

## СОПРЯЖЕННОСТЬ НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ С РАСПРЕДЕЛЕНИЕМ УРОВНЯ ПОСТОЯННОГО ПОТЕНЦИАЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

© 2022 г. Г. М. Бодиенкова<sup>1</sup>, \*, О. Л. Лахман<sup>1</sup>, Е. В. Боклаженко<sup>1</sup>, О. И. Шевченко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное научное учреждение  
“Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований”, Ангарск, Россия

Поступила в редакцию 28.12.2021 г.

После доработки 20.01.2022 г.

Принята к публикации 29.03.2022 г.

Цель исследования заключалась в выявлении взаимосвязи между изменением некоторых показателей иммунной системы (цитокины, нейрональные антитела) и распределением уровней постоянного потенциала (УПП) головного мозга у пациентов с профессиональной нейросенсорной тугоухостью (НСТ). Проведено обследование 55 мужчин с профессиональной НСТ, сформировавшейся при воздействии авиационного шума и 34 – “условно” здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту. В результате корреляционного анализа установлено, что чем выше концентрации провоспалительного IL-1 $\beta$ , который первым включается в ответную реакцию организма, регулируя неспецифический и специфический иммунный ответ, тем выше УПП межполушарной лобной асимметрии энергетического обмена (Fd-Fs). Напротив, нарастание концентрации TNF- $\alpha$  сопровождалось снижением УПП в левом лобном отведении (Fs). Полученные результаты могут свидетельствовать о важной роли IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  в регуляции процессов межполушарной деятельности при гиперполяризации мембран нейронов в лобных отделах головного мозга, активации в лобных отделах головного мозга, а также подтверждают, что цитокиновая регуляция иммунного ответа происходит на уровне целостного организма. Также показано рассогласование значительного количества взаимосвязей и появление новых отрицательных зависимостей между уровнями антител (АТ) к белкам: В-зав. Са-канал, Хол-Р, Сер-Р и УПП в правой и левой теменной областях (Pd, Ps), АТ к ГАМК-Р, Глу-Р и УПП в левой теменной области (Ps), АТ к Глу-Р с показателями межполушарной лобной асимметрии УПП (Fd-Fs), что свидетельствует о важной роли нейроаутоиммунных реакций в развитии нарушений энергетического обмена мозга. Характеристики УПП, коррелирующие с иммунохимическими показателями, отражают не только нейрофизиологические механизмы, но и характеризуют функциональное состояние адаптивных систем организма в целом. В дальнейшем это может использоваться для практической разработки новых методов диагностики различных состояний.

*Ключевые слова:* нейросенсорная тугоухость, цитокины, антитела к нервной ткани, диагностика

DOI: 10.31857/S1027813322330019

### ВВЕДЕНИЕ

Нейросенсорная тугоухость во всем мире относится к широко распространенным заболеваниям и обусловлена многообразием неблагоприятных факторов, приводящих к тугоухости и глухоте, в том числе профессиональных. Выраженной тугоухостью страдает 1–6% населения земного шара [1]. Вместе с тем в современный период проблема диагностики и лечения заболевания не теряет своей актуальности. Это связано с тем, что НСТ характеризуется полиморфностью клинической картины, а изменения в нервной системе, как правило, сочетаются с поражением иммунной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной систем. При

развитии приобретённой НСТ выделяют ряд последовательных стадий: ишемия, расстройства кровообращения, гибель чувствительных клеток внутреннего уха и нервных элементов проводящего пути слухового анализатора. Известно, что эффективность работы мозговых структур во многом связана с процессами энергетического обеспечения головного мозга [2]. Для оценки энергетического обмена мозга в современных электрофизиологических лабораториях преимущественно выделяют нейроэнергокартирование – регистрация уровня постоянного потенциала (УПП) головного мозга с последующей компьютерной обработкой [3]. Характеристики УПП головного мозга можно расценивать как интегральные показатели энергетического состояния головного мозга, которые отражают состояние кислотно-щелочного равновесия в мозге, а также связаны с изменением иммунологи-

\* Адресат для корреспонденции: 665827 Россия, Иркутская область, Ангарск, 12а м-н, д. 3, а/я 1170; тел.: +7(3955)58-69-10 (доб. 1411); e-mail: immun11@yandex.ru.

ческих и биохимических параметров, характеризующих состояние адаптационных систем организма в целом. Учитывая современные научные исследования, показывающие, что исследование УПП головного мозга способствует раскрытию механизмов взаимообусловленности энергетического метаболизма головного мозга и других систем организма [4], актуальным является выявление зависимости между показателями, характеризующими состояние нейроэнергообмена и изменением нейроаутоиммунных реакций. НСТ относится к проблемным заболеваниям в плане диагностики и лечения. В основе ее развития лежит нарушение чувствительных нервных волокон внутреннего уха, слухового нерва и центральных образований слуховой системы. Вместе с тем, в свете современных представлений важную роль в механизмах развития и течения НСТ играет нейроиммунноэндокринная регуляция. Благодаря взаимоотношениям нервной и иммунной систем, патология последних приобретает свои особенности, обусловленные не только прямым воздействием патогенного агента на ту или иную систему, но и опосредованно через изменения другой интегративной системы. Кроме того, течение НСТ довольно часто сочетается с общесоматической патологией [5], в том числе с сердечно-сосудистой, что создает дополнительные сложности в ее выявлении и диктует необходимость создания и совершенствования, новых патогенетически обоснованных подходов к разработке иммунохимических маркеров и оценки их диагностической значимости.

Цель исследования — выявить взаимосвязь между изменением некоторых показателей иммунной системы (цитокинов, нейрональных антител) и распределением уровня постоянного потенциала головного мозга у пациентов с профессиональной нейросенсорной тугоухостью.

## МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 55 мужчин с установленным диагнозом профессиональной НСТ, сформировавшейся при воздействии авиационного шума (персонал летного состава), которые находились на обследовании и лечении в клинике института. Средний возраст обследованных пациентов составил  $52.0 \pm 1.36$  г. Клиническая верификация диагнозов осуществлялась врачами клиники в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Группа сравнения представлена 34 “условно” здоровыми лицами, которые по специфике профессиональной деятельности не подвергались хроническому воздействию шума (средний возраст —  $50.35 \pm 1.69$  лет).

Кровь для исследования у пациентов брали однократно при поступлении в стационар, натощак до проведения лечения, используя пробирки Vacutainer, которые центрифугировали при 1500 г в течение 15 минут для получения сыворотки.

Сыворотку отбирали в отдельные пробирки Эппендорф (Eppendorf). Содержание цитокинов (IL-1 $\beta$ , IL-2, IL-4, IL-8, TNF- $\alpha$ , INF- $\gamma$ ) определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием тест-систем производства “Вектор-Бест” (г. Новосибирск). С помощью стандартных тест-систем ЭЛИ-Нейро-Тест (МИЦ “Иммункулус” г. Москва) оценивали сывороточные концентрации АТ класса IgG к антигенам нервной ткани: нейрофиламентному протеину-200 (NF-200), глиальному фибриллярному кислому белку (GFAP), S-100, основному белку миеллина (ОБМ), вольтажзависимому Са-каналу (В-зав. Са-канал), глутаматным рецепторам (Глу-Р), дофаминовым рецепторам (ДА-Р), ГАМК — рецепторам (ГАМК-Р), серотониновым рецепторам (Сер-Р), холинорецепторам (Хол-Р), ДНК,  $\beta$ 2 гликопротеину (Б2ГП).

Регистрацию УПП головного мозга осуществляли с помощью электрофизиологического метода нейроэнергокартирования (НЭК) — программируемого усилителя биологических потенциалов милливольтного диапазона. УПП головного мозга возникает в результате суммации мембранных потенциалов нервных и глиальных клеток, а также разности потенциалов на мембранах гематоэнцефалического барьера. Этот метод предполагает биохимическую нейровизуализацию и оценку интенсивности церебрального энергетического метаболизма головного мозга с помощью неинвазивной регистрации и анализа сдвига УПП. По степени выраженности изменений энергетического обмена головного мозга определяли уровень интенсивности нейрометаболизма. Исследования проводили на аппаратно-программном комплексе для топографического картирования электрической активности “Нейро-КМ” (г. Москва). Анализ данных выполняли путем картирования полученных значений, зарегистрированных по всем областям головы с помощью неполярных хлорсеребряных электродов. Референтный электрод располагали на запястье правой руки, а активные электроды — в 12 отведениях по международной системе “10–20%”: Fz, Fd, Fs (лобных); Pz, Pd, Ps (теменных); Ts, Td (височных) и Oz (затылочном), Cz, Cs, Cd (центральных).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета прикладных программ “STATISTICA 6.0” (StatSoft, USA). Возраст и стаж работы обследованных пациентов представлены в виде средней ( $M$ ) и ее ошибки ( $m$ ). Проверку нормальности распределения выполняли с использованием критерия Шапиро—Уилкса. Результаты представлены в виде медианы ( $Me$ ), нижнего ( $Q_{25}$ ) и верхнего ( $Q_{75}$ ) квартилей. Для определения значимости между независимыми выборками при ненормальном распределении использовали критерий Манна—Уитни. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0.05$ . Обследование пациентов проходило в соответствии с этическим стандартом Хельсинской декларации всемирной ассоциации “Этические принципы

проведения научных медицинских исследований с участием человека”, с поправками 2000г. и “Правилами клинической практики в Российской Федерации”, утвержденными Приказом Минздрава РФ № 266 от 19.06.2003г., с информированного согласия пациентов и по заключению местного этического комитета (протокол № 5 от 14.11.2012).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты предыдущего исследования по выявлению особенностей энергетического обмена головного мозга у пациентов с НСТ свидетельствовали об изменении УПП в лобных, центральных, левом теменном, правом височном отведениях относительно группы сравнения. Анализ распределения показателей УПП всех отделов головного мозга показал неравномерность их профиля, что характеризует нарушение принципа “куполообразности” у обследованных пациентов. Установленный факт могут свидетельствовать о функциональном напряжении головного мозга с преимущественной дисфункцией его диэнцефальных отделов [6]. Известно, что длительное сохранение измененного нейрометаболизма и нейроэнергетики при продолжающемся воздействии стрессирующих производственных факторов способствует развитию многообразных нарушений в организме, в том числе функциональных расстройств ЦНС, возникновению атрофических изменений в гиппокампе. Параллельно у этих же лиц выявлен дисбаланс в иммунной системе. У большинства пациентов наблюдалась гиперпродукция провоспалительных цитокинов: IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  и противовоспалительного IL-4 на фоне снижения IL-2. Установлено и усиление аутоиммунных реакций относительно значительного количества нейрональных АТ [7]. Принципиально важным для понимания и практического использования результатов иммунохимического исследования и показателей энергетического обмена головного мозга является диагностическая и прогностическая ценность. Поэтому на следующем этапе исследований представляло определенный интерес выявить взаимосвязь между показателями иммунной системы и интенсивностью нейроэнергообмена. Тем более что в настоящее время имеются единичные сообщения о том, что УПП головного мозга отражает не только индивидуальные особенности общего и локального уровня энергетических затрат, связанных с функциональным состоянием мозга и нервной системы, но и опосредованно организма в целом [8].

Результаты корреляционного анализа между концентрациями цитокинов и УПП головного мозга представлены в табл. 1. При анализе данных, представленных в таблице, выявлена прямая статистически значимая взаимосвязь IL-1 $\beta$  с УПП в отведениях Fd-Fs. То есть чем выше концентрация IL-1 $\beta$ , тем выраженнее межполушарная асимметрия лобных отделов головного мозга. Важно отметить, что IL-1 $\beta$  является основным

индуцибельным провоспалительным цитокином, обладающим широким спектром действия и первым включается в ответную реакцию организма, регулируя неспецифический и специфический иммунный ответ. Исследованиями показано, что усиление продукции IL-1 $\beta$  может играть важную роль в дегенерации нейронов, увеличивая экспрессию MMP9 [9]. Обнаружена и отрицательная корреляционная зависимость между TNF- $\alpha$  и УПП левого лобного отведения (Fs). TNF- $\alpha$  является существенным компонентом иммунной системы, стимулирующим экспрессию генов, необходимых для контроля воспаления и повреждения тканей. Гиперпродукция этого цитокина лежит в основе хронизации иммунопатологического процесса. В настоящее время доказана роль TNF- $\alpha$  в патогенезе некоторых системных аутоиммунных демиелинизирующих заболеваний [10]. Кроме того, отдельными авторами обнаружено, что постепенное увеличение концентрации TNF- $\alpha$  в плазме крови было сопряжено с когнитивной дисфункцией. Повышение уровня этого цитокина также ассоциировалось с уменьшением объема серого вещества и увеличением гиперинтенсивности белого вещества головного мозга по результатам магнитно-резонансной томографии [11]. Следует отметить, что в группе сравнения, приведенные выше зависимости, не обнаружены. Однако показана прямая статистически значимая зависимость провоспалительного IL-8 и противовоспалительного IL-4 с УПП головного мозга в центрально-теменной области (Pz). А также прямая зависимость между концентрацией INF- $\gamma$  и УПП в центральной и левой теменных (Pz, Ps), левой лобной (Fs) и затылочной (Oz) областях. Полученные результаты, вероятно, могут свидетельствовать о важной роли IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  в регуляции процессов нейроэнергообмена в лобных отделах головного мозга в норме, а также подтверждают, что цитокиновая регуляция иммунного ответа происходит на уровне целостного организма, где цитокины осуществляют связь между иммунной, нервной и другими системами для их вовлечения в регуляцию единой защитной реакции [12]. Анализируя корреляционные взаимоотношения между уровнями АТ к белкам нервной ткани и УПП головного мозга (табл. 2), обращает на себя внимание большое количество взаимосвязей между показателями в группе сравнения (23 отрицательных и 8 положительных). У пациентов с НСТ происходит рассогласование значительного количества связей (остается 9 отрицательных и 2 положительных). Вместе с тем появляются новые отрицательные взаимосвязи между уровнями АТ к белкам: В-зав. Са-канал, Глу-Р, Хол-Р, ГАМК-Р, Сер-Р и УПП в левой теменной (Ps) области, В-зав. Са-канал, Хол-Р, Сер-Р и УПП в правой теменной области (Pd), Глу-Р с УПП в правой височной области (Td). Известно, что префронтальная кора (Fz, Fd, Fs) отвечает не только за планирование и контроль последовательности действий, но также и за поведенческое торможение, регуля-

**Таблица 1.** Корреляционные коэффициенты между цитокинами и УПП головного мозга у пациентов с НСТ и группы сравнения

УПП головного мозга в отведениях, МВ		IL-1 $\beta$ , пг/мл	IL-4, пг/мл	IL-8, пг/мл	TNF- $\alpha$ , пг/мл	INF- $\gamma$ , пг/мл
Fs	1	–	–	–	–0.313 <i>p</i> = 0.02	–
	2	–	–	–	–	0.540 <i>p</i> = 0.028
Oz	1	–	–	–	–	–
	2	–	–	–	–	0.530 <i>p</i> = 0.03
Pd	1	–	–	–	–	–
	2	–	–	–	–	–
Pz	1	–	–	–	–	–
	2	–	0.540 <i>p</i> = 0.036	0.690 <i>p</i> = 0.022	–	0.650 <i>p</i> = 0.018
Ps	1	–	–	–	–	–
	2	–	–	–	–	0.640 <i>p</i> = 0.015
Td	1	–	–	–	–	–
	2	–	–	–	–	–
Fd-Fs	1	0.336 <i>p</i> = 0.01	–	–	–	–
	2	–	–	–	–	–0.650 <i>p</i> = 0.03

Примечание: Знак “–” означает отсутствие статистически значимых связей между данными показателями при *p* > 0.05; 1 – пациенты с НСТ, 2 – группа сравнения.

цию эмоций и аффекта [3]. Важно отметить, что возрастание УПП, свидетельствующее об усилении метаболизма, ацидозе соответствует первой стадии стресса или мобилизации активационных процессов, а снижение УПП (алкалоз) соответствует третьей стадии стресса, торможению адаптационных механизмов, депрессии реактивности мозга [13]. Следует полагать, что чем быстрее пациент проходит от стадии активизации к стадии истощения, тем быстрее формируется патологический процесс. Учитывая, установленные зависимости, а также факт того, что у обследованных нами пациентов, течение НСТ сопровождается формированием мозговой дефицитарности, проявляющейся в виде функционального состояния нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга, таламических структур, когнитивной деятельности, есть все основания полагать о важной роли нейроаутоиммунных реакций в развитии нарушений функций мозга [14].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате корреляционного анализа между концентрациями цитокинов и УПП головного мозга у пациентов с НСТ установлено, что чем выше концентрации провоспалительного IL-1 $\beta$ , который первым включается в ответную реакцию

организма, регулируя неспецифический и специфический иммунный ответ, тем выраженнее межполушарная лобная асимметрия (Fd-Fs). Нарастание концентрации TNF- $\alpha$  сопровождалось снижением УПП в левом лобном отведении (Fs). Полученные результаты могут свидетельствовать о важной роли IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  в регуляции процессов активации в лобных отделах головного мозга, а также подтверждают, что цитокиновая регуляция иммунного ответа происходит на уровне целостного организма. Анализируя корреляционные взаимоотношения между уровнями АТ к белкам нервной ткани и УПП головного мозга, установлено рассогласование значительного количества взаимосвязей и появление новых отрицательных зависимостей между уровнями АТ к белкам: В-зав. Са-канал, Хол-Р, Сер-Р и УПП в правой и левой теменной (Pd, Ps) областях, ГАМК-Р, Глу-Р и УПП в левой теменной области (Ps), Глу-Р с УПП в височной области (Td), что подтверждает важную роль нейроаутоиммунных реакций в развитии нарушений нейроэнергообмена. Вместе с тем характеристики УПП, коррелирующие с иммунохимическими показателями, отражают не только нейрофизиологические механизмы, но и характеризуют функциональное состояние адаптивных систем организма в целом. В дальнейшем это может использоваться для

Таблица 2. Корреляционные коэффициенты между концентрациями нейрональных антител и УПП головного мозга у пациентов с НСТ и группы сравнения

УПП головного мозга в отведениях, мВ		Антитела к белкам, усл. ед.												
		S100	GFAP	ОБМ	NF-200	В-зав. Са кан.	Хол-Р	Глу-Р	ГАМК	Сер-Р	DA-R			
Fs	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2	-0.684 $p = 0.02$	-0.818 $p = 0.003$	-	-0.696 $p = 0.05$	-0.672 $p = 0.03$	-0.793 $p = 0.006$	-0.878 $p = 0.0008$	-0.644 $p = 0.04$	-	-	-	-	-
Oz	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2	-0.769 $p = 0.009$	-0.648 $p = 0.04$	-	-0.745 $p = 0.01$	-	-0.636 $p = 0.04$	-0.660 $p = 0.03$	-0.638 $p = 0.04$	-	-	-	-	-
Pd	1	-	-	-	-	-0.372 $p = 0.04$	0.327 $p = 0.02$	-	-	-0.296 $p = 0.02$	-	-	-	-
	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Pz	1	-	-	-	-	-	-0.270 $p = 0.04$	-	-	-	-	-	-	-
	2	-0.806 $p = 0.004$	-0.733 $p = 0.01$	-0.757 $p = 0.01$	-0.818 $p = 0.003$	-0.636 $p = 0.04$	-0.672 $p = 0.03$	-0.684 $p = 0.02$	-0.759 $p = 0.01$	-	-	-	-	-
Ps	1	-	-	-	-	-0.305 $p = 0.02$	-0.386 $p = 0.01$	-0.270 $p = 0.04$	-0.483 $p = 0.03$	-0.379 $p = 0.03$	-	-	-	-
	2	-0.745 $p = 0.01$	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-0.660 $p = 0.03$	-
Td	1	-	-	-	-	-	-	-0.277 $p = 0.04$	-	-	-	-	-	-
	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fd-Fs	1	-	-	0.471 $p = 0.04$	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	2	0.733 $p = 0.01$	0.866 $p = 0.001$	0.769 $p = 0.009$	0.903 $p = 0.0003$	0.818 $p = 0.003$	0.927 $p = 0.0001$	0.854 $p = 0.001$	0.784 $p = 0.007$	-	-	-	-	-

Примечание: Знак “-” означает отсутствие статистически значимых связей между данными показателями  $p > 0.05$ ; 1 – пациенты с НСТ, 2 – группа сравнения.

практической разработки новых методов диагностики различных состояний.

#### ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Работа выполнена за счет финансовых средств, выделенных в рамках Государственного задания ФГБНУ ВСИМЭИ.

#### СОБЛЮДЕНИЕ ЭТИЧЕСКИХ НОРМ

*Конфликт интересов.* Авторы заявляют, что у них нет конфликта интересов.

*Этическое одобрение.* Обследование пациентов соответствовало этическим стандартам в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (2000) и “Правилами клинической практики в РФ”, утвержденными Приказом Минздрава РФ № 266 от 19.06.2003 г.

*Информированное согласие.* Исследования выполнены с информированного согласия пациентов на участие в них и одобрено Этическим комитетом ВСНЦ ЭЧ СО РАМН (Протокол № 5 от 14.11.2012).

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тарасова Н.В., Корженкова А.В. // Вестник медицинского института РЕАВИЗ. 2011. № 3. С. 20–26.
2. Khader P. Slow brain potentials reveal the neural dynamics of cognitive functions. <https://www.mendeley.com/profiles/patrick-khader/> (дата обращения 04.06.2015)
3. Фокин В.Ф., Пономарева И.В. // Энергетическая физиология мозга. М.: Антидор, 2003. 288 с.
4. Депутат И.С., Нехорошкова А.Н., Грибанов А.В., Большевиццева И.Л., Старцева Л.Ф. // Экология человека. 2015. № 10. С. 27–36.
5. Шешегов П.М., Зинкин В.Н., Сливина Л.П. // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2018. Т. 52. № 3. С. 62–68.
6. Шевченко О.И., Русанова Д.В., Лахман О.Л. // Гигиена и санитария. 2019. Т. 98. № 10. С. 1068–1073.
7. G.M. Bodienkova, E.V. Boklazhenko // Neurochemical J. 2021. V. 15. № 1. P. 91–94.
8. Соколова Л.П. // Международный журнал экспериментального образования. 2011. № 6. С. 29.
9. Zhang Q., Adisheshaiah P., Reddy S.P. // Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol. 2005. V. 32. № 1. P. 72–81.
10. Kassiotis G., Kollias G. // J. Exp. Med. 2001. № 193. P. 427–434.
11. Lindbergh C.A., Casaletto K.B., Staffaroni A.M., Elahi F. // The J. Gerontology Series A Biological Sciences and Medical Sciences. 2019. V. 75(8). P. 1558–1565.
12. Созаева Д.И., Бережанская С.Б. // Кубанский научный медицинский вестник. 2014. № 3(145). С. 145–150.
13. Панков М.Н., Депутат И.С., Кожевникова И.С., Багрецова Т.В. // Научное обозрение. Биологические науки. 2018. № 5. С. 5–9. <https://science-biology.ru/ru/article/view?id=1116> (дата обращения: 07.06.2021).
14. Шевченко О.И., Лахман О.Л. // Экология человека. 2020. № 2. С. 18–23.

## Conjugation of Certain Immunological Indices with Distribution of Level of Constant Brain Potential in Neurosensory Hearing Loss

G. M. Bodienkova<sup>a</sup>, O. L. Lakhman<sup>a</sup>, E. V. Boklazhenko<sup>a</sup>, and O. I. Shevchenko<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Federal State Budgetary Scientific Institution “East-Siberian Institute of Medical and Ecological Research”, Angarsk, Russia

The aim of the study was to identify the relationship between the change in certain immune system indicators (cytokines, neuronal antibodies) and the distribution of level of constant brain potential (LCP) in patients with occupational neurosensory hearing loss (NHL). A survey was conducted of 55 men with professional NHL, formed under the influence of aviation noise and 34 – “conditionally” healthy men, comparable in age. As a result of correlation analysis, it was found that the higher the concentration of proinflammatory IL-1 $\beta$ , which is the first to be included in the body’s response by regulating the nonspecific and specific immune response, the higher the LCP of the inter-hemisphere frontal asymmetry of energy metabolism (Fd–Fs). In contrast, the increase in TNF- $\alpha$  concentration was accompanied by a decrease in LCP in the left frontal branch (Fs). The results can indicate the important role of IL-1 $\beta$  and TNF- $\alpha$  in the regulation of processes of interhemispheric activity in hyperpolarization of neuronal membranes in the frontal parts of the brain, activation in the frontal parts of the brain, and also confirm that cytokine regulation of the immune response occurs at the level of a holistic organism. The misalignment of a significant number of relationships and the appearance of new negative relationships between the levels of antibodies (AB) to proteins: V-dep Ca-channel, Chol-R, Ser-R and LCP in the right and left parietal regions (Pd, Ps), AB to GABA-R, Glu-R and LCP in the left parietal region (Ps), AB to Glu-R with indicators of inter-ear frontal asymmetry of LCP (Fd–Fs), which indicates an important role of neuroautoimmune reactions in the development of brain energy metabolism disorders. The characteristics of LCP, correlated with immunochemical indicators, reflect not only neurophysiological mechanisms, but also characterize the functional state of the adaptive systems of the body as a whole. In the future, this can be used to practically develop new methods for diagnosing various conditions.

*Keywords:* sensory hearing loss, cytokines, antibodies to nervous tissue, diagnostics