

О.Г. ПЛАКСИВИЙ

ЛЕКЦІЯ: ХВОРОБА МЕНЬЄРА

Буковин. держ. мед. ун-т (ректор – проф. Т.М. Бойчук)

Хвороба Мен'єра (Morbus Menieri) відноситься до незапальних захворювань внутрішнього вуха (лабіринту). У 1861 р. французький лікар-сурдоотитатр Проспер Мен'єр описав синдром, що характеризується приглухуватістю, шумом у вусі і періодичними запамороченнями та вперше висловив думку про обумовленість її клінічних симптомів патологією вушного лабіринту. Відкрита автором хвороба характеризувалася трьома основними ознаками: 1. Наявність триади симптомів: а) вушний шум і зниження слуху; б) запаморочення і атаксія; в) вегетативні розлади (нудота, блювання, блідість шкіри обличчя, холодний піт). 2. Відсутність гнійної патології середнього вуха і органічних захворювань головного мозку та його оболонок. 3. Локалізація патологічного процесу у вушному лабіринті. Етіологія та патогенез захворювання до кінця не з'ясовані [10-12]. До факторів, які обумовлюють виникнення хвороби Мен'єра чи сприяють їй, можуть бути віднесені такі, як захворювання серцево-судинної системи, вегетосудинна дистонія, авітаміноз, ендокринні захворювання [13, 17]. Щодо патогенезу, то є багато різних теорій виникнення гідропсу лабіринта, серед яких можна виділити теорію судинного генезу, теорію калієвої інтоксикації, міотичну теорію, спадкову теорію з природженими факторами розвитку ендолімфатичного гідропса [13]. Гідропс лабіринта також може бути наслідком підвищення функції клітин дифузної нейроендокринної системи (апудоцитів), які синтезують адреналін, норадреналін, серотонін, гістамін. У зв'язку з численними теоріями та протиріччями у трактовці проблем етіології та патогенезу хвороба Мен'єра на сьогоднішній день є поліетіологічним та поліпатогенетичним захворюванням [8, 10, 11].

Розвиток патологічних симптомів хвороби Мен'єра пов'язаний із збільшенням кількості лабіринтної рідини та виникненням внутрішньолабіринтної гіпертензії. Що стосується генезу накопичення ендолімфи, то причиною розвитку ендолімфатичного гідропса є, з одного боку, посилення продукції ендолімфи судинною смужкою спірального органа та клітинами макули мішечка і маточки вестибулума, а з іншого боку, порушення її резорбції. Внутрішнє вухо утворено кістковим і розміщеним в ньому перетинчастим лабіринтом [12]. Кістковий лабіринт заповнений перилімфою, а перетинчастий – ендолімфою. Перилімфа внутрішнього вуха через перилімфатичну протоку (водопровід завитки) сполучається з субарахноїдальним простором і за своїм складом аналогічна ліквору. Перетинчастий лабіринт містить ендолімфу і є замкнутою системою з ендолімфатичною протокою (водопровід вестибулума), що відходить від ductus utriculo-saccularis і закінчується ендолімфатичним мішком в дуплікатурі твердої мозкової оболонки на задній поверхні піраміди скроневої кістки. За своїм складом ендолімфа немає аналогів в організмі людини. Джерелом утворення ендолімфи є судинна смужка завитки. В ендолімфі низький вміст іонів натрію і надзвичайно високий вміст іонів калію, в перилімфі – навпаки. Об'єм перилімфи приблизно – 78,3 мм³, ендолімфи – 2,7 мм³. Тиск перилімфи і ендолімфи урівноважено, що забезпечує певний тонус перетинчастого вушного лабіринта.

Морфологічним субстратом хвороби Мен'єра є ендолімфатичний гідропс, а головним патогенетичним фактором – дисфункція вегетативної нервової системи у відношенні іннервації судин внутрішнього вуха [11]. Постійність ендолімфатичного

гідропса є причиною, через які терміни «гідропс лабіринта», «водянка лабіринта», «ангіоневротичний набряк лабіринта» стали симптомами хвороби Мен'єра. Хвороба Мен'єра у половини хворих розпочинається з розвитку слухових розладів – суб'єктивного шуму у вухах та зниження слуху, і до появи класичної тріади симптомів вона нерідко розцінюється як кохлеарний неврит. Класична тріада при хворобі Мен'єра включає: порушення слуху; шум у вухах; нападаподібне запаморочення з нудотою, блюванням, порушенням рівноваги, розладом серцево-судинної системи, підвищеним потовиділенням, частим сечовипусканням, зниженням артеріального тиску і температури тіла, спонтанним ністагмом [10, 11]. Самий тяжкий симптом хвороби Мен'єра – напади запаморочень. Запаморочення частіше проявляється відчуттям обертання чи зміщення оточуючих предметів (зорове), рідше – відчуттям провалювання, перевертання власного тіла. Напад головокружіння може розпочатися без явної для хворого причини, деколи під час сну, але частіше його початок пов'язується з розумовою чи фізичною перевтомою, негативними емоціями, впливом різких звуків, неприсмних запахів і т.д.

Системне запаморочення, яке виникає періодично, нападаподібно, має свої характерні ознаки:

1. Тривалість його може становити кілька хвилин, годин, 1-2 дні, декілька тижнів. Дуже частими вважаються напади запаморочення, які з'являються кілька разів на тиждень, часті – щомісяця, нечасті – 1-2 на рік, епізодичні – один раз на кілька років. Після нападу хворий має загальну слабкість, кволість і засинає. В частині випадків бувають передвісники нападу (посилення вушного шуму, закладання вух). Характерним є те, що в міжнападний період пацієнт почувається практично здоровим.

2. Запаморочення супроводжується спонтанним периферичним ністагмом, горизонтальним чи горизонтально-ротаторним, найчастіше гетеролатеральний (72 %), рідше – гомолатеральний (28 %), який зникає після нападу.

3. Напад запаморочення супроводжується вегетативними порушеннями (нудота,

блювання, підвищена пітливість, збільшення частоти сечовиділення, підвищення АТ – рідше, або зниження АТ – частіше, зміна ЧСС, зниження температури тіла).

4. Одночасно із запамороченням діагностуються різного ступеня розлади рівноваги (помірні, виражені, атаксія), відхилення обох рук (при вказівних пробах), тулуба. Легка атаксія може зберігатися деякий час після нападу.

5. Найчастіше у міжнападний період визначається гіпорексія вестибулярного апарата, рідше – гіперрефлексія чи норморефлексія.

Частота вестибулярних нападів доволі варіабельна: напади 1-2 рази на тиждень – 26% (дуже часті); 1-2 рази на місяць – 33% (часті); 1-2 рази на рік – 38% (рідкі); 1 раз на декілька років – 3% (епізодичні).

Спонтанний ністагм під час нападу спостерігається у 67% хворих, порушення вестибулярної функції за даними калоричної та обертальної проб – у 94% (виявляється гіпорексія калоричного і постобертального ністагма). Але не завжди виявляються всі названі симптоми одночасно. Ураження слухової і вестибулярної функцій одночасно відмічається у 1/3 пацієнтів; у S хворих захворювання розпочинається з розладу слуху, а у 1/5-1/6 осіб – з розладу вестибулярної функції [12].

Цікаво, що розрив у часі між порушенням слуху і вестибулярного апарата може бути декілька днів, тижнів, місяців або років. Частіше – 1-3 роки, хоча може бути 10 і більше років. Тривалість запаморочення коливається від 15-30 хв до 2-3 днів, а деколи і більше. Після зникнення спонтанної вестибулярної реакції деякий час відмічається стан, коли запаморочення виникає при рухах голови (декілька годин-днів) і ністагм триває менший проміжок часу, ніж атаксія. Хвороба Мен'єра рідко розвивається в дитячому і юнацькому віці. Однак у літературі наводяться окремі випадки хвороби Мен'єра і у дітей. Найчастіше захворювання розпочинається у віці 30-50 років. Достовірної різниці у виникненні хвороби Мен'єра за статтю не виявлено. Хвороба Мен'єра зустрічається однаково часто у пацієнтів різних професій. Частіше процес має двобічний характер. Друге вухо

включається в патологічний процес через декілька років (в середньому 5-10 років).

Розрізняються класична (типова) і атипова форми хвороби Мен'єра [10-12, 16]. До атипових форм відносяться: 1) синдром Лермуає; 2) отолітова катастрофа; 3) кохлеарна форма хвороби Мен'єра; 4) вестибулярна форма хвороби Мен'єра.

Синдром Лермуає – вегетоневроз лабіринта, що призводить до спазму однієї з гілок внутрішньої слухової артерії. Як правило, напад продовжується декілька днів: спочатку з'являється шум у вухах, потім прогресивно знижується гострота слуху аж до глухоти. В кінці нападу раптово виникає запаморочення, деколи з втратою свідомості, а через 1-2 години напад закінчується блюванням. Останній етап нападу пояснюється відновленням притоку крові до лабіринта. Запаморочення, що передує відновленню слуху, Лермуає називає «головокружінням, що викликає слух». На відміну від хвороби Мен'єра, при якій запаморочення передує шуму і приглухуватості, тут має місце зворотна послідовність симптомів [11, 16].

Отолітова катастрофа характеризується раптовим розвитком бурхливого перебігу, короткочасної вестибулярної атаки (превалює відчуття провалювання), з раптовим падінням хворого, але без втрати свідомості.

Кохлеарна форма (кохлеарна хвороба Мен'єра, хвороба Мен'єра без запаморочення) зустрічається у половини пацієнтів. Захворювання розпочинається із слухових порушень («приглухуватість у разі ендолімфатичного гідропса»). Період між початком слухових і вестибулярних порушень становить кілька днів, тижнів, місяців, років (частіше 1-3 роки).

Вестибулярна форма (вестибулярна хвороба Мен'єра, хвороба Мен'єра без приглухуватості) має місце у 1/5-1/6 частини хворих. Діагностика даної форми досить важка. Захворювання розпочинається з вестибулярних порушень: спонтанні вестибулярні розлади виникають раптово або після передвісників (легка нудота, відчуття розпирання у вусі, біль голови); характер вестибулярних порушень різний: а) короткочасна лабіринтна атака; б) запаморочення ін-

тенсивне, але не сягає сили нападу; в) більш тривалі, затяжні, але менш інтенсивні вестибулярні порушення. Вестибулярна дисфункція після нападу повністю не проходить (відчуття нестійкості, гойдання, розхитування), однак напади запаморочення обмежені у часі, і між ними, якої б тривалості вони не були, є періоди ремісії, коли хворий відчувається практично здоровим; в подальшому приєднуються слухові порушення.

Диференціальний діагноз слід проводити з кохлеарним невритом, лабіринтитами, кохлеарною формою отосклероза, захворюваннями мостомозочкового кута, низкою захворювань центральної нервової системи, які супроводжуються мен'єроподібним симптомокомплексом [2]. Диференціальна діагностика базується на акуметричних, аудіометричних, вестибулометричних даних та результатах дегідратаційних тестів.

Особливості порушення слуху при хворобі Мен'єра: на початку захворювання порушення слуху має змішаний характер і таке порушення слуху неможливо пояснити ураженням лише середнього чи внутрішнього вуха. Подібний слуховий паспорт на основі камертонального дослідження не зустрічається ні при яких інших захворюваннях, окрім хвороби Мен'єра, і характеризується: однобічною приглухуватістю, розривом між шепітною і розмовною мовою, гіршим сприйняттям через повітря камертона С128 у порівнянні з С2048, латералізацією звуку у здорове вухо при досліді Вебера, негативними Рінне та позитивним Желле [10-13].

Аудіологічна симптоматика при хворобі Мен'єра дуже своєрідна і характеризується 5 ознаками та має назву «приглухуватість при ендолімфатичному гідропсі» [10, 11, 15]: 1) рівномірне підвищення порогів слуху по усьому діапазону частот як при кістковому, так і при повітряному звукопроведенні, криві кісткової і повітряної провідності мають переважно горизонтальний та низхідний характер, за формою повторюють одна одну і максимально зближуються в ділянці найбільшого зниження слухової чутливості по кістковій провідності, а в зоні вище та нижче розміщених частот визначається кістково-повітряний інтервал в 20-

30 дБ; 2) переважно низькочастотна втрата слуху на ранніх стадіях захворювання, відмічається втрата слуху на низькі частоти, слухова чутливість до ультразвуку зберігається, а пороги ультразвукового сприйняття у більшості пацієнтів залишаються нормальними; 3) коливаючий слух чи флуктуація приглухуватості. У хворих з хворобою Мен'єра протягом тривалого часу відмічається коливання слуху, які проявляються суб'єктивно і визначаються при аудіометрії. Ці коливання відносяться також до шуму у вухах та до закладань вуха: вони посилюються перед нападом, досягають максимуму під час нападу, а після нього зменшуються, в результаті чого часто покращується слух; 4) порушення функції гучності – чітко виявляється позитивний феномен прискореного наростання гучності, майже у 100% хворих, а ДПС при досліді Люшера – від 0,54-0,72 до 0,92 дБ; 5) порушення розбірливості мови, маскування шумом у більшості пацієнтів погіршує розбірливість [11].

Можливі різні варіанти слухових порушень у разі хвороби Мен'єра [10-12 15]: 1. Приглухуватість посилюється з кожним наступним нападом. 2. Слух коливається в межах 20-30 дБ, але повністю не нормалізується (флюктууюча, або змінна приглухуватість). 3. Тимчасове зниження слуху на час нападу і нормалізація його у міжнападний період. 4. Стійка приглухуватість, яка виникла під час нападу (частіше першого) або у міжнападний період, в подальшому

не прогресує, хоча лабіринтні атаки продовжувались. 5. Поступове прогресуюче зниження слуху до визначеного рівня (70-80 дБ), яке розвивається незалежно від нападів запаморочення (головокружіння). 6. Після першого нападу залишався стійкий і значний шум у вусі за майже нормальних порогів слуху в повітрі і кістці. В подальшому слух знижувався (через кілька місяців).

Але, незважаючи на специфічні аудіологічні ознаки, провести диференціальну діагностику та виставити діагноз хвороби Мен'єра важко, особливо на ранніх стадіях захворювання [2]. Підтвердити діагноз чи діагностувати хворобу Мен'єра допомагають дегідратаційні тести з гліцеролом, фурсемідом, ксилітом. В практичній діяльності найчастіше використовується гліцероловий тест з розрахунку 1,4-1,7 мл гліцеролу на один кілограм ваги з рівним об'ємом 5-10% аскорбіату натрію. Дослідження слуху (аудіометрія) проводиться перед прийняттям гліцеролу та через 2, 3, 24 і 72 години. Практично о 9 год виконується аудіометрія, о 9 год. 15 хв. пацієнту натще дають випити гліцеролову суміш, наступна аудіометрія проводиться в 11 год 15 хв, 12 год 15 хв та о 9 год наступного дня. Існує кількісна та якісна оцінка гліцеролового тесту. Кількісна оцінка гідропса завитки базується на визначенні зниження порогів звукосприйняття в децибелах і, відповідно, покращання розбірливості мови по відношенню до початкового рівня [7].

Кількісна оцінка гідропса завитки

Ступінь гідропса	Зниження порогів слуху	Покращення розбірливості мови
I	на 10 дБ на 3-х частотах, або 5 дБ на всьому діапазоні	не менше 8-16 %
II	на 15 дБ на 3-х частотах, 10 дБ по всьому діапазону	не менше 17-25%
III	більше ніж на 15 дБ	не менше 25%

Якісна оцінка гідропса завитки базується на визначенні часу відновлення слухових порогів до початкового рівня – швидкість регідратації внутрішнього вуха.

За якісною оцінкою виділяється 4 типи швидкості регідратації: I тип – через 48 годин (нормальна секреція), II – через 24

години (гіперсекреція), III – через 72 години (гіпосекреція), IV – через понад 72 години (гіпосекреція).

На практиці в основному проводиться кількісна оцінка гідропса завитки. Гліцероловий тест є високоінформативним критерієм у підтвердженні (89,3%) діагнозу хворо-

би Менъера. Необхідно зазначити, що позитивний гліцероловий тест підтверджує діагноз, а негативний гліцероловий тест в деяких випадках не заперечує наявності хвороби Менъера [10]. Тому пацієнти з хворобою Менъера підлягають комплексному отоларингологічному та аудіологічному обстеженню із застосуванням дегідратаційних тестів, а при необхідності – ЕЕГ, РЕГ, М-ехоЕГ, МРТ, КТ, доплерографії судин головного мозку і магістральних судин ший та консультації у невропатолога, окуліста, нейрохірурга [15].

Розробка схем лікування пацієнтів при хворобі Менъера розподіляється на купірування нападу і терапія після нападу запаморочення та у період між нападами.

Лікування під час вестибулярного нападу: хворий вкладається у положенні, при якому зменшується вираженість вестибулярних розладів; яскраве світло та різкі звуки виключаються; на ноги кладеться грілка, а на шийно-потиличну ділянку – гірчичники; внутрішньовенно вводиться 20 мл 40% розчину глюкози, 5 мл 0,5% розчину новокаїну, внутрішньом'язово – 2 мл 2,5% розчину піпольфену або 1 мл 2,5% розчину аміназину під контролем артеріального тиску, підшкірно – 1 мл 0,1% розчину атропіну чи 2 мл 0,2% розчину платифіліну і 1 мл 10% розчину кофеїну [2, 10, 11]. Для купірування нападу можна використовувати меатотимпанальне введення лікарських засобів за І.Б. Солдатовим.

Невідкладна медична допомога під час нападу хвороби Менъера:

1. Призначається суворий ліжковий режим, повний спокій, усунення світлових і звукових подразників.

2. Рекомендовано прикладання на потиличну ділянку голови гірчичників, робляться теплі ванночки на ноги.

3. Парентеральне введення ліків включає наступні препарати. Внутрішньовенно: 5 мл 0,5% р-ну новокаїну (2 мл 2% лідокаїну), 20 мл 40 % р-ну глюкози, 2 мл 0,5% р-ну сібазону (реланіуму, феназепаму), 5 мл 2,4% р-ну еуфіліну, 100-250 мл 5-7% р-ну гідрокарбонату натрію. Внутрішньом'язово та підшкірно – 2 мл 2,5 % р-ну аміназину (під контролем артеріального тиску) або 2 мл 2,5% р-ну піпольфену, 0,3-0,

5 мл 0,1% р-ну адреналіну, 1 мл 0,1% р-ну атропіну, або 2 мл 0,2% р-ну платифіліну, 2 мл 2% р-ну папаверіну чи но-шпи, церукал, 2 мл лазиксу (фуросеміду). Введення препаратів призначається 2-3 рази на добу.

Хвороба Менъера належить до патологічних станів, для яких не існує етіотропного лікування. У зв'язку з цим можна лише говорити про можливість патогенетичного лікування, яке не вирішує проблеми повного одужання, не запобігає виникненню рецидивів захворювання, а лише знижує частоту та вираженість клінічних проявів.

Медикаментозне лікування осіб з хворобою Менъера у міжнападковому періоді суттєво не відрізняється від такого у періоді загострення. Розширюється лише коло препаратів, визначається можливість курсового лікування, створюються умови для почергового проведення різних курсів лікування, поєднання медикаментозних засобів з іншими видами терапії [2].

Великий досвід накопичено у лікуванні пацієнтів з хворобою Менъера 5-7% розчином гідрокарбонату натрія 150-200 мл внутрішньовенно по 120 крапель на 1 хв, на курс – 10-15 вливань. Більшість хворих добре переносять цей препарат, що зменшує частоту нападів та збільшує період ремісії. Гідрокарбонат натрія відіграє роль буфера крові, усуває ангіоспазм і зменшує набряк, діє тільки на спазмовані або розширені судини, сприяє стабілізації слухової функції і є препаратом профілактики прогресуючого падіння слуху у пацієнтів з хворобою Менъера [8].

Найбільш розповсюдженим є використання препаратів, що сприяють виведенню з організму води шляхом підвищення осмолярності крові, до них належать гіпертонічний розчин глюкози – внутрішньовенно, 15% розчин маннітолу – внутрішньовенно на 5% глюкозі, 30% розчин сечовини на 10% глюкозі – внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 60-80 крапель на 1 хв. При недостатній ефективності препаратів, що виводять рідину з організму шляхом зміни осмолярності крові, використовуються діуретики (гіпотіазид, діакарб, трифас, лазикс, фуросемід), однак деякі з них треба вводити з обережністю в зв'язку з ототоксичною дією.

В комплексі загальних медикаментозних заходів важливу роль відіграють препарати, що направлені на стабілізацію кровообігу. До вазоактивних препаратів, що застосовуються у пацієнтів з хворобою Мен'єра, належать кавінтон, трентал, латрен, реосорбілакт. Для покращання обмінних процесів в ділянці внутрішнього вуха призначається рибоксин, кокарбоксілаза, мілдронат, АТФ, предуктал. Широкого застосування набули ноотропи [11-13].

Останнім часом у пацієнтів з хворобою Мен'єра використовується фармакологічний аналог гістамін – бетагістин під назвою лікарського препарату «Бетасерк», який частіше призначається в дозуванні 16 мг по 1 таблетці 3 рази на добу протягом 2-3 міс. Бетасерк підвищує кохлеарну циркуляцію крові, має судинорозширюючий ефект на судинну смужку завитки [5, 9].

За матеріалами Американської академії неврології, на основі численних клінічних досліджень доцільно застосовувати в лікуванні пацієнтів з хворобою Мен'єра пероральні антикоагулянти непрямої дії, тому в останній час широко використовуються дезагреганти, зокрема ацетилсаліцилова кислота. Вона повністю і необоротно блокує циклооксигеназу, перешкоджаючи таким чином утворенню тромбоксану А [13, 17].

При двобічному ураженні доцільно призначати стероїди, які мають протинабряковий вплив, ліквідують набряк ендотелію [13, 14].

У комплексному лікуванні використовується гіпербарична оксигенація та масаж шийно-грудного відділу хребта. Важливим терапевтичним фактором, що сприяє компенсації вестибулярних розладів, а також для профілактики їх рецидивів в період ремісії є лікувальна фізкультура – гімнастика, спортивні вправи і пасивні тренування, які

повинні бути поступовими та індивідуальними. Консервативне лікування на сьогоднішній день оцінюється як ефективне лише на ранніх стадіях захворювання.

При тяжкому перебігу захворювання та неефективності консервативного лікування використовуються хірургічні втручання (перерізка барабанної струни, резекція барабанного сплетіння, операція декомпресії на завитці, штучна осмотична індуція за Арсланом, дренаж і шунтування ендолімфатичного мішка за Портманом, часткова лабіринтектомія – операція вестибулярного відділу за Солдатовим, перерізка вестибулярного нерва), деякі з них за останні десятиріччя мають широке застосування у клінічній практиці [10-13].

В профілактиці рецидивів хвороби Мен'єра важливим є дотримання дієти, постійне чи тривале виключення з їжі гострих та солених страв. Доцільно дотримуватися суворої дієти одну неділю кожного місяця на протязі декількох років. У цю неділю кількість рідини на добу не повинна перевищувати 0,5 л, а солі – 0,5 г; перша страва 3 рази у неділю замінюється шинкованими овочами і фруктами, а в інші дні тижня перша страва повинна бути пісною (молочні, овочеві супи); м'ясо і риба вживаються у відвареному вигляді; необхідно щоденно включати у харчування печені картоплю та яблука, сир [10]. Попередженню рецидивів хвороби Мен'єра сприяє відповідна терапія з приводу супутніх захворювань (хронічний тонзиліт, хронічний гнійний синусит), що можуть бути джерелом патологічної імпульсації.

Напади вестибулярної дисфункції тяжкі для хворих, обмежують їх працездатність, призводять до приглухуватості, а деколи до повної глухоти. Люди, що тривалий час хворіють, нерідко стають інвалідами III, деколи II і навіть I груп [8].

1. Бойко Н.В. Головокружение в практике врача-терапевта // Лечащий врач. – 2010. – № 24. – С. 86-88.
2. Крюков А.И., Федорова О.К., Антонян Р.Г. и соавт. Клинические аспекты болезни Мен'єра. – М., 2006. – 240 с.

3. Кунельская Н.Л. Негнойные заболевания внутреннего уха // Обзорные психиатрии и медицинской психологии. – 2009. – № 23. – С. 15-18.
4. Луцихин Л.А., Панкова Т.Е., Кадымова М.И. Оценка эффективности лечения кохлеовести-

- булярных расстройств милдронатом // Вестн. оториноларингологии. – 1991. – № 22. – С. 36-40.
5. Налимова Т.А., Колонова И.Е. Бетасерк в лечении вестибулярных дисфункций различной этиологии // Вестн. оториноларингологии. – 2006. – №21. – С. 57-58.
 6. Пальчун В.Т., Буяновская О.А., Асламазова В.И., Полякова Т.С. К вопросу о достоверности выявления гидропса лабиринта при применении глицерина: аудиологические и биохимические параллели // Вестн. оториноларингологии. – 1979. – № 26. – С. 15-20.
 7. Плаксивий О.Г., Мазур О.О., Калущкий І.В., Незборецький І.В. Інтерпретація дегідратаційних тестів та їх діагностична цінність при хворобі Мен'єра // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2011. – №3-с. – С. 171-172.
 8. Портманн М. Болезнь Мен'єра. Обзор // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1993. – № 21. – С. 79-81.
 9. Розкладка А.И., Белякова И.А., Чайка С.П. Применение бетагистина дигидрохлорида у больных с разной степенью вестибулярной дисфункции // Consilium medicum. – 2007. – №23. – С. 36-39.
 10. Руководство по оториноларингологии. 2-е издание / Под ред. акад. И.Б. Солдатова. – М.: Медицина, 1997. – 608 с.
 11. Солдатов И.Б. Болезнь Мен'єра // Руководство по оториноларингологии / Под ред. И.Б. Солдатова. – М., 1997. – С. 185-200.
 12. Солдатов И.Б., Сушева Н.С., Храппо Н.С. Вестибулярная дисфункция. – М.: Медицина, 1980. – 386 с.
 13. Шевченко Т.О., Борисенко О.М., Сушко Ю.О. Хвороба Мен'єра, етіологія, патогенез та консервативне лікування // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2011. – №6 – С. 69-73.
 14. Barrs D., Keyser J., Stallworth C., McElveen J. Jr. Intratympanic steroid injections for intractable Meniere's disease // Laryngoscope. – 2001. – Vol. 111. – P. 2095-2099.
 15. Paparella M. Methods of diagnosis of Meniere's disease // Acta Otolaryngol. (Stockh.). – 1991. – Suppl. 485. – P. 108-119.
 16. Pfalts. – Stuttgart-New York: Georg Thieme Verlag, 1986. – P. 120-136.
 17. Shea J. The classification and treatment of Meniere's disease // Acta oto-rhino-laryngol. – 1993. – Vol. 47. – P. 303-310.
 18. Thomsen J., Bretlau P. General conclusions // Controversial Aspects of Meniere's disease. Ed.C.R.

Надійшла до редакції 24.03.15.

© А.Г. Плаксивий, 2015