



УДК: 616.28-072:616.283.2

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО И ЦЕНТРАЛЬНОГО ОТДЕЛОВ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОСА

Л. А. Лазарева, Е. В. Байкина, Ю. В. Лазарева

A COMPLEX EVALUATION OF PERIPHERAL AND CENTRAL COMPONENTS OF THE HEARING ORGAN IN PATIENTS WITH CHRONIC FUNCTIONAL AND ORGANIC VOICE PATHOLOGY

L. A. Lazareva, E. V. Baykina, U. V. Lazareva

ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет», г. Краснодар
(Зав. каф. ЛОР-болезней – проф. Ф. В. Семенов)

Проведена комплексная оценка периферического и центрального отделов слухового анализатора по данным тональной аудиометрии в расширенном диапазоне частот – 125–16 000 Гц, вызванной отоакустической эмиссии и вызванных стволового мозга потенциалов. Выявлено наличие взаимосвязи патологических процессов в голосообразующем аппарате и слуховом анализаторе. Наиболее информативными на раннем этапе формирования нарушений слуховой функции у больных с изменениями в голосообразующем аппарате стали исследование порогов восприятия в зоне высоких частот (10–16 кГц) и регистрация ЗВОАЭ. Исследование коротко- и длиннотентных слуховых вызванных потенциалов мозга у больных с органическим и функциональным нарушением голосовой функции выявило изменения как в стволовом мозге, так и в корковых структурах. Продemonстрировано, что более выраженные изменения в звуковоспринимающем анализаторе имеют место у больных с органической природой нарушения голосообразующего аппарата.

Ключевые слова: функциональные и органические нарушения голосовой функции, методы исследования слуха.

Библиография: 12 источников.

A complex evaluation of peripheral and central components of the hearing organ was performed using tone audiometry in an extended range of 125–16 000 Hz, evoked otoacoustic emission, and evoked brain stem potentials. We demonstrated a correlation of pathological processes in a voice producing system and in a hearing organ. The most informative data in the early period of hearing deterioration in patients with vocal pathology were the hearing thresholds in high frequencies range (10–16 KHz) and registration of EOAЕ. The examination of short- and long-latency evoked brain stem potentials in patients with functional and organic voice dysfunction revealed changes in the brain stem structures, as well as in the cortex. It was demonstrated that more pronounced changes in the hearing organ can be found in patients with organic nature of voice deterioration.

Key words: functional and organic voice dysfunction, methods of examination of hearing.

Bibliography: 12 sources.

Звуковосприятие и звукообразование в организме человека принято рассматривать в полной взаимосвязи и взаимодействии общей сигнальной системы [7, 8]. Близкая расположенность центральных анализаторов слухового и звукообразующего звена в продолговатом мозге [7] и коре дает основание предполагать их тесное функционирование как в физиологических процессах, так и при патологии. При помощи слуха человек контролирует свой голос с точки зрения его силы, высоты, тембровой окраски. Должный слуховой контроль обеспечивает полноценное развитие голосовой функции [4].

Как известно, в речевой патологии различают органические расстройства (нарушено анатомическое строение коры мозга или периферических органов речи) и функциональные (нарушена только деятельность при сохранности анатомической структуры коры мозга и периферических ор-

ганов речи) [11]. Эти нарушения в большинстве случаев развиваются у больного в момент сформированной речи, но наличие взаимосвязи голосообразующей и слуховой систем позволяет предполагать формирование изменений в последней. В этом аспекте нами было проведено сравнительное исследование нарушений слуховой функции у больных с патологией голоса.

Взаимосвязь формирования сочетанной патологии слуха и речи вполне объяснима. С одной стороны, это близкое расположение анатомических структур слухового и голосообразующего анализаторов в височной доле коры головного мозга, а также проводящих путей на уровне ядерных образований и ретикулярной формации в продолговатом мозге [7, 11]. По мнению Б. М. Сагаловича, звукообразование и звуковосприятие в организме человека должны рассматриваться в тесной взаимосвязи и взаимозависи-



мости [8]. Подтверждением этого явились ранее проведенные исследования о наличии патологических изменений при исследовании периферического и центрального отделов слухового анализатора у больных с хроническими функциональными нарушениями голоса [2, 4, 12].

Цель работы. Проведение комплексной оценки состояния различных отделов слухового анализатора у больных с органической и функциональной патологией звукообразующего аппарата.

Пациенты и методы исследования. Обследовано 62 больных с патологией голоса в возрасте 27–45 лет. Большинство обследованных больных составили лица женского пола (88,9%), что согласуется с данными других авторов [6]. Все исследованные лица были разделены по патоморфологическому признаку нарушений голосовой функции: 38 больных с органической патологией голоса – односторонним парезом или параличом возвратного нерва (группа А) (больные имели оперативные вмешательства на щитовидной железе (состояние после струмэктомии) и 24 больных с функциональной афонией/дисфонией (группа В). В контрольную группу вошли 20 отоларингологически здоровых лиц в возрасте 25–40 лет.

Наряду с традиционными методами исследования голосового аппарата, позволяющими оценить форму нарушений функции гортани, использовались методики оценки периферического отдела слухового анализатора с помощью клинического аудиометра АС 40 Interacoustics в обычном и расширенном диапазонах частот (10–16 кГц). Кроме того, в области 0,5; 2 и 4 кГц были проведены оценки дифференциальных порогов силы звука по интенсивности с помощью метода Люшера и SiSi-теста. Исследование вызванной отоакустической эмиссии – задержанной (ЗВОАЭ) и на частоте продукта искажения (ПИОАЭ) – проводили на аппарате «Нейрософт».

Для оценки состояния центрального отдела слухового анализатора проводили регистрацию слуховых вызванных потенциалов (СВП): КСВП и ДСВП при помощи анализирующей системы Neugosovt с использованием одноканальной записи в звукоизолированной камере. Обследованные лица размещались в зафиксированном полулежащем положении. Чашечные электроды располагались на верхушечной точке темени (активный положительный), сосцевидном отростке (активный отрицательный) и на лбу (заземляющий). Кожу головы в местах наложения электродов тщательно обезжиривали 96° спиртом и на нее наносили специальную проводящую пасту. Вызванную электрическую активность регистрировали в ответ на ипсилатеральное моноуральное предъявление стимула.

КСВП регистрировали в ответ на тональные послышки длительностью 100 мкс, частотой стиму-

ляции 10 Гц, интенсивностью 80 дБ над субъективным порогом слышимости. Количество предъявляемых стимулов было 4000, эпоха анализа 10 мс при полосе пропускания фильтров 30–3000 Гц.

ДСВП регистрировали в ответ на тональные послышки длительностью 50 мс, интенсивностью 100 дБ над субъективным порогом слышимости с частотой следования импульсов 1,1 Гц, количество стимулов – 250. Использовалось время анализа 600 мс при полосе пропускания фильтров 0,1–10 Гц.

При анализе полученных данных принимали во внимание латентные периоды пиков волн P1, P2, N1 и N2 ДСВП и I, II, III, IV и V волн КСВП, а также межпиковые интервалы I–III, III–V и I–V КСВП.

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе показателей тональной пороговой аудиометрии в зоне частот 125–8000 Гц значимые отклонения от нормы были зафиксированы у 14 больных группы А ($35,0 \pm 11,0\%$) и 8 больных группы В ($31,0 \pm 11,6\%$), у которых в соответствии с Международной классификацией нарушений слуховой функции была диагностирована 1-я степень нарушений [1, 10]. Тип аудиологической кривой представился в большей степени соответствующим «нисходящему» типу с максимальными значениями в области высоких частот.

В ходе исследования нам не удалось выявить статистически значимых закономерностей при сравнении аудиометрических показателей в группах исследованных больных по частоте встречаемости с учетом стороны поражения (AD и AS). Таковые отличия были получены в группе А только при частоте 2,0 кГц в левом ухе ($p = 0,044$). Однако, учитывая множественный характер проводимых сравнений и, следовательно, необходимость введения поправки Бонферрони, такие различия нельзя признать достоверными. Поэтому при анализе аудиометрических показателей представлены показатели билатерального исследования с максимальными значениями, т. е. «на хуже слышащее ухо» (табл. 1).

При анализе показателей ЗВОАЭ в группе больных с органической природой поражения голосообразующего аппарата различия с группой контроля наблюдались во всем частотном диапазоне (табл. 2). В группе А с функциональными формами дисфонии отличия выявлены только в диапазоне 3–5 кГц. При сравнении данных ЗВОАЭ, полученных у больных групп А и В, статистически достоверных различий не наблюдалось.

Сравнение правого и левого уха в группах А и В не выявило достоверных различий ($\min p > 0,17$ и $\min p > 0,23$ соответственно), что дает возможность проводить сравнение групп без учета стороны наблюдения (табл. 2).

Вызванная ОАЭ, регистрируемая в ответ на звуковую стимуляцию, в варианте ПИОАЭ (на ча-



Таблица 1

Показатели билатеральной тональной аудиометрии, характеризующие звуковосприятие при исследовании в расширенном диапазоне частот

Группа больных	Частотный диапазон, кГц			
	0,50	0,75	1,00	1,50
А (n = 38)	15 (10; 20), $p_{AB} = 0,2813$, $p_{AK} = 0,2574$	15 (10; 15), $p_{AB} = 0,5548$, $p_{AK} = 0,3857$	10 (10; 15), $p_{AB} = 0,3658$, $p_{AK} = 0,0282$	10(10; 20), $p_{AB} = 0,1266$, $p_{AK} = 0,0034$
В (n = 24)	15 (10; 20), $p_{BK} = 0,0493$	12,5 (10; 15), $p_{BK} = 0,1960$	10 (5; 15), $p_{BK} = 0,0020$	10 (9; 15), $p_{BK} = 0,0001$
К (n = 20)	13 (10;15)	10 (10;14)	5 (5;10)	5 (5;5)
Группа больных	Частотный диапазон, кГц			
	2,00	3,00	4,00	6,00
А (n = 38)	15 (10; 20), $p_{AB} = 0,0134$, $p_{AK} = 0,3857$	15 (10; 24), $p_{AB} = 0,0400$, $p_{AK} = 0,1165$	20 (10; 30), $p_{AB} = 0,0303$, $p_{AK} = 0,0055$	25 (15; 40), $p_{AB} = 0,1943$, $p_{AK} = 0,0000$
В (n = 24)	10 (5; 11), $p_{BK} = 0,0101$	10 (5; 20), $p_{BK} = 0,0002$	13 (10; 20), $p_{BK} = 0,0000$	20 (15; 25), $p_{BK} = 0,0000$
К (n = 20)	8 (5;10)	8 (5;10)	5 (5;10)	5 (5;10)
Группа больных	Частотный диапазон, кГц			
	8,00	10,00	12,00	16,00
А (n = 38)	25 (15; 44), $p_{AB} = 0,0685$, $p_{AK} = 0,0004$	35 (25; 50), $p_{AB} = 0,1734$, $p_{AK} = 0,0000$	50 (30; 65), $p_{AB} = 0,2813$, $p_{AK} = 0,0000$	60 (50; 120), $p_{AB} = 0,1637$, $p_{AK} = 0,0000$
В (n = 24)	20 (15; 26), $p_{BK} = 0,0000$	33 (30; 40), $p_{BK} = 0,0000$	40 (30; 60), $p_{BK} = 0,0000$	55 (44; 83), $p_{BK} = 0,0000$
К (n = 20)	10 (10; 10)	10 (10; 14)	10 (10; 15)	10 (10; 14)

стоте продукта искажения) имела значительный разброс в показателях на различные частоты по данным табл. 3. При этом как в группе А, так и в группе В сравнение правого и левого уха также не выявило достоверных различий ($\min p > 0,13$), что дает возможность проводить сравнение групп без учета стороны наблюдения (табл. 3).

Но тем не менее прослеживается тенденция более низких показателей на частоты 2857 и 4000 в группах больных, имеющих нарушение голосовой функции (группы А и В) при сравнении с группой контроля. Причем в группе с органической природой патологии голосовой функции эти проявления более выражены.

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлено наличие взаимосвязи патологических процессов в голосообразующем аппарате и слуховом анализаторе. Наиболее информативными на раннем этапе формирования

нарушений слуховой функции у больных данной категории являются исследование порогов восприятия в зоне высоких частот (10–16 кГц) и регистрацию ЗВОАЭ.

Безусловно, проведенные исследования не отражают всей проблемы нарушения слуховой функции у больных с функциональной и органической патологией голоса. Но комплексная оценка состояния периферического отдела слухового анализатора позволяет с помощью доступных методов исследования выявлять таковые нарушения на ранней стадии их формирования и корректировать соответствующим образом терапевтические мероприятия.

В процессе исследования коротколатентных вызванных стволомозговых потенциалов в группах А и В были получены все (с I по VI) пики. При сравнении данных КСВП в исследованных группах больных с левой и правой сторон достоверных



Таблица 2

Средние значения интенсивности ответа при исследовании задержанной вызванной отоакустической эмиссии (дБ УЗД)

Группа больных	Частотный диапазон, кГц				
	1,0	2,0	3,0	4,0	5,0
A (n = 38)	6,8 (-0,4; 13,3), $p_{AB} = 0,156$, $p_{AK} = 0,098$	8,2 (-0,1; 12,3), $p_{AB} = 0,738$, $p_{AK} = 0,076$	3,8 (-0,5; 9,0), $p_{AB} = 0,707$, $p_{AK} = 0,009$	0,0 (-4,4; 1,6), $p_{AB} = 0,717$, $p_{AK} = 0,003$	-4,9 (-7,5; 0,0), $p_{AB} = 0,853$, $p_{AK} = 0,013$
B (n = 24)	2,5 (-0,6; 5,8), $p_{BK} = 0,001$	6,5 (0,0; 1), $p_{BK} = 0,029$	0,0 (-1,2; 9,4), $p_{BK} = 0,015$	1,4 (-5,0; 3,6), $p_{BK} = 0,009$	-2,2 (-8,4; 0,4), $p_{BK} = 0,016$
K (n = 20)	11,0 (8,8; 13,8)	11,25 (7,8; 15,8)	11,5 (10,0; 15,0)	9,0 (2,6; 13,0)	5,5 (0,2; 6,8)

Таблица 3

Средние значения интенсивности ответа при исследовании вызванной отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения (дБ УЗД)

Группа больных	Исследуемая частота (Гц)							Регистрация ПИОАЭ (%)
	1000	1429	2000	2857	4000	5714	8000	
Группа А (n = 38)	8,2(6,1; 13,8), $p_{AB} = 0,6066$, $p_{AK} = 0,0000$	10,4(6,6; 17,3), $p_{AB} = 0,0423$, $p_{AK} = 0,0000$	9,9(6,4; 16,8), $p_{AB} = 0,1954$, $p_{AK} = 0,0007$	12,9(6,9; 19,8), $p_{AB} = 0,1189$, $p_{AK} = 0,0000$	10,8(6,5; 17,3), $p_{AB} = 0,2698$, $p_{AK} = 0,0000$	-4,6(-7,1; 4,4), $p_{AB} = 0,0317$, $p_{AK} = 0,0001$	8,2(6,1; 13,8), $p_{AB} = 0,0658$, $p_{AK} = 0,0060$	85
Группа В (n = 24)	7,0(5,6; 9,7), $p_{BK} = 0,0004$	6,1(-0,2; 11,7), $p_{BK} = 0,0001$	5,1(-2,6; 12,9), $p_{BK} = 0,0015$	10,0(-0,4; 16,2), $p_{BK} = 0,0001$	8,3(-6,8; 16,5), $p_{BK} = 0,0001$	4,0(0,6; 7,8), $p_{BK} = 0,0101$	7,0(5,6; 9,7), $p_{BK} = 0,2748$	81,3
Группа К (n = 20)	27,6(21,8; 30,0)	27,0(26,3; 28,9)	31,5(19,0; 32,8)	28,7(27,1; 32,4)	30,8(28,8; 34,7)	8,9(7,7; 15,4)	27,6(21,8; 30)	100

различий между соответствующими показателями не выявлено ($p > 0,10$). Это позволило высказать предположение о синхронности реакций на стволомозговом уровне у больных с нарушением голосообразующей функции и в дальнейшем объединить данные и анализировать их совместно, не разделяя на контрлатеральные стороны.

При анализе латентных периодов пиков и межпиковых интервалов КСВП было выявлено достоверное различие для V пика в группе как с функциональной, так и с органической природой нарушения голоса, как между собой, так и по отношению к группе контроля (табл. 4).

При детальном анализе полученных данных КСВП из табл. 4 видно увеличение латентных периодов пиков III в группах А и В в сравнении с контрольной группой. Межгрупповые сравнения существенных различий не выявили, хотя в группе А данные латентные периоды больше, чем в группе В (средние значения 3,85 и 3,60 мс соответственно).

Анализ межпиковых интервалов в группах А и В не выявил статистически достоверных отличий с контрольной группой ($p > 0,05$), хотя имеет место повышение межпиковой латенции компонентов I–III, I–V, III–V. Межгрупповые сравнения интервала I–V продемонстрировали значительное уменьшение его в группе А по сравнению с

группой с функциональными нарушениями голосовой функции ($p = 0,035$).

Таким образом, полученные нами показатели, характеризующие СВП у больных с органической и функциональными нарушениями голосообразующей функции, свидетельствуют о заинтересованности стволомозговых структур у больных обеих групп, с большей выраженностью в группе с органическими нарушениями. В какой-то степени это сочетается с результатами экспериментального исследования M. Lalacea C. Anonsen [13], которые демонстрировали реакции ствола мозга на электрическое раздражение верхнего гортанного нерва.

Анализ латентных периодов компонентов ДСВП в изучаемых группах выявил достоверное различие P1 и N2 с контрольной группой (табл. 5). При ипсилатеральной стимуляции тоном 1 кГц получено достоверное ($p = 0,007$) увеличение латентного периода P2 у больных с функциональным нарушением голоса по сравнению с группой с органической патологией. Этот факт может быть весьма интересным, поскольку через структуры лимбико-ретикулярного комплекса идет основной поток обмена информации между сенсорными и другими системами организма. [3, 12]. В связи с этим увеличение латентности волны



Таблица 4

Показатели латентных периодов пиков и межпиковых интервалов коротколатентных слуховых вызванных потенциалов, полученных при частоте следования стимула 21 Гц у больных с органическими (А) и функциональными (В) нарушениями голосовой функции в сравнении с контрольной группой (К)

Группа обследованных	Латентные периоды пиков и межпиковых интервалов КСВП (мс)					
	I	III	V	I-III	III-V	I-V
А	1,55(2,10; 1,20), $p_{BK} = 0,784$	3,60(3,90; 3,60), $p_{BK} = 0,700$	5,80(6,10; 5,70), $p_{BK} = 0,016$	1,75(2,40; 1,40), $p_{BK} = 0,445$	2,15(2,30; 1,60), $p_{BK} = 0,250$	4,25(5,10; 3,80), $p_{BK} = 0,209$
В	1,70 (1,80; 1,60), $p_{AB} = 0,393$, $p_{AK} = 0,335$	3,85(4,05; 3,70), $p_{AB} = 0,264$, $p_{AK} = 0,192$	5,50(5,65; 5,50), $p_{AB} = 0,013$, $p_{AK} = 0,045$	2,25(2,40; 1,95), $p_{AB} = 0,364$, $p_{AK} = 0,443$	1,70(2,00; 1,45), $p_{AB} = 0,241$, $p_{AK} = 0,444$	3,60(4,00; 3,40), $p_{AB} = 0,035$, $p_{AK} = 0,500$
К	1,60(1,80; 1,40)	3,70(3,80; 3,60)	5,50(5,60; 5,40)	2,15(2,30; 1,90)	1,80(1,90; 1,80)	3,95(4,10; 3,70)

Таблица 5

Показатели латентных периодов компонентов длинолатентных слуховых вызванных потенциалов, полученных при стимуляции с частотой заполнения 1 Гц у больных с органическими (А) и функциональными (В) нарушениями голосовой функции в сравнении с контрольной группой (К)

Группа	Латентные периоды компонентов ДСВП, мс								
	P1	N1	P2	N2	P1-N1	N1-P2	P2-N2	N1-N2	P1-N2
А	31,6 (63,6; 0), $p_{BK} = 0,063$	117,25 (171; 64), $p_{BK} = 0,586$	212,1 (220,4; 203,6), $p_{BK} = 0,022$	562,2 (599,6; 402,4), $p_{BK} = 0,001$	0,2(1,7; 0), $p_{BK} = 0,500$	32,1 (139,6; 0), $p_{BK} = 0,667$	268,2 (392,4; 49,6), $p_{BK} = 0,505$	392,9 (508,5; 100,4), $p_{BK} = 0,317$	522,1 (535; 255,1), $p_{BK} = 0,035$
В	21,2(56,1; 0), $p_{AB} = 0,581$, $p_{AK} = 0,007$	84(175,9; 0), $p_{AB} = 0,597$, $p_{AK} = 0,717$	0(190,6; 0), $p_{AB} = 0,007$, $p_{AK} = 0,647$	283 (496; 268,2), $p_{AB} = 0,153$, $p_{AK} = 0,021$	0(0; 0), $p_{AB} = 0,169$, $p_{AK} = 0,153$	0(34,2; 0), $p_{AB} = 0,270$, $p_{AK} = 0,064$	0(195; 0), $p_{AB} = 0,043$, $p_{AK} = 0,265$	22,2(99,1; 0), $p_{AB} = 0,045$, $p_{AK} = 0,178$	228,6 (489,8; 0), $p_{AB} = 0,028$, $p_{AK} = 0,046$
К	64,8 (65,3; 63,8)	110,0 (116,5; 106,5)	169,7 (177,5; 165,5)	253,1 (259,2; 243,6)	45,2 (46,8; 0)	58,5 (68,6; 40,9)	74,6 (83,7; 65,5)	104,65 (125,6; 83,7)	178,9 (185,4; 172,4)

P2 ДСВП может свидетельствовать о вовлечении в процесс мезодизэнцефальных структур головного мозга в изучаемых группах больных и служить сигналом риска появления сочетанной патологии слуха и голоса.

Достоверной разницы во временных характеристиках компонентов N1 ДСВП в исследованных группах выявлено не было. Тем более интересным оказался факт наличия межгрупповых отличий показателей комплексов P2-N2, N1-N2 и P1-N2 ($p < 0,05$).

В ранее проведенных исследованиях выявлено, что длинолатентные или корковые слуховые вызванные потенциалы представляют собой активацию зоны первичной проекции коры головного мозга соответствующей модальности и объективно отображают не только состояние коркового отдела слухового анализатора, но и

функциональное состояние центральной нервной системы в целом [2, 12]. Наличие статистически достоверных различий латентных периодов подавляющего большинства компонентов ДСВП у больных с нарушением голосовой функции различного генеза в проведенном нами исследовании может служить подтверждением заинтересованности центральных отделов мозга.

Таким образом, проведенное исследование коротко- и длинолатентных слуховых вызванных потенциалов мозга у больных с органическим и функциональным нарушениями голосовой функции выявило изменения как в стволомозговом отделе, так и в корковых структурах. Продемонстрировано, что более выраженные изменения в звуковоспринимающем анализаторе имеют место у больных с органической природой нарушения голосообразующего аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гвелесиани Т. Г., Загорянская М. Е., Румянцев М. П. Диагностика нарушенной слуховой функции у детей первого года жизни // Альманах института корреляционной педагогики «Ранний возраст». – 2001. – № 3. – С. 35–42.



2. Заболотный Д. И., Шидловская Т. А. Слуховые вызванные потенциалы у больных с нарушениями голоса в зависимости от состояния слуха в расширенном диапазоне частот // Вестн. оторинолар. – 1998. – № 2. – С. 12–15.
3. Зенков Л. Р., Мола-Заде А. Н. Роль «неспецифических» стволовых систем в компенсации «специфических» сенсорных функций // Тез. докл. 17-го Дунайского симпозиума по неврологическим наукам. – М., 1984. – Т. 11. – С. 34.
4. Куренева Е. Ю., Шидловская Т. А. Количественная оценка состояния различных отделов слухового анализатора при хронической функциональной гипотонусной дисфонии в зависимости от характера ее течения // Рос. оторинолар. – 2004. – № 1 (8). – С. 66–69.
5. Пальчун В. Т., Левина Ю. В., Мельникова О. А. Отоакустическая эмиссия: исследование нормы // Вестн. оторинолар. – 1999. – № 1. – С. 5–9.
6. Покотиленко Е. А. Ранняя диагностика и патогенетическое лечение функциональных нарушений голоса: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1998. – 21 с.
7. Покровский В. М., Коротько Г. Ф. Физиология человека. – М.: Медицина, 1998. – Т. 1. – 148 с.
8. Сагалович Б. М. Аудиометрия в расширенном диапазоне звуковых частот. Слуховые восприятия звука. – М.: Наука, 1988. – С. 242–265.
9. Сагалович Б. М. Слух, голос и речь как единая функциональная система / XVII Конгресс Союза европейских фониаторов: тез. докл. – М., 1991. – С. 48–50.
10. Таварткиладзе Г. А. Международная конференция «Проблемы нейрокибернетики» 12-я : тез. докл. – Ростов-на-Дону. – 1999. – С. 291–293.
11. Хватцев М. Е. Логопедическая работа с детьми дошкольного возраста. – М: Учпедгиз, 1961. – 132 с.
12. Шидловская Т. А. Особенности клинического течения функциональных нарушений голоса, сенсоневральной тугоухости и сочетанной патологии голоса и слуха с учетом временных характеристик ДСВП // Рос. оторинолар. – 2003. – № 3(6). – С. 146–150.

Лазарева Лариса Анатольевна – канд. мед. наук, доцент каф. ЛОР-болезней Кубанского государственного медицинского университета. 350007, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4, тел.: 8-918-486-86-80, e-mail: larisa_lazareve@mail.ru

Байкина Екатерина Владимировна – врач-оториноларинголог филиала № 2 Федерального государственного казенного учреждения «1602 Военный клинический госпиталь» МО РФ. 350089, г. Краснодар, ул. 70 лет Октября, д. 70, тел.: 8-929-85-12-307, e-mail: Dr.Baikina@rambler.ru

Лазарева Юлия Александровна – врач-оториноларинголог городской поликлиники № 4. 350004, г. Краснодар, ул. им. Гоголя, д. 91, тел.: 8-918-488-80-45, e-mail: Onopko86@gmail.com