах вимірювання) порогу зниження слуху значущі кореляції в обох умовах стабілометрії (й при відкритих, і при закритих очах) виявлялися з довжиною траєкторії коливань (відкриті очі:  $R=0,573$ ,  $p=0,001452$ ; закриті очі:  $R=0,552$ ,  $p=0,002334$ ), з площею статокінезіограми (відкриті очі:  $R=0,556$ ,  $p=0,002116$ ; закриті очі:  $R=0,427$ ,  $p=0,023436$ ), і з максимальною амплітудою коливань у сагітальній площині (відкриті очі:  $R=0,437$ ,  $p=0,020132$ ; закриті очі:  $R=0,404$ ,  $p=0,032968$ ). З максимальною амплітудою коливань у фронтальній площині кореляція була значущою лише в умовах закритих очей ( $R=0,378$ ,  $p=0,047225$ ).

У групі з хронічною формою СНП інтегральний (усереднений по низьких, середніх і високих частотах) показник зниження слуху зліва при хронічній СНП судинного генезу корелював статистично значущо і помірно сильно з довжиною траєкторії коливань в умовах візуальної депривації ( $R=-0,626$ ,  $p=0,004142$ ) та з коефіцієнтом Ромберга для довжини траєкторії коливань ( $R=-0,616$ ,  $p=0,004952$ ). Припускаємо, що більшою мірою це було зумовлене зниженням слуху на середніх частотах, бо такі самі значущі кореляції спостерігалися і у мовному діапазоні частот: для довжини траєкторії при закритих очах ( $R=-0,709$ ,  $p=0,000676$ ), а для коефіцієнта Ромберга довжини траєкторії ( $R=-0,515$ ,  $p=0,023926$ ). Хоча коефіцієнт Ромберга довжини траєкторії корелював значущо зі зниженням порогів слуху зліва також і на низьких частотах ( $R=-0,468$ ,  $p=0,043297$ ).

**Висновки.** Виявлення стійких позитивних кореляцій між стабілометричними показниками загальної стабільності (довжина траєкторії, площа статокінезіограми) та порогами слуху у всьому частотному діапазоні (низькі, середні, високі частоти) підтверджує дифузний, панкохлеарний характер ураження при гострих судинних розладах. Це свідчить, що ступінь порушення слуху є прямим маркером глибини ішемії всього лабіринту (кохлеовестибулярна ішемія) й підтверджує системність ішемічного ураження.

У пацієнтів з хронічною формою переважає стратегія постуральної ригідності, що підтверджується домінуванням негативних кореляційних зв'язків між ступенем зниження слуху та енергетичними показниками балансу (довжина траєкторії, коефіцієнт Ромберга довжини), а також зниження коефіцієнтів Ромберга паралельно з погіршенням слуху вказує на виснаження компенсаторної ролі зору.

#### Для цитування:

Шило К.О., Анисенкова В.Ю. Вестибулярна дисфункція у пацієнтів з сенсоневральною приглуховатістю судинної етіології *Психіатрія, неврологія та медична психологія*. 2026. Т. 13, № 1 (33). С. 120–132. <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2026-33-08>

#### Key words:

sensorineural hearing loss, vestibular dysfunction, vascular diseases, hearing impairment, dizziness.

#### For correspondence:

*Shylo Kyryll Oleksandrovykh*  
Kharkiv National Medical University  
of the Ministry of Health of Ukraine,  
Department of Neurology and Child  
Neurology;  
4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;  
*e-mail: shylokirill92@gmail.com*

© *Shylo K.O., Anysienkova V.Yu., 2026*

#### ABSTRACT

**Background.** Sensorineural hearing loss (SNHL) is often combined with damage to the vestibular system, which causes balance disorders, dizziness and a decrease in the quality of life of patients. A special role in the formation of both auditory and vestibular disorders is played by vascular risk factors that contribute to ischemic and microcirculatory disorders in the inner ear.

**Purpose** – to establish the frequency and features of the development of vestibular dysfunction in patients with SNHL of vascular etiology.

**Materials and methods.** 48 patients with SNHL of vascular etiology were examined, 28 with acute, 20 with chronic. The study included: neurological, somatic and otoneurological examination, consultation of an audiologist, audiometry, brain neuroimaging, ultrasound examination of the main vessels of the neck and head, stabilometry method.

**Results.** Complaints of patients with SNHL of vascular etiology were: hearing loss, noise and ringing in the ears, dizziness, headache, general weakness, unsteadiness when walking, ear congestion, nausea. The conducted correlation analysis of the decrease in hearing thresholds and stabilometry indicators (frontal asymmetry, sagittal asymmetry, frontal balance amplitude, sagittal balance amplitude, Romberg coefficients as the ratio of the value of the indicator in conditions of visual deprivation to its value in conditions of open eyes) showed the presence of a positive correlation only to the left-sided thresholds of hearing loss, which were positive and of moderate (average) strength.

In the group with acute SNHL, for the integral (averaged over all measurement frequencies) hearing loss threshold, significant correlations were found in both stabilometry conditions (both with eyes open and closed) with the length of the oscillation trajectory (eyes open:  $R=0.573$ ,  $p=0.001452$ ; eyes closed:  $R=0.552$ ,  $p=0.002334$ ), with the area of the statokinesiogram (eyes open:  $R=0.556$ ,  $p=0.002116$ ; eyes closed:  $R=0.427$ ,  $p=0.023436$ ), and with the maximum oscillation amplitude in the sagittal plane (eyes open:  $R=0.437$ ,  $p=0.020132$ ; eyes closed:  $R=0.404$ ,  $p=0.032968$ ). With the maximum amplitude of oscillations in the frontal plane, the correlation was significant only in the closed-eye condition ( $R=0.378$ ,  $p=0.047225$ ).

In the group with chronic SNHL, the integral (averaged over low, medium and high frequencies) indicator of hearing loss on the left in chronic SNHL of vascular genesis correlated statistically significantly and moderately strongly with the length of the oscillation trajectory in conditions of visual deprivation ( $R=-0.626$ ,  $p=0.004142$ ) and with the Romberg coefficient for the length of the oscillation trajectory ( $R=-0.616$ ,  $p=0.004952$ ). We assume that this was largely due to hearing loss at mid-frequency levels, as the same significant correlations were observed in the speech frequency range: for the trajectory length with eyes closed ( $R=-0.709$ ,  $p=0.000676$ ), and for the Romberg coefficient of the trajectory length ( $R=-0.515$ ,  $p=0.023926$ ). Although the Romberg coefficient of the trajectory length correlated significantly with the decrease in the hearing threshold on the left also at low frequencies ( $R=-0.468$ ,  $p=0.043297$ ).

**Conclusions.** The detection of stable positive correlations between stabilometric indicators of general stability (trajectory length, area of statokinesiogram) and hearing thresholds in the entire frequency range (low, medium, high frequencies) confirms the diffuse, pan-cochlear nature of the lesion in acute vascular disorders. This indicates that the degree of hearing impairment is a direct marker of the depth of ischemia of the entire labyrinth (cochleovestibular ischemia) and confirms the systemicity of ischemic damage.

In patients with the chronic form, the strategy of postural rigidity prevails, which is confirmed by the dominance of negative correlations between the degree of hearing loss and energy indicators of balance (trajectory length, Romberg coefficient of length), and the decrease in Romberg coefficients in parallel with hearing impairment indicates the depletion of the compensatory role of vision.

#### For citation:

Shylo KO, Anysienkova VYu. Vestibular dysfunction in patients with sensorineural hearing loss of vascular etiology. *Psychiatry, Neurology and Medical Psychology*. 2026;13(1(33)):120–132. <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2026-33-08>

## ВСТУП

Сенсоневральна приглухуватість (СНП) є однією з найпоширеніших форм порушення слуху у дорослого населення та становить значну медико-соціальну проблему у світі [1]. Окрім кохлеарного ураження, все більше уваги приділяється супутній дисфункції вестибулярної системи, яка часто залишається недооціненою, незважаючи на її істотний вплив на постуральний контроль, ризик падінь та якість життя пацієнтів [2, 3].

Внутрішнє вухо має спільне кровопостачання кохлеарних і вестибулярних структур, що зумовлює їхню високу чутливість до судинних порушень. Лабіринтна артерія, яка зазвичай є кінцевою гілкою без колатералей, робить сенсорні клітини завитка та присінка особливо вразливими до ішемії, гіпоксії та мікроциркуляторних розладів [4]. У цьому контексті судинні фактори ризику – артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, дисліпідемія, ожиріння та метаболічний синдром – розглядаються як ключові патогенетичні чинники розвитку як СНП, так і вестибулярної дисфункції [5, 6].

Численні клінічні дослідження демонструють, що у пацієнтів із СНП судинного генезу значно частіше виявляються порушення вестибуло-окулярного та вестибуло-спінального рефлексів, зниження функції отолітових органів та асиметрія лабіринтної відповіді [7]. Зокрема, при гострій та хронічній ішемії внутрішнього вуха спостерігається дисфункція півколових каналів і сакуло-утрикулярного комплексу, що клінічно проявляється запамороченням, нестійкістю та порушенням рівноваги [8].

Окремі автори підкреслюють тісний зв'язок між тяжкістю судинних факторів ризику та ступенем вестибулярних порушень у пацієнтів із СНП, що підтверджує концепцію системного мікросудинного ураження [9, 10]. Незважаючи на зростаючу кількість публікацій, питання поширеності, структури та механізмів вестибулярної дисфункції у пацієнтів із СНП на тлі судинних факторів ризику залишається недостатньо вивченим, що зумовлює актуальність подальших досліджень у цьому напрямку.

**Мета роботи** – встановити частоту та особливості розвитку вестибулярної дисфункції у пацієнтів з СНП судинної етіології.

## INTRODUCTION

Sensorineural hearing loss (SNHL) is one of the most common forms of hearing loss in adults and represents a significant medical and social problem worldwide [1]. In addition to cochlear damage, increasing attention is being paid to the concomitant dysfunction of the vestibular system, which often remains underestimated, despite its significant impact on postural control, risk of falls and quality of life of patients [2, 3].

The inner ear has a common blood supply to the cochlear and vestibular structures, which makes them highly sensitive to vascular disorders. The labyrinthine artery, which is usually a terminal branch without collaterals, makes the sensory cells of the cochlea and vestibule particularly vulnerable to ischemia, hypoxia and microcirculatory disorders [4]. In this context, vascular risk factors – arterial hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia, obesity and metabolic syndrome – are considered as key pathogenetic factors in the development of both SNHL and vestibular dysfunction [5, 6].

Numerous clinical studies demonstrate that patients with SNHL of vascular genesis are significantly more likely to have impaired vestibulo-ocular and vestibulo-spinal reflexes, decreased function of otolith organs and asymmetry of the labyrinth response [7]. In particular, in acute and chronic ischemia of the inner ear, dysfunction of the semicircular canals and the sacculo-utricular complex is observed, which is clinically manifested by dizziness, instability and impaired balance [8].

Some authors emphasize the close relationship between the severity of vascular risk factors and the degree of vestibular disorders in patients with SNHL, which confirms the concept of systemic microvascular damage [9, 10]. Despite the growing number of publications, the issue of the prevalence, structure, and mechanisms of vestibular dysfunction in patients with SNHL on the background of vascular risk factors remains insufficiently studied, which makes further research in this direction relevant.

**Objective** – to establish the frequency and features of the development of vestibular dysfunction in patients with SNHL of vascular etiology.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідження включено 48 пацієнтів з порушеннями слуху зумовленими судинними причинами, які проходили стаціонарне лікування в Комунальному некомерційному підприємстві «Міська клінічна лікарня № 27» Харківської міської ради, у період з червня 2023 р. по червень 2025 р. Середній вік досліджених складав  $62,0 \pm 10,48$  р., медіанний вік 64 років з міжквартильним інтервалом [53,5; 71,5] років. За статтю вибірка була відносно однорідною з незначним переважанням пацієнтів жіночої статі (56% vs 44%:  $Z=0,87$ ,  $p<0,386$ ). Пацієнти були розподілені на дві групи в залежності від тривалості захворювання: 28 пацієнтів з гострою СНП, 20 – з хронічною СНП. Всі пацієнти пройшли повне неврологічне і соматичне обстеження (виявлені такі фактори ризику: паління – 26 пацієнтів, гіпертонічна хвороба – 47, серцева недостатність – 43, ІХС – 37,

## MATERIALS AND METHODS

The study included 48 patients with hearing impairment due to vascular causes who underwent inpatient treatment at the Municipal non Commercial Enterprise «City Clinical Hospital №27» of Kharkiv City Council from June 2023 to June 2025. The average age of the subjects was  $62.0 \pm 10.48$  years, the median age was 64 years with an interquartile range of [53.5; 71.5] years. The sample was relatively homogeneous by gender with a slight predominance of female patients (56% vs 44%:  $Z=0.87$ ,  $p<0.386$ ). Patients were divided into two groups depending on the duration of the disease: 28 patients with acute SNHL, 20 with chronic SNHL. All patients underwent a complete neurological and somatic examination (the following risk factors were identified: smoking – 26 patients, hypertension – 47, heart failure – 43, coronary artery disease –

цукровий діабет – 8, порушення серцевого ритму – 8), отоневрологічне обстеження – аудіометрію, консультацію сурдолога, нейровізуалізацію головного мозку за допомогою МРТ (ознаки перивентрикулярного лейкоареозу – 13 пацієнтів, мікрovasкулярна енцефалопатія за шкалою оцінки ступеня ураження білої рідини головного мозку Fazekas I – 21 пацієнт, Fazekas II – 14 пацієнтів), ультразвукове дослідження магістральних судин шиї та голови (дрібні атеросклеротичні бляшки та потовщення комплексу інтима–медіа (КИМ) – 18 пацієнтів, атеросклеротичні бляшки зі стенозом до 50% – 23 пацієнти, зі стенозом від 50–70% – 7 пацієнтів, та стенозом більше 70% – 1 пацієнт), метод стабілометрії. Кондуктивні причини приглуховатості були виключені. Відповідно до заключення сурдолога у всіх досліджених встановлено СНП та оцінено ступінь зниження слуху. Оцінювання рівноваги і координації пацієнтів проводили за тестом Ромберга. Також для дослідження функції рівноваги використовували метод стабілометрії на програмно-діагностичному стабілометричному комплексі ST-150, реєстраційне посвідчення № ФСР 2010/07900; сертифікат відповідності № РОСС RU.ІМ31.БООО16.

Досліджувалися такі кількісні показники стабілограмми:

- L, мм – довжина траєкторії коливань центру тиску;
- S, мм<sup>2</sup> – площа статокінезіограми;
- V, мм/сек – середня швидкість коливань центру тиску;
- Max X, мм – найбільша амплітуда коливань у фронтальній площині;
- Max Y, мм – найбільша амплітуда коливань у сагітальній площині.

Аналіз механізмів підтримки рівноваги фокусували на патофізіологічних аспектах (клінічні прояви); акцент дослідження базували на визначенні таких показників: фронтальна асиметрія, сагітальна асиметрія, фронтальна амплітуда балансу, сагітальна амплітуда балансу, енергоефективність балансу, візуально/пропріоцептивний контроль. Такі стабілометричні параметри як фронтальна і сагітальна асиметрія, фронтальна і сагітальна амплітуди коливань, а також енергоефективність балансу, оцінювалися якісно за порядковою шкалою на трьох рівнях («норма»–«помірна»–«виразна», або «низька»–«середня»–«висока» для енергоефективності). На основі значень п'ятих кількісних показників розраховано коефіцієнти Ромберга як відношення значення показника в умовах візуальної депривації (заплющені очі) до його значення в умовах відкритих очей, які теж підлягали аналізу.

Проведено порівняння стабілометричних параметрів між групами пацієнтів залежно від типу початку сенсоневральної приглуховатості (гострий початок чи хронічна форма). Для двогрупових порівнянь використано критерій Манна–Уїтні (кількісні показники), та критерій  $\chi^2$  максимальної правдоподібності та Z критерій для двох пропорцій (при аналізі якісних показників стабілометричного дослідження). оскільки усі показники (за деяким винятком) мали скошені розподіли, для оцінювання тісноти зв'язку між ними обчислювали рангові коефіцієнти кореляції Спірмена, які інтерпретували якісно за шкалою, запропонованою Chan et al. Значущість кореляцій оцінювали за допомогою трансформації на основі t-критерію.

37, diabetes mellitus – 8, cardiac arrhythmias – 8), otoneurological examination of audiometry, consultation of an audiologist, brain neuroimaging using MRI (signs of periventricular leukoaraiosis – 13 patients, microvascular encephalopathy according to the Fazekas I white matter lesion scale – 21 patients, Fazekas II – 14 patients), ultrasound examination of the main vessels of the neck and head (small atherosclerotic plaques and thickening of the intima media complex – 18 patients, atherosclerotic plaques with stenosis up to 50% – 23 patients, with stenosis from 50–70% – 7 patients, and stenosis more than 70% – 1 patient), stabilometry method. Conductive causes of hearing loss were excluded. According to the conclusion of the audiologist, all the subjects were diagnosed with SNHL and the degree of hearing loss was assessed. The patients' balance and coordination were assessed using the Romberg test. Also, to study the balance function, the stabilometry method was used on the ST-150 software-diagnostic stabilometric complex, registration certificate № ФСР 2010/07900; certificate of conformity № РОСС RU.ІМ31.БООО16.

The following quantitative indicators of the stabilogram were studied:

- L, mm – the length of the trajectory of the center of pressure oscillations;
- S, mm<sup>2</sup> – the area of the statokinesiogram;
- V, mm/sec – the average velocity of the center of pressure oscillations;
- Max X, mm – the largest amplitude of oscillations in the frontal plane;
- Max Y, mm – the largest amplitude of oscillations in the sagittal plane.

The analysis of balance mechanisms focused on pathophysiological aspects (clinical manifestations); the emphasis of the study was based on the determination of the following indicators: frontal asymmetry, sagittal asymmetry, frontal balance amplitude, sagittal balance amplitude, balance energy efficiency, visual/proprioceptive control. Such stabilometric parameters as frontal and sagittal asymmetry, frontal and sagittal oscillation amplitudes, as well as balance energy efficiency, were assessed qualitatively on an ordinal scale at three levels («normal»–«moderate»–«pronounced», or «low»–«average»–«high» for energy efficiency). Based on the values of the five quantitative indicators, Romberg coefficients were calculated as the ratio of the value of the indicator in conditions of visual deprivation (closed eyes) to its value in conditions of open eyes, which were also subject to analysis.

A comparison of stabilometric parameters between groups of patients was carried out depending on the type of onset of sensorineural hearing loss (acute onset or chronic form). For two-group comparisons, the Mann–Whitney test (quantitative indicators) was used, and the  $\chi^2$  maximum likelihood test and the Z-test for two proportions (when analyzing qualitative indicators of stabilometric research). Due to the fact that all indicators (with rare exceptions) had skewed distributions, Spearman's rank correlation coefficients were calculated to assess the closeness of the relationship between them, which were interpreted qualitatively according to the scale proposed by Chan et al. The significance of correlations was assessed using a transformation based on the t-test.

## РЕЗУЛЬТАТИ

## RESULTS

Частота різних скарг пацієнтів: зниження слуху – у 47 (97,9%), шум та дзвін у вухах – у 42 (87,5%), запаморочення – у 33 (68,75%), головний біль – у 19 (39,6%), загальна слабкість – у 18 (37,5%), коливання артеріального тиску – у 44 (93,6%) хиткість при ходьбі – у 27 (56,25%), порушення сну – 15 (32,6%), закладеність у вухах – у 11 (22,9%), нудота – у 9 (18,75%), блювання – у 6 (14,6%). Також визначено, що запаморочення було більш притаманно гострому початку захворювання, ніж хронічній формі ( $Z=2,8$ ,  $p=0,0029<0,05$ ). Блювання ми спостерігали лише при гострому початку СНП.

Наявність горизонтального ністагму фіксувалася у 26 (54,2%) пацієнтів, з них двобічній – у 12 (25%), однобічній – 12 (25%). За результатами тесту Ромберга в обстежених пацієнтів нормальний результат спостерігався у 12 (25%), легка хиткість – у 10 (20,8%), значна хиткість – у 25 (52,1%). Падіння спостерігались в одному випадку.

Усі значущі кореляції між аудіометричними та стабілометричними показниками, які ми виявляли в групі пацієнтів із гострим початком СНП судинної етіології, відносилися лише до лівобічних порогів зниження слуху, були позитивними та помірної (середньої) сили.

Для інтегрального (усередненого за усіма частотами вимірювання) порогу зниження слуху значущі кореляції в обох умовах стабілометрії (й при відкритих, і при закритих очах) виявлялися з довжиною траєкторії коливань (відкриті очі:  $R=0,57$ ,  $p=0,001$ ; закриті очі:  $R=0,55$ ,  $p=0,002$ ), з площею статокінезіограми (відкриті очі:  $R=0,55$ ,  $p=0,002$ ; закриті очі:  $R=0,43$ ,  $p=0,02$ ), і з максимальною амплітудою коливань у сагітальній площині (відкриті очі:  $R=0,44$ ,  $p=0,02$ ; закриті очі:  $R=0,4$ ,  $p=0,03$ ). З максимальною амплітудою коливань у фронтальній площині кореляція була значущою лише в умовах закритих очей ( $R=0,38$ ,  $p=0,04$ ). При цьому значущих кореляцій коефіцієнтів Ромберга перелічених показників зі середнім зниженням порогу слуху не виявлялося (табл. 1).

Для показників довжини траєкторії коливань і площі статокінезіограми значущі позитивні кореляції зберігалися зі зниженням слуху на усіх частотах вимірювання (і на низьких, і на середніх, і на високих) і в обох умовах: при закритих і при відкритих очах. Сила кореляцій була середньою, подекуди наближаючись до помірно високих значень. При цьому коефіцієнти Ромберга цих показників не корелювали значуще зі зниженням порогів слуху.

Максимальна амплітуда коливань у сагітальній площині в обох умовах вимірювання (закриті й відкриті очі) корелювала статистично значуще зі зниженням слуху на низьких і на високих частотах, але кореляції зі зниженням слуху в мовному діапазоні не було. Також не корелював коефіцієнт Ромберга максимальної амплітуди коливань у сагітальній площині зі зниженням слуху ні на низьких, ні на середніх, ні на високих частотах.

На високих частотах ми бачили помірну позитивну кореляцію зі зниженням порогу слуху максимальної амплітуди коливань у фронтальній площині, яка не залежала від умов стабілометричного дослідження

The frequency of various complaints of patients: hearing loss – in 47 (97.9%), noise and ringing in the ears – in 42 (87.5%), dizziness – in 33 (68.75%), headache – in 19 (39.6%), general weakness – in 18 (37.5%), blood pressure fluctuations – in 44 (93.6%), unsteadiness when walking – in 27 (56.25%), sleep disturbances – in 15 (32.6%), ear congestion – in 11 (22.9%), nausea – in 9 (18.75%), vomiting – in 6 (14.6%). It was also determined that dizziness was more characteristic of the acute onset of the disease than of the chronic form ( $Z=2.8$ ,  $p=0.0029<0.05$ ). We observed vomiting only in the acute onset of SNHL.

The presence of horizontal nystagmus was recorded in 26 (54.2%) patients, of which bilateral – in 12 (25%), unilateral – in 12 (25%). According to the results of the Romberg test in the examined patients, a normal result was observed in 12 (25%), mild instability – in 10 (20.8%), significant instability – in 25 (52.1%). Falling was observed in one case.

All significant correlations between audiometric and stabilometric indicators that we found in the group of patients with acute onset of SNHL of vascular etiology, related only to the left-sided thresholds of hearing loss, were positive and of moderate (average) strength.

For the integral (averaged over all measurement frequencies) hearing loss threshold, significant correlations in both stabilometry conditions (with eyes open and closed) were found with the length of the oscillation trajectory (eyes open:  $R=0.57$ ,  $p=0.001$ ; eyes closed:  $R=0.55$ ,  $p=0.002$ ), with the area of the statokinesiogram (eyes open:  $R=0.55$ ,  $p=0.002$ ; eyes closed:  $R=0.43$ ,  $p=0.02$ ), and with the maximum amplitude of oscillations in the sagittal plane (eyes open:  $R=0.44$ ,  $p=0.02$ ; eyes closed:  $R=0.4$ ,  $p=0.03$ ). With the maximum amplitude of oscillations in the frontal plane, the correlation was significant only in the closed-eye condition ( $R=0.38$ ,  $p=0.04$ ). At the same time, no significant correlations of the Romberg coefficients of the listed indicators with the average decrease in the hearing threshold were found (table 1).

For the indicators of the length of the oscillation trajectory and the area of the statokinesiogram, significant positive correlations were maintained with hearing loss at all measurement frequencies (both low, medium, and high) and in both conditions: with closed and open eyes. The strength of the correlations was average, sometimes approaching moderately high values. At the same time, the Romberg coefficients of these indicators did not correlate significantly with the decrease in hearing thresholds.

The maximum amplitude of oscillations in the sagittal plane in both measurement conditions (both eyes closed and open) correlated statistically significantly with hearing loss at low and high frequencies, but there was no correlation with hearing loss in the speech range. Also, the Romberg coefficient of the maximum amplitude of oscillations in the sagittal plane did not correlate with hearing loss at low, medium, or high frequencies. At high frequencies, we saw a moderate positive correlation with a decrease in the hearing threshold of the maximum amplitude of oscillations in the frontal plane, which did not depend on the conditions of the stabilometric study

**Таблиця 1.** Кореляційна матриця показників аудіометрії та стабілометрії пацієнтів із сенсоневральною приглухуватістю судинної етіології при гострому початку патології (дані власного дослідження)

**Table 1.** Correlation matrix of audiometry and stabilometry indicators in patients with sensorineural hearing loss of vascular etiology with acute onset of pathology (data from our own study)

		Показники аудіометрії: зниження порогів слуху /Audiometry indicators: decreased hearing thresholds								
		Бік /Side	Справа /right				Зліва /left			
Частоти вимірювання Усереднене значення Measurement frequencies Average value			низькі / low (125–500 Гц / Hz)	середні / middle (1 000–2 000 Гц / Hz)	високі / high (4 000–8 000 Гц / Hz)	Середній average	низькі / low (125–500 Гц / Hz)	середні / middle (1 000–2 000 Гц / Hz)	високі / high (4 000–8 000 Гц / Hz)	Середній average
Показник/ Indicator	Умови вимірювання Коефіцієнт Ромберга (КР) Measurement conditions Romberg coefficient (RC)									
Стабілометрія / Stabilometry	L	відкриті очі open eyes	R= -0,07, p=0,72	R= -0,02, p=0,91	R= -0,19, p=0,31	R= -0,12, p=0,52	R=0,54, p=0,002	R=0,48, p=0,009	R=0,58, p=0,001	R=0,57, p=0,001
		закриті очі closed eyes	R= -0,06, p=0,73	R= -0,014, p=0,94	R= -0,2, p=0,29	R= -0,12, p=0,53	R=0,52, p=0,004	R=0,47, p=0,012	R=0,56, p=0,0018	R=0,55, p=0,002
		КР RC	R=0,014, p=0,94	R=0,02, p=0,92	R=0,15, p=0,44	R=0,07, p=0,69	R= -0,19, p=0,31	R= -0,2, p=0,31	R= -0,24, p=0,2	R= -0,24, p=0,2
	S	відкриті очі open eyes	R= -0,16, p=0,40	R= -0,09, p=0,62	R= -0,22, p=0,26	R= -0,17, p=0,39	R=0,56, p=0,001	R=0,54, p=0,003	R=0,58, p=0,001	R=0,56, p=0,002
		закриті очі closed eyes	R= -0,006, p=0,98	R=0,01, p=0,95	R= -0,1, p=0,62	R= -0,05, p=0,78	R=0,45, p=0,01	R=0,39, p=0,04	R=0,44, p=0,02	R=0,43, p=0,02
		КР RC	R= -0,11, p=0,56	R= -0,06, p=0,76	R=0,009, p=0,96	R=0,01, p=0,94	R= -0,29, p=0,13	R= -0,16, p=0,41	R= -0,24, p=0,21	R= -0,23, p=0,23
	V	відкриті очі open eyes	R=0,15, p=0,43	R=0,15, p=0,45	R= -0,02, p=0,93	R=0,06, p=0,76	R=0,3, p=0,12	R=0,27, p=0,16	R=0,31, p=0,08	R=0,32, p=0,097
		закриті очі closed eyes	R=0,06, p=0,78	R=0,03, p=0,89	R= -0,07, p=0,72	R= -0,02, p=0,9	R=0,37, p=0,04	R=0,32, p=0,09	R=0,34, p=0,07	R=0,34, p=0,07
		КР RC	R=0,1, p=0,6	R=0,14, p=0,46	R=0,12, p=0,54	R=0,13, p=0,5	R= -0,4, p=0,03	R= -0,35, p=0,06	R= -0,3, p=0,11	R= -0,3, p=0,11
	Max X	відкриті очі open eyes	R=0,12, p=0,53	R=0,14, p=0,48	R=0,01, p=0,95	R=0,07, p=0,74	R=0,36, p=0,06	R=0,3, p=0,12	R=0,39, p=0,04	R=0,36, p=0,06
		закриті очі closed eyes	R=0,11, p=0,58	R=0,14, p=0,47	R=0,01, p=0,95	R=0,06, p=0,76	R=0,39, p=0,04	R=0,33, p=0,08	R=0,4, p=0,03	R=0,39, p=0,04
		КР RC	R= -0,08, p=0,69	R= -0,15, p=0,44	R=0,005, p=0,98	R= -0,04, p=0,85	R= -0,32, p=0,09	R= -0,27, p=0,16	R= -0,31, p=0,1	R= -0,31, p=0,1
Max Y	відкриті очі open eyes	R=0,05, p=0,79	R=0,09, p=0,65	R= -0,07, p=0,74	R= -0,004, p=0,98	R=0,44, p=0,02	R=0,37, p=0,05	R=0,46, p=0,01	R=0,44, p=0,02	
	закриті очі closed eyes	R=0,07, p=0,72	R=0,1, p=0,6	R= -0,04, p=0,83	R=0,01, p=0,95	R=0,42, p=0,03	R=0,35, p=0,07	R=0,42, p=0,03	R=0,4, p=0,03	
	КР RC	R= -0,18, p=0,35	R= -0,24, p=0,22	R= -0,15, p=0,45	R= -0,19, p=0,34	R= -0,19, p=0,34	R= -0,17, p=0,4	R= -0,14, p=0,49	R= -0,15, p=0,45	

**Примітки:**

R – коефіцієнт кореляції Спірмена;  
 p – рівень похибки I роду для коефіцієнту кореляції.

**Notes:**

R – Spearman's correlation coefficient;  
 p – the level of error of the first type for the correlation coefficient.

(при відкритих очах: R=0,39, p=0,04; при закритих очах: R=0,4, p=0,03). В умовах закритих очей максимальна амплітуда коливань у фронтальній площині також значуще корелювала зі зниженням слуху на низьких частотах (R=0,39, p=0,04), хоча в умовах відкритих очей такої кореляції не спостерігалось, як і не було кореляції зі зниженням слуху коефіцієнту Ромберга для фронтальної амплітуди.

(with eyes open: R = 0.39, p = 0.04; with eyes closed: R = 0.4, p = 0.03). In the eyes-closed condition, the maximum amplitude of oscillations in the frontal plane also significantly correlated with hearing loss at low frequencies (R=0.39, p=0.04), although in the eyes-open condition, no such correlation was observed, nor was there a correlation with hearing loss of the Romberg coefficient for frontal amplitude.

Крім того, у пацієнтів з гострим початком сенсо-невральної приглухуватості судинної етіології знайдено статистично значущий кореляційний зв'язок між зниженням порогу слуху на низьких частотах і середньою швидкістю коливань центра тяжіння в умовах закритих очей ( $R=0,38$ ,  $p=0,04$ ), а також коефіцієнтом Ромберга для середньої швидкості коливань ( $R=0,41$ ,  $p=0,03$ ).

При хронічній формі СНП судинної етіології в аналізі отриманих кореляцій в цій групі пацієнтів в першу чергу звертала на себе увагу наявність великої кількості негативних кореляцій між показниками аудіометрії та стабілометрії, чого не спостерігалось в групах з іншою етіологією та формою початку СНП. Насамперед виявлені статистично значущі кореляції стосувалися зв'язку зниження порогів слуху зліва із довжиною траєкторії коливань (при закритих очах і для коефіцієнта Ромберга) (табл. 2). Також виявлялася статистично значуща помірна негативна кореляція між коефіцієнтом Ромберга для максимальної амплітуди коливань у сагітальній площині та зниженням порогу слуху справа на низьких частотах ( $R = -0,53$ ,  $p=0,02$ ). Крім того, у разі зниження порогів слуху справа ми бачили позитивні кореляції з максимальною амплітудою коливань у фронтальній площині (для усередненого показника зниження слуху та коефіцієнтом Ромберга фронтальної амплітуди, а також для зниження на середніх та низьких частотах) (табл. 2). Також слід відзначити, що в цій групі пацієнтів жодної значущої кореляції між показниками пострального контролю та порогоми зниження слуху на високих частотах виявлено не було.

Отже, інтегральний (усереднений за низькими, середніми і високими частотами) показник зниження слуху зліва при хронічній СНП судинного генезу корелював статистично значуще і помірно сильно з довжиною траєкторії коливань в умовах візуальної депривації ( $R = -0,63$ ,  $p=0,004$ ) та з коефіцієнтом Ромберга для довжини траєкторії коливань ( $R = -0,62$ ,  $p=0,005$ ). Припускаємо, що більшою мірою це було зумовлене зниженням слуху на середніх частотах, оскільки такі самі значущі кореляції спостерігалися і у мовному діапазоні частот: для довжини траєкторії при закритих очах  $R = -0,7$ ,  $p=0,0006$ , а для коефіцієнта Ромберга довжини траєкторії  $R = -0,52$ ,  $p=0,02$ . Хоча коефіцієнт Ромберга довжини траєкторії корелював значуще зі зниженням порогу слуху зліва також і на низьких частотах ( $R = -0,47$ ,  $p=0,04$ ).

Для інтегрального (усередненого) показника зниження слуху справа в цій групі пацієнтів виявлялася значуща помірна позитивна кореляція із коефіцієнтом Ромберга для максимальної амплітуди коливань у фронтальній площині ( $R=0,5$ ,  $p=0,03$ ). Такої ж сили і напрямку кореляції коефіцієнта Ромберга для максимальної фронтальної амплітуди виявлялися і зі зниженням порогу слуху справа на низьких ( $R=0,57$ ,  $p=0,01$ ) та на середніх частотах ( $R=0,48$ ,  $p=0,04$ ). Крім того, більше зниження порогів слуху справа на низьких частотах у вибірці нашого дослідження асоціювалося з більшою амплітудою коливань у фронтальній площині при закритих очах ( $R=0,47$ ,  $p=0,04$ ), а також з меншими значеннями коефіцієнта Ромберга для максимальної сагітальної амплітуди ( $R = 0,53$ ,  $p=0,02$ ).

In addition, in patients with acute onset of sensorineural hearing loss of vascular etiology, a statistically significant correlation was found between the decrease in the hearing threshold at low frequencies and the average velocity of oscillations of the center of gravity in the eyes-closed condition ( $R=0.38$ ,  $p=0.04$ ), as well as the Romberg coefficient for the average velocity of oscillations ( $R=0.41$ ,  $p=0.03$ ).

In the chronic form of SNHL of vascular etiology, in the analysis of the obtained correlations in this group of patients, the presence of a large number of negative correlations between audiometry and stabilometry indicators, which was not observed in groups with a different etiology and form of onset of SNHL, first of all, the statistically significant correlations found were related to the relationship between the decrease in hearing thresholds on the left and the length of the oscillation trajectory (with eyes closed and for the Romberg coefficient) (table 2). A statistically significant moderate negative correlation was also found between the Romberg coefficient for the maximum amplitude of oscillations in the sagittal plane and the decrease in the hearing threshold on the right at low frequencies ( $R = -0.53$ ,  $p=0.02$ ). In addition, for the decrease in hearing thresholds on the right, we saw positive correlations with the maximum amplitude of oscillations in the frontal plane (for the averaged hearing loss index and the Romberg coefficient of the frontal amplitude, as well as for the decrease in mid and low frequencies) (table 2). It should also be emphasized that in this group of patients, no significant correlation was found between the postural control indices and the hearing loss thresholds at high frequencies. Thus, the integral (averaged over low, mid and high frequencies) indicator of hearing loss on the left in chronic SNHL of vascular genesis correlated statistically significantly and moderately strongly with the length of the oscillation trajectory under conditions of visual deprivation ( $R = -0.63$ ,  $p = 0.004$ ) and with the Romberg coefficient for the length of the oscillation trajectory ( $R = -0.62$ ,  $p = 0.005$ ). We assume that this was largely due to hearing loss at mid-frequency levels, because the same significant correlations were observed in the speech frequency range: for the trajectory length with eyes closed  $R = -0.7$ ,  $p=0.0006$ , and for the Romberg coefficient of the trajectory length  $R = -0.52$ ,  $p=0.02$ . Although the Romberg coefficient of the trajectory length correlated significantly with a decrease in the hearing threshold on the left also at low frequencies ( $R = -0.47$ ,  $p=0.04$ ).

For the integral (averaged) indicator of hearing loss on the right in this group of patients, a significant moderate positive correlation was found with the Romberg coefficient for the maximum amplitude of oscillations in the frontal plane ( $R=0.5$ ,  $p=0.03$ ). The same strength and direction of the correlation of the Romberg coefficient for the maximum frontal amplitude were also found with a decrease in the right hearing threshold at low ( $R = 0.57$ ,  $p = 0.01$ ) and medium frequencies ( $R = 0.48$ ,  $p = 0.04$ ). In addition, a greater decrease in the right hearing thresholds at low frequencies in our study sample was associated with a greater amplitude of oscillations in the frontal plane with eyes closed ( $R = 0.47$ ,  $p = 0.04$ ), as well as with lower values of the Romberg coefficient for the maximum sagittal amplitude ( $R = 0.53$ ,  $p = 0.02$ ).

**Таблиця 2.** Кореляційна матриця показників аудіометрії та стабілометрії пацієнтів із сенсоневральною приглухуватістю судинної етіології при хронічній формі патології (дані власного дослідження)

**Table 2.** Correlation matrix of audiometry and stabilometry indicators of patients with sensorineural hearing loss of vascular etiology in the chronic form of the pathology (data from our own study)

Показники аудіометрії: зниження порогів слуху / Audiometry indicators: decreased hearing thresholds										
Бік / Side		Бік / Side				Бік / Side				
Частоти вимірювання Усереднене значення Measurement frequen- cies Average value		низькі / low (125–500 Гц / Hz)	середні / middle (1 000–2 000 Гц / Hz)	високі / high (4 000–8 000 Гц / Hz)	Середній average	низькі / low (125–500 Гц / Hz)	середні / middle (1 000–2 000 Гц / Hz)	високі / high (4 000–8 000 Гц / Hz)	Середній average Показник/ Indicator	
Показник / Indicator	Умови вимірювання Коефіцієнт Ромберга (КР) Measurement conditions Romberg coefficient (RC)									
Стабілометрія / Stabilometry	L	відкриті очі open eyes	R=0,11, p=0,65	R= -0,03, p=0,91	R= -0,22, p=0,36	R= -0,09, p=0,7	R= -0,07, p=0,79	R= -0,34, p=0,16	R= -0,25, p=0,29	R= -0,22, p=0,37
		закриті очі closed eyes	R= -0,08, p=0,73	R= -0,29, p=0,24	R= -0,37, p=0,12	R= -0,3, p=0,21	R= -0,42, p=0,07	R= -0,7, p=0,0006	R= -0,43, p=0,07	R= -0,63, p=0,004
		КР RC	R= -0,28, p=0,25	R= -0,37, p=0,12	R= -0,27, p=0,27	R= -0,31, p=0,19	R= -0,47, p=0,04	R= -0,52, p=0,024	R= -0,34, p=0,15	R= -0,62, p=0,005
	S	відкриті очі open eyes	R= -0,12, p=0,63	R=0,1, p=0,69	R=0,08, p=0,76	R=0,08, p=0,74	R= -0,23, p=0,34	R= -0,13, p=0,6	R=0,13, p=0,58	R=0,0009, p=0,99
		закриті очі closed eyes	R=0,34, p=0,14	R=0,42, p=0,07	R=0,27, p=0,26	R=0,34, p=0,16	R= -0,01, p=0,97	R=0,23, p=0,34	R=0,11, p=0,64	R=0,15, p=0,56
		КР RC	R=0,37, p=0,12	R=0,36, p=0,13	R=0,18, p=0,5	R=0,28, p=0,24	R=0,12, p=0,63	R=0,28, p=0,25	R=0,04, p=0,88	R=0,15, p=0,53
	V	відкриті очі open eyes	R= -0,22, p=0,37	R= -0,11, p=0,66	R= -0,05, p=0,83	R= -0,06, p=0,79	R= -0,09, p=0,71	R= -0,07, p=0,77	R=0,11, p=0,68	R= -0,07, p=0,77
		закриті очі closed eyes	R= -0,33, p=0,17	R= -0,02, p=0,94	R=0,006, p=0,98	R= -0,06, p=0,79	R= -0,18, p=0,47	R=0,01, p=0,97	R=0,07, p=0,78	R= -0,1, p=0,69
		КР RC	R= -0,41, p=0,08	R= -0,04, p=0,86	R= -0,008, p=0,97	R= -0,14, p=0,56	R= -0,27, p=0,27	R= -0,05, p=0,83	R= -0,004, p=0,98	R= -0,17, p=0,49
	Max X	відкриті очі open eyes	R=0,04, p=0,87	R=0,09, p=0,7	R=0,003, p=0,99	R= -0,005, p=0,98	R= -0,28, p=0,25	R= -0,13, p=0,6	R= -0,13, p=0,59	R= -0,22, p=0,37
		закриті очі closed eyes	R=0,47, p=0,04	R=0,36, p=0,13	R=0,16, p=0,5	R=0,24, p=0,32	R= -0,14, p=0,57	R= -0,05, p=0,83	R= -0,06, p=0,81	R= -0,1, p=0,66
		КР RC	R=0,57, p=0,01	R=0,48, p=0,04	R=0,32, p=0,19	R=0,5, p=0,03	R=0,13, p=0,6	R=0,11, p=0,67	R=0,22, p=0,37	R=0,19, p=0,43
Max Y	відкриті очі open eyes	R=0,36, p=0,13	R=0,24, p=0,32	R=0,03, p=0,91	R=0,13, p=0,6	R=0,09, p=0,71	R=0,04, p=0,88	R= -0,03, p=0,9	R= -0,005, p=0,98	
	закриті очі closed eyes	R=0,17, p=0,49	R=0,34, p=0,15	R=0,15, p=0,53	R=0,18, p=0,47	R=0,04, p=0,87	R=0,25, p=0,29	R=0,08, p=0,73	R=0,13, p=0,6	
	КР RC	R= -0,53, p=0,02	R=0,07, p=0,76	R=0,27, p=0,27	R=0,08, p=0,76	R= -0,23, p=0,33	R=0,18, p=0,45	R=0,34, p=0,15	R=0,17, p=0,49	

**Примітки:**

R – коефіцієнт кореляції Спірмена;  
 p – рівень похибки I роду для коефіцієнту кореляції.

**Notes:**

R – Spearman's correlation coefficient;  
 p – the level of error of the first type for the correlation coefficient.

**ОБГОВОРЕННЯ**

Отримані кореляційні зв'язки дозволяють виділити такі ключові особливості постурального контролю при гострій СНП судинної етіології, як глобальність (панкохлеарність) та центральна дезінтеграція (неефективність зору).

Феномен «судинної єдності» відображає кореляції стабілографічних показників зі зниженням порогів слуху на всіх частотах. Це підтверджує механізм ішемії басейну лабиринтної артерії. Оскільки дана

**DISCUSSION**

The obtained correlations allow us to highlight such key features of postural control in acute SNHL of vascular etiology as globality (pancochlearity) and central disintegration (visual inefficiency).

The phenomenon of «vascular unity» reflects the correlations of stabilographic indicators with a decrease in hearing thresholds at all frequencies. This confirms the mechanism of ischemia of the labyrinthine artery basin. Since this vessel feeds the entire cochlea and the entire

судина забезпечує кровопостачання всієї кохлеї та вестибулярного апарату, порушення кровотоку призводить до дифузного, панкохлеарного ураження слуху, що супроводжується ішемією вестибулярних рецепторів. Тобто чим сильніша ішемія (гірший слух на всіх частотах), тим сильніше страждає загальна система рівноваги (більша площа і довжина шляху).

Феномен «центральної дезінтеграції», який характеризується наявністю кореляції при відкритих очах та відсутністю кореляції із коефіцієнтом Ромберга відповідних показників представляється нам найважливішою знахідкою. Ми бачимо, що тяжкість втрати слуху корелює з нестабільністю навіть при відкритих очах, а коефіцієнти Ромберга (які показують, наскільки зір рятує ситуацію) не корелюють зі слухом, що вказує на порушення центральної інтеграції при гострому початку сенсоневральної туговухості судинного генезу. При судинній патології (особливо гострій) страждає кровопостачання не лише вуха, а й стовбурових структур та мозочка (вертебро-базиліарна недостатність). Тому, навіть маючи зорову інформацію (відкриті очі), мозок не здатен її ефективно обробити і стабілізувати тіло. Тому можна зробити висновок, що тяжкість сенсоневральної приглухуватості тут є маркером тяжкості загальноомозкової (або стовбурової) ішемії. Пацієнтів хитає не тому, що вони не бачать, а тому, що центр керування працює погано в будь-яких умовах.

Аналіз кореляційних зв'язків у пацієнтів із хронічною сенсоневральною приглухуватістю судинного генезу виявив унікальний патерн, який можна охарактеризувати такими феноменами: адаптивна гіпокінезія (ригідність), втрата ролі зорової компенсації.

Найважливішою знахідкою є сильний негативний кореляційний зв'язок ( $R \approx 0,6$  до  $0,7$ ) між тяжкістю втрати слуху та довжиною траєкторії коливань та її коефіцієнтом Ромберга, що відображає феномен «адаптивної гіпокінезії»: чим гірший слух (тобто чим глибше ішемічне ураження), тим менше рухається пацієнт (коротша траєкторія) і тим менший приріст коливань дає закриття очей (низький коефіцієнт Ромберга). Це свідчить про формування патологічної стратегії «завмирання» (stiffening strategy). У хронічних судинних пацієнтів, які страждають від тривалої нестабільності, погіршення стану (зниження слуху) призводить до підвищення порогу страху падіння. У відповідь на це ЦНС блокує нормальні мікроколивання тіла шляхом генералізованого м'язового напруження. Тобто у таких пацієнтів «покрощення» стабілометричних показників (зменшення довжини траєкторії) при погіршенні слуху є хибним. Це не ознака стабільності, а ознака функціональної скутості. Пацієнт перетворюється на «статую», щоб уникнути падіння.

Виявлена помірно сильна негативна кореляція коефіцієнта Ромберга довжини траєкторії зі зниженням слуху, яка означає, що чим гірший слух, тим ближчі показники з відкритими і закритими очима, підтверджує тезу про центральну дезінтеграцію у пацієнтів досліджуваної групи. При тяжкій судинній патології зір перестає бути рятівним колом. Пацієнт настільки «затиснутий» (ригідний), що заплющування очей вже мало що змінює в його механіці – він стоїть «як вкопаний» (але напружений) в обох умовах.

vestibular apparatus simultaneously, impaired blood flow leads to diffuse, pancochlear hearing loss, which occurs synchronously with ischemia of vestibular receptors. That is, the stronger the ischemia (worse hearing at all frequencies), the more the general balance system suffers (larger area and path length).

The phenomenon of «central disintegration», which is characterized by the presence of correlation with open eyes and the absence of correlation with the Romberg coefficient of the corresponding indicators, seems to us to be the most important finding. We see that the severity of hearing loss correlates with instability even with open eyes, and Romberg coefficients (which show how much vision saves the situation) do not correlate with hearing, which indicates a violation of central integration in acute onset of sensorineural hearing loss of vascular genesis. With vascular pathology (especially acute), the blood supply suffers not only to the ear, but also to the stem structures and the cerebellum (vertebrobasilar insufficiency). Therefore, even with visual information (open eyes), the brain is unable to effectively process it and stabilize the body. Therefore, we can conclude that the severity of sensorineural hearing loss here is a marker of the severity of cerebral (or stem) ischemia. Patients stagger not because they cannot see, but because the control center works poorly in any conditions.

Analysis of correlations in patients with chronic sensorineural hearing loss of vascular genesis revealed a unique pattern that can be characterized by the following phenomena: adaptive hypokinesia (rigidity), loss of the role of visual compensation. The most important finding is a strong negative correlation ( $R \approx 0.6$  до  $0.7$ ) between the severity of hearing loss and the length of the oscillation trajectory and its Romberg coefficient, which reflects the phenomenon of «adaptive hypokinesia»: the worse the hearing (i.e., the deeper the ischemic lesion), the less the patient moves (shorter trajectory) and the less the oscillation increase gives when closing the eyes (low Romberg coefficient). This indicates the formation of a pathological «stiffening» strategy. In chronic vascular patients suffering from prolonged instability, the deterioration of the condition (decreased hearing) leads to an increase in the threshold of fear of falling. In response to this, the central nervous system blocks normal micro-oscillations of the body through generalized muscle tension. That is, in such patients, the «improvement» of stabilometric indicators (reduction in trajectory length) with hearing impairment is false. This is not a sign of stability, but a sign of functional stiffness. The patient turns into a «statue» to avoid falling.

A moderately strong negative correlation of the Romberg coefficient of trajectory length with hearing impairment was found, which means that the worse the hearing, the closer the indicators with open and closed eyes are, confirming the thesis of central disintegration in patients of the study group. In severe vascular pathology, vision ceases to be a lifeline. The patient is so «squeezed» (rigid) that closing his eyes does little to change his mechanics – he stands «as if rooted to the spot» (but tense) in both conditions.

## ВИСНОВКИ

Виявлення стійких позитивних кореляцій між стабілометричними показниками загальної стабільності (довжина траєкторії, площа статокінезіограми) та порогоми слуху у всьому частотному діапазоні (низькі, середні, високі частоти) підтверджує дифузний, панкохлеарний характер ураження при гострих судинних розладах. Це свідчить, що ступінь порушення слуху є прямим маркером глибини ішемії всього лабіринту (кохлеовестибулярна ішемія) й підтверджує системність ішемічного ураження.

Той факт, що кореляційний зв'язок простежується як у умовах зорової депривації, так і при відкритих очах, а самі коефіцієнти Ромберга (показники зорової залежності) не корелюють зі ступенем зниження слуху, вказує на неспроможність механізмів центральної компенсації у гострому періоді судинної патології. Ймовірно, порушення кровообігу у вертебро-базиллярному басейні впливає не лише на периферичний рецептор, а й на інтегративні центри стовбура мозку, унеможливаючи ефективне використання зору для стабілізації пози, вказуючи на дефіцит центральної компенсації.

У пацієнтів з хронічною формою переважає стратегія постуральної ригідності, що підтверджується домінуванням негативних кореляційних зв'язків між ступенем зниження слуху та енергетичними показниками балансу (довжина траєкторії, коефіцієнт Ромберга довжини), які свідчать, що при прогресуванні хронічної судинної патології пацієнти переходять до стратегії адаптивної гіпокінезії. Погіршення слуху (як маркер глибини нейросенсорного дефіциту) супроводжується не збільшенням розмаху коливань, а їх парадоксальним зменшенням внаслідок захисного м'язового напруження.

Зниження коефіцієнтів Ромберга паралельно з погіршенням слуху вказує на виснаження компенсаторної ролі зору. У пацієнтів із вираженою хронічною приглухуватістю стабілізація досягається не за рахунок візуального контролю, а шляхом механічної фіксації пози, що робить різницю між станом «очі відкриті» та «очі закриті» мінімальною.

## CONCLUSIONS

The detection of stable positive correlations between stabilometric indicators of general stability (trajectory length, area of the statokinesigram) and hearing thresholds in the entire frequency range (low, medium, high frequencies) confirms the diffuse, pancochlear nature of the lesion in acute vascular disorders. This indicates that the degree of hearing impairment is a direct marker of the depth of ischemia of the entire labyrinth (cochleovestibular ischemia) and confirms the systemic nature of ischemic damage.

The fact that the correlation is observed both in conditions of visual deprivation and with open eyes, and the Romberg coefficients themselves (indicators of visual dependence) do not correlate with the degree of hearing loss, indicates the failure of the mechanisms of central compensation in the acute period of vascular pathology. It is likely that circulatory disorders in the vertebrobasilar basin affect not only the peripheral receptor, but also the integrative centers of the brainstem, making it impossible to effectively use vision to stabilize the posture, indicating a deficiency of central compensation.

In patients with the chronic form, the strategy of postural rigidity prevails, which is confirmed by the dominance of negative correlations between the degree of hearing loss and energy balance indicators (trajectory length, Romberg coefficient of length), which indicate that with the progression of chronic vascular pathology, patients switch to the strategy of adaptive hypokinesia. Hearing impairment (as a marker of the depth of neurosensory deficit) is accompanied not by an increase in the amplitude of oscillations, but by their paradoxical decrease due to protective muscle tension.

A decrease in Romberg coefficients in parallel with hearing impairment indicates the depletion of the compensatory role of vision. In patients with severe chronic hearing loss, stabilization is achieved not through visual control, but through mechanical fixation of posture, which makes the difference between the «eyes open» and «eyes closed» states minimal.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. World Health Organization. World report on hearing. Geneva: WHO, 2021. Accessed: 25.01.2026. URL: <https://www.who.int/publications/item/9789240020481>
2. Agrawal Y., Carey J.P., Della Santina C.C., Schubert M.C., Minor L.B. Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001–2004. *Archives of Internal Medicine*. 2009. Vol. 169, № 10. P. 938–944. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.66>
3. Bigelow R.T., Agrawal Y. Vestibular involvement in cognition: visuospatial ability, attention, executive function, and memory. *Journal of Vestibular Research: Equilibrium & Orientation*. 2015. Vol. 25, № 2. P. 73–89. <https://doi.org/10.3233/VES-150544>
4. Nakashima T., Naganawa S., Sugiura M., Teranishi M., Sone M., Hayashi H. et al. Visualization of endolymphatic hydrops in patients with Meniere's disease. *The Laryngoscope*. 2007. Vol. 117, № 3. P. 415–420. <https://doi.org/10.1097/MLG.0b013e31802c300c>
5. Chien C.Y., Tai S.Y., Wang L.F., Hsi E., Chang N.C., Wu M.T. et al. Metabolic syndrome increases the risk of sudden sensorineural hearing loss in Taiwan: a case-control study. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2015. Vol. 153, № 1. P. 105–111. <https://doi.org/10.1177/0194599815575713>
6. Oh J.H., Park K., Lee S.J., Shin Y.R., Choung Y.H. Bilateral versus unilateral sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2007. Vol. 136, № 1. P. 87–91. <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2006.05.015>

## REFERENCES

1. World Health Organization. World report on hearing. Geneva: World Health Organization; 2021. URL: <https://www.who.int/publications/item/9789240020481>
2. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001–2004. *Archives of Internal Medicine*. 2009;169(10):938–44. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.66>
3. Bigelow RT, Agrawal Y. Vestibular involvement in cognition: visuospatial ability, attention, executive function, and memory. *Journal of Vestibular Research: Equilibrium & Orientation*. 2015;25(2):73–89. <https://doi.org/10.3233/VES-150544>
4. Nakashima T, Naganawa S, Sugiura M, Teranishi M, Sone M, Hayashi H, et al. Visualization of endolymphatic hydrops in patients with Meniere's disease. *The Laryngoscope*. 2007;117(3):415–20. <https://doi.org/10.1097/MLG.0b013e31802c300c>
5. Chien CY, Tai SY, Wang LF, Hsi E, Chang NC, Wu MT, et al. Metabolic syndrome increases the risk of sudden sensorineural hearing loss in Taiwan: a case-control study. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2015;153(1):105–11. <https://doi.org/10.1177/0194599815575713>
6. Oh JH, Park K, Lee SJ, Shin YR, Choung YH. Bilateral versus unilateral sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2007;136(1):87–91. <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2006.05.015>

7. Yu H., Li H. Vestibular dysfunctions in sudden sensorineural hearing loss: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Neurology*. 2018. Vol. 9. P. 45. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00045>
8. Liang M., Wu H., Chen J., Zhang Q., Li S., Zheng G. et al. Vestibular evoked myogenic potential may predict the hearing recovery in patients with unilateral idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Frontiers in Neurology*. 2022. Vol. 13. P. 1017608. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1017608>
9. Tan H.E., Lan N.S.R., Knuiman M.W., Divitini M.L., Swanepoel D.W., Hunter M. et al. Associations between cardiovascular disease and its risk factors with hearing loss: a cross-sectional analysis. *Clinical Otolaryngology*. 2018. Vol. 43, № 1. P. 172–181. <https://doi.org/10.1111/coa.12936>
10. Rim H.S., Kim M.G., Park D.C., Kim S.S., Kang D.W., Kim S.H. et al. Association of metabolic syndrome with sensorineural hearing loss. *Journal of Clinical Medicine*. 2021. Vol. 10, № 21. P. 4866. <https://doi.org/10.3390/jcm10214866>
7. Yu H, Li H. Vestibular dysfunctions in sudden sensorineural hearing loss: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Neurology*. 2018;9:45. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00045>
8. Liang M, Wu H, Chen J, Zhang Q, Li S, Zheng G, et al. Vestibular evoked myogenic potential may predict the hearing recovery in patients with unilateral idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Frontiers in Neurology*. 2022;13:1017608. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1017608>
9. Tan HE, Lan NSR, Knuiman MW, Divitini ML, Swanepoel DW, Hunter M, et al. Associations between cardiovascular disease and its risk factors with hearing loss: a cross-sectional analysis. *Clinical Otolaryngology*. 2018;43(1):172–81. <https://doi.org/10.1111/coa.12936>
10. Rim HS, Kim MG, Park DC, Kim SS, Kang DW, Kim SH, et al. Association of metabolic syndrome with sensorineural hearing loss. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(21):4866. <https://doi.org/10.3390/jcm10214866>

### Обмеження дослідження

Автори рукопису свідомо засвідчують, що представлене дослідження має обмеження, обумовлені його дизайном і виконанням. Обсерваційний та одноцентровий характер (установи КНП «Міська клінічна лікарня № 27» ХМР) не дає підстав для причинних висновків і зберігає ризик селекційного зміщення та залишкової змішувальної дії, попри використання багатофакторних моделей, підбору за схильністю та інших підходів до контролю змішувальних чинників. Розмір і склад вибірки 48 пацієнта з сенсоневральною приглухуватістю судинної етіології (28 – з гострою, 20 – з хронічною, середній вік досліджених складав  $62,0 \pm 10,48$  років, медіанний вік 64 років з міжквартильним інтервалом [53,5; 71,5] років) обмежують точність оцінок і переносимість результатів з огляду на особливості маршрутизації пацієнтів і практик надання допомоги в Україні. Для мінімізації впливів стандартизовано вимірювання, проведено навчання оцінювачів, за можливості застосовано засліплення, виконано аналізи чутливості. Узагальнюваність висновків обмежена контекстом; підтвердження потребує проспективних мультицентрових досліджень, обґрунтованим розрахунком потужності, зовнішньою валідацією та дотриманням Належної клінічної практики (*Good Clinical Practice – GCP*).

### Limitations of the study

The authors of the manuscript consciously acknowledge that the presented study has limitations due to its design and implementation. The observational and single-center nature (institutions of the Municipal non Commercial Enterprise «City Clinical Hospital №27» of Kharkiv City Council) does not provide grounds for causal conclusions and retains the risk of selection bias and residual confounding, despite the use of multivariate models, propensity matching and other approaches to controlling for confounding factors. The size and composition of the sample of 48 patients with sensorineural hearing loss of vascular etiology (28 – with acute, 20 – with chronic, the mean age of the studied subjects was  $62.0 \pm 10.48$  years, the median age was 64 years with an interquartile range of [53.5; 71.5] years) limit the accuracy of the estimates and the portability of the results given the peculiarities of patient routing and care practices in Ukraine. To minimize bias, measurements were standardized, raters were trained, blinded where possible, and sensitivity analyses were performed. The generalizability of the findings is limited by context; confirmation requires prospective multicenter studies, reasonable power calculations, external validation, and adherence to Good Clinical Practice (GCP).

### Перспективи подальших досліджень

Прогноз СНП судинної етіології, важко передбачити. Він коливається від значної позитивної динаміки у відповідь на лікування до розвитку хронічної втрати слуху, порушення балансу, емоційних та когнітивних розладів значного ступеню. Моніторинг стану рівноваги поряд з покращенням слуху може стати важливим інструментом відновлення хворих з СНП.

### Prospects for further research

The prognosis of vascular ENT is difficult to predict. It ranges from a slight improvement in response to treatment to the development of chronic hearing loss, balance disorders, and significant emotional and cognitive disorders. Monitoring the state of balance along with improving hearing can be an important tool in the recovery of patients with ENT.

### Конфлікт інтересів

Автори рукопису свідомо засвідчують відсутність фактичного або потенційного конфлікту інтересів щодо результатів цієї роботи з фармацевтичними компаніями, виробниками біомедичних пристроїв, іншими організаціями, чії продукти, послуги, фінансова підтримка можуть бути пов'язані з предметом наданих матеріалів або які спонсорували проведені дослідження.

### Conflict of interest

The authors of the manuscript consciously declare that there is no actual or potential conflict of interest regarding the results of this work with pharmaceutical companies, biomedical device manufacturers, other organizations whose products, services, financial support may be related to the subject of the materials provided, or who sponsored the research conducted.

### Дотримання етичних норм

Автори рукопису свідомо засвідчують, що дослідження проводилось з використанням даних первинної медичної документації та включало клінічні спостереження за пацієнтами. Дослідження проведено відповідно до етичних стандартів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини, директиви Європейського

### Ethics statement

The authors of the manuscript consciously certify that the study was conducted using data from primary medical records and included clinical observations of patients. The study was conducted in accordance with the ethical standards of the Declaration of Helsinki of the World Medical Association on the ethical principles of conducting scientific medical research involving human subjects, the European Society Directive 86/609 on the partici-

товариства 86/609 про участь людей у медико-біологічних дослідженнях, а також наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009 р. Інформована згода на участь у дослідженні була отримана від усіх учасників після надання їм зрозумілої, повної та доступної інформації про мету, дизайн і методологію дослідження, його потенційні ризики, очікувані переваги та можливі альтернативи. Усі учасники підтвердили свою добровільну участь шляхом підписання документа про інформовану згоду.

Дослідження схвалене Комісією з питань етики та біоетики медичного факультету Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України (витяг з протоколу №10 від 12 вересня 2023 р.).

pation of humans in biomedical research, as well as the Order of the Ministry of Health of Ukraine № 690 of 23.09.2009. Informed consent to participate in the study was obtained from all participants after providing them with clear, complete and accessible information about the purpose, design and methodology of the study, its potential risks, expected benefits and possible alternatives. All participants confirmed their voluntary participation by signing the informed consent document.

The study was approved by the Ethics and Bioethics Commission of the Faculty of Medicine of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine (excerpt from protocol №10 dated September 12, 2023).

#### Використання штучного інтелекту

Автори рукопису свідомо засвідчують, що у процесі проведення дослідження та підготовки цього рукопису не використовували жодних інструментів або сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування завдань генеративному штучному інтелекту (GAIDeT, 2025 р.). Усі етапи роботи – від концептуалізації до фінального редагування – виконані без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно авторами.

#### Use of generative artificial intelligence

The authors of the manuscript hereby declare that no generative artificial intelligence tools or services were used in the research and preparation of this manuscript to perform any tasks listed in the Taxonomy of Generative Artificial Intelligence Delegation of Tasks (GAIDeT, 2025). All stages of the work – from conceptualization to final editing – were performed without the involvement of generative artificial intelligence, exclusively by the authors.

#### Первинні дані та матеріали

Автори рукопису свідомо засвідчують, що у роботі використано результати власних клінічних досліджень, що були систематизовані та проаналізовані авторами. Первинні дані включають узагальнені показники пацієнтів, лабораторні результати, протоколи та отримані кількісні характеристики. Всі матеріали збережені в архіві дослідницької групи та можуть бути надані за обґрунтованим запитом до автора-кореспондента, з урахуванням вимог конфіденційності та етичних норм.

#### Data availability statement

The authors of the manuscript consciously declare that the work uses the results of their own clinical studies, which were systematized and analyzed by the authors. Primary data include generalized patient indicators, laboratory results, protocols and obtained quantitative characteristics. All materials are stored in the archive of the research group and can be provided upon reasonable request to the corresponding author, taking into account the requirements of confidentiality and ethical norms.

#### Інформація про фінансування

Це дослідження не має фінансування і виконано в рамках науково-дослідної роботи кафедри неврології та дитячої неврології Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України.

#### Funding information

This study is unfunded and was conducted as part of the research work of the Department of Neurology and Child Neurology of Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine.

#### Подяка

Автори висловлюють щире вдячність науковому керівнику, доктору медичних наук, професору кафедри неврології та дитячої неврології Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України Дубенко Ользі Євгеніївні за цінні зауваження та оцінку щодо результатів цього дослідження, співробітникам Комерційного підприємства «Міська клінічна лікарня № 27» Харківської міської ради, а саме: директору Самусенко Сергію Олександровичу, завідувачу відділення неврології Блохінній Олені Володимирівні, лікарям сурдологам Жулай Тетяні Станіславівні та Гладковій Наталі Олександрівні за допомогу в організації та зборі первинного матеріалу.

#### Acknowledgments

The authors express their sincere gratitude to the scientific supervisor, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology and Child Neurology of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine Dubenko Olga Evgeniyivna, for valuable comments and assessment of the results of this study, to the employees of the Municipal non Commercial Enterprise «City Clinical Hospital №27» of Kharkiv City Council, namely: Director Samusenko Sergey Aleksandrovych, Head of the Department of Neurology Blokhina Olena Volodymyrivna, and audiologists Zhulai Tetyana Stanislavivna and Gladkova Natalya Aleksandrovych for their assistance in organizing and collecting primary material.

#### ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

**Шило Кирилл Олександрович** – аспірант кафедри неврології та дитячої неврології Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;  
e-mail: shylokirill92@gmail.com  
моб.: +38 (097) 302-86-19

#### INFORMATION ABOUT AUTHORS

**Shylo Kyryll Oleksandrovych** – Postgraduate student of Department of Neurology and Child Neurology of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;  
e-mail: shylokirill92@gmail.com  
tel.: +38 (097) 302-86-19

**Внесок автора:** : формулювання мети роботи, проведення експериментальних досліджень, аналіз отриманих даних, написання тексту статті.

**Author contribution:** formulating the purpose of the work, conducting experimental research, analyzing the data obtained, writing the text of the article.

**Анисенкова Вікторія Юрїївна** – доктор філософії в галузі охорони здоров'я за спеціальністю «Медицина», асистент кафедри неврології та дитячої неврології Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;  
e-mail: vika.md1983@gmail.com  
моб.: +38 (050) 638-57-19

**Anysienkova Viktoriia Yuriyivna** – Doctor of Philosophy in Health Care in Specialty «Medicine», Assistant Professor of the Department of Neurology and Pediatric Neurology of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;  
e-mail: vika.md1983@gmail.com  
tel.: +38 (50) 638-57-19

**Внесок автора:** підбір літературних джерел за темою роботи, участь в зборі матеріалів дослідження, статистична обробка даних, формулювання висновків.

**Author contribution:** selection of literary sources on the topic of the work, participation in the collection of research materials, statistical data processing, formulation of conclusions.

Рукопис надійшов  
*Manuscript was received*  
18.01.2026

Отримано після рецензування  
*Received after review*  
20.02.2026

Прийнято до друку  
*Accepted for printing*  
27.02.2026

Опубліковано  
*Published*  
27.02.2026