

Парфенов В.А., Антоненко Л.М.

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия
119021, Москва, ул. Россолимо, 11

Нейросенсорная тугоухость в неврологической практике

Нейросенсорная тугоухость (НСТ) — одно из распространенных расстройств в неврологической практике. В нашей стране многие пациенты с НСТ ошибочно наблюдаются с диагнозом хронической ишемии головного мозга. Изложены современные вопросы диагностики и лечения НСТ, болезни Меньера, невринома слухового нерва. Обсуждается применение пентоксифиллина при нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза.

Ключевые слова: нейросенсорная тугоухость; болезнь Меньера; невринома слухового нерва; острый ишемический кохлеовестибулярный синдром; пентоксифиллин.

Контакты: Владимир Анатольевич Парфенов; vladimirparfenov@mail.ru

Для ссылки: Парфенов ВА, Антоненко ЛМ. Нейросенсорная тугоухость в неврологической практике. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017;9(2):10–14.

Sensorineural hearing loss in neurological practice

Parfenov V.A., Antonenko L.M.

Department of Nervous System Diseases and Neurosurgery, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia
11, Rossolimo St., Moscow 119021

Sensorineural hearing loss (SHL) is one of the most common disorders in neurological practice. In our country, many patients with SHL are observed to be mistakenly diagnosed with chronic cerebral ischemia. The paper deals with the current issues of diagnosis and treatment of SHL, Meniere's disease, and acoustic neuroma. It discusses the use of pentoxifylline for SHL of vascular origin.

Keywords: sensorineural hearing loss; Meniere's disease; acoustic neuroma; acute ischemic cochleovestibular syndrome; pentoxifylline.

Contact: Vladimir Anatolyevich Parfenov; vladimirparfenov@mail.ru

For reference: Parfenov VA, Antonenko LM. Sensorineural hearing loss in neurological practice. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2017;9 (2):10–14.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2017-2-10-14>

Причины

Нейросенсорная тугоухость (НСТ) — одно из распространенных расстройств в неврологической практике, на ее долю приходится более половины всех случаев тугоухости [1–3]. Основные причины НСТ: осложнения инфекционного заболевания (эпидемический паротит, корь, менингококковый менингит, сифилис), ототоксическое действие некоторых лекарственных средств (аминогликозиды, стрептомицины, цитостатики, петлевые диуретики и др.) или промышленных токсических веществ (бензин, анилин, фтор, ртуть и др.), травматические повреждения (механическая, акустическая, вибрационная и баротравма), генетические аномалии (наследственная тугоухость), болезнь Меньера, невринома слухового нерва (акустическая невринома), постепенное снижение слуха по мере старения организма (пресбиакузис) [1, 2].

В неврологической практике часто встречаются пациенты с сочетанным поражением слуховой и вестибулярной порции преддверно-улиткового нерва. При этом снижение слуха и шум в ушах сочетаются с эпизодами системного головокружения, сопровождающегося тошнотой, рвотой, нарушением равновесия. Наиболее частыми причинами служат болезнь Меньера, острое нарушение кровообращения в бассейне артерии лабиринта, невринома слухового нерва.

В нашей стране переоценивается значение хронического сосудистого поражения головного мозга как причины развития НСТ, что подтверждают результаты проведенного нами исследования, включавшего 500 пациентов (322 женщины и 178 мужчин) в возрасте от 18 до 85 лет, обратившихся на амбулаторный прием с жалобами на головокружение с 2009 по 2017 г. Всем пациентам проводились нейровестибулярное обследование, вестибулометрия, стабилография, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, при снижении слуха — тональная пороговая аудиометрия, при подозрении на болезнь Меньера — электрокохлеография для выявления гидропса (водянки) лабиринта. НСТ имела у 60 (23 мужчины и 37 женщин) пациентов 29–78 лет. Большинство этих пациентов до включения в наше исследование наблюдались с диагнозами дисциркуляторной энцефалопатии (64%) и вертебробазилярной недостаточности (32%). После проведенного нейровестибулярного обследования были диагностированы: болезнь Меньера — у 40 (66,7%) пациентов, невринома слухового нерва — у 3 (5%), острое нарушение кровообращения в бассейне артерии лабиринта — у 4 (6,6%), доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение на фоне пресбиакузиса — у 12 (20%), острый лабиринтит — у 1 (1,7%).

Острая НСТ в большинстве случаев не связана с цереброваскулярной патологией, на что указывают результаты

обследования 99 таких пациентов [3]. В этом исследовании изучали генетические факторы риска, включающие тромбофилию, и параметры сосудистых заболеваний (сердечно-сосудистые нарушения, инсульт и антифосфолипидный синдром). Дополнительно оценивали факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов и их родственников. Не обнаружено связи острой НСТ с большинством сосудистых факторов риска; выявлена положительная корреляция с гиперлипидемией [3].

Ранняя диагностика причины НСТ имеет первостепенное значение, поскольку обеспечивает возможность своевременного начала терапии и во многих случаях сохранения слуха.

Течение и проявления

Выделяют следующие варианты НСТ [1, 2, 4]. *Внезапная НСТ* развивается в течение 12 ч, симптомы заболевания могут сохраняться до 2–3 нед. *Острая НСТ* возникает в течение 3 сут, симптомы остаются до 3 мес. При *хронической НСТ* снижение слуха отмечается более 3 мес.

Выраженность НСТ может быть различной: от невозможности слышать шепотную речь до полной глухоты [1, 2, 4]. Выделяют НСТ *1-й степени*, при которой порог слышимости составляет 25–39 Дб. При этой степени тугоухости пациенты различают шепотную речь на расстоянии 3 м, громкую разговорную речь — на расстоянии 6 м. При НСТ *2-й степени* порог слышимости возрастает до 40–54 Дб. Шепотную речь пациенты могут различать на расстоянии 1 м, а громкую разговорную речь — на расстоянии 4 м. *3-я степень* НСТ характеризуется увеличением порога слышимости до 55–69 Дб. Утрачивается способность слышать шепотную речь, громкую разговорную речь пациент может различать только на расстоянии 1 м и ближе. Пациенты с тяжелой тугоухостью *4-й степени* могут различить громкую речь, произнесенную вплотную к уху, при этом порог слышимости составляет 70–89 Дб. При *полной глухоте (анакузис)* вообще утрачивается способность слышать звуки любой громкости.

Клинические проявления НСТ складываются из снижения слуха и ощущения шума в ушах, которые часто возникают с одной стороны. Двусторонняя НСТ, как правило, вызвана интоксикацией различными химическими агентами, она развивается при наследственной патологии и в поздних стадиях болезни Меньера. Двусторонняя НСТ у пожилых пациентов часто вызвана возрастными изменениями слухового анализатора (пресбиакузис) [4]. Для пресбиакузиса характерны снижение слуха на высокие частоты, уменьшение четкости и разборчивости звуков, трудности в понимании собеседника, которые значительно усиливаются в шумных местах, при разговоре по телефону [1, 4].

В большинстве случаев снижение звуковоспринимающей способности сопровождается постоянным навязчивым монотонным шумом с одной или двух сторон; шум в ушах имеет различный тембр, часто может быть смешанной тональности [4].

У многих пациентов возникают сочетанные вестибулярные нарушения равновесия, которые вызывают неустойчивость и эпизоды спонтанного периферического вестибулярного головокружения, значительно ухудшающие качество жизни. Часть пациентов нуждаются в посторонней помощи, поскольку испытывают трудности при передвижении даже в домашних условиях [1, 2, 4].

Лечение

При установленной причине лечение направлено на терапию основного заболевания. Эффективного лечения идиопатической НСТ, включая болезнь Меньера, нет. Обсуждается применение препаратов, улучшающих кровообращение, микроциркуляцию в структурах слухового и вестибулярного анализаторов. Одним из таких препаратов является пентоксифиллин (трентал), относящийся к группе вазодилаторов, по химической структуре (производное метилксантина) близкий к теобромину и теофиллину. Пентоксифиллин характеризуется неспецифическим угнетением активности фосфодиэстеразы 4-го типа, что приводит к повышению содержания циклической 3',5'-АМФ в тромбоцитах и АТФ в эритроцитах и снижению внутриклеточной концентрации ионов кальция [5–7]. Пентоксифиллин оказывает выраженное положительное влияние на микроциркуляцию и гемодинамику вследствие вазодилатации со снижением общего и регионарного периферического сосудистого сопротивления. Препарат улучшает реологические свойства крови (текучесть) за счет повышения деформируемости эритроцитов (сниженной при патологии), а также ингибирования агрегации тромбоцитов и уменьшения повышенной вязкости крови. Имеются данные о положительном эффекте пентоксифиллина при сосудистых заболеваниях головного мозга [5–7]. Для лечения НСТ используют пентоксифиллин (трентал) в дозе 1200 мг/сут в течение 2–3 мес; курсы лечения можно повторять до 2–3 раз в год. При неэффективности лечения и прогрессировании НСТ обсуждается целесообразность сочетания медикаментозной терапии с кохлеарными имплантами, а также перспективы применения стволовых клеток [8].

Болезнь Меньера

Болезнь Меньера — вторая по частоте причина обращения пациентов с жалобами на повторяющиеся приступы головокружения вращательного характера; заболевание обычно начинается в среднем возрасте (30–50 лет), с одинаковой частотой встречается у мужчин и женщин [9–15].

Это идиопатическое заболевание внутреннего уха, характеризующееся периодическими приступами системного головокружения, шумом в ушах и развитием НСТ, названо в честь описавшего ее в 1861 г. французского отоларинголога Проспера Меньера [11, 14–17].

Патогенез заболевания связывают с развитием эндолимфатического гидропса. Существует ряд теорий возникновения эндолимфатического гидропса, однако не получено достаточных подтверждений какой-то одной из этих причин. Увеличение объема эндолимфы может быть вызвано нарушением ее резорбции в эндолимфатическом мешочке вследствие врожденных или приобретенных причин (инфекционные, аутоиммунные, травматические, метаболические) [9–15]. В ряде случаев эндолимфатический гидропс протекает бессимптомно [9, 12, 14, 17].

Приступы головокружения предположительно вызываются появлением дефекта рейснеровой мембраны перепончатого лабиринта в результате ее растяжения и смешивания разных по электролитному составу эндо- и перилимфы [9–17]. Эндолимфа содержит большое количество кальция, который, попадая в перилимфу, вызывает длительную деполаризацию и как следствие — перевозбуждение вестибулярного нерва, что приводит к блоку проведения нервного

импульса [9–17]. Возникновение системного головокружения обусловлено асимметричным поступлением информации от периферических отделов вестибулярного анализатора в вестибулярные ядра. Снижение слуха и шум в ухе объясняют постепенной гибелью нейронов спирального ганглия в результате апоптоза.

Заболевание может протекать с преобладанием вестибулярных или слуховых расстройств, в зависимости от чего принято выделять три варианта течения болезни Меньера [9, 12, 15–17]. При *первом варианте* слуховые и вестибулярные нарушения прогрессируют практически одновременно. *Второй вариант* течения характеризуется возникновением и прогрессированием односторонней НСТ преимущественно на низкие частоты, к которой в последующем присоединяются вестибулярные нарушения. *Третий вариант* встречается значительно реже: вначале болезнь проявляется только приступами вестибулярного головокружения, а затем, обычно в течение года, развивается НСТ преимущественно на низкие и средние частоты.

Болезнь Меньера характеризуется хроническим прогрессирующим течением. Однако у 50–70% пациентов могут возникать спонтанные ремиссии в первые 2 года — 8 лет заболевания [9–15]. На начальной стадии болезни пациенты жалуются на шум, чувство заложенности, наполненности, распирания в ухе, снижение слуха, которые возникают периодически и сопровождаются приступами вращательного головокружения. Нередко перед приступом головокружения пациенты отмечают усиление шума и чувства заложенности в ухе. В межприступном периоде слух может полностью восстанавливаться [9, 12, 15]. В большинстве случаев сначала поражается только одно ухо, в последующем у 50% больных процесс может переходить на противоположную сторону [12, 15–16].

При прогрессировании заболевания приступы головокружения учащаются и становятся более интенсивными, с выраженным вегетативным сопровождением. Шум в ушах и чувство заложенности в ухе приобретают постоянный характер, могут усиливаться в момент приступа. Дальнейшее прогрессирование болезни Меньера приводит к нарастанию выраженности вестибулярной атаксии. Могут возникать внезапные падения без потери сознания — кризы Тумаркина. Приступы интенсивного вестибулярного головокружения на поздних стадиях болезни возникают значительно реже.

Диагностика болезни Меньера основывается на характерной клинической картине: повторяющиеся приступы вращательного головокружения длительностью до нескольких часов, которые сопровождаются тошнотой, рвотой и возникают независимо от времени суток и положения больного. Часто головокружение сочетается с нарастающим шумом и неприятными ощущениями заложенности, наполнения или давления в ухе; на фоне повторяющихся приступов вращательного головокружения прогрессирует снижение слуха [9–17]. Современные диагностические критерии болезни Меньера включают в себя две категории: достоверную и возможную болезнь Меньера. Диагноз *достоверной болезни Меньера* основывается на клинической картине: повторяющиеся эпизоды головокружения длительностью от 20 мин до 12 ч в сочетании с НСТ на низкие и средние частоты и флюктуирующие слуховые нарушения (шум в ушах, заложенность, распирание

в ухе) на стороне пораженного уха. *Возможная болезнь Меньера* — более широкое понятие, включающее в себя эпизоды вестибулярного головокружения в сочетании с флюктуирующими слуховыми симптомами длительно — от 20 мин до 24 ч [18].

Из дополнительных методов обследования для диагностики болезни Меньера наибольшее значение имеют тональная аудиометрия, вестибулометрия, электрокохлеография и тональная пороговая аудиометрия [9–15]. Тональная пороговая аудиометрия позволяет провести оценку слуха на различных стадиях заболевания, что имеет большое значение для диагностики болезни Меньера [1, 2, 9, 12, 15]. На начальной стадии заболевания слух снижается преимущественно в области низких частот (от 125 до 1000 Гц), что соответствует тугоухости 1-й степени. В этот период восходящий тип кривой имеется у большинства пациентов [16]. При наличии гидропса наблюдается повышение слуховых порогов с преимущественным нарушением восприятия низких тонов и костно-воздушным интервалом на аудиограмме на низкие (нередко и на средние) частоты аудиометрической тон-шкалы, величина которого то увеличивается, то уменьшается в зависимости от выраженности флюктуации слуха, которая чрезвычайно характерна для болезни Меньера. По мере прогрессирования заболевания тональная пороговая аудиометрия позволяет выявить флюктуирующую НСТ, чаще 2–3-й степени. На этой стадии болезни НСТ различной степени сохраняется и в межприступном периоде. На продвинутых стадиях при тональной пороговой аудиометрии определяются признаки постоянной выраженной НСТ.

Вестибулометрия позволяет определить функциональное состояние лабиринта на различных этапах заболевания. Так, в начальном периоде болезни Меньера при вестибулометрии отмечается снижение функции пораженного лабиринта обычно не более чем на 20%. Спонтанный нистагм регистрируется только во время приступа или в течение суток после его завершения. Прогрессирование заболевания сопровождается нарастанием признаков гипо- и арефлексии пораженного лабиринта по данным калорической пробы [9, 12, 15].

Дополнительными методами диагностики эндолимфатического гидропса являются дегидратационные пробы и электрокохлеография [9, 12, 15–17, 19]. Дегидратационный тест проводят с использованием глицерола или другого осмотического диуретика, перед приемом которого, а также через 1, 2, 3, 24 и 48 ч после его введения выполняют тональную пороговую аудиометрию. Проба считается положительной, если через 2–3 ч после дегидратации слух улучшается на 10 дБ и более, по крайней мере, на двух частотах или разборчивость речи улучшается не менее чем на 12%. Применение отоакустической эмиссии при дегидратационном тесте существенно повышает чувствительность исследования [19].

Электрокохлеография позволяет проанализировать электрическую активность улитки и слухового нерва, возникающую в течение 1–10 мс после предъявления звукового стимула. При использовании в качестве стимулов длинных тональных посылок окно анализа должно составлять около 20 мс. Судить о наличии гидропса лабиринта можно, если соотношение амплитуд суммационного потенциала и потенциала действия превышает 0,42; имеется увеличение сдвига латентности потенциала действия свыше 0,2 мс при использовании щелчков различной полярности; регистри-

руется высокоамплитудный суммационный потенциал при стимуляции тональными посылками [11, 19].

В настоящее время для диагностики эндолимфатического гидропса применяют МРТ головного мозга. Повторные исследования с использованием гадолиния перспективны для оценки эффективности различных методов лечения, направленных на уменьшение эндолимфатического гидропса [11].

Пациенты с болезнью Меньера нередко наблюдаются с ошибочными диагнозами и не получают эффективного лечения. Ранняя диагностика болезни Меньера, проведение адекватного лечения позволяют в большинстве случаев существенно уменьшить выраженность головокружения и замедлить снижение слуха [9, 11, 12, 20].

Лечение болезни Меньера включает в себя терапию спонтанных рецидивирующих приступов головокружения и профилактическое лечение, направленное на уменьшение частоты, выраженности приступов головокружения и предупреждение прогрессирования НСТ. Для купирования приступов головокружения используют вестибулярные супрессанты: дименгидринат, бензодиазепины, противорвотные средства. Для предупреждения повторных приступов головокружения и сохранения слуховой функции назначают бессолевую диету (ограничение соли до 1–1,5 г/сут), длительный прием диуретиков (ацетазоламид), препаратов, нормализующих давление эндолимфы (бетагистина дигидрохлорид). Для улучшения микроциркуляции в структурах внутреннего уха используют пентоксифиллин. Для профилактики приступов головокружения при болезни Меньера может быть эффективным интратимпанальное введение глюкокортикоидов (дексаметазон) [11, 17].

Медикаментозное лечение важно сочетать с вестибулярной реабилитацией, которая способствует лучшей адаптации больного к развившимся в результате болезни дефектам периферического вестибулярного аппарата. Когда консервативное лечение малоэффективно, прибегают к хирургическим методам [17], среди которых самые распространенные — декомпрессия эндолимфатического мешка и интратимпанальное введение гентамицина [11, 14, 16, 17].

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Больной Д., 48 лет, инженер, предъявлял жалобы на головокружение с ощущением вращения окружающих предметов, которое впервые возникло около 3 лет назад днем. Перед приступом головокружения пациент ощутил неприятное чувство заложенности и шум в правом ухе. Приступ продолжался около 1 ч, сопровождался тошнотой, рвотой. Подобные эпизоды головокружения стали повторяться 3–5 раз в месяц, после каждого приступа головокружения снижался слух на правое ухо. В последние 2 мес после очередного приступа головокружения пациент отметил, что при повороте головы в стороны изображение несколько отстает и возникает ощущение движения окружающего пространства.

В неврологическом статусе: патологии не выявлено, координаторные пробы выполнял удовлетворительно, в позе Ромберга отмечалось пошатывание, при ходьбе была несколько расширена база шага.

При нейровестибулярном обследовании с видеонистагмографией был выявлен спонтанный левонаправленный нистагм, подавляющийся фиксацией взгляда. Проба с кружением головы («head-shaking») была отрицательна. Пробы Дикса–Холлпайка, МакКлюра–Пагнини были отрицательны. Проба Хальмаги была положительна справа, проба Унтерберкера слабо поло-

жительна вправо, что указывало на признаки гипофункции правого лабиринта.

При электрокохлеографии выявлено увеличение отношения суммационного потенциала и потенциала действия до 0,53 справа, что является признаком гидропса правого лабиринта. После проведения тональной пороговой аудиометрии обнаружены признаки нейросенсорной тугоухости 2-й степени справа. Был поставлен диагноз болезни Меньера.

Назначено лечение: бессолевая диета (ограничение соли до 1–1,5 г/сут); курсовой прием ацетазоламида 250 мг/сут курсами по 2 мес; бетагистина дигидрохлорид в дозе 48 мг/сут в течение 2 мес; пентоксифиллин 300 мг/сут в течение 2 мес для улучшения микроциркуляции и лечения НСТ. Для стимуляции вестибулярной компенсации пациент проходил курс вестибулярной реабилитации.

На фоне комплексного лечения достигнута стойкая клиническая ремиссия, при последующем наблюдении в течение 2 лет выраженность и частота приступов головокружения снизилась до 1–2 раз в год, прогрессирования НСТ не отмечалось.

Невринома слухового нерва

Невринома слухового нерва составляет 8–10% всех внутричерепных опухолей [21]. Большинство неврином слухового нерва — шванномы, которые происходят из верхней вестибулярной порции преддверно-улиткового нерва в месте соединения центрального и периферического миелина в 8–12 мм от ствола мозга, вблизи от внутреннего слухового прохода. Манифестация невриномы слухового нерва в большинстве случаев наблюдается после 30 лет.

Клиническая картина невриномы слухового нерва на ранних этапах складывается из триады симптомов: прогрессирующая потеря слуха на стороне поражения, высокочастотный звон в ухе и нарушение равновесия. НСТ отмечается в большинстве случаев (98%), звон в ухе и нарушение равновесия выявляются соответственно у 70 и 67% пациентов с невриномой слухового нерва [21]. Во многих наблюдениях (70%) НСТ возникает на высокие частоты [21]. При увеличении размеров опухоли могут присоединяться онемение на лице, слабость и подергивание мимических мышц, возможны симптомы поражения ствола головного мозга. Темп роста опухоли непредсказуем: обычно он составляет 1–10 мм в год, в некоторых случаях размеры опухоли практически не меняются в течение многих лет (а у 6% пациентов — даже в течение жизни) или увеличиваются на 20–30 мм в год [21].

Для диагностики невриномы слухового нерва используется МРТ и компьютерная томография головного мозга. МРТ головного мозга с контрастным усилением гадолинием — лучший метод диагностики невриномы слухового нерва [11, 16, 21]. На аудиограмме при невриноме слухового нерва выявляется НСТ преимущественно на высокие частоты. Аудиограмма позволяет оценить функциональное состояние слуха (что помогает при выборе метода лечения) и дает базовые данные, которые в дальнейшем можно использовать для сравнения [11, 16, 21].

В большинстве случаев требуется нейрохирургическое удаление невриномы слухового нерва.

Острое нарушение мозгового кровообращения

Причиной острой НСТ в сочетании с вестибулярным головокружением может стать нарушение кровообращения

в артерии лабиринта, ветви нижней мозжечковой артерии. Клиническая картина нарушения кровообращения в артерии лабиринта складывается из внезапно возникшей острой НСТ, спонтанного периферического вестибулярного головокружения, выраженных вегетативных симптомов (тошнота, рвота), расстройства равновесия. Одновременно может появляться шум в пораженном ухе. Причинами нарушения кровообращения в артерии лабиринта, как и других ишемических инсультов, чаще всего служат атеросклероз церебральных артерий с развитием тромбоза или артерио-артериальной тромбоэмболии, поражение мелких сосудов при артериальной гипертензии и сахарном диабете или патология сердца (мерцательной аритмии, пороках сердца) с развитием кардиальной эмболии [4, 11, 14, 16].

Диагноз острого нарушения кровообращения в артерии лабиринта основывается на возникновении внезапной стойкой односторонней НСТ и ипсилатеральной перифе-

рической вестибулопатии у пациентов с сосудистыми факторами риска [11, 16].

Острое нарушение мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне подтверждается методами нейровизуализации головного мозга и церебральных артерий [11, 14, 16]. Проводится лечение в соответствии со стандартом ведения больного ишемическим инсультом. Большое значение имеет первичная и вторичная профилактика инсульта (адекватная антигипертензивная терапия, нормализация липидного обмена, лечение и профилактика сахарного диабета).

Таким образом, в неврологической практике наиболее частыми причинами НСТ являются идиопатическая НСТ, болезнь Меньера и невринома слухового нерва. Ранняя диагностика причины НСТ позволяет начать адекватную терапию. В большинстве случаев НСТ (идиопатическая НСТ, болезнь Меньера) требуются консультация и лечение у оториноларинголога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцева ОВ. Кохлеовестибулярные нарушения: подходы к диагностике и лечению. Вестник оториноларингологии. 2011;(5): 55-8. [Zaitseva OV. Cochleovestibular disorders: approaches to diagnostics and treatment. *Vestnik otorinolaringologii*. 2011;(5):55-8. (In Russ.)].
2. Кунельская НЛ. Реабилитация пациентов с различными формами нейросенсорной тугоухости. Русский медицинский журнал. 2011;(24):1478-82. [Kunel'skaya NL. Rehabilitation of patients with various forms of sensorineural hearing loss. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2011;(24):1478-82. (In Russ.)].
3. Ballesteros F, Alobid I, Tassies D, et al. Is there an overlap between sudden neurosensory hearing loss and cardiovascular risk factors? *Audiol Neurotol*. 2009;14(3):139-45. doi: 10.1159/000171475. Epub 2008 Nov 13.
4. Корниенко АМ, Корниенко РА. Нейросенсорная тугоухость: новые возможности терапии. Вестник оториноларингологии. 2011;(2):46-8. [Kornienko AM, Kornienko RA. Sensorineural hearing loss: new opportunities for therapy. *Vestnik otorinolaringologii*. 2011;(2):46-8. (In Russ.)].
5. Шавловская ОА, Шварков СБ. Области применения Трентала (пентоксифиллина) в неврологии. Цереброваскулярные заболевания. 2013;(2):17-20. [Shavlovskaya OA, Shvarkov SB. Applications of Trental (pentoxifylline) in neurology. *Tserebrovaskulyarnye zabolevaniya*. 2013;(2):17-20. (In Russ.)].
6. Дроздов СА. Пентоксифиллин в лечении нарушений мозгового кровообращения: обзор. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1997;(9):62-7. [Drozdov SA. Pentoxifylline in the treatment of disorders of cerebral circulation: an overview. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 1997;(9):62-7. (In Russ.)].
7. Захаров ВВ. Использование Трентала в лечении дисциркуляторной энцефалопатии. Русский медицинский журнал. 2010;18(10): 532-6. [Zakharov VV. Use of Trental in the treatment of dyscirculatory encephalopathy. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2010;18(10):532-6. (In Russ.)].
8. Almeida-Branco MS, Cabrera S, Lopez-Escamez JA. Perspectives for the Treatment of Sensorineural Hearing Loss by Cellular Regeneration of the Inner Ear. *Acta Otorinolaringol Esp*. 2015 Sep-Oct;66(5):286-95. doi: 10.1016/j.otorri.2014.07.009. Epub 2014 Nov 20.
9. Murdin L, Schilder AG. Epidemiology of balance symptoms and disorders in the community: a systematic review. *Otol Neurotol*. 2015 Mar;36(3):387-92. doi: 10.1097/MAO.0000000000000691.
10. Neuhauser HK, Radtke A, von BM, et al. Burden of dizziness and vertigo in the community. *Arch Intern Med*. 2008 Oct 27;168(19): 2118-24. doi: 10.1001/archinte.168.19.2118.
11. Парфенов ВА, Замерград МВ, Мельников ОА. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки. Москва: МИА; 2009. 152 с. [Parfenov VA, Zamergrad MV, Mel'nikov OA. *Golovokruzhenie: diagnostika i lechenie, rasprostranennyye diagnosticheskie oshibki* [Dizziness: diagnosis and treatment, common diagnostic errors]. Moscow: MIA; 2009. 152 p.]
12. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology*. 2005 Sep 27;65(6):898-904.
13. Thompson TL, Amedee R. Vertigo: a review of common peripheral and central vestibular disorders. *Ochsner J*. 2009 Spring;9(1):20-6.
14. Brandt T, Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complaints. London: Springer; 2004. 208 p.
15. Gates GA. Meniere's disease review 2005. *J Am Acad Audiol*. 2006 Jan;17(1):16-26.
16. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. London: Springer; 2000. 504 p.
17. Замерград МВ, Мельников ОА. Болезнь Меньера. Неврологический журнал. 2011;(1):5-8. [Zamergrad MV, Mel'nikov OA. Meniere's disease. *Nevrologicheskii zhurnal*. 2011;(1):5-8. (In Russ.)].
18. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, et al. Diagnostic criteria for Meniere's disease. *J Vestib Res*. 2015;25(1):1-7. doi: 10.3233/VES-150549.
19. Крюков АИ, Кунельская НЛ, Гаров ЕВ и др. Диагностика эндолимфатического гидропса. Вестник оториноларингологии. 2013;(2):4-7. [Kryukov AI, Kunel'skaya NL, Garov EV, et al. Diagnosis of endolymphatic hydrops. *Vestnik otorinolaringologii*. 2013;(2):4-7. (In Russ.)].
20. Strupp M, Thurtell MJ, Shaikh AG, et al. Pharmacotherapy of vestibular and ocular motor disorders, including nystagmus. *J Neurol*. 2011 Jul;258(7):1207-22. doi: 10.1007/s00415-011-5999-8. Epub 2011 Apr 2.
21. Гринберг МС. Нейрохирургия. Москва: МЕДпресс-информ; 2010. 1008 с. [Grinberg MS. *Neirokhirurgiya* [Neurosurgery]. Moscow: MEDpress-inform; 2010. 1008 p.]

Поступила 4.05.2017

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.