

<https://doi.org/10.34883/PI.2024.14.1.037>
УДК 616.281-008.55-072.7



Марьенко И.П.¹, Гребень Н.И.², Поддубный А.А.²✉, Смоляк А.М.², Лисоцкая В.В.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр оториноларингологии, Минск, Беларусь

Аудиологические признаки болезни Меньера: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Марьенко И.П. – концепция, обзор литературы и редактирование; Гребень Н.И. – редактирование; Поддубный А.А. – обзор литературы и редактирование; Смоляк А.М. – редактирование; Лисоцкая В.В. – редактирование.

Подана: 26.07.2023

Принята: 26.02.2024

Контакты: artem.p.gomel@mail.ru

Резюме

Болезнь меньера (БМ) – идиопатическое заболевание внутреннего уха, характеризующееся периодическими приступами системного головокружения, заложенностью, шумом в ушах, снижением слуха и развитием нейросенсорной тугоухости (НСТ). Является распространенным заболеванием, частота которого составляет от 15 до 250 случаев на 100 000 населения. Считается, что эндолимфатический гидропс (ЭГ) является гистологическим маркером БМ. Диагностика БМ в клинической практике представляет собой трудную задачу в связи с многообразием патологических изменений при различных стадиях заболевания и вовлечением в процесс лабиринта внутреннего уха. На сегодняшний день не существует универсального метода диагностики ЭГ, для подтверждения диагноза необходимо проводить аудиологические и вестибулологические методы диагностики и оценивать их в динамике. Результаты исследования слуха и вестибулярного аппарата зависят от стадии заболевания БМ.

Ключевые слова: Болезнь Меньера, эндолимфатический гидропс, головокружение, нейросенсорная тугоухость, слуховые и вестибулярные нарушения

Irina P. Maryenko¹, Nikolai I. Greben², Artyom A. Poddubnyy² ✉, Anastasia M. Smolyak², Victoria V. Lisotskaya²

¹ Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

² Republican Scientific and Practical Center of Otorhinolaryngology, Minsk, Belarus

Audiological Signs of Meniere's Disease: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Irina P. Maryenko – literature review and editing; Nikolai I. Greben – editing; Artyom A. Poddubnyy – literature review and editing; Anastasia M. Smolyak – editing; Victoria V. Lisotskaya – editing.

Submitted: 26.07.2023

Accepted: 26.02.2024

Contacts: artem.p.gomel@mail.ru

Abstract

Meniere's disease (MD) is an idiopathic disease of the inner ear characterized by periodic attacks of systemic dizziness, congestion, tinnitus, hearing loss and the development of sensorineural hearing loss (SHL). It is a common disease, the frequency of which ranges from 15 to 250 cases per 100,000 population. In 1938, a histological examination of the temporal bone revealed for the first time endolymphatic hydrops (EH) in a patient during his lifetime having clinically similar symptoms with MD. Since then, it has been believed that EH is a histological marker of MD. Diagnosis of MD in clinical practice is a difficult task due to the variety of pathological changes at various stages of the disease and the involvement of the inner ear labyrinth in the process. To date, there is no universal method of diagnosing EH, to confirm the diagnosis, it is necessary to conduct audiological and vestibulological diagnostic methods and evaluate them in dynamics. The results of the healing of hearing and vestibular apparatus depend on the stage of the MD disease.

Keywords: Meniere's disease, endolymphatic hydrops, dizziness, sensorineural hearing loss, auditory and vestibular disorders

■ ВВЕДЕНИЕ

Пациенты, страдающие шумом в ушах и снижением слуха, представляют диагностическую сложность для врача любой специальности вследствие как разнообразия жалоб, так и многообразия причин слуховых нарушений.

Болезнь Меньера (БМ) – идиопатическое заболевание внутреннего уха, характеризующееся периодическими приступами системного головокружения, заложенностью, шумом в ушах, снижением слуха и развитием нейросенсорной тугоухости (НСТ) [1, 2]. Названа в честь описавшего ее в 1861 г. французского отоларинголога Проспера Меньера [3]. Является распространенным заболеванием, частота которого составляет от 15 до 250 случаев на 100 000 населения. В 1938 г. при гистологическом исследовании височной кости впервые был выявлен эндолимфатический гидропс (ЭГ) у пациента при жизни, имеющий клинически схожую симптоматику с БМ. С тех пор считается, что ЭГ является гистологическим маркером БМ [4–7].

Заболевание может протекать с преобладанием вестибулярных, слуховых или смешанных кохлеовестибулярных расстройств, в зависимости от чего принято выделять три варианта течения БМ [8].

При первом варианте – сначала возникают слуховые расстройства, а затем вестибулярные. При втором (классическом) варианте – слуховые и вестибулярные нарушения появляются одновременно, первый приступ головокружения сопровождается снижением слуха и шумом в ухе. При третьем (более редком) варианте течения (вестибулярная форма БМ) – заболевание начинается с приступов системного головокружения, к которым в течение года присоединяются слуховые расстройства [9–11].

Обычно сначала поражается только одно ухо, однако в дальнейшем у половины пациентов патологический процесс захватывает и второе ухо. Приступы БМ, сопровождающиеся исключительно слуховой (снижение слуха, шум в ухе) и вестибулярной (головокружение, тошнота, рвота) симптоматикой, встречаются крайне редко и в основном в самом начале заболевания.

Клиническое течение болезни может значительно варьировать: приступы могут повторяться с разной периодичностью от одного раза в день до одного в течение нескольких месяцев или даже лет. Приступы с равной вероятностью могут возникать как днем, так и ночью. Никаких предрасполагающих факторов и характерных предвестников при первых единичных приступах БМ, как правило, анамнестически выявить не удастся. Однако в единичных случаях приступу может предшествовать ощущение полноты или наполненности в ухе [12, 13].

Диагностика БМ в клинической практике представляет собой трудную задачу в связи с многообразием патологических изменений при различных стадиях заболевания и вовлечением в процесс лабиринта внутреннего уха [14]. На сегодняшний день не существует универсального метода диагностики ЭГ. Для подтверждения диагноза необходимо проводить аудиологические и вестибулологические методы диагностики и оценивать их в динамике. Результаты исследования слуха и вестибулярного аппарата зависят от стадии заболевания БМ.

Для точной диагностики БМ необходим комплексный подход, а именно подробный сбор жалоб и анамнеза, оценка слуховой и вестибулярной функций при помощи аудиологических, вестибулологических методов исследования [15–17].

Инструментальные методы исследования слуха при БМ включают камертональные тесты, тональную пороговую аудиометрию (ТПА), речевую аудиометрию, надпороговые тесты (дифференциальные пороги по Люшеру, Si-Si-тест) для выявления феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГ), регистрацию акустического рефлекса, регистрацию задержанной вызванной отоакустической эмиссии (ОАЭ) и отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения (задержанная вызванная отоакустическая эмиссия (ЗВОАЭ)), продукт искажения отоакустической эмиссии (ПИОАЭ), коротко-латентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП), проведение электрокохлеографии (ЭКОГ), а также дегидратационного теста.

Одним из простых методов диагностики ЭГ является построение камертональной акуметрической кривой. Она строится на основании данных, полученных путем преобразования длительности восприятия пациентам звучания каждого из камертонов С128–2048 по воздушной проводимости в проценты (в сопоставлении с нормальной длительностью звучания данного камертона по его паспорту). На основании

полученных при камертональном исследовании результатов строится график, который и является акуметрической кривой. Стоит отметить, что у пациентов с БМ наблюдается восходящий тип акуметрической кривой, что является одним из дифференциальных признаков БМ и других заболеваний, связанных с сенсоневральной тугоухостью. При последних тип акуметрической кривой всегда имеет нисходящий характер [18–20].

БМ начинается обычно остро, основные составляющие заболевания – приступы системного головокружения, характеризующиеся выраженными вегетативными расстройствами (тошнота, рвота), что продолжается от получаса до нескольких часов и, как правило, сопровождается шумом, чувством распирания в ушах и снижением слуха. При проведении стандартной ТПА можно зафиксировать минимальное снижение слуха преимущественно по нейросенсорному типу в диапазоне средних и низких частот с малым костно-воздушным интервалом (КВИ) в этом же диапазоне, что отражает нарушение звукопроводения внутри улитки. На первой стадии характерен восходящий тип аудиометрической кривой, в этот период, как правило, снижение слуха наблюдается преимущественно в области низких частот (от 125 до 1000 Гц), что соответствует 1-й степени тугоухости. В более позднем периоде чаще наблюдаются горизонтальный и нисходящий типы [21, 22].

При наличии ЭГ наблюдается повышение слуховых порогов с преимущественным нарушением восприятия низких тонов и костно-воздушным интервалом на аудиограмме на низкие (нередко и на средние) частоты аудиометрической шкалы, величина которого то увеличивается, то уменьшается в зависимости от выраженности флюктуации слуха, которая чрезвычайно характерна для БМ [22].

По данным А.И. Крюкова с соавт., сопоставленные типы аудиометрических кривых с длительностью течения БМ менее 5 лет показали, что на коротком начальном этапе болезни восходящий тип кривой имел место у 83% наблюдавшихся пациентов, горизонтальный тип аудиометрической кривой с порогоми слуха равными 30–40 дБ был выявлен у 17% [22].

На ранней стадии БМ ОАЭ имела тенденцию к снижению продолжительности амплитуды. Быстрый компонент, по-видимому, становится доминирующим по амплитуде и порогу выявления.

При проведении дегидратационного теста проба считается положительной, если через 2–3 ч. после приема препарата слух улучшается на 10 дБ и более по крайней мере на двух частотах или разборчивость речи улучшается не менее чем на 12%. Применение ОАЭ при дегидратационном тесте существенно повышает чувствительность исследования [23–28]. Возможно выявление повышения амплитуды ответа при проведении ОАЭ (задержанной и на частоте продукта искажения). Однако при высокой степени снижения слуха ОАЭ не регистрируется, поэтому наиболее достоверные результаты выявления гидропса этим методом получают при нейросенсорной тугоухости первой степени, что накладывает ограничения на проведение данного метода [1].

Также в период обострения характерен ФУНГ, что можно зафиксировать при выполнении надпороговой аудиометрии, а при речевой аудиометрии – выявляют нарушение разборчивости речи. При субъективной шумометрии регистрируют преимущественно низко- и среднечастотный ушной шум разной степени выраженности. Отмечается отклонение восприятия ультразвука в сторону хуже слышащего

уха, при нормальных порогах его восприятия. По данным электрокохлеографии признаки гидропса лабиринта можно зафиксировать только в момент приступа. Судить о наличии ЭГ можно, если соотношение амплитуд суммационного потенциала и потенциала действия превышает 0,42 мс, имеется увеличение сдвига латентности потенциала действия свыше 0,2 мс при использовании щелчков различной полярности, а также регистрируется высокоамплитудный суммационный потенциал при стимуляции тональными посылками [4, 20].

Во второй стадии БМ сохраняется флюктуация слуха до и после приступа, но слуховые пороги между приступами постепенно понижаются, всегда определяется ФУНГ. Аудиологическая кривая имеет характерный горизонтальный или горизонтально-восходящий вид, в области низких и средних частот часто выявляют КВИ. Определяется так называемая скалярная или ложная сенсоневральная тугоухость – горизонтальный или восходящий тип аудиологической кривой с костно-воздушным интервалом (КВИ 5–10 дБ) в низком или среднем диапазоне частот [1]. Шум в ушах является распространенным признаком и ипсилатеральным [29].

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.

Сохраняется латерализация ультразвука (УЗВ) в больное ухо. Для подтверждения гидропса лабиринта достаточно информативным на этой стадии может быть дегидратационный тест с глицерином. При проведении ЭКоГ признаки гидропса лабиринта можно зафиксировать не только во время приступа, но и в межприступный период [30].

В третьей стадии БМ тугоухость прогрессирует, утрачивает флюктуирующий характер, по данным тональной пороговой аудиометрии выявляют нейросенсорный характер снижения слуха высокой степени на всех частотах, КВИ исчезает, можно зафиксировать снижение слуха со здоровой стороны. На данной стадии заболевания при тональной пороговой аудиометрии определяются признаки постоянной выраженной НСТ [4].

В период болезни от 6 до 10 лет горизонтальный тип кривой с порогами слуха 41–50 дБ отмечен у 61% пациентов, нисходящий – у 32%, а у остальных отмечены другие типы аудиометрических кривых (выпуклый, вогнутый, смешанный). Позднее у подавляющего большинства пациентов наблюдался нисходящий тип кривой, иногда с обрывом на 4 кГц по костной проводимости [21, 29].

При регистрации ВОАЭ в третьей стадии БМ может отмечаться снижение амплитуды пиков спонтанной отоакустической эмиссии. При ретрокохлеарном уровне поражения отмечается повышение порогов акустического рефлекса относительно нормальных порогов слышимости [4, 31].

Продолжительность ВОАЭ была заметно сокращена до 15 мс. Порог обнаружения быстрого компонента увеличен, эхо-сигналы быстрого компонента также исчезают из высокочастотного диапазона, также эхо-сигнал может не обнаруживаться (тип без ответа) [32].

При регистрации ЗОАЭ на поздней стадии БМ длительность эха, как правило, была короче у пациентов с БМ. Таким образом, медленный компонент с большей задержкой, по-видимому, повреждается в первую очередь. Кроме того, амплитуда медленного компонента уменьшалась даже у пациентов с легкой степенью тугоухости.

Нередко повышаются пороги восприятия УЗВ и латерализация его изменяется в здоровую сторону. Проведение дегидратационных тестов и ЭКоГ не обладает достаточной информативностью из-за высокой степени тугоухости на больное ухо, но может показать, нет ли гидропических изменений во втором ухе [32–34].

Согласно работе Владимировой Т.В. и соавт., где был проведен анализ ТПА у пациентов с БМ, выделены следующие диагностические маркеры БМ: равномерное повышение порогов слуха по всему диапазону частот как при воздушном, так и при костном звукопроведении на 25–30 дБ и более, сочетание КВИ на низкочастотном и высокочастотном диапазоне зарегистрировано в 28,6% случаев, с латерализацией УЗВ в хуже слышащее ухо в 64,4%, сочетание КВИ на низкочастотном и речевом диапазоне отмечено у 21,4% обследованных с латерализацией УЗВ в лучше слышащее ухо в 35,7% [35].

По данным КСВП при БМ возможно выявление укорочения латентности I и IV пиков, относительное удлинение межпиковых интервалов с I–V пик, снижение амплитуды I волны. Наибольшие отклонения от нормы прослеживаются в величинах латентностей, наименьшие в межпиковых интервалах. Укорочение латентных периодов в комбинации со снижением дифференциального порога восприятия силы звука на комплексной тональной пороговой аудиометрии можно объяснить поражением на кохлеарном уровне. Удлинение межпиковых интервалов указывает на ретрокохлеарный уровень поражения с нарушением проведения на участке от дистальной части слухового нерва до нижних бугров четверохолмия. Для диагностики ЭГ амплитудные показатели менее надежны, но регресс I пика является наиболее устойчивым показателем [36–38].

Также у пациентов с БМ при исследовании КСВП возможно отсутствие всех пиков (от I до V), которое трудно объяснить потерей слуха, патологическое увеличение межпикового интервала I–V больше 4,4 мс, патологическое уменьшение отношения амплитуд V/I ниже 0,5, особенно сопровождающееся и другими изменениями КСВП. Имеет диагностическое значение также патологическое увеличение разности параметров при стимуляции правого и левого уха (межауральная разница), особенно относящееся к межпиковым интервалам, которое трудно объяснить односторонней или асимметричной потерей периферического слуха в среднем или внутреннем ухе [39].

■ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

БМ необходимо дифференцировать с рядом патологических состояний центрального и периферического генеза, имеющих схожую клиническую картину. К заболеваниям, поражающим периферический отдел вестибулярного и слухового анализаторов, относятся вестибулярная мигрень, вестибулярный нейронит, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), фистула лабиринта. К поражениям центральной нервной системы, сопровождающимся похожей клинической симптоматикой, можно отнести инсульт, рассеянный склероз, судорожные припадки, вестибулярную шванному, менингиому, злокачественное новообразование мосто-мозжечкового угла. Возможна связь слуховых нарушений с приемами лекарственных препаратов (аминогликозидами, петлевыми диуретиками и другими) и инфекционными заболеваниями (менингитом, сифилисом, ВИЧ-инфекцией и рядом других заболеваний) [39, 40].

Вестибулярная мигрень сопровождается приступообразным системным головокружением, но симптомы нарушения слуха отсутствуют. Идея об общности происхождения приступов мигрени с аурой и БМ не нова: впервые ее высказал сам П. Меньер. Подтверждением служат следующие факты: в общей популяции сочетание мигрени и разных форм головокружения встречается с частотой 1–3% [30], в то же время среди пациентов с БМ частота мигренозных болей, по некоторым данным, достигает 51% [41].

От вестибулярной мигрени, подразумевающей присутствие мигренозных признаков в составе приступа головокружения, как и от мигрени со стволовой аурой, при которой и боль, и головокружение проявляются в рамках одного пароксизма, рассматриваемый синдром отличается именно тем, что по времени алгическая и кохлеовестибулярная симптоматика четко разграничены [38]. Важно также, что стойкий кохлеовестибулярный дефект не считается характерным ни для вестибулярной мигрени, ни для мигрени со стволовой аурой. Для БМ, напротив, характерны гипопункция лабиринта на фоне гидропса и нейросенсорная тугоухость, однако не характерна головная боль [30].

Вестибулярный нейронит – третья по частоте причина острого вестибулярного головокружения после ДППГ и БМ. Заболевание встречается преимущественно в молодом и пожилом возрасте, мужчины и женщины болеют одинаково часто. Вестибулярный нейронит проявляется внезапным и продолжительным приступом системного головокружения, сопровождающегося тошнотой, рвотой и нарушением равновесия. Заболеванию может предшествовать респираторная вирусная инфекция. Иногда за несколько часов или дней до развития острого вестибулярного приступа пациенты испытывают кратковременные эпизоды головокружения или неустойчивости. Вестибулярный нейронит редко (в 2% случаев) рецидивирует, при повторном заболевании поражается «здоровый» вестибулярный нерв. Если у пациента, которому был поставлен диагноз вестибулярного нейронита, повторяются приступы вестибулярного головокружения, то следует искать другие причины головокружения, среди которых наиболее часто встречаются БМ, ДППГ и вестибулярная мигрень. Вестибулярный нейронит часто бывает трудно отличить от первого приступа БМ, которая более вероятна, если головокружение сопровождается шумом в ушах, ощущением распирания в ухе и снижением слуха [13, 42, 43].

ДППГ сопровождается головокружением, связанным с движениями головы, длится от секунд до нескольких минут. Нарушение слуха для данного заболевания не характерно [44, 45]. Оба заболевания имеют клиническую картину эпизодического вестибулярного синдрома, когда приступы вертиго чередуются со светлыми промежутками, при которых пациент практически не испытывает нарушения равновесия. В клинической практике часто встречается сочетание ДППГ и БМ. По данным Пальчуна с соавт., клиническое течение приступов головокружения у пациентов с БМ, ассоциированной с ДППГ, по сравнению с пациентами с одним заболеванием, характеризуется более частыми приступами, меньшей средней продолжительностью приступа, наличием приступов, не сопровождающихся изменениями слуха, но схожими по интенсивности головокружениями.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушение слуха и вестибулярной функции является симптомом многих заболеваний внутреннего уха и головного мозга. Клиническая картина кохлеовестибулярных нарушений разнообразна и представлена жалобами на снижение слуха, шум в ушах, головокружение и нарушение равновесия. Тесная взаимосвязь органа равновесия и слуха делает как никогда актуальным комплексное обследование пациентов с кохлеовестибулярными нарушениями.

Использование в клинической практике ТПА, ВОАЭ и КСВП последовательно в диагностическом алгоритме позволяет дифференцировать центральные и периферические поражения и объективизировать слуховые нарушения, что значительно упрощает постановку диагноза болезни Меньера.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Maryenko IP, Poddubnyy AA. Meniere's disease: the current state of the problem. *Neurology and neurosurgery. Eastern Europe*. 2023;13(1):52–65.
2. 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
3. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH. et al. Diagnostic criteria for Menière's disease. *Journal of vestibular research: equilibrium & orientation*. 2015;25(1):1–7. doi: 10.3233/JVES-150549
4. Hallpike CS, Carins HBW. Observations of pathology of Meniere's syndrome. *Proc R Soc Med*. 1938;31:1317–36.
5. Foster CA, Breeze RE. Endolymphatic hydrops in Meniere's disease: cause, consequence, or epiphenomenon. *Otol Neurotol*. 2013;34(7):1210–4.
6. Perez N, Rama-Lopez J. Head-impulse and caloric tests in patients with dizziness. *Otol Neurotol*. 2013;24:913–917.
7. 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
8. Gürkov R, Hornibrook J. On the classification of hydropic ear disease (Menière's disease). *HNO*. 2018 Jun;66(6):455–463. (English). doi: 10.1007/s00106-018-0488-3.
9. Hoskin JL. Ménière's disease: new guidelines, subtypes, imaging, and more. *Curr Opin Neurol*. 2022 Feb 1;35(1):90–97. doi: 10.1097/WCO.0000000000001021
10. Parfenov VA, Antonenko LM. Sensorineural hearing loss in neurological practice. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2017;9(2):10–14. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2017-2-10-14>
11. 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
12. Palchun VT, Guseva AL, Levina YV. Ménière's disease: epidemiology, etiology, diagnostics, management. *Consilium Medicum*. 2016;18(3):107–116. (In Russian).
13. Viana LM, Bahmad F, Rauch SD. et al. Intratympanic gentamicin as a treatment for drop attacks in patients with Meniere's disease. *The Laryngoscope*. 2014;124(9):2151–2154. doi: <https://doi.org/10.1002/lary.24716>
14. Zamergrad MV, Mel'nikov OA. Meniere's disease. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2011;3(1):5–8. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2011-126>
15. Babaykova EV et al. Clinical recommendations "Meniere's disease". M. SPb. 2016. 20 p. (In Russ.)
16. Ahsan SF, Standing R, Wang Y. Systematic review and meta-analysis of Meniett therapy for Meniere's disease. *Laryngoscope*. 2014 Jun 10. doi: 10.1002/lary.24773
17. Basura GJ et al. Clinical Practice Guideline: Ménière's Disease. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020 Apr;162(2_suppl):S1–S55. doi: 10.1177/0194599820909438.
18. Ergasheva ZA. Epidemiology, pathophysiology, diagnostic methods and management of Meniere's disease. *Re-health journal*, 2021;1(9):63–72. doi: 10.24411/2181-0443-2021-10014
19. Sheremet AS. Dynamic characteristics of the state of the functions of the inner ear in Meniere's disease: Abstract. (PhD thesis). Moscow, 2003. (In Russ.)
20. Kryukov AI, Kunel'skaya NL, Garov EV, et al. Diagnosis of endolymphatic hydrops. *Vestnik otorinolaringologii*. 2013;(2):4–7. (In Russ.)
21. Kryukov AI, Fedorova OK, Antonyan RG, et al. *Clinical aspects of Meniere's disease*. M.: Medicine, 2006; 239 p. (In Russ.)
22. Sagalovich BM, Palchun VT. *Meniere's disease*. M.: MIA, 1999; 525 p. (In Russ.)
23. Gates GA. Meniere's disease review 2005. *J Am Acad Audiol*. 2006;17(1):16–26.
24. Xiao H, Chen Y, Huang Q, et al. Differentiating Meniere's Disease and Vestibular Migraine: Insights from Gadolinium-Enhanced Magnetic resonance imaging and Clinical Features. *Laryngoscope*. 2023 Jun 26. doi: 10.1002/lary.30858
25. Kunel'skaya NL, Kryukov AI, Baibakova EV, Yanyushkina ES, Larionova EV. labyrinth hydrops and its diagnosis. *Bulletin of Otorhinolaryngology = Vestnik otorinolaringologii*. 2020;85(5):83–87. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/otorino20208505183>
26. Ahsan SF, Standing R, Wang Y. Systematic review and meta-analysis of Meniett therapy for Meniere's disease. *Laryngoscope*. 2014 Jun 10. doi: 10.1002/lary.24773
27. Kotimäki J, Sorri M, Muhl A. Clinical Picture and Audiometric Configurations in Meniere's Disease. *Audiological Medicine*. 2003;2(1):123–131.
28. Volobuev AN, Eremina NV, Vladimirova TYu, Ovchinnikov EL. Biophysical aspects of the pathogenesis of Meniere's disease. *Russian otorhinolaryngology*. 2010;3(46):41–47.

29. Nakashima T, Pyykkö I, Arroll MA, Casselbrant ML, Foster CA, Manzoor NF, Megerian CA, Naganawa S, Young YH. Meniere's disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 May 12;2:16028. doi: 10.1038/nrdp.2016.28.
30. Takeda T, Kakigi A, Takebayashi S, Ohono S, Nishioka R, Nakatani H. Narrow-band evoked oto-acoustic emission from ears with normal and pathologic conditions. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2010;71 Suppl 1:41–56. doi: 10.1159/000265120.
31. Levin SV. *The use of auditory evoked potentials in modern audiological research: abstract*. (PhD thesis). 2009; 21 p. (In Russ.)
32. Curthoys IS, Grant JW, Pastras CJ, Fröhlich L, Brown DJ. Similarities and Differences Between Vestibular and Cochlear Systems – A Review of Clinical and Physiological Evidence. *Front Neurosci*. 2021 Aug 12;15:695179. doi: 10.3389/fnins.2021.695179.
33. Vladimirova TYu, Ovchinnikov EL. Audiological markers of Meniere's disease: biophysical aspects of research results. Proceedings of the Samara Scientific Center of the Russian Academy of Sciences. 2015;5–3. (In Russ.)
34. Brix R, Ehrenberger K. Cochleo-vestibular correlations in Meniere's disease. *Acta Otolaryngol*. 1979;88(5–6):420–3. doi: 10.3109/00016487909137187.
35. Ghavami Y, Mahboubi H, Yau AY, Madudoc M, Djalilian HR. Migraine features in patients with Meniere's disease. *Laryngoscope*. 2016;126(1):163–168. <https://doi.org/10.1002/lary.25344>
36. Tabet P, Saliba I. Meniere's Disease and Vestibular Migraine: Updates and Review of the Literature. *J Clin Med Res*. 2017;9(9):733–744. <https://doi.org/10.14740/jocmr3126w>
37. Stulin ID, Tardov MV, Kunelskaya NL, Boldin AV, Filin AA, Didenko AV. Migraine and Meniere's disease. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2018;118(5):81–84. (In Russ.)
38. Kutlubaev MA, Pyykkö I, Hardy TA, Gürkov R. Menière's disease. *Pract Neurol*. 2020 Nov 28;practneurol-2020-002734. doi: 10.1136/practneurol-2020-002734.
39. Palchun VT, Guseva AL, Baibakova EV, Makoeva AA. Vestibular neuritis. *Consilium Medicum*. 2017;19(2):64–70.
40. Bae CH, Na HG, Choi YS. Current diagnosis and treatment of vestibular neuritis: a narrative review. *J Yeungnam Med Sci*. 2022 Apr;39(2):81–88. doi: 10.12701/yujm.2021.01228.
41. Ahn SH, Shin JE, Kim CH. Final diagnosis of patients with clinically suspected vestibular neuritis showing normal caloric response. *J Clin Neurosci*. 2017 Jul;41:107–110. doi: 10.1016/j.jocn.2017.02.064.
42. Lin HW, Bhattacharyya N. Balance disorders in the elderly: epidemiology and functional impact. *Laryngoscope*. 2012;122:1858–1861. doi: 10.1002/lary.23376.
43. Li GF, Wang YT, Lu XG, Liu M, Liu CB, Wang CH. Benign paroxysmal positional vertigo with congenital nystagmus: A case report. *World J Clin Cases*. 2022;10(31):11625–11629. doi: 10.12998/wjcc.v10.i31.11625
44. Lechner C., Taylor RL., Todd C. Causes and characteristics of horizontal positional nystagmus. *J Neurol*. 2014;261:1009–1017
45. Brevner M. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnostic criteria consensus document of the Committee for the Classification of vestibular disorders of the Bárány Society. *Acta Otorinolaryngol. Esp*. 2017;68(6):349–360.