

недостатком является также малая специфичность коротколатентных потенциалов в отношении низкочастотных звуков.

Оценка длиннолатентных слуховых вызванных потенциалов особенно важна в случаях определения потерь слуха в раннем детском возрасте, в различных случаях симуляции и при дифференциальной диагностике. Этот вид потенциалов наиболее приемлем для анализа порогов слуха. Близкое соответствие порогов возникновения длиннолатентных слуховых вызванных потенциалов наблюдается не только у взрослых, но и у детей.

Анализ литературы по интересующей нас проблеме показал, что в настоящее время в клинических исследованиях различные варианты компьютерной аудиометрии используются довольно широко, прежде всего основанной на изучении коротколатентных и длиннолатентных вызванных потенциалов.

Однако существуют и противоположные взгляды. Так например Р. Наатанен (2000), раскрывая возможности компьютерной аудиометрии, указывает на наличие определенных проблем, связанных с предшествующим исследованием слуховой функции методом регистрации потенциалов, связанных с событием. Исследователь считает, что регистрация ответов от слуховых периферических или от нижних уровней слуховой системы (слуховых и среднелатентных), не достигающих уровня центрального представления звука (то есть восприятия), не может считаться достоверной. Таким образом, не ясна взаимосвязь с субъективной информацией, отражающейся в восприятии. Если уровень центрального представления звука все же был достигнут в некоторых исследованиях (например, при регистрации P3), то эти результаты зависели от внимания и, следовательно, не были объективными. Таким образом, исследуется главным образом сохранность слуховой системы в целом, а также собственно обнаружение стимула (аудиометрия по вызванным потенциалам, стволовые и среднелатентные ответы, N1).

Аналогичного мнения придерживаются и Д.И. Заболотный и Ю.В. Попов (2002), отмечая, что каждый из пиков в картине вызванных потенциалов и их латентные периоды свидетельствуют о работоспособности «своего» участка слуховой системы. Однако для того, чтобы эти вызванные потенциалы вообще появились, необходимо предварительное стимулирование волосковых клеток колебаниями базиллярной мембраны. То есть, вызванные потенциалы появляются только после стимуляции акустическим сигналом волосковых клеток через структуры улитки, и если этот акустический сигнал (по разным

причинам) не попадает на волосковые клетки, то не будет и вызванных потенциалов.

В.И. Бабияк и соавторы (2002) также отмечают, что несмотря на большое число работ в области вызванных слуховых потенциалов до сих пор не определены надежные критерии оценки слуховой функции по тем электрофизиологическим явлениям, которые ценой огромных интеллектуальных и материальных затрат удалось выявить. Не касаясь несомненной научно-теоретической значимости проблемы биоэлектрических коррелятов слуха авторы цитируемой работы отмечают, что до настоящего времени их практическая значимость невелика и распространяется лишь на те клинические ситуации, при которых по тем или иным объективным причинам получение субъективных ответов обследуемого с помощью доступных психофизиологических методов невозможно.

При изучении ретрокохlearной патологии все большей популярностью пользуется такой метод исследования, как отоакустическая эмиссия.

Феномен вызванной отоакустической эмиссии, для выявления которого Керр (1978) предложил специальный метод, заключается в том, что через несколько миллисекунд после звукового стимула с помощью чувствительного микрофона можно зарегистрировать ответный звуковой сигнал в слуховом проходе. Несмотря на то, что механизм генерации отоакустического ответа до конца не изучен, согласно проведенным экспериментам в области физиологии, отоакустическая эмиссия является результатом активного микромеханического процесса с участием наружных волосковых клеток спирального органа. В норме вызванная отоакустическая эмиссия может быть зарегистрирована у любого нормально слышащего человека. Однако при локализации патологии на уровне сенсорного эпителия и при снижении порогов восприятия слуха на 30 – 40 дБ отоакустическая эмиссия не регистрируется. При ретрокохlearном течении процесса отоакустический ответ в ряде исследований регистрируется независимо от степени снижения слуха.

Отоакустическая эмиссия (ОАЭ) представляет собой акустический ответ, который является отражением нормального функционирования слухового рецептора.

В настоящее время в клинической практике перспективно применение двух классов вызванной отоакустической эмиссии (ВОАЭ): задержанной ВОАЭ (ЗВОАЭ) и отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения (ПОАЭ).

ЗВОАЭ представляет собой 2-3 (реже более) группы колебаний различной частоты и очень малой амплитуды, возникающих через 6-8 мс после начала стимула и продолжающихся в течение 20-30 мс. ПОАЭ - это ответ, регистрируемый в наружном слуховом проходе в ответ на одновременную стимуляцию двумя тонами с частотой  $F_1$  и  $F_2$  (при этом выделяется составляющая с частотой  $2 F_1 - F_2$ ). Полученная информация реально отражает функциональное состояние наружных волосковых клеток на всем протяжении улитковой перегородки.

Специалисты, занимающиеся отоакустической эмиссией отмечают, что:

1. Регистрация ЗВОАЭ является методом выявления наиболее ранних нарушений слуха, вызванных воздействием интенсивного шума, в сравнении с тональной аудиометрией.
2. Для аудиологического скрининга лиц, подверженных воздействию интенсивного производственного шума, наиболее перспективна регистрация ЗВОАЭ, чем ПОАЭ.
3. Быстрота и простота метода позволяют рекомендовать регистрацию различных классов ВОАЭ в профилактических медицинских осмотрах у лиц "шумоопасных" профессий.

Однако ряд исследователей (Заболотный Д.И., Попов Ю.В., 2002) считают, что аудиометрическими способами отделить или выделить при сенсоневральной тугоухости любую патологическую структуру сейчас практически невозможно. Объективные методы исследования слуха, в том числе и методы вызванной отоакустической эмиссии, также не позволяют этого сделать. Авторы цитируемой работы считают, что диагностирование состояния работоспособности волосковых клеток методом вызванной отоакустической эмиссии не является надежным «объективным» методом, так как он не дает возможности оценить работоспособность только волосковых клеток.

Большое место в научных исследованиях занимают методики исследования пространственного слуха.

Одним из таких методов является исследование ототопки, то есть способности человека и животных определять положение источника звука в пространстве. Исследование может осуществляться в двух вариантах: при пространственно фиксированном положении источника звука и при движении последнего.

Считается, что диагностическое значение метода исследования пространственного слуха (ототопки) заключается в возможности использования его в дифференциальной диагностике центральных и периферических нарушений слуха. К механизму нарушения ототопки при опухолях, воспалительных заболеваниях и травмах больших

полушарий следует отнести нарушения межполушарного взаимодействия и явления межполушарной асимметрии слуховых зон коры.

Ототопика, в различных вариантах, как метод, позволяющий прежде всего проводить углубленное исследование слуховой функции, применяется в настоящее время довольно широко как в экспериментальных, так и в клинических исследованиях преимущественно при патологии центральной нервной системы.

Оценивая весь комплекс методов исследования слуховой функции, Н.С. Благовещенская (1981, 1990) отмечает, что современный этап развития исследования слуха характеризуется применением возможно более точных количественных (изменение потери слуха в децибелах) и качественных (частоты) характеристик как при речевой, так и при тональной аудиометрии наряду с регистрацией изменений акустического импеданса на уровне барабанной перепонки и слуховых вызванных потенциалов, что позволяет в достаточной степени объективизировать исследование слуха. Для уточнения диагностики применяются аудиометрия в расширенном диапазоне частот, включая высокочастотный и низкочастотный спектр; различные многочисленные надпороговые тесты: определение дифференциального порога силы звука, чувствительности к короткому нарастанию интенсивности звука (SISI-тест, или ИМПИ-тест), выявление слухового дискомфорта, слуховой адаптации, используется шумовая аудиометрия. Ряд исследователей считает, в основные задачи по проблеме физиологии и патологии органа слуха входят совершенствование методов топической диагностики как на периферии, так и в ЦНС, определение аудиометрических тестов, имеющих важное значение для диагностики. Но нередко перегруженность аудиометрическими пробами и тестами приводит к усложнению диагностики, путанице в интерпретации, вместо необходимой простоты исследования и ясности толкования. Поэтому разработка практически доступных и физиологически обоснованных методов аудиологической оценки различных форм сенсоневральной тугоухости является важнейшей задачей изучения этой трудной проблемы.

Н.С. Благовещенская считает, что многочисленные и бесконечно увеличивающиеся аудиологические тесты очень длительны и утомительны для больных, а результаты их для топической диагностики часто ничтожны либо противоречивы. Второй причиной неудовлетворенности некоторыми аудиологическими тестами, особенно надпороговыми, является то, что их интерпретация с самого начала была направлена на морфологический субстрат, в то время как в большинстве

своем они связаны со своеобразным функциональным изменением слуховой функции, близким к фазовым состояниям. Топическая диагностика уровня поражения слуховых путей, особенно центральных, не может анализироваться изолированно, а должна рассматриваться совместно с данными исследования вестибулярного аппарата, вкуса, другими отоневрологическими и неврологическими симптомами.

При сравнительном анализе данных, представленных по экспериментальным и клиническим методам исследования слуховой функции в научной литературе по физиологии, клинической аудиологии и отоневрологии отчетливо выявляется ряд закономерностей. Прежде всего, наблюдается некоторое расхождение в терминах по одним и тем же методам исследования слуховой функции. Во-вторых, предназначение и эффективность одних и тех же методик интерпретируется по-разному, в том числе даже в определении методов субъективной и объективной аудиометрии. В-третьих, с чем более тяжелыми нарушениями слуха сталкивается клиницист, тем больший скептицизм он высказывает в отношении существующих в настоящее время методик исследования слуха и их возможностей в проведении дифференциальной диагностики кохлеарных и ретрокохлеарных поражений.

Резюмируя все сказанное в данном разделе главы, следует отметить несколько ключевых моментов:

1. К настоящему времени для определения как степени нарушения слуховой функции, так и топика поражения слуховой системы предложено большое количество психофизиологических (субъективных) и электрофизиологических (объективных) методик исследования, в основном основанных на изучении ответных реакций, развивающихся в слуховой системе после предъявления звукового стимула.

2. Ни одна из разработанных к настоящему времени методик не позволяет установить уровень поражения слуховой системы.

3. Несмотря на разнообразие методик и их методических основ не установлен «диагностический узор», определяемый уровнем поражения всей системы звуковосприятия.

#### **4. Проблемы диагностики кохлеарной и ретрокохлеарной сенсоневральной тугоухости**

##### **4.1. Проблемы дифференциальной диагностики кохлеарной и ретрокохлеарной патологии слуховой системы**

Слуховые нарушения того или иного уровня поражения слуховой системы подробно описываются как в специальной аудиологической литературе, так и в литературе по смежным специальностям (анатомии, физиологии, справочниках по неврологии, учебниках для медицинских и педагогических высших учебных заведений. Однако, как показывает клиническая практика, описание этих нарушений не всегда соответствует истинной картине заболевания и, зачастую, невозможно по тем или иным признакам определить уровень поражения.

По мнению ведущего специалиста в области отоневрологии Н. С. Благовещенской (1981, 1990), для понимания характера снижения слуха важное значение имеет анатомия центральных отделов слухового нерва.

В корешке нерва слуховые пути идут собранно, и поражение на этом участке часто вызывает резкое одностороннее снижение слуха или одностороннюю глухоту. Сходные нарушения слуха по мнению цитируемого нами автора встречаются при одностороннем поражении латеральных отделов моста мозга и продолговатого мозга. Выше слуховые пути идут в продолговатом мозге и в мосте мозга менее компактно и постоянно перекрещиваются. При поражении этого отдела слух обычно не снижается, а в латеральной петле слуховые пути идут собранно в глубине ствола мозга. Однако в составе боковой петли проходят как перекрещенные, так и неперекрещенные волокна, поэтому поражение боковой петли чаще вызывает двустороннее снижение слуха. Компактный ход перекрещенных и неперекрещенных слуховых путей наблюдается в области слухового перешейка. Все эти данные как морфологических исследований, так и клинических наблюдений должны создавать благоприятные условия для оценки слуховой функции в плане топической диагностики поражений слуховой системы в целом и конкретных проводящих путей в частности.

Таким образом, по мнению ряда исследователей, все сенсоневральные нарушения могут быть разделены на поражения улитки, корешковые поражения, поражения мосто-мозжечкового угла, ствольные нарушения слуха при поражении ядер и проводников на уровне продолговатого мозга и моста, нарушения при поражении

среднего мозга, нарушения при поражении внутренней капсулы и височных долей мозга.

Считается, что корешковое снижение слуха встречается при внутричерепных поражениях наиболее часто. Наблюдается при опухолях мостомозжечкового угла (невриномы, холестатомы, менингиомы), опухолях, вторично влияющих на область мостомозжечкового угла (опухоли мозжечка, боковые опухоли моста, опухоли бокового выворота четвертого желудочка), при арахноидитах с преимущественной локализацией в мостомозжечковом углу, при корешковых кохлеарных невритах, опухолях и поперечных трещинах пирамиды височной кости, аневризмах мостомозжечкового угла.

При стволовом нарушении слуха при поражении ядер и проводников на уровне продолговатого мозга и моста выраженность снижения слуха зависит от более детальной внутриволоковой топографии новообразования. Особо большое значение для проявления снижения слуха имеет расположение опухоли по отношению к срединной линии (срединная и латеральная).

Нарушение слуха при поражении среднего мозга часто сопровождается резким снижением слуха с двух сторон. Большие частота и выраженность слуховых нарушений объясняются анатомическими данными: в среднем мозге в боковой петле, слуховые волокна представлены широко, идут компактным пучком, но каждый пучок имеет прямые и перекрещенные волокна.

Снижение слуха при поражении внутренней капсулы и височной доли мозга обычно не наблюдается. Односторонние очаги во внутренней капсуле и височной доле мозга как правило не сопровождаются снижением слуха на чистые тона. Больные очень плохо разбирают разговорную речь.

При поражении височной доли мозга страдает фонематический слух, больные не могут производить достаточно точных дифференцировок между глухими и звонкими согласными, может нарушаться музыкальный слух.

Одностороннее поражение височной доли, в частности корковой области слуха (поля 41, 42, 52), не влечет за собой понижения слуха. Раздражение слуховой корковой зоны вызывает шум, гудение в ушах, слуховые галлюцинации.

При поражении средних и задних отделов верхней височной извилины доминирующего полушария (поле 22, центр Вернике) отмечается сенсорная афазия.

При корковой сенсорной афазии больной слышит сказанное слово, но не понимает его смысла (словесная глухота), не понимает

собственной речи, говорит много (логорея), речь представляет собой непонятный набор слов и фраз. Вместо надлежащих слов больной произносит другие, иногда сходные по звуку (парафазия). Он не может повторить сказанное слово. При этом также нарушено письмо спонтанное и под диктовку (аграфия) и чтение (алексия).

При подкорковой сенсорной афазии, когда очаг поражения локализуется в белом веществе под корой, также нарушено понимание слов; больной не может писать под диктовку, повторить сказанное слово. Но при этом часто сохранено чтение, спонтанное письмо, списывание и понимание написанного.

Сенсорная афазия иногда сочетается с акустической агнозией, когда больной не только не понимает обращенной к нему речи, но ему становятся непонятными звуки.

Поражения височной доли на границе с нижней теменной долькой (поле 37) проявляются иногда в виде амнестической афазии, то есть больной не может найти слово для обозначения предмета, забывает имена существительные. Спонтанная речь и понимание чужой речи сохранены.

К сожалению, как отмечают многие исследователи, слуховые нарушения при корешковом, ядерном и мезэнцефальном уровнях могут быть сходными даже при использовании всего комплекса аудиологических современных тестов, по которым затруднительно точно определить уровень поражений. По мнению неоднократно цитируемого нами автора, при анализе тональных, речевых аудиограмм и других аудиологических тестов существует необходимость постоянного сопоставления их результатов с данными вестибулометрического исследования, а также остальными отоневрологическими и клиническими данными, которые могут давать много ценного материала для уточнения топике поражений. Поэтому анализ слуховых расстройств в отрыве от остальной клинической картины играет небольшую роль в топической диагностике очага поражения при так называемых центральных поражениях слуховой системы.

Как уже не раз подчеркивалось в предыдущем разделе работы, одной из задач клинической аудиологии является разработка и применение методов исследования слуховой функции, которые бы позволили проводить дифференциальную диагностику кохлеарной и ретрокохлеарной ее форм. Как показал обзор литературы по данному направлению, практически все вновь появляющиеся исследования слуховой функции рассматривались прежде всего с данной точки зрения и активно апробировались в клинической практике для исследования их



свойств применительно к различным патологическим состояниям рецепторов внутреннего уха и мозга в целом (различные сосудистые поражения головного мозга, арахноидиты мосто-мозжечкового угла, невриномы VIII пары слуховых нервов, опухоли и травмы головного мозга).

Как показали результаты анализа материалов, представленных в предыдущем разделе, решение данной задачи вылилось для экспериментальной и клинической аудиологии в проблему. Ни методики тональной аудиометрии, включая аудиометрию в расширенном диапазоне частот, ни методики надпороговой аудиометрии не позволили достичь какого-либо прогресса в данном направлении. Постепенно, со временем уходили из области научных интересов, зачастую так и не применяясь в широкой клинической практике, практически все методы, связанные с определением дифференциального порога частоты и силы звука, ультразвуковые методы исследования, метод сочетания лаггерализации восприятия ультразвука и восприятия звука по костной проводимости.

Много надежд было связано с использованием методов объективной (электрофизиологической) аудиометрии, таких, как регистрация слуховых стволовых вызванных потенциалов и электрокохлеография. Однако, как было уже отмечено в предыдущем разделе, все чаще появляются работы известных и авторитетных ученых, прямо указывающих на невозможность их применения с целью проведения дифференциальной диагностики между кохлеарными и ретрокохлеарными поражениями.

Можно с этими положениями соглашаться, можно не соглашаться, указывая на обилие положительных клинических апробаций, подтвержденных многочисленными диссертационными исследованиями, однако критерием, как всегда, выступает не наблюдение, не эксперимент, а общественная практика — во многих лечебных учреждениях они не только не используются, но и не осталось аппаратуры для их проведения. Все это указывает на их невостребованность обществом, прежде всего вследствие их не только недостаточной точности, а вследствие их неэффективности и полной бесполезности в решении поставленной задачи — проведения дифференциальной диагностики.

Да и уже сама проблема проведения дифференциальной диагностики несколько трансформировалась. В настоящее время речь идет не столько о дифференциальной диагностике между «чистой» сенсоневральной тугоухостью и тугоухостью при различных патологических состояниях головного мозга, включая невриномы

слухового нерва, сосудистые и системные поражения, травмы, сколько о непосредственно сенсоневральной тугоухости, отражающей функциональные и морфологические изменения, протекающие в самой слуховой системе.

Старое направление дифференциальной диагностики закрыто. Можно с уверенностью сказать, что в таком виде проблема решается. Но следует уточнить: решается она не с помощью аудиологических методов исследования, а с помощью «неспецифических» для слуховой системы методов, прежде всего компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. Основным критерием для постановки окончательного диагноза и выбором консервативного или хирургического метода лечения является не результаты оценки слуховой функции с помощью аудиологических методов исследования, а заключение рентгенолога.

Такие работы, как «Сенсоневральная тугоухость – симптом течения патологического процесса в слуховой системе и его последствий» (Розкладка А.И., 2002) и «Сенсорнонейронная тугоухость или кохлеит» (Заболотный Д.И., Попов Ю.В., 2002), являются прямым отражением изменения традиционного подхода к существующей проблеме.

Аналогичное отражение мы можем найти и в работе В.И. Бабияка и соавт. (2002). Авторы отмечают, что при нейрогенном генезе тугоухости различают периферическую и центральную ее формы. При периферической форме говорят о сенсоневральной тугоухости, ставя на первое место сенсорный, то есть периферический, рецепторный механизм; центральную тугоухость определяют как нейросенсорную, ставя на первое место нейрогенный механизм, обусловленный поражением слуховых центров. Оба механизма, с точки зрения корковых процессов переработки информации, тождественны с той лишь разницей, что при периферическом механизме к центрам поступает уже информационно искаженный сигнал, а при центральном механизме искажение сигнала формируется в самих центрах, при этом страдает не только процесс кодирования и декодирования сигнала, но и вспомогательные механизмы его фильтрации, селекции и усиления, что в итоге приводит к более значительной пессимизации функции разборчивости речи, чем при "чистой" периферической сенсоневральной тугоухости, хотя при этой форме феномен ускоренного нарастания громкости наиболее выражен. Здесь допустимо деление генеза снижения разборчивости речи на два первичных самостоятельных механизма - на периферический, связанный с феноменом ускоренного нарастания громкости, и центральный, обусловленный нарушением процесса

переработки информации в слуховых центрах. Вероятно, при последующем прохождении информации к конечным анализирующим и синтезирующим центрам эти механизмы интегрируются, образуя своеобразный акустический комплексон, который и предстает перед упомянутыми выше корковыми синтезирующими центрами в качестве искаженного, а потому и неузнаваемого, звукового "коктейля".

#### 4.2. Проблемы классификации кохлеарных расстройств

Если рассматривать проблему достаточно широко, то следует уточнить, с чем же связана проблема дифференциальной диагностики кохлеарных и ретрокохлеарных поражений? А связана она не только с установлением уровня поражения, но и с установлением точного диагноза.

В медицине многие проблемы, в том числе и проблемы дифференциальной диагностики концентрируются в классификациях болезней. Как отмечают К.Е. Тарасов и соавт. (1989), наличие единой, логически стройной, обоснованной классификации объектов исследования является важнейшим показателем научности соответствующей области исследования.

К сожалению, достаточно полную и точную классификацию сенсоневральной тугоухости, да и классификацию патологии всей слуховой системы в доступной нам литературе мы не нашли.

Существует лишь много различных классификаций кохлеовестибулярных нарушений в зависимости от уровня поражения (Гольдин С.Я., 1951; Калиновская И.Я., 1970, 1973; Склот И.А., 1970; Солдатов И.Б. и соавт., 1979; Благовещенская Н.С. 1981; Бабияк В.И. и соавт., 2002; Aubry, Pialoux, 1957 и др.). Да и эти классификации нередко подвергаются критике.

Н. С. Благовещенская (1981) в своих исследованиях по общей отоневрологии приводит классификацию кохлеовестибулярных нарушений в зависимости от уровня поражения:

##### А. Периферический уровень:

1. лабиринтное поражение;
2. корешковое поражение;

##### Б. Центральные уровни:

1. Субтенториальное стволное поражение:
  - а) ядерное (латеральные отделы дна 4 желудочка);
  - б) подядерное (область продолговатого и спинного мозга);

- в) надъядерное в области моста мозга;
  - г) надъядерное в области среднего мозга.
2. Супратенториальное поражение:
- а) дизцифально-гипоталамическое;
  - б) подкорковое;
  - в) корковое поражение (височная, теменная, лобная, затылочная доли мозга).

Автор классификации утверждает, что каждый синдром на любом уровне может проявляться в виде симптомов раздражения и деструкции, в компенсированной и декомпенсированной формах. При определении степени выраженности и характера вестибулярных проявлений одним из основных критериев оценки служит степень их компенсации в различных фазах заболзания.

К периферическому кохлеовестибулярному синдрому относится поражение нейроэпителиальных клеток вестибулярной и улитковой порции VIII нерва, спирального и вестибулярного ганглия, корешка VIII нерва во внутреннем слуховом проходе и в мостомозжечковом углу. Периферический синдром можно разделить на лабиринтный и корешковый. Для того и другого синдрома характерны более или менее параллельное поражение слуха и вестибулярной функции, *однонаправленность* всех компонентов вестибулярной реакции в виде их повышения, снижения, или выпадения. Часто возникают резкие вестибулярные головокружения, особенно при поражении лабиринта в острой декомпенсированной стадии.

Корешковый синдром во многом схож с рецепторным. Однако между ними есть существенные различия. При корешковом синдроме головокружения либо отсутствуют, либо проявляются в виде нарушения равновесия. Феномен ускоренного нарастания громкости при корешковом поражении отрицательный, а при лабиринтном чаще положительный.

При корешковом поражении, в отличие от лабиринтного, часто выпадает вкус на передних 2/3 языка. Если лабиринтное поражение распространено на соседние участки височной кости, могут нарушаться только VII, VIII нервы и вкусовые волокна для передних 2/3 языка. При корешковом поражении в процесс нередко вовлекаются и другие черепные нервы, более часто обнаруживается влияние на ядерную вестибулярную зону с выявлением центрального вестибулярного синдрома - вертикального, диагонального или очень стойкого и длительного горизонтального нистагма, нарушения оптокинетического нистагма.

К центральному кохлеовестибулярному синдрому относятся поражения ядерных образований VIII нерва в боковых отделах дна 4 желудочка, проводников VIII нерва в стволе мозга и в спинном мозге, подкорковых и корковых образований.

Субтенториальное поражение в общих чертах характеризуется частым наличием четкого спонтанного нистагма, нарушением оптикинетического нистагма во всех направлениях (преимущественно в сторону очага поражения), снижением чувствительности в носу и на роговицах с двух сторон. При экспериментальных вестибулярных пробах отмечается или гиперрефлексия нистагма при снижении вестибулосенсорных и вестибуловегетативных реакциях, или арефлексия вестибулярной возбудимости, нередко отсутствует реактивное отклонение рук (поражение латерального ядра и вестибулярного пути). Асимметрия вестибулярных проб выражена на стороне раздражаемого лабиринта и вестибулярных ядер (независимо от направления нистагма вестибулярные реакции бывают повышены или понижены в результате раздражения того или иного лабиринта). При латеральном расположении опухоли (боковой выворот 4 желудочка, опухоли мостомозжечкового угла) нередко либо снижается, либо выпадает слух на стороне очага.

При супратенториальной локализации процесса спонтанный нистагм, как правило, отсутствует. Оптикинетический нистагм нарушается в сторону, противоположную очагу поражения. При экспериментальных вестибулярных пробах нистагм у многих больных заторможен при резком повышении сенсорных, вегетативных и бурных двигательных реакций, которые протекают дисгармонично, и большой резко отклоняется или падает в сторону быстрой фазы нистагма.

Слух, как правило, не снижается. При очагах теменно-височной локализации может нарушаться бинауральный (пространственный) слух. Нарушается обоняние (лобно-височное базально-медиальное поражение).

Кроме того, Н.С. Благовещенская (1981) выделяет и те патологические формы, при которых могут наблюдаться все вышеперечисленные симптомы и синдромы.

Заболевания, вызывающие поражение кохлеарной и вестибулярной порций VIII нерва только на периферии.

1. Болезнь Меньера (местные островозникающие дисциркуляторные нарушения в сосудах лабиринта, вызывающие его гидропс).

2. Тромбозы, спазмы и кровоизлияния из артерий лабиринта или изолированные тромбозы отдельных ветвей (кохлеарной или вестибулярной).

3. Невриты VIII нерва (токсические, инфекционные).

4. Лабиринтиты.

5. Небольшие невриномы VIII нерва, располагающиеся во внутреннем слуховом проходе, латеральные невриномы VIII нерва, гломусные опухоли среднего уха и яремной ямки, распространяющиеся на лабиринт.

6. Отосклеротические очаги с распространением на внутреннее ухо.

Заболевания, вызывающие поражение слуховых и вестибулярных образований как на периферии, так и в ЦНС.

1. Сосудистые нарушения в вертебробазиллярной системе с поражением как центральных, так и периферических отделов VIII нерва.

2. Невриномы VIII нерва в стадии выраженных клинических симптомов и другие опухоли мостомозжечкового угла. Опухоли пирамиды височной кости и гломусные опухоли среднего уха и яремной ямки с врастанием в лабиринт и полость черепа.

3. Арахноидиты мостомозжечкового угла, арахноэнцефалиты с поражением корешка VIII нерва.

4. Черепно-мозговая травма с трещиной пирамиды височной кости и повреждением мозга.

Заболевания, вызывающие поражение только центральных кохлеовестибулярных образований

1. Сосудистые нарушения в вертебробазиллярной системе и ветвях внутренней сонной артерии.

2. Арахноэнцефалиты, энцефалиты стволовой и подкорковой локализации, абсцессы мозга.

3. Опухоли мозга самой различной локализации, не поражающие корешок VIII нерва.

4. Черепно-мозговая травма, протекающая без трещин пирамиды височной кости и явлений выраженного сотрясения внутреннего уха.

5. Различные дегенеративные заболевания ЦНС.

Автор перечня справедливо отмечает, что, безусловно, данное распределение на три группы не может отразить всего многообразия различных видов поражения кохлео-вестибулярных образований, а так же изменение их нарушений в динамике. Так, например, сосудистые поражения в вертебробазиллярной системе, начавшись преимущественно на периферии в лабиринте, затем могут поразить стволовые отделы мозга и, наоборот, часто поражаются как периферические, так и центральные образования VIII нерва при вертебробазиллярной недостаточности.

Авторы руководства «Нейрооториноларингология» В.И. Бабняк, В.Р. Гофман, Я.А. Накатис (2002), ссылаясь на руководство

“Клиническая вестибулология“, где отмечено, что попытка классифицирования патологических состояний вестибулярного аппарата всегда обречена на относительную неудачу, подтверждают данный тезис, поскольку “лабиринтный синдром“, несмотря на свои “стереотипические“ проявления, может возникнуть при самых разнообразных патологических состояниях ЦНС, сердечно-сосудистой системы, интоксикациях, травмах, не говоря уже о патологических состояниях ушного лабиринта. Авторы отмечают, что такое положение существенно затрудняет формализацию собственно вестибулярной нозологии, особенно при наличии кохлеарных нарушений, и вынуждает авторов “адаптировать“ вестибулярный синдром либо к анатомо-физиологическому субстрату, на уровне которого развивается патологический процесс, либо к этиологическим и патогенетическим процессам, лежащим в основе конкретного заболевания. В этой попытке не является исключением и “вторая сторона“ лабиринтного синдрома - нарушение слуховой функции. Авторы цитируют в связи с этим И. Б. Солдатова и соавт. (1980), которые считали, что работа над классификацией вестибулярных расстройств (читай: лабиринтных) (цит. по: В.И. Бабияк и соавт., 2002) до настоящего времени не привела к успеху из-за наличия большого числа этиологических факторов, разнообразных патогенетических механизмов и различных точек приложения патологического воздействия на отдельные элементы и вестибулярную систему в целом. Кроме того, различные авторы используют различные принципы классифицирования, в основу которого кладут разные критерии.

Как отмечают В.И. Бабияк и соавт. (2002), в существующих классификациях патологических состояний кохлеовестибулярной системы используют в основном два принципа: анатомо-синдромологический и нозологический.

Анатомо-синдромологический принцип предусматривает описание феноменов заболевания, объединяемых в синдром, особенности которого определяются конкретной анатомической локализацией (уровнем) патологического процесса, например, “мозжечково-вестибулярный синдром“. Разработка разными авторами этого принципа привела в конце концов к некой “сквозной“ синдромологической” схеме.

Такая классификация решает главную задачу топической диагностики: установление уровня поражения вестибулярной и кохлеарной систем, а по качественному анализу признаков - вида, характера, динамики и распространенности патологического процесса. В данном виде классификация вплотную подходит к проблеме

диагностики, но не решает ее до конца, поскольку, не предлагая информации об этиологии и патогенезе заболевания, не располагает возможностями постановки нозологического диагноза.

Как отмечают цитируемые нами авторы, попытки усовершенствования топического принципа привели некоторых авторов к разработке феноменологии лабиринтного синдрома “данного уровня”, что само по себе имеет большое теоретическое и практическое значение, и что отражено как раз в классификации Н.С. Благовещенской (1981).

Эта попытка оказалась успешной; с нее начался переход ко второму принципу классифицирования вестибулярных расстройств-нозологическому, согласно которому формулируется название заболевания с известной этиологией, патогенезом и локализацией патологического процесса. Наиболее лаконично этот принцип отражен в нозологической единице “лабиринт”, разумеется, с добавлением определяющего патогенетического признака- ‘серозный’, ‘гнойный’ - и указанием на его источник- “отогенный”, “менингогенный” и т. п. Однако авторы считают, что в вестибулологии применение этого принципа не всегда возможно. Этому препятствуют ряд неспреложных факторов: биологическая “вездесущность” вестибулярного аппарата, его высокая чувствительность к самым незначительным изменениям внутренней среды, известная стереотипность вестибулярных ответов (симптомов), наблюдаемых при самых разных заболеваниях. Все это с учетом многочисленных “патий” неясной этиологии, но весьма убедительно проявляющихся “вестибулярной триадой”, ограничивает применение нозологического принципа классификации вестибулярных расстройств. Поэтому практически в каждой из существующих классификаций достигается некий компромисс между двумя указанными принципами: в одной и той же классификации могут фигурировать дефиниции со строго нозологическим “наполнением” (например, гнойный лабиринтит), названия синдромов с указанием их этиологии (вестибулярный синдром токсического генеза) или уровня поражения (субтенториальный вестибулярный синдром), название синдрома в сочетании с гетероморфным нозологически очерченным заболеванием ЦНС (вестибулярный синдром при абсцессе, опухоли, цистicerке и т.п., мозжечка, ствола и т.д.). И тогда такая классификация превращается в перечень заболеваний и состояний, одним из проявлений которых является вестибулярный симптомокомплекс. Указанный компромисс - мера вынужденная, но для практического применения целесообразная (В.И. Бабияк и соавт., 2002).

На наш взгляд, в данном случае в целом мы сталкиваемся с парадоксальной ситуацией. Отсутствие достаточно четкой



классификации поражений слуховой системы даже по уровневому принципу и попытки объединить все кохлеарные и вестибулярные нарушения в одну классификационную систему приводят к замыканию туликовского диагностического кольца. Если выше мы говорили, что для определения уровня поражения, необходимо учитывать не только нарушения слуховой функции, но и результаты всего отоневрологического обследования, и прежде всего вестибулометрического, то в данном случае происходит наоборот.

Авторы цитируемого руководства подчеркивают, что идентификация характера вестибулярной дисфункции невозможна без оценки состояния звукового анализатора, поэтому понятие лабиринтопатия всегда предусматривает наполнение рассматриваемого патологического состояния ушного лабиринта возможными вестибулярными и кохлеарными симптомами.

В связи с этим авторы руководства считают, что разработка универсальной классификации лабиринтных дисфункций, подчиненной единому принципу невозможна по целому ряду причин.

Во-первых, вестибулярный синдром, как уже было сказано, объединяет совершенно различные по своей сущности заболевания, от инфекционных, нейроэндокринных, онкологических и т. д. до врожденных и наследственных. Классификации, объединяющие указанные классы заболеваний "под эгидой" вестибулярного симптомокомплекса, бесспорно способствуют углублению знаний об этом синдроме, однако, с одной стороны представляют лишь вышеупомянутый "перечень", а не классификацию в подлинно научном смысле, с другой стороны, являются "половинчатыми", не учитывающими состояние слухового анализатора.

Во - вторых, научная разработка классификации лабиринтного синдрома возможно только внутри одного какого-либо принципа классифицирования или класса заболеваний, и даже в этом случае полный успех недостижим по причине того, что классифицированию подлежит нозологическая форма со строго заданными параметрами, а не динамический процесс со многими переменными составляющими, определяющими непредсказуемость клинического течения.

В-третьих, любая научная классификация должна оперировать однородными или хотя бы отражающими родственные явления дефинициями. Если указанные положения не соблюдаются, то любая попытка классифицирования лабиринтного симптомокомплекса приводит к созданию перечня заболеваний, проявляющихся "своими" признаками и вестибулярным синдромом вкуче (Бабияк В.И. и соавт., 2002).

Вот почему в дальнейшем авторы фактически отказываются от термина «классификация» и переходят к термину «перечень», составленному по смешанному принципу: приводится название синдрома, характерного для поражения данного анатомического уровня, и в рубрике данного синдрома (или уровня) приводятся отдельные нозологические или феноменологические формы заболеваний.

При этом к периферическим кохлеовестибулярным синдромам относятся определенные сочетания признаков поражения периферических отделов вестибулярного и слухового анализаторов, распространяющегося до уровня стволовых ядер этих анализаторов, исключая их. Тотальный периферический кохлеовестибулярный синдром характеризуется локализацией патологического процесса одновременно в слуховом и вестибулярном лабиринтах или в преддверном и улитковом нервах; проявляется признаками периферической перцептивной тугоухости и вестибулярными нарушениями “по стороне”.

Заболевания, связанные с поражением VIII пары черепно-мозговых нервов, могут проявляться не только периферическим кохлеовестибулярным синдромом, но и диссоциированным нарушением кохлеарной или вестибулярной функции, возникающим при раздельном поражении корешка преддверного или улиткового нерва.

При этом деление кохлеовестибулярных синдромов на периферические и центральные или на тональные и диссоциированные признается несколько условным, предполагая, что периферический процесс является лишь начальной стадией или пусковым механизмом генерализованного процесса, в котором участвуют не только специфические центральные структуры анализатора, но и неспецифические системы, такие как вегетативная, лимбико-ретикулярная. На стадии генерализации периферического лабиринтного синдрома без учета его этиологии и динамики развития не всегда удается дифференцировать его от центрального. С другой стороны при подавляющем большинстве так называемых диссоциированных лабиринтных синдромов, как правило, присутствуют признаки дисфункции “другого” анализатора, например слухового - при вестибулопатии и вестибулярного- при кохлеопатии.

Центральные лабиринтные синдромы отличаются большей неопределенностью симптомов, сочетанностью с другими неврологическими признаками функционального или органического характера, носят выраженный диссоциированный характер и в отличие от периферических, составляющих ту или иную нозологическую лабиринтную форму, входят составной частью в определенное

неврологическое заболевание сосудистой, либо иной этиологии. Они возникают при поражении ядерных образований преддверно-улиткового нерва, залегающих в боковых отделах 4 желудочка, проводящих путей ствола, подкорковых и корковых образований.

Отличительным признаком субтенториальных синдромов является четкость патологического нистагма, свойства которого зависят от характера патологического процесса. Может наблюдаться сочетание вестибулярных симптомов со снижением или выпадением слуха при субтенториальных процессах в области мосто-мозжечкового угла или бокового выворота 4 желудочка.

Примерами субтенториальных симптомов могут служить задний шейный симпатический синдром Барре-Льеу, синдром Валленберга-Захарченко, синдром Бабинского-Нажотта, синдром Бонниера и ряд других.

Супратенториальные синдромы возникают при поражениях полушарий большого мозга. В клиническом отношении как процессы, вызывающие те или иные кохлеовестибулярные нарушения, эти синдромы изучены недостаточно. Нередко при них отмечается ярко выраженная диссоциация в сфере не только преддверно-слуховых функций, но и вестибулярно-моторных корреляций. Так, при поражении в области четверохолмия, наряду со спонтанным нистагмом, может наблюдаться нарушение ототолики; нарушение разборчивости речи в сочетании с сенсорными вестибулярными нарушениями может наблюдаться при патологических процессах в теменно-височной области (Бабияк В.И. и соавт., 2002)..

Таким образом, как видно из представленного в разделе материала, реально существует проблема дифференциальной диагностики кохлеарной и ретрокохлеарной тугоухости. Данную проблему можно рассматривать с двух сторон. Во-первых, она является отражением недостаточности эмпирического материала. Во-вторых, она является отражением некоторой неэффективности методологических подходов, которые предопределяют разработку методик исследования. В-третьих, как видно из отдельных противоречий, касающихся систематизации и классификации получаемого материала, она является отражением и некоторой недостаточности теоретического уровня.

Резюмируя данный раздел исследования, следует отметить прежде всего, что, на наш взгляд, недостаточность информационных признаков нарушения слуховой системы на различных уровнях связана как с некоторым несовершенством всего отоневрологического и аудиологического исследования, так и с интерпретацией

физиологических и психофизиологических показателей состояния слуховой системы, основанных на существующих методиках исследования слуховой системы.

Поэтому мы считаем актуальным в настоящее время не столько внедрение новых методов исследования состояния слуховой функции, сколько пересмотр существующих методологических установок в плане интерпретации получаемых в результате аудиологического исследования данных прежде всего с целью определения уровня поражения слуховой системы в зависимости от характеристики слуховых нарушений.

## 5. Актуальные проблемы современной аудиологии (заключение)

Краткий обзор основной литературы показал, что, во-первых, в настоящее время существует проблема сенсоневральной тугоухости, которая имеет не только медицинский, но и социальный характер. Проблема эта связана с высоким уровнем заболеваемости, низкой эффективностью лечения и реабилитации. Проблема эта также связана с трудностями выявления ранних признаков начинающейся болезни, и недостаточно раскрытыми этиопатогенетическими механизмами заболевания.

На наш взгляд, низкая эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий связана прежде всего с несовершенством принципов топической диагностики уровня поражения, неточностью существующих методик исследования, которые в настоящее время не позволяют дифференцировать кохлеарную и ретрокохлеарную тугоухость, определять топичку поражения центральных отделов слуховой системы.

Резюмируя материал, изложенный в первой главе исследования, мы вправе сделать ряд конкретных и несложных выводов:

1. Слуховой анализатор представлен рядом как периферических, так и центральных образований, включающих систему сбора и усиления внешнего акустического сигнала, специфический рецептор трансформации данного сигнала в нервные импульсы и целостную как минимум четырехнейронную систему обработки данной информации, позволяющей человеку и животному обеспечивать ориентацию во внешней среде и формировать адекватные внешним условиям поведенческие реакции.
2. Сложность строения слуховой системы предполагает наличие разнообразных феноменов, связанных с нарушением слуховой

функции на различных ее уровнях, наличие своеобразной «палитры» слуховых нарушений.

3. Существующие методы исследования слуховой функции не позволяют выявлять данное многообразие нарушений, характеризующих уровень поражения слуховой системы, прежде всего в ее центральных отделах.
4. Необходимо проведение клинических и теоретических исследований, которые позволили бы выявить причину данной диссоциации между сложностью строения слуховой системы и однообразием клинических проявлений нарушений слуховой функции.

Несколько раскрывая данные выводы, хотелось бы отметить следующее.

Многолетнее и подробное изучение нами многочисленной литературы из области клинической и патологической анатомии органа слуха, вопросов аудиологии и сурдологии, вопросов психоакустики и физической акустики и вопросов во многих других смежных областях показывает, что раздробление общих вопросов на узкие частности не только не способствовало повышению качества изучения слуховой системы и ее функций, но в настоящее время сформировало новые дополнительные проблемы прежде всего для клиницистов. Результаты многочисленных детальных и раздробленных изучений слуховой функции не в полной мере обеспечили реализацию прикладного характера науки, то есть к настоящему времени не обеспечили выполнения определенного социального заказа, выражаясь в экономических терминах, не сняли проблему, существующую в обществе, а может быть даже наоборот, несколько ее обострили, так как по многочисленным данным ВОЗ количество больных, страдающих тугоухостью, не уменьшается, а наоборот, имеет устойчивую тенденцию к увеличению.

Нам бы не хотелось говорить о других специальностях, но то что касается оториноларингологии и сурдологии, мы можем в полной мере охарактеризовать как формирование определенного качественного методологического тупика, связанного прежде всего со многими нерешенными вопросами теоретической аудиологии. Анализировать и разрабатывать теории восприятия звука не входит в компетенцию клинических специалистов, однако клинические специалисты для решения своих непосредственных задач вынуждены иногда, может быть и несколько излишне, казалось бы, изучать и проблемы психоакустики, и проблемы теории слухового восприятия, так как именно на данных

положениях науки базируются и методологические основы современной клинической диагностики. В настоящее время мы зачастую сталкиваемся с терминологической путаницей, нечеткостью определений, многообразием определений как патологических состояний слуховой системы, так и методик ее исследования.

Прежде всего это касается определений физиологических, нейрофизиологических, психолингвистических, коммуникативных функций слуховой системы. Когда нет достаточно четких определений, тогда и не может быть достаточно четких методик исследования данных функций.

Можно привести простой пример в соответствии с простыми аналогиями. Многие специалисты считают, что основной функцией слуха является такой психофизиологический феномен, как острота слуха, связанная с восприятием громкости. При этом зачастую проводятся аналогии с остротой зрения. Между тем сама физическая подоплека данных явлений противоположна. Громкость звука можно связывать только с яркостью, или такой функцией зрения, как светоощущение, но никак не с такой функцией зрения, как острота зрения или способность различать контуры предмета. Между тем именно данная функция несет максимум зрительной информации, но отнюдь не функция светоощущения, хотя они непосредственно и связаны.

Таким образом, мы уже на данном этапе исследования имеем все основания считать, что и по отношению к слуховой системе, так же как и к зрительной, наиболее информационно биологически и социально важным является способность не улавливать звуки низкой интенсивности, а способность дифференцировать данные звуки.

Однако, до настоящего времени данное направление и в психоакустике, и в клинической аудиологии разрабатывалось недостаточно интенсивно, ему просто не уделялось нужного внимания.

В связи с этим хотелось бы довольно подробно процитировать статью или программный доклад В.Т. Пальчуна и Б.М. Сагаловича на XVI Всероссийском съезде оториноларингологов в части, посвященной проблемам аудиологии.

Включение в отоларингологию как раздела клинической медицины «анализаторных систем с мало связанными между собой сенсорными функциями слуха, равновесия, обоняния и вибраторного чувства само по себе ставит задачу неперенного теоретического развития исследований с осторожным внедрением их к клиническую практику, то есть ограничения научных достижений только тем, что действительно обогащает практическую деятельность врача, не

перегружая ее противоречивыми сведениями, неизбежными в теоретических разработках».

Далее авторы доклада отмечают, что ни фактология, ни методология физиологической акустики не может стать органичной и полноценной составляющей развития оториноларингологических (аудиологических) проблем, нацеленных на совершенствование знаний сущности клинических форм слуховых расстройств, создания новых методов их лечения и реабилитации больных с тугоухостью. Между акустикой и клиникой располагается физиология сенсорных систем, однако физиология не может осуществить сам переход от теории к практике, ей недоступен он на стадии общенаукологического преломления фактов и концепций для нужд клинической практики, инициирование исследований из которой и должно быть (Пальчун В.Т., Сагалович Б.М., 2001).

Таким образом, углубление современных проблем клинической аудиологии показывает, что для повышения эффективности и качества лечения сенсоневральной тугоухости необходим не только поиск новых методов исследования, которые бы позволили достаточно точно определять топик поражения, но и необходимы современные методологические, а может быть и теоретические разработки, которые позволили бы объяснить недостаточную эффективность существующих методов клинической аудиологии и определили бы пути развития новых направлений диагностического процесса.

Вполне возможно, что проблемы дифференциальной диагностики кохлеарной и ретрокохлеарной патологии слуховой системы и не существует. Современные научные исследования со все большей убедительностью показывают, что основная причина сенсоневральной тугоухости — воспалительные, травматические или дистрофические изменения во внутреннем ухе и только в нем. Поэтому все лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение патологических изменений во внутреннем ухе.

Вполне возможно, что проблемы дифференциальной диагностики кохлеарной и ретрокохлеарной патологии слуховой системы и не существует. Современные научные исследования со все большей убедительностью показывают, что основная причина сенсоневральной тугоухости — воспалительные, травматические или дистрофические изменения во внутреннем ухе и только в нем. Поэтому все лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение патологических изменений во внутреннем ухе.

## Рекомендуемая литература

Бабияк В.И., Гофман В.Р., Накатис Я.А. Нейрооториноларингология: Руководство для врачей.- СПб: Гиппократ, 2002.- 728 с.

Бабияк В.И., Ланцов А.А., Базаров В.Г. Клиническая вестибулология: Руководство для врачей.- СПб: Гиппократ, 1996.- 336 с.

Благовещенская Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы.— М.: Медицина, 1981. — 327 с.

Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы.- М.: Медицина, 1990 - 328 с.

Вартамян И. А. Клинико-физиологические аспекты изучения слуховой системы // Слуховая система / Ред. Я. А. Альтман.-Л.: Наука, 1990.-С. 486-512.

Вартамян И.А. Звук – слух – мозг.- Л.: Наука, 1981.- 176 с.

Гсльфанд С.А. Слух: введение в психологическую и физиологическую акустику: пер. с англ.- М : Медицина, 1984.- 352 с.

Горохов А.А. Отоневрологическая диагностика заболеваний уха и мозга.- Л.: ВМА им. С.М. Кирова, 1980.- 35 с.

Евдощенко Е.А., Косаковский А.Л. Нейросенсорная тугоухость.- Киев: Наукова думка, 1989.- 112 с.

Королева И.В. Современный подход к диагностике периферических и центральных нарушений слуха у детей: Учебное пособие.- СПб: СПб НИИ ЛОР, 2000.- 36 с.

Наатансен Р. Негативность рассогласования как показатель восприятия звуков речи мозгом человека // Российский физиологический журнал им. Сеченова.-2000.-Т. 86, №11.-С. 1481-1501.



Пальчун В.Т., Сагалович Б.М. Взаимосвязь теории и практики в современной оториноларингологии // Материалы XVI съезда оториноларингологов РФ «Оториноларингология на рубеже тысячелетий» - Сочи 21 – 24 марта 2001 года.- СПб «РИА-АМИ», 2001.- С. 12 - 18.

Преображенский Н.А. (ред.) Тугоухость.- М : Медицина, 1987.- 440 с.

Розкладка А.И. Сенсоневральная тугоухость – симптом течения патологического процесса в слуховой системе и его последствий // Журнал ушных, носовых и горловых болезней.- 2002.- N 3.- С. 51 – 54.

Сагалович Б.М. Методы исследования слуха в клинической аудиологии // Тугоухость.- М.: Медицина, 1978.- С. 9 – 155.

Ундриц В.Ф., Темкин Я.С., Нейман Л.Б., Руководство по клинической аудиологии.- М.: Гос Изд. Мед. Лит., 1962.- 324 с.

Хечинашвили С. Н. Вопросы аудиологии.—Тбилиси, 1978.—191 с.

Оригинал документа  
М. 1987 г. № 12  
С. 12-18

## Оглавление

Введение.....	3
1. Современные представления о слуховой системе человека.....	4
1.1. Функциональная анатомия периферического отдела слуховой системы.....	4
1.2. Функциональная анатомия центральных отделов слуховой системы.....	5
2. Нейрофизиологические предпосылки проведения топической диагностики поражений звуковоспринимающего отдела...12	
3. Экспериментальные и клинические методы исследований слуховой системы.....	21
4. Проблемы диагностики кохлеарной и ретрокохлеарной сенсоневральной тугоухости.....	35
4.1. Проблемы дифференциальной диагностики кохлеарной и ретрокохлеарной патологии слуховой системы.....	35
4.2. Проблемы классификации кохлеарных расстройств.....	40
5. Актуальные проблемы современной аудиологии (заключение).....	49
Рекомендуемая литература.....	53