



ЛИТЕРАТУРА

1. Барашков Н. А. Молекулярно-генетическое изучение наследственной несиндромальной сенсоневральной глухоты в Республике Саха (Якутия): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2007. – 23 с.
2. Богомилский М. Р., Чистякова В. Р. Детская оториноларингология: т. 1. – М.: Медицина, 2005. – 660 с.
3. Богомилский М. Р., Поварова М. В. Состояние слуха у детей с задержкой речевого развития // Вестн. оториноларингологии. – 2006. – № 4. – С. 6–8.
4. Конигсмарк Б. В., Горлин Р. Д. Генетические и метаболические нарушения слуха. – М.: Медицина, 1980. – 424 с.
5. Маркова Т. Г. Клинико-генетический анализ врожденной и доречевой тугоухости: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2008. – 43 с.
6. Пальчун В. Т. Оториноларингология: нац. руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 960 с.
7. Таварткиладзе Г. А. Генетический скрининг нарушений слуха у новорожденных, сочетанный с аудиологическим скринингом // Вестн. оториноларингологии. – 2010. – № 3. – С. 15–18.

Кириллов Евгений Сергеевич – очный аспирант кафедры оториноларингологии Челябинской ГМА. 454092. Челябинск, ул. Воровского, д. 64; **Коркмазов Мусос Юсуфович** – д-р мед. наук, зав. каф. оториноларингологии Челябинской ГМА. 454092, Челябинск, ул. Воровского, д. 64; тел.: 8-922-715-66-83.

УДК:616.832-004.2-02:6(6.28)-008.55-072

НАРУШЕНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

**И. М. Кириченко¹, Н. А. Дайхес¹, Н. С. Алексеева², А. В. Переседова²,
С. В. Яблонский¹, Н. Ш. Арзуманян²**

VESTIBULAR DISTURBANCES IN MULTIPLE SCLEROSIS

**I. M. Kirichenko, N. A. Dayhes, N. S. Alekseeva, A. V. Peresedova,
S. V. Yablonskiy, N. Sh. Arzumanyan**

¹ ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России», Москва
(Директор – проф. Н. А. Дайхес)

² ГУ НЦ Неврологии РАМН, Москва
(Директор – член-кор. РАМН З. А. Суслина)

В статье рассматривается проблема диагностики вестибулярной дисфункции демиелинизирующего генеза у больных рассеянным склерозом (РС). Обследовано 72 пациента с установленным диагнозом РС. Группу контроля составили 18 здоровых лиц. Всем пациентам проведены отоневрологическое обследование, регистрация спонтанного и экспериментального калорического нистагма методом компьютерной электронистагмографии (КЭНГ). Выявленные особенности вестибулярных нарушений при РС позволили сделать заключение о центральном поражении вестибулярного анализатора субтенториального и супратенториального уровня. Очаговое поражение ствола головного мозга выявлено у 48 из 72 больных РС и является значимым в формировании вестибулярных нарушений демиелинизирующего генеза.

Ключевые слова: рассеянный склероз, компьютерная электронистагмография, калорическая проба.

Библиография: 10 источников.

The problem of diagnostics of vestibular disturbances at patients with multiple sclerosis is investigated in this scientific article. We have examined 72 patients with multiple sclerosis (MS). The group of the control consisted 18 healthy person. All the patients have been examined on otoneurologic inspection, electronystagmography (ENG), caloric tests, magnetic resonance imaging (MRI). The peculiarities of



vestibular disturbance found in the study suggest a predominance of central vestibular syndrome with both subtentorial and supratentorial traits. In cases 48 patients had pathologically changed in MRI demyelination lesion in the brainstem. Demyelination lesion in the brainstem pathologically influences vestibular function at patients with multiple sclerosis.

Key words: multiple sclerosis, electronystagmography, caloric tests.

Bibliography: 10 sources.

Проблема рассеянного склероза (РС) среди заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) за последнее десятилетие приобрела особое значение. Это связано с увеличением количества больных РС, расширением возрастных рамок с тенденцией к омоложению заболевания.

С учетом прогрессирующего течения более половины больных РС через 10 лет от начала заболевания имеют трудности в самостоятельном выполнении своей работы, через 15 лет 50% имеют трудности в передвижении, а при длительности болезни 20 лет и более – проблемы в самообслуживании. У 15 % больных с самого начала заболевание имеет неуклонно прогрессирующий характер течения, что приводит к полной ранней инвалидности [4].

Расстройства равновесия и головокружение – наиболее частые симптомы у больных РС, что обусловлено поражением центральных отделов вестибулярного анализатора [1, 2].

По данным литературы, частота вестибулярных нарушений при дебюте РС составляет 7–18% и по мере развития заболевания может достигать 50–68% [8, 9]. Обычно это связывается с активностью демиелинизирующего процесса [10].

Е. И. Гусев (1997) отмечал головокружение и спонтанный нистагм у больных РС в 50–70% случаев [4]. Зарубежные авторы приводят более высокий процент вестибулярных нарушений – от 45 до 90% случаев РС [6, 7].

При изучении вестибулярной функции у больных РС А. В. Переседова (2006) выявила преобладание центрального вестибулярного синдрома, а также специфические паттерны поструральной атаксии, характерные для определенных клинических форм при РС [5].

Однако вопрос о характерных симптомах демиелинизирующего поражения вестибулярного анализатора при РС остается открытым.

Цель исследования. Изучение особенностей нарушения вестибулярной функции у больных РС и сопоставление полученных данных с результатами магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Пациенты и методы исследования. Основную группу составили 72 пациента с установленным диагнозом рассеянного склероза, находящихся на лечении в НЦ неврологии РАМН. Из них 55 женщин и 17 мужчин. Средний возраст пациентов 35 ± 10 лет. Группу контроля составили 18 здоровых лиц, средний возраст $24 \pm 7,5$ года.

Всем исследуемым проведено отоневрологическое обследование. Регистрацию спонтанного и экспериментального калорического нистагма проводили методом компьютерной электро-нистагмографии (КЭНГ). Результаты обследования вестибулярного анализатора сопоставили с магнитно-резонансной томографией головного мозга (МРТ).

В 57 (79%) случаях течение заболевания было ремитирующим. В стадии обострения находились 17 (23,5%) больных, ремиссии – 40 (55,5%) больных. Вторично-прогрессирующее течение выявлено у 15 (21%) больных. Таким образом, более половины больных РС на момент обследования находились в состоянии ремиссии, что частично сглаживало симптоматику, выявляя скрытые характерные симптомы заболевания.

Результаты исследования. Достаточно частыми симптомами вестибулярной дисфункции являются головокружение и спонтанный нистагм, которые могут возникнуть при поражении любого отдела вестибулярного анализатора, начиная от рецептора и заканчивая корой головного мозга.

Головокружение выявлено у 76 % больных РС, у более половины пациентов оно было системным. В 10 (около 14%) случаях головокружение отмечено как единственный симптом при дебюте заболевания. Горизонтальный спонтанный нистагм визуально зафиксирован у 55 (76%) пациентов с РС. В 25 (35%) случаях он сочетался с вертикальным спонтанным нистагмом.



При исследовании оптокинетического нистагма в 58 (81%) случаях отмечено его нарушение, что указывает на глубокие патологические изменения не только в центральных вестибулярных, но и глазодвигательных путях и более грубое поражение стволовых структур головного мозга.

При изучении данных вращательной пробы у группы больных РС выявлено достоверное преобладание гиперрефлексии вестибулярных реакций, наиболее характерной для центрального поражения вестибулярного анализатора.

В среднем продолжительность поствращательного нистагма (PNy) составила слева $34,0 \pm 13,8$ с, справа $33,4 \pm 12,3$ с, а в группе нормы соответственно $18,1 \pm 5,2$ и $19,3 \pm 6,3$ с.

Таким образом, по данным спонтанной вестибулярной симптоматики и вращательной пробы, у больных РС преобладает центральный тип поражения вестибулярного анализатора с гиперрефлексией вестибулярных экспериментальных реакций.

При проведении КЭНГ исследовали числовые показатели спонтанных и экспериментальных вестибулярных реакций. Для стимуляции вестибулярного анализатора использовали битермальную калорическую пробу. Анализировали частоту экспериментального калорического нистагма (Freq), время от начала калорической стимуляции до начала кульминационного периода (Cul N), скорость медленной фазы (SPV), амплитуду (Ampl), общую амплитуду (T Ampl) при калоризации справа (R) и слева (L) горячей (44°C) и холодной водой (20°C). Все выше перечисленные параметры оценивали для основного горизонтального компонента экспериментального калорического нистагма.

По результатам анализа данных исследования частоты горизонтального спонтанного нистагма вправо (SNyD) и влево (SNyS) можно утверждать, что имеются статистически значимые различия ($p < 0,01$) между группой нормы и группой РС в целом. Внутри группы РС статистически значимые различия по частоте спонтанного нистагма не получены (табл. 1).

Отсутствие различий по частоте спонтанного нистагма между выделенными подгруппами в зависимости от стадии и варианта течения РС может быть обусловлено особенностями клинической картины у включенных в исследование пациентов, а именно достаточно высоким процентом пациентов с вестибулярными жалобами, в том числе и при ремиссии РС, что отражает активное вовлечение в патологический процесс стволовых структур даже вне эксацербации процесса и приводит к одинаково высокой встречаемости спонтанного нистагма. Таким образом, частота спонтанного нистагма может быть объективным критерием демиелинизирующего поражения вестибулярного анализатора у больных РС в случае отсутствия выраженного неврологического дефицита.

Вертикальный спонтанный нистагм зарегистрирован у 38 (53%) пациентов из группы больных РС, причем в 13 случаях он имел скрытый характер и был визуализирован только при закрытых глазах.

При сопоставлении показателей экспериментальных вестибулярных реакций у больных РС по сравнению с контрольной группой выявлены статистически значимо большая частота, амплитуда экспериментального нистагма, скорость медленной фазы и тотальная амплитуда при калоризации горячей водой с двух сторон. При калоризации холодной водой отмечено только увеличение частоты экспериментального нистагма справа (табл. 2).

Таблица 1

Частота спонтанного нистагма у больных РС (в зависимости от течения и стадии болезни) и группы нормы

Частота спонтанно-го горизонтального нистагма, N/30 с	I. Группа нормы (n = 18)	II. Группа больных РС в целом (n = 72)	Группа больных РС. Течение			p < 0,01
			ремитирующее		вторично прогрес- сирующее (n = 15)	
			Обострение (n = 17)	Ремиссия (n = 40)		
SNyD	8,0±1,7	17,9±1,7	18,2±3	16,7±2,4	20,7±3,7	I–II
SNyS	9,2±2,3	18,7±1,6	16,3±2,6	18,4±2,2	22,0±3,9	I–II



Таблица 2

Сравнительная характеристика показателей КЭНГ у больных РС ($n = 72$) и группы нормы ($n = 18$)

Показатель КЭНГ	AD		AS	
	РС	Группа нормы	РС	Группа нормы
Freq 44 °C, N/30 c	48,97 ± 2,5*	37,6 ± 2,9	52,1 ± 2,2*	39,7 ± 3,4
Cul N 44 °C	23,9 ± 2,8	29,7 ± 5,8	22,7 ± 2,9	21,1 ± 4,1
Ampl 44 °C, uV	204,2 ± 29,9***	138,4 ± 8,6	187,2 ± 8,7*	145,3 ± 12,9
SPV 44 °C	13,7 ± 1,0***	7,5 ± 0,6	15,2 ± 1,3*	11,6 ± 1,6
T Ampl 44 °C, °	583,4 ± 47,8*	321,0 ± 58,1	683,7 ± 66,5*	449,1 ± 90,2
Freq 20 °C, N/30 c	57,8 ± 2,9*	43,2 ± 3,1	61,2 ± 2,3	43,4 ± 3,8
Cul N 20 °C	25,7 ± 3,1	12,8 ± 3,8	20,9 ± 2,6	23,7 ± 6,3
Ampl 20 °C, uV	175,8 ± 37,8	167,2 ± 10,5	210,0 ± 24,6	176,6 ± 12,6
SPV 20 °C	21,4 ± 2,1	13,4 ± 2,1	21,0 ± 1,5	15,4 ± 2,4
T Ampl 20 °C	940,8 ± 76,5	681,6 ± 149,2	983,4 ± 72,5	616,0 ± 146,2
Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.				

Увеличение частоты и амплитуды экспериментального нистагма, а также скорости медленной фазы при калоризации горячей водой и большая частота экспериментального нистагма с двух сторон при калоризации холодной водой являются следствием проявления поражения центрального отдела вестибулярного анализатора.

По результатам нашего исследования имеются патологические изменения как медленной, так и быстрой фазы экспериментального нистагма, что отражает изменения вестибулярных реакций как на субтенториальном, так и супратенториальном уровне.

Следует отметить повышенную вестибулярную возбудимость в случае калоризации горячей водой у больных РС как справа, так и слева. Для интерпретации этого факта нужно учитывать асимметрию вестибулярной возбудимости. Нами проведены расчет средних показателей разности исследуемых параметров левой и правой сторон, а также сравнение разности показателей КЭНГ при раздражении лабиринтов горячей и холодной водой в группе больных РС и группе нормы.

В результате полученных данных можно сказать о преобладании левой стороны при раздражении горячей водой как в группе больных РС, так и в группе нормы, что свидетельствует в пользу равнозначных условий проведения экспериментальных калорических реакций и достоверности полученных результатов.

Повышение вестибулярной возбудимости при калоризации горячей водой у больных РС на фоне сохранности нормального физиологического соотношения значимости различных температурных режимов при проведении калорической пробы можно выделить как характерный признак демиелинизирующего поражения вестибулярного анализатора.

С учетом течения и стадии болезни все исследуемые подгруппы больных РС имели патологические изменения вестибулярной функции и достоверно отличаются от группы нормы. В случае обострения ремиттирующего течения РС и при вторично-прогрессирующем течении отмечается гиперрефлексия вестибулярных реакций как при калоризации горячей, так и при калоризации холодной водой, что говорит о выраженной декомпенсации функции центрального отдела вестибулярного анализатора. Патологические изменения частоты экспериментального нистагма, коррелирующей с быстрой фазой нистагма, и скорости медленной фазы и амплитуды, коррелирующих с медленной фазой нистагма, указывают на сочетанное поражение стволовых и супратенториальных отделов головного мозга.

При ремиттирующем течении в стадии ремиссии количество показателей, имеющих статистически значимое отличие от группы нормы, зафиксировано меньше. Но отмечается явное превалирование патологических изменений в основном при калоризации горячей водой. Это



дает возможность в отсутствии активности демиелинизирующего процесса считать патологические изменения, вызванные меньшим по силе раздражителем вестибулярной системы, характерным признаком демиелинизирующего поражения вестибулярного анализатора.

При сравнении подгрупп больных РС между собой достоверные различия получены только по частоте и тотальной амплитуде экспериментального нистагма при калоризации холодной водой. Наибольшие отклонения имеет подгруппа больных с ремитирующей формой РС в стадии обострения.

Анализ типа нистагменной калорической реакции в группе больных РС, а также в подгруппах независимо от стадии активности и варианта течения РС выявил статистически достоверное преобладание больных с гиперрефлексией ($p < 0,001$). В контрольной группе у 99% ($n = 18$) исследуемых зафиксирована норморефлексия калорических экспериментальных реакций.

Также при оценке калорических вестибулярных реакций большое значение имеет вертикальный компонент экспериментального нистагма. Вертикальный нистагм – характерный признак центрального поражения вестибулярных ядер и проводящих путей на уровне ромбовидной ямки и среднего мозга [3].

Вертикальный компонент экспериментального калорического нистагма выявлен в группе больных РС в 64% случаев ($p < 0,001$). В контрольной группе вертикальный компонент зафиксирован в 3 (17%) случаях.

Кроме регистрируемых при помощи КЭНГ показателей, визуально анализировались: содружественность движения глаз, равномерность нистагменной реакции, сенсорные и вегетативные компоненты.

Нарушение содружественного движения глаз – монокулярность – возникает при нарушении вестибулоглазодвигательных связей в заднем продольном пучке или нарушении функции глазодвигательных нервов (III, IV). По мнению Н. С. Благовещенской (1981), элементы монокулярности и монокулярность всех видов нистагма при отсутствии глазодвигательных нарушений, дизритмия нистагма возникают как характерные признаки надъядерного стволового поражения вестибулоглазодвигательных связей, идущих в восходящем направлении в системе заднего продольного пучка.

В нашем исследовании монокулярность экспериментального нистагма зафиксирована у 92% ($n = 66$), что достоверно отличается от группы нормы ($p < 0,001$), где у 100% ($n = 18$) обследуемых монокулярности экспериментального нистагма не выявлено (табл. 3).

Более 50% больных РС имели прерывистый характер экспериментальной нистагменной реакции с наличием пауз на высоте кульминационного периода с последующим восстановлением активности нистагма, чего не зафиксировано в группе нормы.

Анализ сенсорных и вегетативных реакций на фоне проведения КЭНГ показал достоверное отличие группы больных РС от группы нормы в сторону увеличения сенсорного компонента вестибулярных экспериментальных реакций. Преобладание сенсорных реакций над вегетативными реакциями у больных РС вне зависимости от активности процесса свидетельствует в пользу субтенториального характера экспериментальных вестибулярных проб.

Таблица 3

Патологические экспериментальные реакции, полученные при КЭНГ у больных рассеянным склерозом

Патологическая реакция	Гиперрефлексия		Монокулярность		Вертикальный нистагм	
	нет	есть	нет	есть	нет	есть
Группа РС в целом ($n = 72$)	4 (6 %)	68 (94%)	6 (8%)	66 (92%)	26 (36%)	46 (64%)
Ремитирующее течение, обострение ($n = 17$)	1 (6%)	16 (94%)	1 (6%)	16 (94%)	9 (53%)	8 (47%)
Ремитирующее течение, ремиссия ($n = 40$)	2 (5%)	38 (95%)	4 (10%)	36 (90%)	15 (37%)	25 (63%)
Вторично-прогрессирующее течение ($n = 15$)	1 (7%)	14 (93%)	1 (7%)	14 (93%)	2 (13%)	13 (87%)



Таблица 4

Результаты МРТ головного мозга у больных РС ($n = 72$)

Структура головного мозга	Очаги демиелинизации		p , не более
	есть	нет	
I. Варолиев мост и продолговатый мозг	48 (67%)	24 (33%)	$p < 0,001$; I–III
II. Мозжечок	40 (56%)	32 (44%)	$p < 0,001$; II–III
III. Белое вещество полушарий головного мозга	70 (97%)	2 (3%)	$p < 0,001$; I–III, II–III

При проведении калорической пробы анализировали также асимметрию вестибулярных реакций в зависимости от преобладания по лабиринту или направлению. Периферическая асимметрия вестибулярных реакций протекает с преобладанием по лабиринту: независимо от направления экспериментального калорического нистагма, значение имеет раздражаемый лабиринт. Преобладание нистагма по лабиринту может также наблюдаться и при поражении латеральной части ствола [3].

Супратенториальное (полушарное) асимметричное течение вестибулярных реакций не зависит от раздражения того или иного лабиринта и определяется только направлением экспериментального калорического нистагма. При таком виде асимметрии нистагм преобладает в определенном направлении и указывает на асимметричность полушарного поражения [3].

При проведении качественной и количественной оценок асимметрии нистагма в контрольной группе, преобладание нистагма по лабиринту отмечено в статистически значимо большем количестве наблюдений ($p < 0,001$). В группе РС в целом отмечено преобладание нистагма по направлению.

Приведенные данные согласуются с результатами, полученными другими исследователями. Так, гиперрефлексия отмечена при проведении калорической пробы у 30–48% больных РС, а преобладание нистагма по направлению – у 10–28% [6, 7].

По данным МРТ головного мозга больных РС, очаговое поражение белого вещества полушарий головного мозга выявлено у 70 из 72 пациентов, очаговое поражение ствола в целом выявлено у 48 больных. Полученные результаты МРТ головного мозга представлены в табл. 4.

При сопоставлении данных КЭНГ результатами МРТ отмечается четкая тенденция к увеличению показателей вестибулярных экспериментальных реакций с ростом количества очагов в стволе и мозжечке.

Полученные результаты показывают значимость очагового поражения ствольных структур в формировании патологических вестибулярных реакций и подчеркивают важность КЭНГ для выявления диссеминации патологического процесса в ЦНС при рассеянном склерозе.

Выводы

1. Двухсторонний спонтанный нистагм, системное головокружение, нарушения равновесия и увеличение всех компонентов экспериментальных вестибулярных реакций с преобладанием нистагма по направлению, вертикальным компонентом, монокулярностью и паузами на высоте кульминационного периода характерны для демиелинизирующего поражения вестибулярного анализатора.

2. Патологические изменения вестибулярной функции зафиксированы как при активности демиелинизирующего процесса, так и в стадии ремиссии, что позволило определить особенности скрытых вестибулярных нарушений демиелинизирующего генеза.

3. Метод компьютерной электронистагмографии является важным диагностическим тестом для выявления поражения вестибулярного анализатора демиелинизирующего генеза и прогнозирования диссеминации демиелинизирующего процесса в ЦНС при рассеянном склерозе.

4. Сопоставляя очаговое поражение головного мозга с данными компьютерной электронистагмографии у больных рассеянным склерозом можно с достоверностью отметить влияние



очагового демиелинизирующего поражения стволовых структур головного мозга на исследуемые показатели.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабияк В. И., Ланцов А. А., Базаров В. Г. Клиническая вестибулология: руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 1996. – 336 с.
2. Бабияк В. И., Гофман В. Р., Накатис Я. А. Нейрооториноларингология: руководство для врачей. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 728 с.
3. Благовещенская Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы. – М.: Медицина, 1981. – 327 с.
4. Гусев Е. И., Демина Т. Л., Бойко А. Н. Рассеянный склероз. – М.: Нефть и газ, 1997. – 463 с.
5. Переседова А. В. Патофизиологические механизмы формирования неврологических нарушений при рассеянном склерозе: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2006. – 50 с.
6. Electronystagmography in the diagnosis of multiple sclerosis / G. Cianfrone [et al.] // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 2006 Jul. – Vol. 115(7). – P. 518–527.
7. Grenman R. Involvement of the Audiovestibular System in Multiple Sclerosis // Acta Otolaryngol. Supplementum. – 1985. – P. 420.
8. Benign paroxysmal positioning vertigo in multiple sclerosis: diagnosis, pathophysiology and therapeutic techniques / E. M. Frohman [et al.] // Mult Scler. – 2003 Jun. – Vol. 9(3). – P. 250–255.
9. Clinical ocular-motor disturbances in multiple sclerosis / M. Józefowicz-Korczyńska [et al.] // Otolaryngol Pol. – 2009. Mar–Apr. – Vol. 63(2). – P. 126–130.
10. Miller A. E. Clinical features // Handbook of multiple sclerosis. Ed. S. D. Cook. 3rd ed. – Marcel Dekker, Inc. – 2001. – P. 213–232.

Дайхес Николай Аркадьевич – д-р мед. наук, проф., директор Научно-клинического центра оториноларингологии. 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 15; тел.: 8-499-720-41-17, e-mail: admin@otolar.ru; **Кириченко** Ирина Михайловна – канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник отдела экспериментальной аудиологии Научно-клинического центра оториноларингологии. 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 15; тел.: 8-916-543-90-86, e-mail: loririna@yandex.ru; **Яблонский** Сергей Владимирович – д-р мед. наук, проф., уч. секретарь Научно-клинического центра оториноларингологии. 123098, Москва, ул. Гамалеи, д. 15; тел.: 8-495- 978-61-30, e-mail: info@otolar.ru; **Алексеева** Наталия Степановна – д-р мед. наук, отоневролог, вед. науч. сотрудник НЦ неврологии РАМН. 125373, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80; тел.: 8-495-490-21-20, e-mail: center@neurology.ru; **Переседова** Анастасия Вячеславовна – д-р мед. наук, невролог, VI нейроинфекционное отделение НЦ неврологии РАМН. 125373, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80; тел.: 8-495-490-22-03, e-mail: a.v.peresedova@mail.ru; **Арзуманян** Нарине Шангетовна – невролог, аспирант, VI нейроинфекционное отделение НЦ неврологии РАМН; 125373, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80; т.: 8-495-490-22-03. e-mail: naraar@yandex.ru.

УДК: 616.28-006.488-089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ УДАЛЕНИЕ ТИМПАНАЛЬНЫХ ПАРААНГЛИОМ С СОХРАНЕНИЕМ ЗВУКОПРОВОДЯЩИХ СТРУКТУР СРЕДНЕГО УХА

В. Н. Колесников¹, Н. В. Бойко¹, Е. А. Писаренко²

SURGICAL REMOVAL OF TYMPANIC PARAGANGLIOMAS WITH SOUND-TRANSMITTING STRUCTURES OF THE MIDDLE EAR PRESERVATION

V. N. Kolesnikov, N. V. Boiko, E. A. Pisarenko

¹ ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет»
(Зав. каф. оториноларингологии – засл. врач РФ, проф. А. Г. Волков)

² Областной консультативно-диагностический центр, г. Ростов-на-Дону
(Гл. врач – канд. мед. наук Д. В. Бурцев)

Тимпанальная параганглиома (ТП) – редко встречающаяся, в основном доброкачественная опухоль нейроэктодермального происхождения. Общепринятого алгоритма хирургического лечения этого новообразования в настоящее время не существует. В статье представлен опыт