



Обзор

Значение экстрацеллюлярного матрикса улитки в процессе развития возрастной тугоухости

М.А. Джимгиров^{1✉}, А.Ф. Джимгирова²¹ ABC медицина, Москва, Россия;² ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия✉ murkudda@mail.ru

Аннотация

Возрастная потеря слуха (ВПС) – распространенное заболевание среди людей преклонного возраста. Внеклеточный матрикс (ВКМ) – важная бесклеточная структура организма, состоящая из белков, таких как коллаген, протеогликаны и гликопротеины. Он формирует структурный каркас тканей, регулирует клеточные процессы и поддерживает их функции. В улитке ВКМ регулирует морфогенез и дифференцировку слуховых клеток, а также влияет на работу волосковых клеток и сосудов. Старение организма и возрастные заболевания, такие как болезнь Альцгеймера и тугоухость, связаны с изменениями в ВКМ, включая фиброз и нарушение клеточных функций. Исследования ВКМ при врожденной тугоухости могут помочь понять ее механизмы и разработать новые методы лечения.

Цель. Обобщить современные данные литературы и оценить роль механизмов, протекающих в ухе при ВПС, а также выявить пробелы в знаниях, требующие проведения дальнейших исследований.

Материалы и методы. Авторы провели поиск публикаций в электронных базах данных PubMed, Google Scholar и eLibrary. Поиск проводился по следующим ключевым словам на русском и английском языках: «возрастная потеря слуха», «анатомия уха», «улитка», «волосковые клетки уха», «hearing loss diagnosis», «causes of hearing loss», «tectorial membrane».

Результаты. Изменения в структуре и составе ВКМ в ходе старения улитки могут создавать предпосылки для развития различных патологий, включая ВПС. Однако роль молекул, ассоциированных с ВКМ, в развитии ВПС остается недостаточно изученной. Это указывает на необходимость дальнейших исследований в данной области.

Заключение. ВКМ является критически важным компонентом улитки внутреннего уха. На макроскопическом уровне ВКМ не только обеспечивает структурную целостность улитки, но и играет ключевую роль в восприятии и передаче звуковых сигналов, а также в поддержании ионного баланса в перилимфе и эндолимфе. В ходе старения улитки происходят изменения в структуре и составе ВКМ, что может создавать предпосылки для развития ВПС.

Ключевые слова: внеклеточный матрикс, улитка, матриксные металлопротеиназы, возрастная потеря слуха, текториальная мембрана, базальная мембрана, спиральная связка.

Для цитирования: Джимгиров М.А., Джимгирова А.Ф. Значение экстрацеллюлярного матрикса улитки в процессе развития возрастной тугоухости. *Клинический разбор в общей медицине.* 2025; 6 (10): 113–117. DOI: 10.47407/kr2025.6.10.00700

Review

The role of cochlea extracellular matrix in age related hearing loss

Mergen A. Dzhimgirov^{1✉}, Alina F. Dzhimgirova²¹ ABC Medicine, Moscow, Russia;² S.S. Yudin State Clinical Hospital, Moscow, Russia✉ murkudda@mail.ru

Abstract

Age-related hearing loss (ARHL) is a common condition among the elderly. Extracellular matrix (ECM) is an important cell-free structure of the body consisting of proteins such as collagen, proteoglycans and glycoproteins. It forms the structural framework of tissues, regulates cellular processes and maintains their function. In the cochlea, VSM regulates the morphogenesis and differentiation of auditory cells, and influences the function of hair cells and blood vessels. Aging of the body and age-related diseases such as Alzheimer's disease and hearing loss are associated with changes in the VKM, including fibrosis and impaired cellular function. Studies of the VSM in congenital hearing loss may help to understand its mechanisms and develop new treatments.

The **aim** of the study was to summarize the current literature data and to evaluate the mechanisms that occur in the ear in age-related hearing loss, as well as to identify gaps in knowledge that require further research.

Materials and methods. The authors searched for publications in the electronic databases PubMed, Google Scholar, and eLibrary. The search was conducted using the following keywords in Russian and English: “age-related hearing loss”, “ear anatomy”, “cochlea”, “hair cells of the ear”, “hearing loss diagnosis”, “causes of hearing loss”, “tectorial membrane”.

Results. Changes in the structure and composition of the VSM during cochlear aging may create prerequisites for the development of various pathologies, including CHD. However, the role of VCM-associated molecules in the development of CHD remains poorly understood. This indicates the need for further research in this area.

Conclusion. The VSM is a critical component of the cochlea of the inner ear. At the macroscopic level, the VSM not only ensures the structural integrity of the cochlea, but also plays a key role in the perception and transmission of sound signals and in maintaining ionic balance in the perilymph and endolymph. During cochlear aging, changes in the structure and composition of the VSM occur, which may set the stage for the development of CHD.

Keywords: extracellular matrix, cochlea, matrix metalloproteinases, age-related hearing loss, tectorial membrane, basal membrane, spiral ligament.

For citation: Dzhimgirov M.A., Dzhimgirova A.F. The role of cochlea extracellular matrix in age related hearing loss. *Clinical review for general practice.* 2025; 6 (10): 113–117 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.6.10.00700

Введение

Внеклеточный матрикс (ВКМ) – это трехмерная бесклеточная структура, присутствующая в тканях организма, преимущественно состоящая из белков. Основные компоненты ВКМ включают коллаген, протеогликаны и гликопротеины [1, 2]. В организме человека на долю ВКМ приходится примерно треть общей массы тела. Этот компонент выполняет ключевые функции в поддержании физиологической структуры и функционирования тканей. ВКМ не только создает каркас, но и активно регулирует клеточные процессы, такие как дифференцировка, пролиферация и миграция клеток.

Улитка как слуховой рецептор представляет собой тонко структурированный орган со специфичными топологией и механико-электрическими свойствами. Внутри улитки ВКМ включает текториальную и базилярную мембраны, спиральный лимб и спиральную связку, которые регулируют ее морфогенез и дифференцировку слуховых клеток [3, 4]. Вибрация текториальной и базилярной мембран обеспечивает механико-электрическое преобразование звуковых сигналов. Спиральная связка и сосудистый ствол поддерживают гомеостаз эндокохлеарного потенциала в улитке. Изменения во внеклеточном матриксе могут влиять на выживание и функционирование волосковых и поддерживающих клеток.

Старение представляет собой многокомпонентный биологический процесс, включающий многочисленные молекулярные и клеточные изменения. В результате исследований были идентифицированы двенадцать ключевых признаков старения, включающих геномную нестабильность, укорочение теломер, эпигенетические модификации, потерю протеостаза, нарушения в макроаутофагии, дерегуляцию метаболизма питательных веществ, митохондриальную дисфункцию, клеточное старение, истощение стволовых клеток, изменения в межклеточной коммуникации, хроническое воспаление и дисбиоз [5, 6]. ВКМ играет ключевую роль в этих процессах. Стареющий ВКМ способен передавать клеткам сигналы старения, а стареющие клетки в свою очередь могут влиять на состав и структуру ВКМ через секретруемые ими факторы [6]. Воспалительные цитокины, продуцируемые стареющими клетками, могут способствовать развитию возрастного фиброза [7]. Изменения в структуре и компонентах ВКМ оказывают влияние на функции стареющих клеток и играют важную роль в патогенезе таких нейродегенеративных заболеваний, как болезнь Альцгеймера и возрастная макулярная дегенерация [8].

Возрастная тугоухость, или пресбиакузис, является одним из наиболее распространенных слуховых нарушений у пожилых людей во всем мире. Она характеризуется прогрессирующей и необратимой потерей слуха, преимущественно в высокочастотном диапазоне, значительно снижая качество жизни пожилых людей [9, 10]. В условиях старения населения разработка методов профилактики и замедления прогрессирования пресбиакузиса, а также эффективных способов улучшения слуха у пациентов с этим заболеванием приобретает особую актуальность. Несмотря на значительный прогресс в изучении патогенеза данного состояния, ме-

ханизмы его развития остаются недостаточно исследованными. Предполагается, что дегенеративные изменения внутренних и наружных волосковых клеток улитки, сосудов внутреннего уха и слухового нерва могут играть ключевую роль в развитии возрастной тугоухости [11]. Изменения в ВКМ улитки играют ключевую роль в патогенезе различных заболеваний, включая старение, повреждение слуховой системы, ототоксическую глухоту и фиброз, связанный с кохлеарными имплантатами. Число исследований, направленных на изучение влияния дегенерации ВКМ на развитие врожденной прогрессирующей тугоухости (ВПС), ограничено.

Цель исследования – обобщить современные данные литературы и оценить роль механизмов, протекающих в ухе при ВПС, а также выявить пробелы в знаниях, требующие проведения дальнейших исследований.

Материалы и методы

Авторы провели поиск публикаций в электронных базах данных PubMed, Google Scholar и eLibrary. Поиск проводился по следующим ключевым словам на русском и английском языках: «возрастная потеря слуха», «анатомия уха», «улитка», «волосковые клетки уха», «hearing loss diagnosis», «causes of hearing loss», «tectorial membrane». Временной интервал поиска – с 2008 по 2025 г. В исследовании включали статьи, опубликованные преимущественно за последние 5 лет, однако в случае высокой научной значимости включали и более ранние работы. При необходимости авторы проводили дополнительный поиск иной релевантной литературы, касающейся клинико-прогностического значения ВПС.

Авторы независимо друг от друга провели анализ заголовков и аннотаций статей, после чего извлекался полный текст релевантных исследований. В процессе подготовки обзора был использован следующий алгоритм для отбора источников: до начала скрининга исключались дубликаты; в процессе скрининга авторы анализировали названия и аннотации отобранных статей, проверяя их соответствие теме обзора и наличие полного текста, на данном этапе исключали тезисы, статьи и работы, не имеющие полного текста; полнотекстовые рукописи прошли оценку на соответствие критериям включения.

Критерии включения: оригинальные исследования, опубликованные в рецензируемых научных журналах полнотекстовые обзоры литературы, метаанализы, систематические обзоры, рандомизированные контролируемые или экспериментальные исследования *in vitro*, *in vivo*, а также описания клинических случаев на русском или английском языке, содержащие вышеуказанные ключевые слова.

В конечном итоге в настоящий обзор было включено 60 источников. Алгоритм отбора продемонстрирован на рисунке.

Результаты и обсуждение

ВКМ улитки и внеклеточные протеазы

ВКМ улитки состоит из разнообразных белковых компонентов, называемых матриосомами [12, 13]. К ним относятся коллаген, гликопротеины, протеогликаны и

Алгоритм отбора первоисточников.
The algorithm for selecting primary sources.



другие белки. Эти компоненты играют ключевую роль в формировании и поддержании структуры ВКМ [14, 15]. Коллаген является основным структурным белком ВКМ, обеспечивающим его прочность и устойчивость к растяжению. Гликопротеины формируют базовую структуру матрикса и выполняют функцию лигандов для клеточных рецепторов, таких как интегрины, способствуя взаимодействию клеток с ВКМ. Протеогликаны состоят из белка, к которому присоединены гликозаминогликаны, придающие матриксу отрицательный заряд [16, 17]. Гликозаминогликаны, особенно гепарансульфат, регулируют гомеостаз ВКМ, взаимодействуя с различными факторами и способствуя их проникновению в матрикс. Кроме того, гликозаминогликаны и гликопротеины играют важную роль в связывании и транспорте факторов роста, цитокинов и других биологически активных молекул, обеспечивая ремоделирование и поддержание структуры ВКМ. Белки, участвующие в сшивании и ремоделировании ВКМ, включают факторы роста, цитокины и муцины [18].

Текториальная мембрана

Текториальная мембрана (ТМ), расположенная над кортиевым органом, имеет спиральную форму, аналогичную структуре самого органа. С возрастом в ТМ происходят морфологические и биохимические изменения. В образцах височных костей лиц престарелого возраста с ВПС наблюдаются истончение ТМ, ее отделение от спирального лимба и прикрепление апикальной части к мембране Рейсснера, а также деформация базальных участков ТМ [19]. С помощью трансмиссионной электронной микроскопии было исследовано старение улитки у мышей разного возраста. Установлено, что дегенеративные изменения в ТМ начинаются в апикальном отделе улитки и постепенно распространяются на средний и базальный отделы [20, 21]. У мышей в возрасте 12–18 мес наблюдаются признаки набухания и истончения ТМ, однако внутренние и наружные волосковые клетки кортиева органа, а также нейроны спирального ганглия остаются интактными [22]. Это указывает на то, что дегенеративные изменения в ТМ предшествуют потере сенсорных клеток и нейронов. На этом этапе у мышей отмечается легкая потеря слуха. К 24–30 мес анало-

гичные изменения происходят и в базальной части ТМ, что сопровождается усилением потери слуха. Кроме того, ТМ отделяется от спирального лимба и контактирует с мембраной Рейсснера. Матриксные компоненты подвергаются значительной деградации, что особенно выражено в ядре сухожилия и коллагеновых волокнах [23]. В матриксе сухожилия у 12-месячных мышей линии СВА/Са выявлены обширные лакуны, что указывает на потерю матричного материала [23]. К 24–30 мес ядро сухожилия практически полностью исчезло, сохранив лишь плотные фибриллярные комплексы на поверхности и на дистальном конце.

Старение и дегенерация ТМ коррелируют с изменениями в экспрессии таких белков, как α -текторин, β -текторин и СеАСАМ16. Иммунофлюоресцентное окрашивание позволяет выявить снижение уровня экспрессии α -текторина и β -текторина в апикальной части ТМ у мышей линии СВА/Са в возрасте 18–19 мес по сравнению с 6-месячными особями [17]. В базальной части ТМ уровень экспрессии этих белков оставался неизменным. С 24 мес наблюдается дальнейшее снижение экспрессии α -текторина и β -текторина как в апикальной, так и в базальной части ТМ. Параллельно с этим экспрессия СеАСАМ16 увеличивается с возрастом и уменьшается в направлении от апикальной к базальной части улитки. У мышей линии С57BL/6J с нокаутированным геном *Seacam16* (*Seacam16KO/KO*) наблюдается ускоренное старение ТМ внутреннего уха. Уже к 6 мес у них отмечаются изменения в матриксе апикального поворота ТМ, которые к 12 мес распространяются на базальный поворот, а к 26 мес затрагивают все отделы. У мышей дикого типа (*Seacam16+/+*) аналогичные изменения начинаются только с 6 мес [24]. Отмечается, что жесткость ТМ у мышей *Seacam16KO/KO* снижена по сравнению с 3–4-месячными мышами из контрольной группы. Порог акустического рефлекса ствола мозга на частотах 4–12 кГц у них увеличивается уже к 12 мес, что сопровождается снижением порога отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения [25]. Эти результаты свидетельствуют о фенотипе преждевременного старения у мышей *Seacam16KO/KO*, что может указывать на роль *Seacam16* в патогенезе ауто-сомно-рецессивной ВПС [26]. Однако наиболее выра-

женные изменения у них наблюдаются в апикальном отделе ТМ, в то время как у мышей дикого типа тугоухость развивается в базальном отделе, что требует дальнейшего изучения механизмов старения ТМ [27]. Окрашивание гистологических срезов улитки толуидиновым синим у 12-месячных мышей-самцов линий C57BL/6J, S129SvEv и CBA/Ca выявило значительное повреждение матрикса тимпанальной мембраны у мышей линии C57BL/6J по сравнению с мышами S129SvEv и CBA/Ca, у которых повреждения были минимальными. Наблюдается выраженная потеря матрикса апикальной части ТМ при минимальном повреждении базальной части. У мышей линии C57BL/6J в возрасте 26 мес были выявлены практически полная утрата экспрессии α -текторина, снижение экспрессии β -текторина и SEASAM16 в тимпанальной мембране. Аналогичные изменения были обнаружены у 30-месячных мышей линии CBA/Ca. Однако нельзя однозначно утверждать, что α -текторин наиболее чувствителен к возрастным изменениям [28, 29]. Остается неясным, какие клеточные элементы продуцируют и поддерживают уровень α -текторина, также неизвестны точные механизмы, приводящие к его снижению. С возрастом происходят значительные трансформации в морфологии, структурных характеристиках, химическом составе и функциональных свойствах тканей внутреннего уха, приводящих к развитию сенсоневральной тугоухости [30, 31]. Механизмы, обуславливающие прогрессирующую потерю слуха, требуют дальнейшего изучения.

Базиллярная мембрана

Базиллярная мембрана (БМ) – это слой ВКМ, расположенный между сенсорными эпителиальными клетками, состоящий из внутренних и наружных волосковых клеток, опорных клеток и мезотелиальных клеток, граничащих с барабанной перепонкой [32]. В гистологических срезах височной кости пациентов с ВПС наблюдаются утолщение и кальцификация БМ [33, 34]. На животных моделях 30-месячных крыс дикого типа выявлено значительное увеличение толщины БМ, которое отсутствовало у 2-месячных крыс данного типа. При этом не обнаружено существенных различий в толщине апикальной и средней БМ. Около 25% мРНК, экспрессирующихся во внутреннем ухе мыши, участвуют в процессах пролиферации, дифференцировки, морфогенеза и функционального созревания сенсорных эпителиальных клеток. J. Zhang и соавт. для исследования молекулярных изменений в улитке мышей разного возраста использовали микрочип GeneChip, предназначенный для анализа экспрессии мРНК [35]. Анализ проводился на материале улиток 21-дневных, 3-месячных и 9-месячных мышей линии C57BL/6J, а также 21-дневных, 9-месячных и 16-месячных мышей линии CBA/Ca. В результате исследования было выявлено, что экспрессия мРНК семейства miR-29 увеличивается с возрастом как у представителей линии C57BL/6J, так и у мышей CBA/Ca. мРНК miR-29 способна ингибировать экспрессию генов, кодирующих такие компоненты ВКМ, как коллаген, эластин и фибронектины [36, 37]. Экспрессия miR-29а была обнаружена не только в клетках кортиева органа, сосудистом русле и спиральном

ганглии, но и в структурах ВКМ, включая спиральный край и БМ, что было подтверждено в исследованиях на мышах miR-29aKO/KO и C57BL/6J [38]. У первых (miR-29aKO/KO) в возрасте 2–5 мес наблюдалось прогрессирующее снижение слуха, что проявлялось в увеличении порогов слухового восприятия на частотах 8, 16 и 32 кГц при регистрации вызванных акустических рефлексов [39, 40]. Гистологическое исследование 4-месячных мышей линии miR-29aKO/KO позволило выявить значительную потерю наружных волосковых клеток в базальной и апикальной частях улитки, а также внутренних волосковых клеток в ее базальной части. Также наблюдались истончение сосудистого стриатума и уменьшение числа нейронов в базальной части спирального ганглия. Электронно-микроскопическое исследование выявило слияние оставшихся стереоцилий волосковых клеток у мышей miR-29aKO/KO [41, 42]. Было определено, что экспериментальное выведение из строя miR-29а у мышей приводит к усилению экспрессии генов, связанных с базальной мембраной улитки, включая COL4A1, COL4A2, COL4A3, COL4A4, COL4A5, LAMB2 и LAMC1. Иммунофлуоресцентный анализ замороженных срезов улитки 4-месячных мышей с нокаутированной miR-29а показал значительное увеличение экспрессии COL4A1 и LAMB2 в БМ [43, 44]. Трансмиссионная электронная микроскопия выявила утолщение базальной пластинки в базальном отделе, а также увеличение коллагеновых волокон в БМ под клетками внутренней колонны и клетками Дейтера, что также подчеркивает важную роль miR-29а в поддержании структурной целостности БМ. Утолщение БМ в базальном повороте у мышей с нокаутированной miR-29а сходно с изменениями, наблюдаемыми в БМ стареющих крыс. Это позволяет предположить наличие связи между прогрессирующим старением улитки у мышей и утолщением БМ в базальном отделе [46]. Таким образом, утолщение БМ может быть одним из механизмов развития ВПС.

Спиральная связка

Спиральная связка является важной структурой латеральной стенки среднего канала улитки. Она расположена между сосудистой полоской и БМ [47]. Сосудистая полоска, находящаяся латеральнее спиральной связки, огибает внешнюю костную стенку улитки, проходя над мембраной Рейсснера в верхней части спирального канала, и нижним концом прикрепляется к БМ. Одним из патологических механизмов, лежащих в основе ВПС, является дегенерация сосудистой полоски и спирального органа на латеральной стенке улитки, что приводит к развитию метаболической тугоухости [48, 49]. Дегенеративные изменения в сосудистой полоске, проявляющиеся в потере фиброцитов, происходят раньше, чем в сосудистом стриатуме и волосковых клетках. В ходе исследования был проанализирован 151 образец височной кости, включая 15 образцов от пожилых пациентов с потерей слуха. В этих образцах наблюдалась значительная дегенерация сосудистого сплетения, сопровождающаяся атрофией или исчезновением фиброцитов. Эти данные указывают на то, что дегенерация сосудистого сплетения может быть одним из ключевых

механизмов развития ВПС [50, 51]. Для оценки возрастных изменений в морфологии сосудистого сплетения образцы височной кости были разделены на три возрастные группы: 15–38 лет (8 образцов), 51–59 лет (8 образцов) и 64–84 года (9 образцов). В результате исследования было установлено, что объем сосудистого сплетения у представителей группы 64–84 лет значительно меньше по сравнению с группой 15–38 лет. Это свидетельствует о значительных морфологических изменениях и уменьшении объема сосудистого сплетения при старении организма.

Роль молекул ВКМ, потенциально ассоциируемых с развитием ВПС

Матриксные металлопротеиназы (ММП) и тканевые ингибиторы металлопротеиназ являются ключевыми молекулами, регулируемыми ВКМ, которые участвуют в процессах ремоделирования и поддержания гомеостаза ВКМ. ММП играют важную роль в клеточных процессах, включая жизненный цикл клеток, их старение, апоптоз и другие регуляторные функции [52]. Семейства ММП опосредуют процессы регуляции клеточного старения через секреторный фенотип [53, 54]. В исследовании, проведенном на базе данных Биобанка клиники Мэйо, было изучено 28 белков у 1923 лиц старше 65 лет с одним хроническим заболеванием. Целью было выявление связи между плазменными уровнями этих белков и риском смерти. При использовании логистической регрессии и последующего анализа LASSO 36 белков было обнаружено, что концентрация ММП-12 отрицательно коррелирует с продолжительностью жизни, что указывает на наличие потенциальной связи между повышенным содержанием ММП-12 в плазме и продолжительности жизни [55, 56]. Семейства ММП также активно исследуются в контексте дегенеративных заболеваний сетчатки, где они играют важную роль в поддержании жизнеспособности клеток сетчатки и нейронов. ММП и тканевые ингибиторы металлопротеиназ активно экспрессируются в различных тканях внутреннего уха, таких как сосудистый стриятум, слуховой сенсорный эпителий и спиральный ганглий. Данные ферменты играют ключевую роль в патогенезе шумоиндуцированной и аминогликозид-индуцированной потери слуха, а также в развитии наследственной тугоухости, включая синдром Альпорта и гипергомоцистеинемии [57, 58]. Тем не менее их роль в формировании врожденных пороков развития уха остается недостаточно изученной.

Роль ММП в нарушениях слуха

Исследования, посвященные отношению роли семейства ММП к нарушениям слуха, включают анализ генетических ассоциаций, направленных на выявление генетических факторов, связанных с потерей слуха [59]. Установлено наличие положительной корреляции между ММП-2 и ВПС. Анализ экспрессии ММП-9 в слуховой коре и гиппокампе мышей линии C57BL/6J показал увеличение уровня экспрессии у 15-месячных животных по сравнению с 3-месячными. Изучение спинномозговой жидкости 65 пациентов с болезнью Альцгеймера и 44 пациентов с болезнью Альцгеймера и сопутствующей потерей слуха выявило разницу в среднем уровне ММП-3 в спинномозговой жидкости. Так, у лиц первой группы концентрация ММП-3 составила 0,52 нг/мл, тогда как у второй – 0,37 нг/мл. Уровень ММП-3 в спинномозговой жидкости пациентов с ВПС оказался значимо выше ($p=0,004$) и коррелировал с порогом чистого тона [60]. Несмотря на ключевую роль молекул ВКМ в нейродегенеративных процессах, число исследований, посвященных изменениям ВКМ при ВПС, остается ограниченным. Недостаточно изучены взаимосвязи между ВКМ и механизмами развития нарушений слуха.

Заключение

ВКМ является критически важным компонентом улитки. На макроскопическом уровне ВКМ не только обеспечивает структурную целостность улитки, но и играет ключевую роль в восприятии и передаче звуковых сигналов, а также в поддержании ионного баланса в перилимфе и эндолимфе. На микроскопическом уровне компоненты ВКМ участвуют в развитии и жизненном цикле слуховых сенсорных клеток. В последние годы активно исследуется роль ВКМ в дифференцировке этих клеток. Патогенез ВПС представляет собой сложный процесс. В ходе старения улитки происходят изменения в структуре и составе ВКМ, что может создавать предпосылки для развития ВПС. Молекулы, ассоциированные с ВКМ, такие как ММП и тканевые ингибиторы металлопротеиназ, также вовлечены в патогенез различных форм сенсоневральной тугоухости, однако их роль в развитии ВПС остается недостаточно изученной.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Джимгиров Мерген Аюкаевич – врач-оториноларинголог, ABC медицина. E-mail: murkudda@mail.ru; ORCID: 0009-0006-6468-4837

Джимгирова Алина Федоровна – врач ультразвуковой диагностики ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина». E-mail: www.akp94@mail.ru; ORCID: 0009-0006-2647-4644

Поступила в редакцию: 27.03.2025

Поступила после рецензирования: 23.04.2025

Принята к публикации: 15.05.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Mergen A. Dzhimgirov – otorhinolaryngologist, ABC Medicine. E-mail: murkudda@mail.ru; ORCID: 0009-0006-6468-4837

Alina F. Dzhimgirova – ultrasound doctor, S.S. Yudin State Clinical Hospital. E-mail: www.akp94@mail.ru; ORCID: 0009-0006-2647-4644

Received: 27.03.2025

Revised: 23.04.2025

Accepted: 15.05.2025