



Чанцева Татьяна Ивановна – ассистент каф. оториноларингологии с курсом глазных болезней Алтайского ГМУ. 656038, Алтайский край, Барнаул, пр. Ленина, д. 40, тел.: 385-2-68-95-48, 8-923-792-13-63, e-mail: tchanceva@yandex.ru

Хрусталева Елена Викторовна – докт. мед. наук, зав. каф. оториноларингологии с курсом глазных болезней Алтайского ГМУ. 656038, Алтайский край, Барнаул, пр. Ленина, д. 40, тел.: 385-2-68-98-27; 8-903-995-61-77, e-mail: lorob@mail.ru

Песковацкова Евгения Владимировна – ассистент каф. оториноларингологии с курсом глазных болезней Алтайского ГМУ. 656038 Алтайский край, Барнаул, пр. Ленина, д. 40, тел.: 385-2-68-95-48, 8-923-718-13-00. e-mail: eugenie_84@mail.ru

УДК 616.28-009-089

НЕКОТОРЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ И ВОЗМОЖНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ВТОРИЧНОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ (СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ) ТУГОУХОСТИ

Н. А. Шварцман

SOME THEORETICAL POSITIONS AND POSSIBILITIES OF SURGICAL TREATMENT OF THE CHRONIC SECONDARY NEUROSENSORY (SENSONEURY) HYPOACUSIS

N. A. Shvartsman

*Международный центр охраны здоровья Игоря Медведева, Москва
(Руководитель – засл. врач РФ, проф. И. Б. Медведев)*

В основе вторичной хронической нейросенсорной тугоухости лежат изменения физико-химического состава ушной лимфы. Наблюдалось 117 больных от 4 до 69 лет. Проведено: тональная пороговая аудиометрия, Si-Si-тест, тимпанометрия, АР, ультразвуковая чувствительность, проходимость слуховых труб, проба со слуховым аппаратом, рентгенография височных костей. Аудиометрические кривые имели нисходящий характер. Si-Si-тест положительный у 41,9%. Тимпанограмма типа А. АР у 22 отсутствовал. Слуховая чувствительность к ультразвуку и проходимость слуховых труб нормальные. Проба со слуховым аппаратом положительная. У 17 пациентов пневматизация клеточной системы сосцевидных отростков снижена. Заключение: хроническая вторичная нейросенсорная тугоухость может лечиться хирургическим способом. Для этого необходимы: а) ускорение перилимфоликворообмена в целях нормализации состава ушной лимфы, б) усиление резонанса наружного слухового прохода и в) гидравлический эффект.

Ключевые слова: вторичная нейросенсорная тугоухость; хирургическое лечение.

Библиография: 35 источников.

The neurosensory hypoacusis chronic secondary have changes in the lymph of inner ear. We've observed 117 patients in the age from 4 to 69. By them was done: the tonal audiometry, Si-Si-test, the tympanometry, the acoustic reflex, the ultrasonic audiometry, the permeability of auditory tubes, the sensitive to the hearing apparatus, the radiography of the temporal bone. The audiometric curve had the discending view. The Si-Si-test was positive in 41, 9%. The timpanogramma – type A. The negative acoustic reflex had 22 patients. The ultrasonic audiometry and permeability of auditory tubes was normal. The sensibility to the ultrasound and the hearing apparatus was also normal. 17 patients have reduced cellular system of mastoid process. The conclusion: the neurosensory hypoacusis chronic secondary can be cured by the surgical methods. For that, it is necessary: should be accelerated the exchange of the fluids between the cerebrospinal space and the space of the inner ear. So it is possible to increase the intensity of the sound and to do the hearing considerably better.

Key words: neurosensory hypoacusis secondary; surgical treatment.

Bibliography: 35 sources.

Нейросенсорная (сенсоневральная – СНТ) тугоухость – одна из наиболее актуальных и сложных медико-социальных проблем оториноларингологии. Лечение этого заболевания до настоящего времени остается малоэффективным.

Поэтому поиски новых результативных методов чрезвычайно востребованы.

В 1985 г. Всемирная ассамблея здравоохранения опубликовала статистические данные: 83% населения каждой страны страдает той или иной

степенью снижения слуха. ВОЗ констатировала, что к 2020 г. число людей с нарушением слуха увеличится не менее чем на 30%.

В настоящее время физиологи, патофизиологи, клиницисты и морфологи пришли к выводу, что нейросенсорная тугоухость – понятие собирательное. Она имеет несколько этиопатогенетических форм, некоторые из которых поддаются лечению теми или иными средствами [12].

Во второй половине двадцатого столетия широкое распространение хирургических вмешательств на стремени, ушном лабиринте и эндолимфатическом мешке позволили достаточно полно изучить в эксперименте и клинике физико-химическую структуру жидкостей внутреннего уха [9, 28, 30–33]. Исследования показали, что часто при значительном снижении функции слуха, с аудиометрическими кривыми, характерными для скалярной формы тугоухости, в лимфе ушного лабиринта наблюдаются изменения соотношений макро- и микроэлементов, меняется концентрация электролитов и т. д. [7, 8].

Как известно, свойства жидкостных сред внутреннего уха не ограничиваются только участием их в передаче механических колебаний. Жидкости внутреннего уха:

- способствуют распространению вибраторного стимула от основания стремени к сенсорным структурам слухового нерва;
- доставляют питательные вещества к клеткам внутреннего уха;
- удаляют продукты жизнедеятельности клеток;
- определяют химический состав среды, необходимый для трансформации энергии вибраторного стимула в нервный импульс;
- поддерживают определенное давление в системе внутреннего уха, т. е. участвуют в функции гидродинамики ушного лабиринта [26].

Из этого следует, что изменения физико-химического состава эндолабиринтной жидкости могут оказывать значительное влияние на функцию сенсоневральных элементов внутреннего уха.

В этой связи весьма убедительными представляются исследования [10], где у больных отосклерозом показана связь изменений состава лабиринтной жидкости с патологическими слуховыми проявлениями. Во время операций по поводу отосклероза, при вскрытии преддверия ушного лабиринта, авторами была выявлена определенная зависимость между количеством вестибулярной перилимфы, коэффициентами отношений биоэлементов лабиринтной жидкости, характером и интенсивностью шума в ушах. Полученные данные показали, что в генезе ушного шума смешанного и высокочастотного спектра имеются повышение лабиринтного давления и нарушение

макро- и микроэлементного состава перилимфы. А при нарушении звукопроводения вследствие анкилоза основания стремени генез шума в ушах обусловлен преимущественно выслушиванием соматических звуков организма и исчезновением маскирующего эффекта окружающей среды.

По мере вовлечения в процесс звукопринимающего аппарата ведущим в механизме возникновения патологических слуховых ощущений становится химический фактор, способствующий развитию вторичных изменений в нервных элементах спирального органа.

У больных нейросенсорной тугоухостью, по мнению авторов, ведущим становится воздействие на нервную ткань различных неадекватных раздражителей. Это нарушения макро- и микроциркуляции, инфекции, интоксикации, травмы, различные патологические процессы со стороны сосудистой и эндокринной систем и др. Указанные причины могут привести к изменениям состава лимфы в ушном лабиринте, повышению давления в нем, расстройствам электролитного баланса и, как следствие, непосредственным изменениям в нервной ткани (отек, кровоизлияния, деструкция и т. д.). Таким образом, изменения во внутреннем ухе, т. е. в пери- и эндолимфе, относятся к факторам, играющим значительную роль в развитии патологических процессов в рецепторах внутреннего уха с последующим развитием СНТ.

На основании полученных морфологических и клинических данных было высказано предположение, что существует определенная форма тугоухости, которая обусловлена не морфологическими изменениями непосредственно в слуховом нерве, а нарушением физико-химического состава ушной лимфы и, по-видимому, связанными с этим изменениями в соединительнотканых структурах внутреннего уха, главным образом в мембране окна улитки, т. е. в звукопроводящей системе ушного лабиринта [11, 12].

Со временем такая тугоухость может привести к восходящей дегенерации волосковых клеток. Однако дистрофические изменения могут наступить не во всех нейроэпителиальных образованиях. В ряде их возникает состояние парабриоза. При этом клетки не теряют свою жизнеспособность, но их функциональная активность в определенной степени снижена. В дальнейшем, при отсутствии лечения, может развиваться типичная (звукопринимающая) СНТ, при которой имеется поражение как сенсорных элементов, так и непосредственно волокон слухового нерва.

В специальной литературе форма тугоухости, связанная с нарушениями в системе звукопроводения во внутреннем ухе, получила условное название «вторичная нейросенсорная (сенсоневральная) тугоухость» [6]. Она имеет ряд диффе-



рениально-диагностических аудиологических признаков. На тональной аудиограмме костно-воздушный разрыв или отсутствует, или выражен незначительно (не более 10 дБ), а аудиометрические кривые – нисходящую конфигурацию. Камертональные пробы дают разброс данных. Близка к норме чувствительность к ультразвукам [5, 8, 12, 13, 17, 18 и др.]. Разборчивость речи – 100%. Характерна хорошая эффективность слухопротезирования.

Указанная форма тугоухости распространена среди детского и взрослого населения. У детей она составляет более 30%, у взрослых – не менее 10% [4].

Из вариантов СНТ следует различать нейросенсорную, кондуктивную и смешанную формы [3].

При чисто нейросенсорной форме происходит дегенерация или атрофия волосковых клеток, клеток спирального ганглия и волокон слухового нерва. В основе этиопатогенеза этой формы лежат генетические, ототоксические, инфекционные и нейротрофические факторы. В настоящее время единственным, ограниченно эффективным, методом лечения при этой форме является хирургический способ – кохлеарная имплантация.

При кондуктивной форме функции волосковых клеток, клеток спирального ганглия, волокон слухового нерва сохраняются. Тугоухость обусловлена нарушением внутриулиткового звукопроводения.

В основе этиопатогенеза этой формы лежат травматические, шумовые, сосудистые, метаболические, идиопатические и индуцированные патологией среднего уха и слуховой трубы факторы. Консервативное лечение малоэффективно и при высокой степени тугоухости никогда не приводит к социализации слуха. С течением времени такое состояние внутреннего уха приводит к восходящей дегенерации волосковых клеток, клеток спирального ганглия и волокон слухового нерва по механизму «атрофия от бездействия», а также нейротрофическим повреждениям. Это приводит к переходу кондуктивной формы тугоухости в смешанную, а в дальнейшем и в нейросенсорную форму.

При смешанной форме предполагается частичная дегенерация волосковых клеток, клеток спирального ганглия и волокон слухового нерва в сочетании с нарушением внутриулиткового звукопроводения.

В основе этиопатогенеза этой формы лежит комплекс вышеуказанных факторов. Консервативная терапия в данном случае может иметь ограниченную эффективность. Но, как и в предыдущих двух формах, не дает желаемых результатов.

Известно, что степень нейросенсорной тугоухости оценивается по нарушению чувствитель-

ности нейросенсорных элементов внутреннего уха к костнопроведенным звукам [17, 18 и др.].

В норме костное звукопроводение осуществляется при участии следующих компонентов: наружный слуховой проход, инерция цепи слуховых косточек, статический комплианс среднего уха, деформация костной капсулы лабиринта, инерция жидкостей лабиринта, размыкающий эффект окон лабиринта и водопровода улитки [32].

Амплитудно-частотная кривая костного звукопроводения является суммой, включающей каждый из этих компонентов. Величина ее достигает 20–25 дБ в диапазоне от 125 Гц до 20 кГц, т. е. и в зоне речевых частот.

Вибраторная энергия звукового стимула достигает рецепторов внутреннего уха четырьмя путями: стенки наружного слухового прохода, слуховые косточки, капсула лабиринта с находящимися в ней жидкостями и водопровод улитки.

На каждый из этих входов могут оказывать влияние различные патологические факторы, нарушающие суммарный результат костного звукопроводения.

Литературные данные свидетельствуют, что повышение порогов костного звукопроводения может быть вызвано патологией среднего уха, слуховой трубы, нарушением среды и структур внутреннего уха. При этом вовлечения в процесс непосредственно сенсорных или невральные элементов слухового органа не происходит.

С развитием ряда положений о физиологии наружного слухового прохода, среднего уха, перилимфоликворообмена и обмена периевдолимфы непосредственно в лабиринте все больше определяется возможность хирургического лечения «вторичной» формы СНТ тугоухости.

Каковы же эти возможности?

Резонанс наружного слухового прохода (РНСП). Анализируя литературные данные о влиянии наружного слухового прохода на функцию слуха, нетрудно заметить, что при этом, как правило, обсуждается вопрос о полной или неполной его obturации. Между тем на слуховую функцию в значительной мере влияет резонанс наружного слухового прохода.

Установлено, что нормальный РНСП происходит, когда ширина его у входа в среднем 6 мм, а длина – не более 3 см (в норме 2,3 см), объем – 0,8–1,0 мл. Следовательно, меняя условия обычного резонанса, например диаметр входа в наружный слуховой проход и длину наружного слухового прохода, можно влиять на слуховую функцию.

Ряд исследователей [1, 27, 30, 37, 38] установили, что в норме в наружном слуховом проходе происходит резонансное усиление звука в диапазоне 3000–4000 Гц с интенсивностью в 12–15 дБ. Авторы измеряли акустическое давление зву-

ка в свободном звуковом поле (около ушной раковины), а затем у барабанной перепонки. При частоте около 4000 Гц усиление звука достигало 12 дБ. Был сделан вывод, что наружный слуховой проход действует как усилитель акустического давления.

G. Bekesy [19], E. A. G. Shaw [30] и др. также отмечали, что такое же усиление звука (до 12 дБ) наступает уже при частоте 2800 Гц.

Б. М. Яворский и А. А. Детлав (1975), (цит. по Тарасову Д. И. и соавт. [11]) вычислили, что длина волны резонансного тона в 4 раза больше длины закрытой с одного конца трубки, т. е., при длине слухового прохода 2,3 см, длина волны резонирующего тона 9,2 см. При этом частота тона составляет менее 4000 Гц, а при длине слухового прохода 2,5 см резонансный тон 3300 Гц.

Наружный слуховой проход в среднем имеет длину 2,6 см. Таким образом, усиление звука более чем 12 дБ по G. Bekesy [19] и E. A. G. Shaw [30] наступает уже при частоте менее 2800 Гц, т. е. в зоне речевых частот. Влияние ширины слухового прохода и его форма, по мнению авторов, не оказывают существенного влияния на резонанс и звукопроводение.

Согласно измерениям Fleming (цит. по Вульштейн Х. [38]) звуковое давление у барабанной перепонки благодаря наличию ушной раковины и наружного слухового прохода увеличивается в 10 раз в диапазоне частот между 2000 и 4500 Гц.

Суммируя приведенные сведения об акустических свойствах наружного слухового прохода, можно сделать следующие выводы:

- диаметр входного отверстия не должен быть менее 6 мм, так как при более узком отверстии ухудшается проведение звука с частотой 2000 и 3000 Гц;

- длина его не должна быть меньше 3 см, так как укороченный слуховой проход имеет более высокий резонансный пик и прирост звукового давления может быть выше ключевых разговорных частот;

- объем от 0,8 до 1,0 мл;

- ширина и форма слухового прохода не оказывают существенного влияния на звукопередачу.

Из вышеизложенного следует, что, усиливая РНСП посредством удлинения его и расширения входного отверстия, можно увеличить уровень звукового давления у барабанной перепонки и улучшить звуковосприятие. Хирургическое вмешательство с подобной целью – вполне осуществимая задача.

Трансформация звукового давления (ТЗД) – («гидравлический эффект») и звукозащита (резонанс среднего уха). Частота колебаний системы среднего уха складывается из собственных частот колебаний различных ее компонентов.

Демпфирование в этих системах велико. Поэтому и не существует выраженной вершины резонанса и отмечается лишь постепенное снижение слуховых порогов для частот, выше собственных.

Основная частота собственных колебаний всего среднего уха, по данным Frank [22] и Bekesy [19], находится между 800 и 1500 Гц.

Повышение давления у овального окна мы обозначаем как трансформацию звукового давления (ТЗД) – (понятие из области физики), понижение давления перед круглым окном – как звукозащиту.

Как известно, среднее ухо, преодолевая различие в импедансе между воздухом и жидкостями внутреннего уха, усиливает уровень давления звуков окружающей среды на окна ушного лабиринта. Происходит это вследствие разности площадей барабанной перепонки и основания стремени. Площадь барабанной перепонки по отношению к площади окна преддверия равна примерно 20,1:1,0. Следовательно, давление от барабанной перепонки на окно преддверия увеличится в 20,1 раза.

Клинически эта функция «звукового трансформатора» среднего уха оценивается, по утверждению Х. Вульштейн [38] в 22,3 дБ. Это подтверждают Bekesy [19] и Wever et al. [36]. По данным Bekesy [19], повышение звукового давления, благодаря соотношению полезной площади барабанной перепонки и площади основания стремени, составляет 24,6 дБ. По Wever et al. [36] – 22,9 дБ. Результат же действия всего трансформатора звукового давления составляет по Bekesy [19], 26,9 дБ, по Wever и et al. [36] – 25,2 дБ.

Известно, что возбуждение кортиевого органа происходит при объемном смещении перилимфы. Основание стремени, будучи как бы подвешенным на кольцевидной связке, почти полностью закрывает окно преддверия, вследствие чего амплитуда его колебаний ограничена. Улучшить слух, увеличивая ТЗД посредством уменьшения размеров овального окна и уменьшения основания стремени, технически не представляется возможным. Увеличить же площадь барабанной перепонки и тем самым усилить уровень звукового давления на окно преддверия – задача вполне реальная.

Ликвороперилимфообмен (ЛПО). Более трудной задачей является обеспечение свободного прохождения звуковой волны к сенсоневральным элементам внутреннего уха. Необходимо восстановить нормальный физико-химический состав ушной лимфы, чем обуславливаются ее вязкость, консистенция и другие многочисленные характеристики нормального функционирования данной специфической субстанции.

В настоящее время достаточно хорошо изучена связь подпаутинного пространства голов-



ного мозга с внутренним ухом через водопровод улитки, периневральные и периваскулярные пространства внутреннего слухового прохода, а также кровеносной системы, осуществляющей черепно-лабиринтную коммуникацию. В монографиях [2, 8, 23] и других многочисленных источниках широко представлены детальные и всесторонние исследования, посвященные этому вопросу. По мнению большинства, ведущее значение в процессе лимфообразования принадлежит водопроводу улитки. Последний содержит рыхлую мезенхимную и соединительную ткани [14, 15, 24] и является, по выражению Б. М. Сагаловича [8], как бы «пористым биологическим фильтром». Особого внимания заслуживает расположенная в aqueductus cochlea биологическая полупроницаемая мембрана. Впервые это образование описал J. G. Waltner [35], предложив назвать его «барьерная мембрана». Проведя гистологические исследования, он показал, что она напоминает сетку, толщиной до 0,001 мм, которая находится на лабиринтном конце водопровода улитки и состоит из 2–3 слоев параллельно вытянутых клеток.

Исследованиями Л. Н. Ямпольского [15], G. F. Dohlman [20] и др. было показано, что пространство и проникновение различных маркеров идет из субарахноидального пространства в лабиринт, а не наоборот. Кроме того, распространение жидкости из субарахноидального пространства в перилимфатическое происходит не путем свободного перетекания, а посредством диффузии [16]. Установлено также, что барьерная мембрана обладает селективными свойствами, чем наряду с аналогичной функцией других источников образования перилимфы объясняется отличие последней от спинномозговой жидкости [25 и др.].

После многочисленных исследований [15, 29, 34 и др.] аналогичные выводы сделаны и относительно эндолимфы, которая одновременно с другими источниками образуется путем диффузии перилимфы в эндолимфатическое пространство через рейсснерову мембрану. При этом эта мембрана также осуществляет селективную функцию. В результате эндолимфа приобретает специфический состав, необходимый для проведения звуковой энергии к рецепторам слухового нерва.

Таковы теоретические предпосылки, предполагающие возможность хирургического вмешательства в целях улучшения слуховой функции при ХВСНТ.

Пациенты и методы. С 1998 г. под наблюдением находилось 117 пациентов. Мужчин 62, женщин 55. Возраст от 4 до 69 лет. Детей 11. Продолжительность заболевания от 2–3 и более лет. Жалобы при поступлении: ухудшение слуха, шум в ушах, нарушение разборчивости речи.

Развитие заболевания начиналось с постепенно нарастающей тугоухости на одно или оба уха.

Обследование проводилось по схеме: анамнез; эндоскопия ЛОР-органов; тональная пороговая аудиометрия в стандартном диапазоне частот; Si-Si-тест; тимпанометрия, акустический рефлекс (АР) при ипси- и контралатеральной стимуляции; определение слуховой чувствительности к ультразвуку по методу Б. М. Сагаловича [8]; исследования проходимости слуховых труб [18, 24]; проба со слуховым аппаратом; рентгенография височных костей в трех проекциях; консультации других специалистов (терапевт, невролог, окулист и др.).

У 27 пациентов (23%) отмечалось некоторое втяжение тусклых барабанных перепонки с наличием нежных рубцовых образований. Односторонняя локализация тугоухости III–IV ст. констатирована у 73 пациентов (62,4%) (у 43 – левосторонняя, 30 – правосторонняя). 44 человека страдали двусторонней тугоухостью. Большинство (94 человека) имело III–IV ст. тугоухости. Остальные (23 человека) – III ст.

Причину возникшей тугоухости не могли назвать 47,7%. Остальные указывали на ранее перенесенные вирусные инфекции (грипп, герпес), сосудистые расстройства, аллергические реакции и т. д. Родители некоторых детей считали причиной хронические катаральные и серозные отиты, корь, эпидемический паротит, краснуху. Четыре матери сами во время беременности переболели краснухой. 13 человек полагали, что причиной тугоухости является сильный шум на производстве и в быту (громкая музыка в наушниках). У некоторых, как взрослых, так и детей, в анамнезе были травмы головы и удары по уху. Степень тугоухости определялась в соответствии с Международной классификацией. Больные с наследственной, врожденной и ототоксической тугоухостью не включались в исследование.

Аудиометрические кривые носили горизонтально-нисходящий или нисходящий характер. Они распространялись параллельно на весь стандартный диапазон частот или с незначительным разрывом (не более 10 дБ). Si-Si-тест был положительным у 49 больных (41,9%). У 68 (58,1%) – отрицательный. Все имели тимпанограмму типа А. Пороги АР при потере слуха на речевые частоты до 50 дБ (тугоухость II ст.) составляли от 80 до 90 дБ. При слуховых порогах свыше 50 дБ (тугоухость III ст.) наблюдалось увеличение порогов АР более 100–110 дБ. У 22 пациентов с тугоухостью III–IV ст. рефлекс не регистрировался. Обращало на себя внимание соответствие результатов тональной пороговой аудиометрии и порогов АР.

Слуховая чувствительность к ультразвуку была нормальной или близка к нормальной.

Проходимость слуховых труб определялась пробами Вальсальвы и Тойнби. В 17% эти пробы оказались положительными. Учитывая данные A. Elner et al. [21] и W. McNicoll (цит. по Д. И. Тарасову и соавт. [27]) о том, что вышеуказанные пробы в 60–70% случаев и у здоровых лиц оказываются положительными, мы сочли возможным расценивать полученные данные как относительный показатель недостаточности функции слуховых труб. У остальных пробы оказались отрицательными.

Из 44 больных с двусторонним процессом 17 носили слуховой аппарат (5 с обеих сторон). Аудиологическое исследование у них показало III–IV ст. тугоухости. Из 94 больных с тугоухостью III–IV ст. у 26 проведена проба с применением слухового аппарата различных фирм. При ис-

пользовании слухового аппарата у 22 наступало значительное улучшение слуха до уровня его социализации. Таким образом, было подтверждено, что при ХВСНТ слуховой аппарат, как правило, улучшает слуховую функцию [12].

Рентгенография височных костей по Шюллеру, Майеру и Стенверсу преследовала цель подтвердить наличие в анамнезе каких-либо воспалительных явлений в полостях среднего уха и исключить новообразование внутреннего слухового прохода. При анализе обследуемых некоторое снижение пневматизации клеточной системы сосцевидных отростков была констатирована у 17 пациентов (14,5%) в возрасте от 11 до 27 лет. Невриномы во внутреннем слуховом проходе не обнаружено ни у кого.

Выводы

Современные сведения о физиологии слухового органа дают основания утверждать, что, усиливая резонанс наружного слухового прохода, увеличивая уровень звукового давления у барабанной перепонки и в окнах лабиринта, а также способствуя нормализации физико-химического состава жидких сред внутреннего уха и его соединительнотканых структур, можно значительно увеличить интенсивность звука и усилить функцию громкости. Все это может оказаться достаточным для достижения социально-адекватного слуха при вторичной сенсоневральной тугоухости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блауэрт Й. Пространственный слух. – М.: Энергия, 1979. – 224 с.
2. Маерович И. М. Гематолабиринтный барьер. – Л.: Медицина, 1973. – 125 с.
3. Лопотко А. И., Грачев К. В. Детская тугоухость и пресбиакузис (диагностические и клинические сопоставления) // Новости оторинолар. и логопатол. – 1996. – № 3–4 (7–8). – С. 56–57.
4. Рындина А. М., Кекс Е. Н. Опыт консультативной работы оториноларинголога сурдологического кабинета на базе консультативно-диагностического отделения поликлиники // Вестн. оторинолар. – 1986. – № 5. – С. 67–71.
5. Сагалович Б. М., Покрывалова К. П. Слуховое восприятие ультразвуков и его значение для дифференциальной диагностики поражений слуха // Вестн. оторинолар. – 1963. – № 5. – С. 31–38.
6. Сагалович Б. М., Симбирцева О. И. Аудиометрия в расширенном диапазоне частот // Вестн. оторинолар. – 1971. – № 5. – С. 25–30.
7. Сагалович Б. М., Денисова Г. А. Уровень слухового дискомфорта в норме и при различных формах тугоухости // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1974. – № 4. – С. 59–64.
8. Сагалович Б. М., Пальчун В. Т. Болезнь Меньера. – М.: Медицинское информационное агенство. – 1999. – 525 с.
9. Сеньюков М. В. К вопросу о происхождении ушной перилимфы // Вестн. оторинолар. – 1966. – № 2. – С. 15–20.
10. Soldatov I. B. On the tinnitus and the vestibular disfunction (pathogenical and clinical aspects) // In Summaries XI World Congress of Oto-Rhino-Laryngology. Buenos-Aires, 1977. – P. 306–307.
11. Тарасов Д. И., Федорова О. К., Быкова В. П. Заболевания среднего уха. – М.: Медицина, 1988. – 272 с.
12. Токарев О. П. Формы нейросенсорной тугоухости, поддающиеся лечению // Вестн. оторинолар. – 1998. – № 5. – С. 22–25.
13. Холопова Р. В. Значение исследования слухового восприятия ультразвука в диагностике кохлеарного неврита: сб. тр. Казанского медицинского института им. С. В. Курашова. – Казань, 1974. – С. 77–86.
14. Ямпольский Л. Н. О преформированных отоцеребральных путях и некоторых защитных механизмах в них: сб. тр. НИИ по болезням уха, носа, горла и речи. – Л., 1958. – Т. 11. – С. 100–123.
15. Ямпольский Л. Н. Об анатомии ductus endolymphaticus // Вестн. оторинолар. – 1970. – № 5. – С. 91–95.
16. Altmann F., Waltner J. The circulation of the labyrinthine fluids // Ann. Otol., Rhinol., Laryngol. – 1947. – N 56. – P. 684–708.
17. Bekesy G. von, Zur Theorie des Horens bei der Schallaufnahme durch Knochenleitung // Ann. Physik. – 1932. – N 13. – P. 111–136.
18. Bekesy G. Vibrations of the head in a sound field and its role in hearing by bone conduction // J. Acoust., Amer. – 1948. – N 20. – P. 749–760.
19. Békésy G. Experiments in Hearing. McGraw-Hill Book.: Co. – New-York; Toronto; London, 1960. – 745 p.
20. Dohlman G. F. Further remarks on the mechanism producing the symptom of Meniere's disease // J. Otolaryng. – 1980. – Vol. 9, N 4. – P. 285–290.



21. Elner A. [et al.]. – 1971. цит. // Тарасов Д. И., Федорова О. К., Быкова В. П. Заболевания среднего уха. – М.: Медицина, 1988. – 272 с.
22. Frank O. Die Leitung des Schalies im Ohr// Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften. – München, 1923. – P. 11–27.
23. Karbowski B. Aquaeductus cochleae. Vergleichende anatomische Studien über den Aquaeductus cochleae und über seine Beziehungen zum Subarachnoidalraum des Gehirns: Monatsscherift F// Ohrenheilk. und Laryngol., Rhinol. – Jahrg. – 1930. – N 64. – P. 687–715.
24. Kelemen G., Fuente A. D., Olivares F. P. The cochlear aqueduct: structural concideration // Laryngoscope. – 1979. – Vol. 89. – P. 639–645.
25. Kleinschmidt E. G., Vick U. Proteinstudie zur frage der cerebrospinalis via aqueductus cochleae // Acta otolaryngol. – 1976. – N 82. – P. 99–105.
26. Lawrence M. Inner ear physiology // In Otolaryngology. Eds. M. M. Paparella. D. A. Shumrick. – Vol. I. – Philadelphia., Saunders Basic Sciences and Related Disciplines. – 1973. – P. 275–298.
27. McNicoll W. 1983. цит// Тарасов Д. И., Федорова О. К., Быкова В. П. Заболевания среднего уха. – М.: Медицина, 1988. – 272 с.
28. Mehrgragt S., Mellert V. Transformation characteristics of the external human ear // Acoust. Soc. Amer. – 1977. – N 61. – P. 1567–1576.
29. Salt A. N., Konishi T. The cochlear fluids: perilymph and endolymph // Neurobiology of Hearing the cochlea; Ed. R. A. Altschuler, D. W. Hoffman, R. P. Robbin. – New York: Raven Press, 1986. – P. 109–122.
30. Shaw E. A. G. Transformation of sound pressure level from the free field to the eardrum in the horizontal plane // J. Acoust. Soc. Amer. – 1975. – N 56. – P. 1848–1861.
31. Spector G., Lucente F. Aerobic metabolism of the inner ear: results of critical evaluation // Laryngoscope. – 1974. – Vol. 84, N 10. – P. 1663–1672.
32. Tonndorf J. Bone conduction Auditory system. Clinical and special topics. – Ed W. New-York, 1976. – P. 37–85.
33. Valli P., Lucca G. Casella C. Ionic composition of the endolymph and sensory transduction in labyrinthine organs// Acta otolaryng. – 1979. – Vol. 87, N 5, 6. – P. 466–471.
34. Vascular perfusion of the cochlea: Effect of potassium-free and rubidium substituted media / J. Wada [at al.]/J. Oto-Rhino-Laryngol. – 1979. – Bd. 255. – S. 79–81.
35. Waltner J. G. Barrier membrane of the cochlear aquaeduct (Histologic studies on the Patency of the cochlear aquaeduct) // Arch. Otolaryngol. – 1948. – N 47. – P. 656–669.
36. Wever E. G., Lawrence M. Physiological Acoustica. – N. J.: Princeton. Univ, 1954.
37. Wiener P. M., Ross D. A. The pressure distribution in the auditory canal in a progressive sound field // J. Acoustic., Soc. Amer. – 1946. – N 18. – P. 401–408.
38. Вульштейн Х. Л. Слухоулучшающие операции. – М.: Медицина, 1972. – 423 с.

Шварцман Наум Айзикович – канд. мед. наук, отоларинголог Международного центра охраны здоровья Игоря Медведева. 127018, Москва, Октябрьская ул., д. 2/4, тел.: 8 (499) 739-82-27, 8(965) 234-85-16, e-mail: Nash.lor@mail.ru, Shnaum@yandex.ru