

ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Х. С. АЛЕВ

**ЭЛЕКТРОНИСТАГМОГРАФИЧЕСКИЕ
НАБЛЮДЕНИЯ У ЛИЦ С НАРУШЕНИЯМИ
СЛУХА, РАВНОВЕСИЯ И РЕЧИ**

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

ТАРТУ 1971

241981

ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

На правах рукописи

Х. С. АЛЕВ

**ЭЛЕКТРОНИСТАГМОГРАФИЧЕСКИЕ
НАБЛЮДЕНИЯ У ЛИЦ С НАРУШЕНИЯМИ
СЛУХА, РАВНОВЕСИЯ И РЕЧИ**

(14.753. Болезни уха, горла и носа)

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

ТАРТУ 1971

Диссертация выполнена при кафедре оториноларингологии Тартуского государственного университета и в Тартуской республиканской клинической больнице.

Научный руководитель:
заслуженный деятель науки Эст.ССР, доктор мед.наук,
профессор Э.К. Сийрде

Официальные оппоненты:
заслуженный врач Эст.ССР, доктор мед.наук,
профессор Э.В. Раудам
Канд.мед.наук, старш.научн. работн. А.Э. Лутс

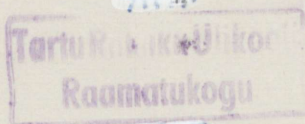
Ведущее учреждение:
Таллинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены.

Автореферат разослан " " 1971 г.

Защита диссертации состоится " " 1971 г.
на заседании Совета медицинского факультета Тартуского государственного университета, Тарту, ул.Юликооли, 18.

Ученый секретарь ТГУ

(И.Маароос)



Наличие достаточное большого количества больных с нарушениями равновесия и рецидивы этого заболевания заставляют больного повторно искать врачебной помощи. Во многих случаях врачам приходится встречаться с несоответствием между жалобами больного и отсутствием таких видимых явлений, которые смогли бы объективно подтвердить эти жалобы. Последнее обстоятельство и явилось главным толчком к применению новых не употреблявшихся до сих пор объективных диагностических методов. В настоящее время таким объективным методом обнаружения и регистрации нистагма является электронистагмография (ЭНГ).

Из отечественной литературы (Н.С.Благовещенская-1966, 1968, И.А.Склянт-1965, 1968, А.Х.Миньковский-1966, 1969, К.Л.Хилов-1969), а также зарубежной (G.Aschan, M.Bergstedt, J.Stahle - 1965, L.B.W.Jongkees, A.J.Philipssoon - 1964, M.R.Dix, C.S.Hallpike - 1966, E.Fluur, E.Mendel - 1962, L.Preber - 1957, G.Fitzgerald - 1942, H.G.Nemriksson - 1956 и др.) следует, что электронистагмография до сих пор применялась главным образом для уточнения диагноза ряда отоневрологических заболеваний, как, например, болезни Меньера, вестибулярного нейронита, опухоли слухового нерва, арахноидита, травматической энцефалопатии и др.

Значительно меньше имеется данных о применении электронистагмографии при тугоухости звукопроводящего (хроническое воспаление среднего уха) и звуковоспринимающего типа (приобретенная и врожденная тугоухость и глухота) для выяснения сопутствующих нарушений равновесия. Еще меньше имеется сведений о тех уже упомянутых патологических состояниях, при которых несмотря на субъективные жалобы больного на нарушения равновесия, нистагм при открытых глазах отсутствовал. Кроме того, в литературе встречаются наблюдения лишь единичных авторов об изучении вестибулярной функции с помощью ЭНГ у больных заиканием и у детей церебральными параличами (инфантильный церебральный паралич). А именно такой метод изучения вестибулярной функции дает одну воз-

возможность дифференцировать органический генез нарушений речи от функциональных расстройств.

Так как и в современной отечественной, так и зарубежной литературе электронистагмографии дается положительная оценка, то это побудило нас внедрить указанный метод в повседневную практику.

Настоящая работа проводилась с помощью отечественного электроэнцефалографа типа ЭЭЧС - I, который с этой целью применялся нами впервые. Поскольку данные о пригодности этого аппарата для указанных исследований совершенно отсутствуют, то прежде всего нам необходимо было выяснить:

1) Особенности электронистагмограмм, характеризующие вестибулярную функцию здоровых людей.

2) Составить эталон, отражающий интенсивность нистагма на основании математических параметров нистагма (продолжительность, частота ритма, скорость медленной фазы, амплитуда).

3) Определить, в какой мере под влиянием одного и того же патогенного фактора одновременно повреждаются как кохлеарная, так и вестибулярная функция и как эти изменения отражаются на ЭНГ.

4) Какие существенные отличия бывают отражены на ЭНГ в случаях вестибулопатии центрального или периферического происхождения.

5) Как часто при врожденной тугоухости и глухоте встречаются нарушения вестибулярной функции и каков характер этого патологического процесса.

6) Каким образом нарушения вестибулярной функции отражаются на ЭНГ у больных с нарушениями речи (заикание, инфантильные /детские/ церебральные параличи) и в какой мере с помощью обнаруженных на ЭНГ изменений можно выяснить генез указанных нарушений речи на фоне органического поражения мозга.

МЕТОДИКА РАБОТЫ И КОНТИНГЕНТ ОБСЛЕДОВАННЫХ

Настоящая работа выполнена на основании клинических наблюдений, которые были проведены: 1) над здоровыми людьми для составления эталона параметров, характеризующих нистаги и 2) над больными, подвергавшимися лечению в сурдо-логопедическом кабинете, в отделении уха - горла - носа, а также и в неврологическом и неврохирургическом отделениях Тартуской республиканской клинической больницы и над учениками I Тартуской особой интернат-школы (тугоухие, глухие) в период времени от 1966 - 1969 гг.

В качестве критерия для оценки нарушений вестибулярной функции применялась регистрация и качественное и количественное определение параметров нистагма, так и экспериментального нистагма, спровоцированного из лабиринта каждого уха.

В качестве аппарата, регистрирующего в увеличенном виде движения глаз, применялся изготовленный в СССР двухканальный электроэнцефалограф типа ЭЭЧС-I с постоянной времени - 0,5 секунды.

Одну пару серебряных электродов (диаметр одного диска 8 мм) укрепляли с помощью клеола битемпорально в горизонтальной плоскости для суммарной регистрации движений обоих глаз. Вторую пару электродов, также с помощью клеола, прикрепляли к верхнему и нижнему краю правой орбиты - для регистрации вертикальных движений глаза. Третий, так называемый индифферентный электрод помещали между бровями на корень носа.

Как спонтанный, так и калорический нистагм регистрировали при лежачем положении больного с наклоном головы вперед на 30° .

Скрытый нистагм положения провоцировали с помощью семи различных проб, проводившихся путем изменения положения головы и тела следующим образом:

1) первоначальное положение - исследуемый лежит на спине, голова его наклонена вперед на 30° (I C);

2) исследуемый лежит на спине, голова повернута направо (ПС); 3) голова повернута налево (ЛС); 4) больной лежит на правом боку (ПБ); 5) больной лежит на левом боку (ЛБ); исследуемый находится в сидячем положении, наклон головы вперед (с); 7) вторичное лежачее положение больного (II С), наклон головы вперед равен 30°C .

Функциональное состояние каждого лабиринта оценивали отдельно на основании двойного калорического теста в течение одного исследования: путем анализа данных о нистагме, спровоцированном холодом ($+18^{\circ}\text{C}$) и затем теплом ($+44^{\circ}\text{C}$). За время одного калорического исследования делали обычно 4 пробы. Воду в количестве 100 мл в каждый слуховой проход наливали с помощью резиновой трубки диаметром в 3 мм. После каждой калорической пробы делали перерыв в 5-10 минут, для того чтобы за это время прошло спровоцированное состояние раздражения от предыдущей пробы. Таким образом, каждому обследуемому делали как при первичном, так и при повторных исследованиях до II проб.

С целью согревания воды до требуемой температуры, необходимой для провоцирования калорического нистагма, в ходе работы мы стали применять специальный термостат, который по особому заказу и с учетом пожеланий автора настоящей работы был изготовлен в экспериментальной мастерской ТГУ (автор Р. Раамат). Аппарат дает возможность: а) сохранять с помощью автоматического регуляционного устройства в течение всего исследования стабильную температуру воды, необходимую для проведения пробы; в) вливать воду непрерывной струей, в точно определенном количестве в наружный слуховой проход.

Регистрация как спонтанного, так и спровоцированного нистагма происходила в затемненном помещении, причем пациент был с закрытыми глазами.

Калибрование проводилось в хорошо освещенном помещении. Движение глаз на 10° отмечалось графически в миллиметрах. Больной, находясь в лежачем положении, должен был смотреть сначала на укрепленный на расстоянии 3,5 метров знак, расположенный прямо перед глазами, затем перевести глаза на

знак, помещенный на 10^0 влево, после этого посмотреть на знак прямо перед глазами и затем на знак, находящийся на 10^0 вправо. Регистрирующий аппарат отмечал это движение в увеличенном виде таким образом, что движение глаза на 10^0 вправо или влево давало вертикальный пик кривой на 5 мм.

Для качественного (общий характер) и количественного (математического) анализа ЭНГ на электронистагмограмме выбирали наиболее типичные отрезки на протяжении 10 секунд. Количественный анализ спонтанного нистагма проводился обычно на двух наиболее характерных пробах.

Нистагм, спровоцированный с помощью калорической пробы, анализировали на отрезках ЭНГ, отражающих период кульминации на протяжении четырех проб каждый в течение 10 секунд (на обоих ушах нистагм провоцировали путем применения воды $+18^0\text{C}$ и $+44^0\text{C}$).

Регистрация ЭНГ происходила с помощью чернильного самопишущего устройства на бумажную ленту, скорость движения которой была обычно равна 7,5 мм/сек, а для математического вычисления - 15 мм/сек.

Каждая ЭНГ была проанализирована следующим образом:

1) Характер нистагма - анализ проводился в отношении горизонтального или вертикального нистагма.

2) Равномерность ритма нистагма: а) регулярный (равномерный) или нерегулярный (дисритмичный). Нистагм считается ритмичным тогда, когда амплитуды быстрой фазы нистагма следовали друг за другом равномерно, ритмично б) нерегулярный или дисритмичный нистагм является неравномерным вследствие пауз без нистагма, которые и обуславливали нерегулярный ритм нистагма (дисритмично).

3) Направление нистагма определялось по быстрой фазе - правое, когда пик быстрой фазы на ЭНГ был направлен вверх, и левое - пик быстрой фазы направлен вниз. Направление нистагма определялось одинаково при оценке как спонтанного горизонтального, так и спровоцированного горизонтального с помощью калорической пробы нистагма.

4) Продолжительность нистагма выражали в секундах толь-

ко при определении продолжительности нистагма, спровоцированного с помощью калорической пробы.

5) Частоту ритма нистагма на ЭНГ определяли по количеству пиков на ЭНГ быстрой фазы в течение 1 секунды, причем счет проводился в течение 10 секунд, а затем вычислялось среднее арифметическое.

6) Скорость медленной фазы нистагма определяли по формуле L.W.B. Jongkees и A.J.Philipszoon (1964)

$$S = \frac{a}{b} A^{\circ}/\text{сек}$$

S = скорость движения глаза в течение медленной фазы $^{\circ}/\text{сек}$,

A = калибрование 10 $^{\circ}$,

b = время (всегда - 1 сек),

a = амплитуда быстрой фазы в миллиметрах за 1 секунду.

7) Интенсивность быстрой фазы нистагма определялась с помощью средних значений амплитуд за 1 секунду и выражалась в градусах, которые вычисляли на основании суммарных значений максимальных амплитуд (в течение 10 секунд).

В ходе работы было обследовано 320 человек, которые были разделены на две группы следующим образом:

1. Здоровые (40 человек-ЭНГ).

2. Больные с нарушениями вестибулярной функции (280 человек-ЭНГ).

2.1. Больные с нарушениями звукопроводящей системы (32 человека).

2.2. Больные с нарушениями звуковоспринимающей системы (133 человека).

2.3. Больные с различными отоневрологическими заболеваниями (115 человек).

В патологических случаях, при необходимости уточнения диагноза исследования ЭНГ проводились повторно.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАБОТЫ

В настоящей работе было проведено исследование вестибулярной функции 320 человек, всего в 368 случаях. Для определения спонтанного нистагма было сделано 2168 проб.

Контроль вестибулярной функции проводился также путем исследования лабиринта каждого уха с помощью двойной калорической пробы, провоцировавшей нистагм всего 1412 случаях. В каждом исследовании определялось 3 качественных (характер, равномерность ритма, направление) и 4 количественных (продолжительность во времени, частота ритма, скорость медленной фазы, амплитуда) параметра, причем последний из этих параметров мы называли интенсивностью нистагма. Таким образом, в работе приведены данные о 5904 математически обработанных параметрах нистагма как у здоровых (40), так и у больных (368) в связи с различными вестибулярными нарушениями. Продолжительность спровоцированного с помощью калорических проб нистагма не во всех случаях можно было определить. Причиной этого было или нечеткое затухание нистагма или постепенный переход спровоцированного нистагма в спонтанный того же направления, следовательно, на каждый анализ в среднем приходилось по 3,4 параметра, характеризующих максимальную интенсивность нистагма. Это обстоятельство явилось одной из существенных причин, вследствие которых определение продолжительности нистагма потеряло свое прежнее значение. Аналогичные наблюдения по данному вопросу приводятся также и в литературе (G. Aschan, M. Bergstedt и J. Stahle - 1956).

I. ЭНГ у здоровых

Эталон параметров, характеризующих нистагм, был составлен на основании определения вестибулярной функции по указанному объективному методу у 40 физически здоровых лиц (в возрасте от 10 до 63 лет). Результаты были следующими: лишь в 7 пробах (у одного обследованного, то есть в 2,5% случаев) из 280 наблюдался горизонтальный спонтанный нистагм фиксированного направления (Nuléc II). По своему характеру спонтанный нистагм был регулярным слабой интенсивности, средняя частота ритма была равна 1,2 сек, скорость медленной фазы - 10,4 °/сек, амплитуда - 3,9°, и отмечался этот нистагм у обследуемого только при закрытых глазах. На интенсивность нистагма можно было воздействовать путем изменения положения головы. Все это можно рассматривать по

Г.М.Григорьеву (1970) как доброкачественный пароксизмальный нистагм, тем более, что параметры нистагма, спровоцированного у того же лица в каждом лабиринте, были в норме. Ни у одного лица контрольной группы спонтанного вертикального нистагма не наблюдалось. Экспериментальный контроль вестибулярной функции с помощью калорических проб подтвердили наличие функции обоих лабиринтов у всех здоровых. В большинстве случаев спровоцированный нистагм был регулярного характера (рис. I).

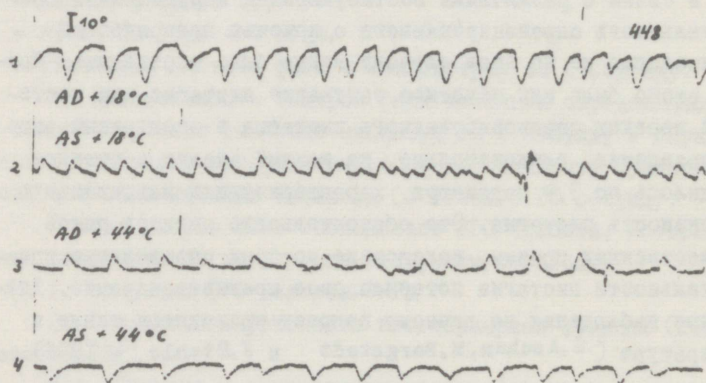


Рис. I. Спровоцированный нистагм здорового человека.

В 22% случаев по данным калорических тестов амплитуды нистагма были неравномерными и прежде всего при нистагме, спровоцированном под воздействием тепла (+44°). На ЭНГ отсутствовали спастические периоды без нистагма и, таким образом, неравномерность нистагма можно было объяснить слабым воздействием калорической пробы. В 30,5% случаев, включающих в большинстве лиц молодого возраста (18 - 20 лет), к горизонтальному спровоцированному нистагму добавлялся вертикальный спровоцированный. Ни у одного из обследованных

нами лиц не наблюдалось патологических симптомов центральной нервной системы.

Эталон параметров спровоцированного с помощью calorической пробы нистагма был составлен из тех математических значений, которые наблюдались в 75% тестах, тогда как остальные значения вне указанных пределов встречались реже.

Эталон спровоцированного нистагма был следующим:

	+18°C	+44°C
1. Продолжительность нистагма в секундах	175 ± 75	115 ± 35
2. Частота ритма нистагма в I/сек	2,1 ± 0,4	1,5 ± 0,8
3. Скорость медленной фазы нистагма в °/сек	21,5 ± 6,5	14,5 ± 6,5
4. Амплитуда нистагма в градусах	10,0 ± 5,0	6,0 ± 3,0

Эталоны параметров нистагма, приведенные в литературе, очень отличаются друг от друга и зависят от температуры и количества применявшейся воды. Поэтому, составленный нами эталон параметров нистагма частично, в отношении продолжительности нистагма во времени (+44°C), совпадает с эталоном G.Aschan, M.Bergstedt и J.Stahle (1956) и близок к значениям амплитуд по данным J.V.Reddy и C.L.Jung (1965).

При контроле симметрии функции правого и левого лабиринтов выяснилось, что даже у здоровых лиц значения параметров нистагма, спровоцированного с помощью одинаковых раздражителей на каждом лабиринте, не были идентичными; у 75% обследованных наблюдалась следующая разница между функцией лабиринтов правого (AD) и левого (AS) уха:

	+18°C	+44°C
1. Продолжительность нистагма в секундах	±30 (M 40)	±35 (M 45)
2. Частота ритма в одну секунду	±0,2 (M 0,9)	±0,4 (M 0,8)
3. Скорость медленной фазы нистагма °/сек	±0,6 (M 14,0)	±6,0 (M 9,0)
4. Амплитуда нистагма в градусах	±1,4 (M 5,0)	±4,0 (M 4,0)

Примечание: М - максимальное значение.

Наши наблюдения совпадают с наблюдениями G. Aschan, M. Bergstedt, J. Stahle (1956) и N. G. Henriksson (1955). При определении интенсивности калорического нистагма мы считались с физиологической асимметрией функции лабиринтов правого и левого уха.

2. ЭНГ у больных с нарушениями вестибулярной функции

Среди 280 больных с тугоухостью звукопроводящего и звуковоспринимающего типа - различной этиологии и лиц с такими заболеваниями, которые сопровождались глухотой и нарушениями равновесия и речи, тугоухость была установлена в 229 случаях (81,8%), причем односторонняя тугоухость наблюдалась в 47 (20,5%), а двусторонняя - в 182 (61,3%) случаях.

На нарушение равновесия жаловались 144 человека (51,4%). Спонтанный нистагм наблюдался всего у 150 (53,6%) больных, причем горизонтальный спонтанный нистагм (Ny16m I, II, III) был у 148 (52,8%) больных. Спонтанный нистагм с фиксированным направлением (Ny16m II) отмечался в 78 (52,1%) случаях, причем в 51 (у 15 больных слух был в норме) случае нистагм был направлен в сторону уха с худшим слухом, а в 12 случаях в сторону лучше слышащего уха. Нистагм положения с меняющимся направлением (Ny16m I и III) встречался в 70 (47,9%) случаях, в основном при двусторонней тугоухости.

Спонтанный вертикальный нистагм был у 2 (0,8%) больных - в случае односторонней тугоухости при болезни Меньера (I) и в случае опухолей в задней черепной ямке (I).

Только у 21 (14%) больного из 150 был обнаружен спонтанный нистагм при открытых глазах. У остальных 129 (86%) больных спонтанный нистагм был обнаружен на ЭНГ только при закрытых глазах больного. Таким образом, с помощью наших данных возможно обнаружить латентный спонтанный нистагм при закрытых глазах в шесть раз чаще, чем при открытых глазах.

Поскольку среди обследованных нами 280 больных лишь в 2 случаях встречался спонтанный вертикальный нистагм, то под упоминавшимся в дальнейшем изложении понятием - спонтанный нистагм - следует понимать только горизонтальный спонтанный нистагм (Nylén I, II, III).

В результатах исследования вестибулярной функции отразились некоторые особенности, зависящие от характера и степени заболевания. Ниже приведены результаты электронистагмографических исследований соответственно группам больных:

2.1. Больные с нарушениями звукопроводящей системы

2.1.1. У 22 из 26 больных с хроническим воспалением среднего уха (в 17 случаях - эпитимпанит, в 5 - мезотимпанит, в 4 - адгезивный отит) наблюдалось гнойное воспаление; у 4 больных с адгезивным отитом гнойных выделений не было. У большинства больных (19) была двусторонняя тугоухость, у 4 - односторонняя и у 3 глухота на одно ухо.

18 больных жаловались на нарушение равновесия, причем у 16 (повторно у 19) из них был обнаружен спонтанный нистагм, только у 5 больных спонтанный нистагм можно было установить также и при открытых глазах.

В большинстве случаев (10 больных) наблюдался нерегулярный нистагм положения переменчивого направления (Nylén I и III тип), который следует в первую очередь связать с наличием двустороннего патологического процесса у обследованных нами больных (19 человек). У 5 больных нистагм (Nylén II) был направлен к уху с худшим слухом, в 4 - к уху с лучшим слухом. Таким образом, спонтанный нистагм фиксированного направления (Nylén II) встречался при хроническом воспалении среднего уха у наших больных приблизительно в одинаковом количестве и в правом и в левом направлении независимо от того, с какой стороны преобладал гнойный процесс, что находится в противоречии с мнением Н. J. Scholtz'a (1969). Ни у одного больного с хроническим мезотимпанитом (5) не наблюдалось ни спонтанного, ни горизонтального, ни вертикального нистагма, и жалобы на нарушения равновесия у таких больных отсутствовали.

Контроль функционального состояния каждого из лабиринтов путем нистагма, спровоцированного с помощью calorической пробы показал, что у больных со спонтанным нистагмом арефлексия преобладала в 7,8% (+18°C) - 20,3% (+44°C) случаев, а гипорефлексия - в 8,8% (+18°C) - 7,5% (+44°C) - всего в 16,6% (+18°C) - 27,8% (+44°C). У больных без спонтанного нистагма из патологических реакций на первом плане была гиперрефлексия - 29,6% (+18°C) - 18,9% (+44°C). Нистагм, спровоцированный на каждом из лабиринтов с помощью тепла (+44°C), чаще вызывал патологическое состояние вестибулярной функции, чем нистагм, спровоцированный с помощью холода (+18°C) (таблица 2).

У больных с хроническим воспалением среднего уха определенной связи между понижением слуха и степенью тяжести патологического состояния вестибулярной функции не наблюдалось. Асимметрия функции правого и левого лабиринтов наблюдалась в среднем в 35,8%, а у больных со спонтанным нистагмом даже в 40,3%. Это явление служит доказательством неодинакового нарушения вестибулярной функции у различных больных с хроническим воспалением среднего уха. Принимая во внимание как качественные, так и количественные изменения на ЭНГ можно считать, что вестибулопатия при хроническом воспалении среднего уха имеет периферическое происхождение.

2.1.2. Из 6 больных отосклерозом лишь у одного наблюдался спонтанный нистагм (Nylen II) в послеоперационном периоде. Спонтанный нистагм был направлен в сторону уха, находящегося в состоянии пониженного кохлеарного и термического раздражения и был установлен у больного лишь при закрытых глазах. У 5 больных преобладало гиперрефлекторное состояние при calorических пробах.

По качественным признакам спровоцированный с помощью calorических проб нистагм был у всех без исключения 6 больных отосклерозом регулярным как в отношении ритма, так и амплитуды, чего не наблюдалось ни в одной другой группе больных. Функциональная асимметрия правого и лево-

го лабиринта наблюдалась в половине всех анализов.

2.2. Больные с нарушениями звуковоспринимающей системы

2.2.1. У 10 из 30 больных с приобретенной тугоухостью звуковоспринимающей системы наблюдалось односторонняя, а у 20 - двусторонняя тугоухость.

У 2 из 10 больных с односторонней тугоухостью спонтанный нистагм был обнаружен только на ЭНГ. Интенсивность нистагма была слабой (таблица I) и при открытых глазах больного нистагм был незаметен. У одного больного спонтанный нистагм (Nylén II) был направлен в сторону хуже слышащего уха, а в другом наблюдался нистагм положения с переменным направлением (Nylén III).

У всех больных функция лабиринта была сохранена в обоих ушах. У больных с односторонней тугоухостью провокация нистагма с помощью тепла (+44°C) выявляла гипорефлексию вестибулярной функции значительно в большей мере - в 24,4%, чем аналогичная проба, проводившаяся с помощью холода (+18°C) - в 5,6% (таблица 2). На контралатеральном, то есть, здоровом ухе вестибулопатия наблюдалась преимущественно в качестве гиперрефлексии.

У 3 (15%) из 20 больных с билатеральной приобретенной тугоухостью звуковоспринимающей системы на ЭНГ был выявлен спонтанный нистагм слабой интенсивности (таблица I). У одного больного спонтанный нистагм (Nylén II) был направлен в сторону хуже слышащего уха, а в двух случаях наблюдался неравномерный нистагм (Nylén III) переменчивого направления.

Интенсивность спонтанного нистагма с фиксированным направлением, а также интенсивность нистагма положения с переменным направлением была у больных с двусторонней тугоухостью звуковоспринимающей системы несколько больше в отношении скорости медленной фазы и амплитуды, чем при односторонней тугоухости звуковоспринимающего типа (таблица I).

Контроль функционального состояния лабиринта с по-

мощь калорических проб выявил у больных этой группы большее число случаев лабиринтопатии - 48,4% (+18°C) - 35,9% (+44°C), чем у больных с одно.сторонней тугоухостью внутреннего уха.

Гиперрефлексия встречалась чаще, чем гипорефлексия (таблица 2).

Изменения вестибулярной функции, отражающиеся на ЭНГ, у больных как с приобретенной односторонней, так и с двусторонней тугоухостью звуковоспринимающей системы говорят о вестибулопатии периферического типа, то есть о лабиринтопатии, при которой в 38,8% в случае односторонней и 31,5% у больных с двусторонней тугоухостью наблюдалась различная степень повреждения каждого уха.

При сопоставлении наших данных с результатами Н.В. Мишенкина и Т.В.Скопец (1968) можно сказать, что мы не всегда наблюдали наряду с понижением слуха также и ослабление вестибулярной функции (таблица 2).

2.2.2. Больных с приобретенной двусторонней глухотой или так называемый поздней глухотой было среди обследованных нами лиц - 16 человек, причем 10 из них потеряли слух в результате лечения ототоксическими антибиотиками (мономицин, неомицин, фрамицин, стрептомицин), 3 оглохли после менингита. У 4 больных наблюдался нистагм положения переменного направления (Nylém I и III) в одном случае был спонтанный нистагм (Nylém II), направленный относительно в сторону хуже слышащего уха. Параметры спонтанного нистагма были при поздней глухоте интенсивнее, чем у больных с тугоухостью звукопроводящего и звуковоспринимающего типа, (скорость медленной фазы до 15,1°/сек и амплитуда до 5,9°) (таблица 1).

При поздней глухоте, несмотря на билатеральное, практически одинаковое кохлеарное поражение, двустороннее нарушение вестибулярной функции не было одинаковым, и количество случаев функциональной асимметрии лабиринтов правого и левого уха достигало 33,7%. Число случаев вестибулопатии доходило до 71,9% (таблица 2). У 5 больных со спонтанным нистагмом и у 11 больных без него наблюдалась

разница в результатах калорических проб. У больных со спонтанным нистагмом на первом плане была гиперрефлексия вестибулярной функции, а у больных без спонтанного нистагма преобладали арефлексия и гипорефлексия. Вообще исчезновение функции лабиринта наблюдалось у половины больных, что было обусловлено или осложнением после лечения стрептомицином (у 5 больных) или менингитом (у 3 больных). Исключением был лишь один больной, у которого спонтанный нистагм сочетался с двусторонней тотальной лабиринтогенной арефлексией.

Наблюдения показали, что поздней глухоте, наступившей в результате лечения стрептомицином или менингита, в 100% случаев сопутствовало также и двустороннее ослабление (до исчезновения) вестибулярной функции. У больных же, оглохших в результате применения мономицина и неомицина, наблюдалась, наоборот, гиперрефлексия вестибулярной функции. Изменения ЭНГ при поздней глухоте позволили установить диагноз - вестибулопатия (лабиринтопатия) периферического происхождения.

Полученные нами результаты о нарушении вестибулярной функции больше всего сходятся с данными А.А.Эйвазова (1968).

2.2.3. Прирожденная тугоухость тяжелой степени была среди обследованных нами учеников особой школы в 2I случае. Субъективные жалобы и неврологические симптомы нарушения равновесия в этих случаях отсутствовали. Но все же эти ученики были на уроках физкультуры весьма неловкими при выполнении физических упражнений, предусмотренных для данного возраста. Это выразалось в нарушении равновесия туловища и нарушенной координации движений конечностей. Такие явления были показанием для изучения вестибулярной функции с помощью ЭНГ.

Спонтанный нистагм был отмечен на ЭНГ у четырех человек с закрытыми глазами. В 3 случаях наблюдался нерегулярный нистагм положения переменного направления (Nylén III), в I случае спонтанный нистагм (Nylén II) был направлен в сторону правого уха. Нистагм был слабым, но становился ин-

тенсивнее при изменениях положения головы. И по общему характеру и по средним значениям параметров как спонтанный нистагм с фиксированным направлением, так и нистагм положения с переменным направлением не отличались от спонтанного нистагма, встречавшегося у больных с тугоухостью звукопроводящего типа или приобретенной тугоухостью звуковоспринимающей системы (таблица 1).

У всех лиц с врожденной тугоухостью (21 человек) вестибулярная функция была сохранена; ослабление этой функции наблюдалось в среднем в 16,8% анализов, а гиперрефлексия в 24,1% (таблица 2). Прямой зависимости между расстройствами вестибулярной функции и степенью понижения слуха не наблюдалось. В этом наши данные совпадают с положениями L.P.Swisher, R.P.Gannon (1968) и G.Wirth (1970). Количество поражений вестибулярной функции в правом и левом ухе было асимметричным, доходило до 30,5%.

Качественный анализ нистагма, спровоцированного калорическим путем, дал возможность в 78,7% случаев установить дисритмический нистагм с нерегулярными амплитудами, и чему добавлялись паузы без нистагма и расщепление пиков амплитуд, нистагма наряду со смещением. Указанные признаки являются характерными для вестибулопатии центрального происхождения, которые встречаются главным образом у больных с травматическими энцефалопатиями (G.Aschan, M.Bergstedt, J.Stahle—1956, S.Kirjavainen—1968, L.B.W.Jongkees и A.J. Philipszoon—1964).

2.2.4. При прирожденной глухоте (15 человек) слабый нистагм положения (Nylém I и III) был установлен у 3 человек только с закрытыми глазами; средняя интенсивность нистагма: частота — 1,6/сек, скорость медленной фазы — 8°/сек, амплитуда — 3,4° (таблица 1).

С помощью нистагма, спровоцированного калорическим путем, можно было установить случаи патологической функции лабиринта в большем количестве, чем это наблюдалось при врожденной тугоухости. Вестибулопатия наблюдалась в 50% (+18°С) — 40,9% (+44°С), в это число входили также и слу-

чаи относительного угасания функции лабиринтов - их было 4,5% (+44°C). Асимметрия функции каждого из лабиринтов была значительно меньше (14,6%), чем те же показатели у лиц с врожденной тугоухостью (30,5%) или приобретенной тугоухостью (31,5%) (таблица 2).

Электронистагмограммы, полученные при провоцированном нистагме путем калорических проб, в случаях врожденной тугоухости и врожденной глухоте в качественном отношении были сходными друг с другом. В большинстве случаев, то есть в 78,7% (при врожденной тугоухости) и в 57,7% (при врожденной глухоте) спровоцированный нистагм был дисритмичным с иррегулярной амплитудой, и, кроме того, к этому присоединялся вертикальный нистагм - 20,5% (при врожденной тугоухости) и 61,5% (при врожденной глухоте).

Характерными признаками ЭНГ нистагма, спровоцированного калорическим путем, являлись замедленный ритм, увеличенные скорость медленной фазы и амплитуда. Пики амплитуд на ЭНГ были уплощены, расщеплены. Кроме того, наблюдались также и периоды без нистагма продолжительностью до 5 секунд. Такие характерные изменения являются отражением нарушений вестибулярного механизма в глубоком стволе мозга.

Качественные изменения на ЭНГ при врожденной тугоухости и глухоте позволяют в 2/3 всех случаев подозревать вестибулопатию центрального происхождения. В связи с этим можно объяснить также и нарушение координации движений ног и рук при выполнении физических упражнений как нарушение передачи нервного импульса мышцам. Сведений о вышеописанных электронистагмографических изменениях, носящих качественный характер, и наблюдающихся при врожденной тугоухости и глухоте, найти в литературе нам не удалось.

2.2.5. При болезни Меньера (51 больной) в 45 случаях отмечался спонтанный нистагм (повторные исследования проведены - в 71 случае), то есть в 88,2% во всех этих случаях. Все обследованные нами больные могли бы быть отнесены к больным с латентным хроническим вестибулярным нарушением в периоде ремиссии (G.Aschan, J.Stahle 1957). Боль-

ше всего было случаев спонтанного нистагма фиксированного направления (Nylen II) - 62,2% (28 случаев), из них в 24 случаях (53,5%) нистагм был направлен в сторону глухого уха или при билатеральном поражении в сторону слабее слышащего уха, и лишь в 4 случаях - в сторону уха с лучшим слухом; в 16 случаях (35,6%) был обнаружен нистагм положения переменного направления (Nylen I-13 случаев, Nylen III - 3 случая). У одного (2,2%) больного был только спонтанный вертикальный нистагм. Результаты наших наблюдений над направлением спонтанного нистагма больше всего совпадают с данными O.N.Gudina (1967) и L.V.W.Jongkees, а также A.J. Philipszoon (1964). Спонтанный нистагм с фиксированным направлением, а также нистагм положения с переменным направлением был интенсивнее, чем во всех других случаях выше-рассмотренного нистагма при приобретенной тугоухости звукопроводящего и звуковоспринимающего типа и нистагма при приобретенной глухоте (таблица I). Больше всего патологических состояний при диагностировании вестибулопатии выявил анализ данных о скорости медленной фазы нистагма (в среднем $25^{\circ}/\text{сек} \pm 9,8^{\circ}/\text{сек}$). Величина скорости медленной фазы могла меняться при перемене положения головы.

Чаще всего вестибулопатия встречалась у больных с односторонней тугоухостью - 65,8% ($+18^{\circ}\text{C}$) - 76,7% ($+44^{\circ}\text{C}$).

Количество случаев с относительной арефлексией функции лабиринта на больном ухе доходило среди больных этой группы до 65,1%, а количество случаев полной утраты (арефлексия функции лабиринтов) - 29,3%. Электронистагмографический анализ дал возможность выявлять вестибулопатию периферического происхождения (лабиринтогенная арефлексия), которая соответствует упоминаемому в литературе понятию "canal paresis" (G.Fitzgerald, C.S.Hallpike - 1942). При двусторонней неравномерной тугоухости у больных болезнью Меньера вестибулопатия встречалась значительно реже и была более равномерной для каждого уха; при двусторонней симметрической тугоухости при болезни Меньера вестибулопатия и слева и справа была практически одинаковой: при $+18^{\circ}\text{C}$ в правом

ухе - в 56,3% и в левом-53,3%; при +44°C в правом ухе - 44,7%, в левом-44,7% (таблица 2).

У больных двух последних групп на ЭНГ встречались качественные изменения (иррегулярная амплитуда, дисритмия, период без нистагма), которые позволяют при двусторонней одинаковой, а также и при двусторонней неодинаковой тугоухости, у больных болезнью Меньера предположить, что место нарушения вестибулярной функции находился супрануклеаро после II нейрона. К аналогичному заключению приходят в результате своих исследований ЭНГ также и McNally и Stuart (1958), а также J. Stahle (1958), В.К.Егорова, И.Н.Раева (1967).

2.3. Больные с различными отоневрологическими заболеваниями

В группе больных с отоневрологическими заболеваниями с помощью электронистагмографии были исследованы все те лица, у которых наряду с тугоухостью наблюдались нарушения равновесия и явления разных неврологических симптомов.

Нормальный слух в этой группе больных имели лишь больные с вестибулярным невритом и заиканием. Принимая во внимание данные литературы (A.Schilling-1963, R.Jung, Adams) мы с помощью ЭНГ старались объяснить нарушение речевых движений у заикающихся нарушением речевого автоматизма в глубоких отделах ствола мозга.

2.3.1. Вестибулярный неврит был обнаружен у II больных. У всех указанных II лиц были субъективные жалобы на нарушение равновесия. При нормальном слухе у всех II больных был установлен горизонтальный спонтанный нистагм. В 2 случаях спонтанный нистагм был обнаружен при открытых глазах больного (частота ритма 1,2/сек, скорость медленной фазы 15,3°/сек., амплитуда 9°) (таблица I). У 9 больных наблюдался спонтанный нистагм фиксированного направления (Nulén II), который можно было установить лишь с помощью ЭНГ, причем глаза больного были закрыты (частота ритма 1,6/сек, скорость медленной фазы 10,9°/сек, ампли-

туда 5,0°). Только у 2 больных спонтанный нистагм (Nylén II) был направлен в сторону лабиринта с нормальной функцией. У 2 больных был нистагм с переменным направлением (Nylén I и III). У 3 больных наблюдался добавочный спонтанный вертикальный нистагм, который становился интенсивнее в связи с изменением положения головы. Вестибулопатия была обнаружена в 47,1% (+18°C) - 32,4% (+44°C) анализов, причем ослабление вестибулярной функции вплоть до угасания наблюдалось в 22,6% (+18°C) - 22,5% (+44°C) случаях (таблица 2). Асимметрия между функцией правого и левого лабиринтов встречалась в 20,5% анализов.

На электронистагмограммах больных вестибулярным невронитом существенных различий вестибулярной функции не наблюдалось (за исключением сопутствующего интенсивного спонтанного вертикального нистагма). Поскольку слух у всех больных был нормальный и явления выпадения неврологических симптомов отсутствовали, то ЭНГ дает основание считать, что нарушение вестибулярной функции у больных вестибулярным невронитом имеет периферическое происхождение, то есть нарушена область между лабиринтом и стволом мозга. Весьма вероятно, что локализацией поражения является I нейрон вестибулярной системы (E.A.Carmichael, M.R.Dix, C.S.Hallpike - Pfaltz, Frenzel и др.).

2.3.2. У 30 больных с первичновертебральным синдромом и вестибулярными симптомами анализ результатов электронистагмографического исследования был осуществлен по группам. Разделение больных на группы было сделано по схеме Н.А. Бобровского, Р.И.Итиной (1968). У 25 больных болезнь была обусловлена унковертебральным остеохондрозом шейных позвонков (по рентгенологическому исследованию). У одного больного была закупорка позвоночной артерии вследствие остеомы сосцевидного отростка на той же стороне. Спонтанный нистагм наблюдался у 26 больных. У 15 больных был спонтанный нистагм фиксированного направления (Nylén II), причем у 9 больных он был направлен в сторону уха с более слабой вестибулярной и кохлеарной функцией, а у 6 больных - в сто-

рону лучше слышащего уха. В II случаях наблюдались нистагм положения переменного направления (Nyúlén I и III). У 4 больных спонтанный нистагм можно было обнаружить и при открытых глазах, причем он был более интенсивным (частота ритма до 3,0/сек, скорость медленной фазы 34,8°/сек, амплитуда 8,8°), чем при закрытых глазах (частота ритма до 2,1/сек, скорость медленной фазы 23,4°/сек, амплитуда 8,4°) (таблица I).

Вестибулопатия была установлена в 46,7% (+18°C) - 41,2% (+44°C), причем преобладала гиперрефлексия - в 26,8% (+18°C) - 18,4 (+44°C), реже встречалось гипорефлексия - 11,4% (+18°C) - 7,0% (+44°C) и арефлексия - 8,5% (+44°C) - 15,8% (+44°C) (таблица 2). Асимметрия функции правого и левого лабиринтов была установлена в 38,1% анализов. У II больных понижение слуха было односторонним, а у I4 - двусторонним. Спонтанный нистагм встречался в большем количестве (26 больных из 30), чем лабиринтопатия, обнаруженная с помощью калорических проб - в 46,7%. Следовательно, более чем в половине случаев спонтанный нистагм должен быть ретролабиринтного происхождения. Предположение приведено в исследованиях A.Montandon, P.Montandon (1965). Авторы путем экспериментального раздражения ядер вестибулярного нерва получали нистагм по характеру аналогичный спонтанному нистагму. За центральное происхождение спонтанного нистагма говорят характеризующие синдром позвоночной артерии явления неврологических симптомов, тугоухости и сопутствующий отрицательный феномен ФУНГ. Спровоцированный в лабиринтах нистагм доказал наличие лабиринтопатии периферического типа. Следовательно, качественный и количественный анализ электронистагмограмм дает возможность рассматривать вестибулопатию у больных с цервико-verteбральным синдромом, вызванным остеохондрозом шейных позвонков, как комбинированное нарушение вестибулярной функции периферического и центрального происхождения. Это подтверждают и данные H.Decher (1965, 1969).

2.3.3. Больные с опухолью в задней черепной ямке - 7 человек, у 5 из этих больных была односторонняя невринома слухового нерва, у 1 больного - опухоль полушария мозжечка (глиобластома), имеющая локализацию в правом pontoцереbellлярном углу. У одного больного опухоль (астроцитомы) находилась на дне IV мозгового желудочка. У всех 7 больных были установлены нарушения как слуха, так и равновесия и, следовательно, у всех этих больных была II стадия отоневрологического заболевания (А.И. Лукович - 1966).

У всех 7 больных наблюдался спонтанный нистагм (Nylén II-5 случаев, Nylén I - I случай, вертикальный нистагм - I случай). У 3 больных спонтанный нистагм был направлен к лабиринту с более слабой функцией, а у 2 больных - с более сильной. У 3 больных спонтанный горизонтальный нистагм отмечался только при открытых глазах больного и когда больной смотрел в сторону, начиная с 30° . При направлении же взгляда прямо вперед у этих 3 больных наблюдался интенсивный вертикальный нистагм, направленный или вниз или вверх. Интенсивность спонтанного нистагма изменялась с изменением положения головы (таблица I).

Контроль функционального состояния лабиринтов путем провоцирования нистагма с помощью холода ($+18^{\circ}\text{C}$) или тепла ($+44^{\circ}\text{C}$) и анализ параметров такого нистагма дал возможность диагностировать вестибулопатию в 63,6% ($+18^{\circ}\text{C}$) - 44,4% ($+44^{\circ}\text{C}$). В пробах наблюдалась следующая парадоксальная реакция - провокация с помощью холода ($+18^{\circ}\text{C}$) вызывала более сильное торможение функции лабиринтов, чем провокация с помощью тепла ($+44^{\circ}\text{C}$). Это является отличием от периферической вестибулопатии. Асимметрия между функцией правого и левого лабиринта встречалась в 10 анализах из 26.

При всех опухолях слухового нерва и мозжечка на ЭНГ калорическим путем спровоцированного и зарегистрированного нистагма выявилось, что нистагм имел очень равномерный характер и ЭНГ такого нистагма ничем не отличались от ЭНГ при нарушениях вестибулярной функции периферического происхождения. Тогда как при локализации опухоли в IV мозговом же-

лудочке ЭНГ была совершенно другого характера: явно выявлялись нерегулярность амплитуд, дисритмия, которая указывает на образовавшиеся нарушения и происхождение нистагма в выше расположенных отделах центральной нервной системы.

2.3.4. Больные с арахноидитом в задней черепной ямке - 6 человек. У 2 из них был найден спонтанный нистагм фиксированного направления (Nylén II). У обоих больных спонтанный нистагм был направлен в сторону лабиринта с более сильным тонусом вестибулярной функции. У 3 больных наблюдался нистагм положения переменного направления (Nylén I и III). У 3 больных был еще и добавочный спонтанный вертикальный нистагм. У I больного спонтанный нистагм самопроизвольно менял направление, независимо от положения головы. Спонтанный нистагм был интенсивнее, чем у больных с опухолью в задней черепной ямке (таблица I).

Вестибулопатия наблюдалась в 66% (+18°C) - 42,6% (+44°C) произведенных анализов. Из патологических состояний преобладала гиперрефлексия. Среди обследованных нами был только один больной, у которого наряду с тугоухостью наблюдалась также и гиперрефлексия. Н.С.Благовещенская (1969) считает это явление особенно характерным для арахноидита в задней черепной ямке.

2.3.5. Больные с вестибулярным синдромом травматической энцефалопатии - 7 человек. У 3 из этих больных был спонтанный нистагм фиксированного направления (Nylén II) и у 3 - нистагм положения переменного направления (Nylén I и III). Только у I больного спонтанный нистагм был направлен в сторону уха, лишенного слуха; у 5 больных нистагм был направлен в сторону лучше слышащего уха. Спонтанный нистагм был интенсивным за счет увеличения скорости медленной фазы (таблица I). Вестибулопатия, спровоцированная путем калорических проб имела место в 42,9 (+18°C) - 39,1% (+44°C). Наблюдалась парадоксальная реакция вестибулярной функции при нистагме, спровоцированном с помощью холода (+18°C), и возникало сильное торможение функции лабиринта за счет замедления ритма нистагма, тогда

как амплитуда и медленная фаза были увеличены. У 2 больных был спонтанный нистагм, направление которого совпадало с направлением спровоцированного и более интенсивного, чем обычно, нистагма.

Дисритмия как признак центрального нарушения вестибулярной функции встречалась лишь у одного больного с травматической энцефалопатией.

2.3.6. Заикание было у 40 обследованных. Ни у одного из них, по данным анамнеза, травм черепа не наблюдалось.

У 7 обследованных (17,5%) наблюдался спонтанный нистагм, причем у 4 больных он был фиксированного направления (Nyúlés II), у 3 - был нистагм положения переменного направления (Nyúlés I). Ни у одного больного заиканием не было понижения слуха. Спонтанный нистагм был обнаружен у них при закрытых глазах и интенсивность его была следующая: частота ритма 1,2/сек, скорость медленной фазы 13,2°/сек, амплитуда 6,7° (таблица I). По характеру это был спонтанный нистагм фиксированного направления или нистагм положения переменного направления, который ничем не отличался от нистагма выше описанных больных.

При спровоцированном калорическим путем нистагма нерегулярность амплитуды и дисритмия встречались в 64,4%. Смещение пика на ЭНГ было в 45% анализов и асимметрия функции лабиринтов была в 29,5% анализов. У всех обследованных функция лабиринтов была сохранена. Вестибулопатия наблюдалась в 49,8%, причем преобладала гиперрефлексия в 42,2% (+18°C) - 27,3% (+44°C). Гипорефлексия встречалась значительно реже - в 7,6% (+18°C) - 3,7% (+44°C). Также как и у больных с травматической энцефалопатией, у заикающихся можно было отметить в калорических пробах паралоксальную реакцию: при провокации холодом (+18°C) замедлялся ритм нистагма. Можно предположить, что аналогичное нарушение у больных заиканием получается и в процессе координации речевых движений - интенсивное возбуждение тормозит появление звуковой речи - внешне это проявляется в виде речевой судороги.

Полученные нами результаты обследования у заикающихся в общих чертах совпадают с данными A.Schilling (1963), R.Jung (124) и Adams (43) и сомнения W.Barder (1968) в указанных результатах не находят подтверждения. Аналогичные нарушения ритма отмечаются у них и в координации дыхания (Э.Сийрде - 1947, J.Вöhme - 1969); в последнее время такие нарушения связывают с органическим внутримозговым поражением, чаще всего с родовой травмой (J.Вöhme 1969). Опираясь на электронистагмографические исследования можно считать, что причиной заикания до 49,8% обследованных нами заик было поражение глубоких внутримозговых отделов, под контролем которых находится речевой автоматизм (диенцефалон).

2.3.7. Из 12 больных с инфантильным церебральным параличом у 7 была хореоатетотическая форма и у 5 супрабульбарный паралич. У всех 12 обследованных наблюдались явления неврологических симптомов, нарушение координации движений конечностей и тугоухость смешанного типа.

Нистагм положения (Nylén I, III) был у 6 больных и спонтанный нистагм фиксированного направления (Nylén II) у 1 больного. Последний был направлен в сторону хуже слышащего уха. По характеру этот спонтанный нистагм был значительно иррегулярнее, чем спонтанный нистагм наблюдавшийся у других больных.

Вестибулопатия с помощью калорической пробы была обнаружена в 65,8% (+18°C) - 50% (+44°C) случаев хореоатетотической формы церебрального паралича и в 48,2% (+18°C) - 34,4% (+44°C) случаев супрабульбарных форм паралича. Вестибулярная функция у всех больных была сохранена. Гипорефлексия встречалась у лиц с супрабульбарным параличом в 37,5% (+18°C) - 8,7% (+44°C), а при хореоатетотических формах паралича - в 23,7% (+18°C) - 14,5% (+44°C). И снова наблюдалось типичное явление, характерное для центральной вестибулопатии, заключающееся в том, что при раздражении холодом (+18°C) наблюдалось более интенсивное торможение вестибулярной функции, чем при

воздействии тепла (+44°C). Из патологических реакций при хорееатетотической форме паралича преобладала гиперрефлексия 42,1% (+18°C) - 35,5% (+44°C), а при супрабульбарном параличе у больных гипорефлексия - 37,5% (+18°C) - 8,7% (+44°C). (Таблица 2).

Асимметрия функции лабиринтов при хорееатетотической форме паралича в 34,8% анализов, а при супрабульбарном параличе она наблюдалась в 14 анализах у 46 исследованных (30,4%).

Встречающиеся при инфантильном церебральном параличе, в первую очередь, качественные изменения ЭНГ (сильная нерегулярность амплитуд, дисритмия, смещение пика) говорят о центральном происхождении вестибулопатии; в качественном отношении такой нистагм был сходным с нистагмом у 2 больных с врожденным нистагмом.

Вышеприведенные данные можно резюмировать следующим образом:

1) Спонтанный нистагм был нами электронистагмографически установлен у 53,6% больных.

Паталогия вестибулярной функции (как периферического, так и центрального происхождения) была определена путем анализа данных о нистагме, спровоцированном с помощью калорической пробы в среднем в 50% ± 26% (Max 76%, Min 24%). Тугоухость была у этих больных в 81,8%, таким образом, следует отметить, что в зависимости от характера и степени заболевания наблюдалась относительная связь между нарушением кохлеарной и вестибулярной функции одним и тем же патогенным фактором.

2) Интенсивность спонтанного нистагма в большой мере изменялась в зависимости от изменения положения головы, обуславливая колебания максимальных и минимальных значений параметров, которые были особенно значительными в отношении скорости медленной фазы и величины амплитуды. Значительно меньше изменялась частота ритма нистагма (таблица I).

3) В наличии спонтанного нистагма фиксированного на-

Таблица I

Изменения интенсивности спонтанного шума при перемене положения при тугоухости нарушении звукопроводящей и звукоусиливающей систем, а также у отоневрологических больных

№ п/п	Название болезни	Число больных	Число спонт. шумов		Частота ритма		Скорость, м/сек.		Амплитуда шума, о	
			выявил при открыт. глазах	при закрыт. глазах	при открыт. глазах	при закрыт. глазах	при открыт. глазах	при закрыт. глазах		
1.	Хроническое воспаление среднего уха	26	16/5	10/1	1,9-30/0,6-1,7	2,5/1,2	8,6-29,3/4,0-19,0	18,9/11,5	4,0-13,2/2,4-6,6	8,6/4,5
2.	Отосклероз	6	1/-	5/1	- / 0,9-1,4	- / 1,7	- / 17,0-10,4	- / 8,7	- / 3,0-6,2	- / 4,6
3.	Приобретенная тугоухость звукоусиливающего типа	10	2/-	8/2	- / 0,4-1,4	- / 0,9	- / 13,0-7,4	- / 5,2	- / 2,4-3,0	- / 2,7
4.	1) Односторонняя тугоухость 2) Двусторонняя тугоухость	20	3/-	17/3	- / 0,5-1,3	- / 0,9	- / 8,4-13,4	- / 10,7	- / 2,5-5,0	- / 3,8
5.	Приобретенная глухота звукоусиливающего типа	16	5/-	11/5	- / 0,7-2,4	- / 1,5	- / 9,0-21,2	- / 15,1	- / 2,2-9,6	- / 5,9
6.	Врожденная глухота	21	4/-	17/5	- / 0,9-1,4	- / 1,2	- / 8,0-17,0	- / 12,5	- / 2,6-4,2	- / 3,4
7.	Болезнь Меньера	51	3/-	48/3	- / 0,8-1,9	- / 1,3	- / 5,0-11,0	- / 8,0	- / 2,6-4,2	- / 3,4
8.	1) Односторонняя тугоухость 2) Двусторонняя тугоухость	9	45/-	4/5	- / 0,5-2,4	- / 1,5	- / 2,8-34,8	- / 19,8	- / 2,0-6,0	- / 4,0
9.	3) Двусторонняя односторонняя тугоухость	26	16/10	10/16	- / 0,5-1,8	- / 1,2	- / 7,5-33,5	- / 20,5	- / 2,2-8,9	- / 5,5
10.	Вестибулярный неврит	11	11/2	0/9	- / 0,3-3,2	- / 1,8	- / 0,8-22,0	- / 15,0	- / 2,2-6,8	- / 4,5
11.	Цервикогенеральный шум	30	26/4	4/26	1,6-1,8/0,6-2,5	1,2/1,6	9,6-21,0/5,0-16,8	15,3/10,9	6,0-12,0/ 2,0-8,0	9,0/5,0
12.	Опухли в задней черепной ямке	7	7/3	0/4	1,0-3,0/0,6-2,1	2,0/1,4	5,6-34,8/4,2-23,4	20,2/13,8	4,7-8,4 / 2,0-8,0	6,6/5,2
13.	Артериальная гипертензия	6	5/3	1/5	0,8-2,5/0,8-1,7	1,0/1,3	4,6-10,2	7/4	3,2-4,8	4,0
14.	Трематическая энцефалопатия	7	6/2	1/5	1,2-1,9/0,7-2,5	1,6/1,6	6,6-19,0/8,2-13,0	13,0/10,6	3,2-6,6/ 2,6-4,2	4,9/3,1
15.	Зачиание	40	7/-	33/7	- / 0,6-1,8	- / 1,2	14,0-25,4/3,3-15,6	19,7/9,9	4,2-7,2/ 2,0-4,8	5,7/3,4
16.	Инфекционный церебральный шум	12	7/3	5/7	- / 1,0-1,9	- / 1,5	- / 5,4-22,0	- / 13,2	- / 3,4-10,0	- / 6,7
17.	1) Хорезгезоз паралич	7	3/-	4/3	- / 0,7-1,4	- / 1,0	- / 11,0-25,0	- / 18,0	- / 3,6-10,8	- / 7,1
18.	2) Супрапальмарный паралич	5	4/-	1/4	1,1-1,7/-	1,4/1,4	14,0-24,0/10,0	19,0/11,2	6,0-14,0/ 2,0-8,2	- / 5,1
19.	Врожденная глухота	280	150/21	130/150						10,0/-

направления (Nyúlén II) или нистагма положения переменного направления (Nyúlén I и III) можно отметить определенную закономерность: спонтанный нистагм фиксированного направления обычно сопутствовал одностороннему повреждению уха и был направлен в сторону уха с более слабой кохлеарной и вестибулярной функцией, в тех случаях, где функция лабиринта была ослаблена или угасла (гипорефлексия, относительная арефлексия). Спонтанный нистагм (Nyúlén II) был направлен в сторону уха с более сильной кохлеарной и вестибулярной функцией тогда, когда последнему сопутствовала противоположно полная арефлексия функции лабиринта. Спонтанный нистагм у единичных больных наблюдался и при гиперрефлекторной вестибулярной функции (состояния после радикальной операции среднего уха, приобретенная глухота внутреннего уха, в большинстве у больных с вестибулярным невритом). Нистагм положения (Nyúlén I и III) наблюдался обычно при двусторонней, как кохлеарной, так и вестибулярной гипорефлексии или гиперрефлексии.

4) По своему общему характеру электронистагмографический спонтанный нистагм был очень сходен с нистагмом во всех случаях тугоухости и глухоте как звукопроводящего, так и звуковоспринимающего типа и отоневрологических заболеваниях. В качестве существенного отличия следует отметить, что при арахноидите в задней черепной ямке наблюдался спонтанный нистагм самопроизвольно, независимо от положения головы, меняющий направление. Таким образом, определение только спонтанного нистагма для выяснения периферического или центрального происхождения вестибулопатии является недостаточным.

5) Качественный и количественный анализ данных, полученных при наблюдениях над нистагмом, спровоцированным с помощью калорических проб, выявил существенное отличие, позволяющее определенно различать периферический или центральный тип вестибулопатии. Вестибулопатии периферического происхождения (рис.2) характеризовали следующие признаки спровоцированного калорическим путем нистагма:

а) Равномерность ритма и амплитуд. Состояние гипотили гиперрефлексии выразалось в увеличении или уменьшении 4 параметров нистагма.

б) Анализ нистагма, спровоцированного с помощью тепла ($+44^{\circ}\text{C}$), выявил, что при воздействии тепла состояние пониженного возбуждения возникает в большей степени, чем при воздействии холода ($+18^{\circ}\text{C}$).

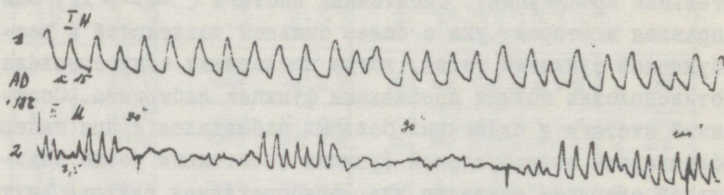


Рис.2. ЭНГ при вестибулопатии периферического (1) и центрального (2) типа.

в) Увеличение асимметрии между функцией лабиринта каждого уха.

При вестибулопатии центрального происхождения в электронистагмограмме происходили прежде всего качественные изменения (рис.2):

а) Ритм нистагма замедлялся и возникала дисритмия с длинными паузами без нистагма. Из количественных параметров увеличивалась скорость медленной фазы и амплитуда.

б) Асимметрия функции лабиринтов в калорических пробах значительно уменьшалась, то есть нарушение вестибулярной функции было билатерально однороднее.

в) Ритм нистагма, спровоцированного холодом ($+18^{\circ}\text{C}$), замедлялся наряду с одновременным увеличением амплитуды нистагма и скорости медленной фазы.

Таким образом, на основании результатов настоящей работы можно было диагностировать вестибулопатии периферического происхождения при хроническом воспалении среднего уха, при обретенной тугоухости и глухоте звуко-

воспринимающей системы, при отосклерозе и односторонней тугоухости в случаях болезни Меньера.

Вестибулопатия центрального происхождения встречалась при врожденной тугоухости и глухоте, двусторонней тугоухости в случаях болезни Меньера, при арахноидите в задней черепной ямке, у больных с травматической энцефалопатией, заиканием, а также при инфантильном церебральном параличе, и у больных при врожденном нистагме.

Вестибулопатия смешанного типа (как периферического так и центрального происхождения) встречалась у больных с вестибулярным невронитом, при цервиковертебральном синдроме, обусловленном остеохондрозом шейных позвонков, и у больных с опухолью в задней черепной ямке.

6) При распознавании вестибулопатии выяснилось, что из всех параметров нистагма больше всего изменялась скорость медленной фазы, благодаря чему были выявлены патологические состояния в количестве доходящем до 88,6% случаев (больше всего с односторонней тугоухостью при болезни Меньера). Частота ритма нистагма и амплитуда изменялась в меньшей степени - 58,7 - 56,8% анализов. Наиболее стабильным параметром оказалась продолжительность спровоцированного нистагма, которая изменялась лишь в 50% анализов.

7) С помощью электронистагмографии можно было обнаружить разницу между функцией правого и функцией левого лабиринтов даже у 2/3 здоровых обследованных, с чем следует считаться при определении интенсивности спровоцированного калорическим путем нистагма с помощью математических параметров.

8) При врожденной тугоухости и врожденной глухоте на электронистагмограммах чаще всего встречались качественные изменения, которые позволяли рассматривать нарушения равновесия и недостаточность координации движений конечностей у этих больных как центральную вестибулопатию.

9) На основании электронистагмографических наблюдений у заикающихся до 49,8% нарушение речи можно было счи-

тать одной из форм органического поражения ствола мозга в раннем детском возрасте.

10) Электронистагмографические наблюдения, которые, по имеющимся у нас сведениям, проводились с помощью отечественного 2-канального электроэнцефалографа (ЭЭЧС-I) впервые, вполне осуществимы в повседневной клинической диагностике и результаты оправдывали использование этого аппарата с упомянутой целью.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием одного и того же этиологического фактора на внутреннее ухо обычно повреждается больше слух, чем вестибулярная функция. Таким образом, определение только состояния слуха является недостаточным для того, чтобы судить о вестибулярной функции и наоборот.
2. Слабый, при открытых глазах больного невидимый нистагм может быть с помощью электронистаграммы установлен при закрытых глазах в 6 раз чаще, чем без применения ЭНГ.
3. При изменениях положения головы можно спровоцировать латентный и невидимый в открытых глазах больного спонтанный нистагм фиксированного, а также и нистагм изменяющего направления.
4. По характеру только спонтанного нистагма без сравнительного анализа данных нистагма, спровоцированного с помощью калорических проб, нельзя судить ни о местоположении, ни о сущности патологического процесса.
5. Количественный анализ параметров спонтанного и спровоцированного калорическим путем нистагма дает возможность различать главным образом гипо- или арефлексию и гиперрефлексию вестибулярной функции. Качественный анализ

параметров позволяет с большой достоверностью различать периферическую вестибулопатию от центральной.

6. Применение дифференцированной калорической пробы с использованием холода ($+18^{\circ}\text{C}$) и тепла ($+44^{\circ}\text{C}$) во время исследований больного, а также определение функциональной асимметрии правого и левого лабиринта являются ценным дополнительным исследованием для распознавания отличий лабиринтопатий центрального и периферического происхождения.

7. При диагностировании вестибулопатии с помощью математического толкования параметров нистагма нужно одновременно учитывать оценку до 4 параметров: больше всего патологические состояния можно диагностировать путем определения скорости медленной фазы нистагма, наименее же изменчивым параметром является продолжительность спровоцированного нистагма.

8. При врожденной тугоухости и врожденной глухоте на электронистагмограммах чаще всего встречаются качественные изменения, которые позволяют рассматривать нарушение равновесия и недостаточность координации движений конечности у этих больных как центральную вестибулопатию.

9. Электронистагмографическое исследование дает одну возможность объективно определить органическое происхождение нарушения речи у больных заиканием.

10. Отечественный электроэнцефалограф ЭЭЧС-I является вполне пригодным для осуществления электронистагмографических исследований.

По материалам диссертации опубликованы следующие работы:

1. Об электронистагмографии в оториноларингологии. Материалы конференции, посвященной 90-летию со дня рождения профессора В.И. Воячека. Ленинград, 1968, 136-139.
2. Электронистагмографические наблюдения у некоторых больных с расстройствами слуха и равновесия. Матери-

алы III межреспубликанской конференции оториноларингологов Латвийской, Литовской, Эстонской и Белорусской ССР. Рига, 1969, 9-II.

3. Электронистагмография (на эст. языке). Ньукогуде Ээсти Тервисхойд. Таллин, 1969, 6, 429-431.
4. Об электронистагмографии у больных расстройствами равновесия (на эст. языке). Ученые записки ТГУ. Тарту, 1969, XIX, 479 - 486.

Х.С. Алев

ЭЛЕКТРОНИСТАГМОГРАФИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ У ЛИЦ С
НАРУШЕНИЯМИ СЛУХА, РАВНОВЕСИЯ И РЕЧИ

Автореферат
на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук

Тартуский государственный университет
ЭССР, г. Тарту, ул. Миккооли, 18

Ротапринт ТГУ 1971. Подписано к печ. 11/УШ 1971 г.
Печ. листов 2,25. Тираж 200 экз. Бумага 30x45. 1/4.

МВ 06526. Зак. № 668

Бесплатно



Бесплатно

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 01140017 5