ГБУЗ
«НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ КЛИНИЧЕКИЙ ИНСТИТУТ
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ ИМЕНИ Л.И. СВЕРЖЕВСКОГО»
ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

*На правах рукописи*

**ФЕДОРОВА**

**Ольга Васильевна**

# ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ УХА, ОБУСЛОВЛЕННЫХ АНАТОМИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ СТРОЕНИЯ ВИСОЧНОЙ КОСТИ: СПОНТАННОЙ ОТОЛИКВОРЕИ И СИНДРОМА ДЕГИСЦЕНЦИИ ВЕРХНЕГО ПОЛУКРУЖНОГО КАНАЛА

3.1.3 – оториноларингология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание учёной степени

доктора медицинских наук

Москва 2023

Работа выполнена в научно-исследовательском отделе микрохирургии уха ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы.

**Научные консультанты:**

**Гаров Евгений Вениаминович** – д.м.н., руководитель научно-исследовательского отдела микрохирургии уха ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ

**Зеликович Елена Исааковна** – д.м.н., заведующий отделения лучевой диагностики ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ

**Официальные оппоненты:**

**Диаб Хассан Мохамед Али** – д.м.н., руководитель научно-клинического отдела патологии уха и основания черепа ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии ФМБА России»

**Егоров Виктор Иванович –** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ФУВ «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского» МЗ РФ, Заслуженный врач РФ.

**Федосеев Владимир Игоревич –** д.м.н., профессор кафедры сурдологии ФГБОУ ДПО «Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

**Ведущая организация** – ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»

Защита диссертации состоится «__» _____ 2023 г. в _____ часов на заседании Диссертационного Совета 72.1.012.01 при ГБУЗ «Научный исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ, по адресу: 117152, г. Москва, Загородное шоссе, д. 18 А, стр. 2.

С диссертацией и авторефератом можно ознакомиться в библиотеке ГБУЗ «Научный исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ и на сайте www.nikio.ru.

Автореферат разослан «____» _____ 2023 г.

Учёный секретарь диссертационного совета,
кандидат медицинских наук Ю.В. Лучшева

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

### Актуальность темы исследования

За последние десятилетия все чаще диагностируются заболевания, обусловленные врожденными или приобретенными дегисценциями височной кости (ВК), определяющими патологические сообщения интракраниального пространства со структурами среднего и внутреннего уха. Наиболее часто подобные сообщения возникают в области передней грани пирамиды ВК и приводят к возникновению ликворных фистул, сопровождающихся *спонтанной отоликвореей* (СОЛ), а также – в области арочной возвышенности (eminence arcuata), которые являются причиной возникновения кохлеовестибулярных нарушений, характерных для *синдрома дегисценции верхнего полукружного канала* (СДВПК). Большинство авторов сходятся во мнении, что анатомическое строение пирамиды ВК является основной причиной этих заболеваний, однако не вызывает сомнения и тот факт, что их клинические проявления возникают на фоне многих факторов, на сегодняшний день недостаточно изученных [Schlosser R., 2003, 2006; LeVay A., 2008; Goddard J., 2013; Handzel O., 2018]. Данные заболевания являются редкими, и в литературе нет сведений о точной частоте их встречаемости. Предполагается, что среди всех отоликворей СОЛ составляет 7-19%, однако большинство исследований объединяют спонтанную назальную и отоликворею, отмечая, что отоликворея любой этиологии встречается в 4 раза реже назальной [Лопатин и соавт., 2010; Prichard C., 2006; Psaltis A., 2012; Patel N., 2013]. Частота возникновения СДВПК в общей популяции на сегодняшний день также неизвестна [Afif Al., 1019]. Дегисценция стенки ВПК встречается популяции не чаще 0,7-2% [Carey J., 2000; Berning A., 2019], однако остается неизвестным, как часто эта анатомическая особенность проявляется клиническим синдромом, а в каком проценте случаев протекает бессимптомно [Ward B., 2017].

Расширение возможностей высокоразрешающей КТ ВК, использование мультипланарных реконструкций и денситометрии, магнито-резонансной томографии (МРТ) ВК, развитие новых современных методов исследования вестибулярного анализатора дают возможность своевременно диагностировать данные патологические состояния и дифференцировать их с другими заболеваниями уха [Miriam S., 2006; Masaki Y., 2011; Tavassolie T., Penninger R., 2012; Manzari L., 2012]. Однако разнообразие клинических проявлений и выраженности симптомов СДВПК, схожесть симптомов СОЛ с экссудативным средним отитом и сложность их дифференциальной диагностики, отсутствие четких диагностических алгоритмов, необходимой систематизации и обобщения информации, касающихся этих заболеваний, обусловливает позднюю диагностику, большое количество неверных диагнозов и несвоевременное лечение, что приводит к снижению качества жизни пациентов, эмоциональным расстройствам и значительно повышает риск возникновения грозных внутричерепных осложнений.

Хирургическое лечение этих заболеваний осуществляется преимущественно интракраниальным экстрадуральным доступом [Коновалов А.Н.,1998; Белов А.И., 2000; Minor L.B., 2000; Sanna M., 2009; Kim L., 2013; Sharon J., 2016], что сопряженно с известными рисками и осложнениями, присущими краниотомии – послеоперационной ликвореей, отеком головного мозга, менингитом, фокальной эпилепсией.

Таким образом, системное изучение данных патологических состояний, выявление этиопатогенетических факторов из развития, разработка лечебно-диагностических алгоритмов, новых малоинвазивных и эффективных хирургических методов лечения позволит своевременно диагностировать заболевания, связанные с анатомическими особенностями ВК, разработать патогенетически обоснованные схемы их лечения и реабилитации.

## Цель исследования.

Разработка лечебно-диагностического алгоритма при заболеваниях, обусловленных анатомическими особенностями строения пирамиды височной кости (спонтанной отоликвореи и синдрома дегисценции верхнего полукружного канала) на основе клинических, аудиологических, вестибулологических и лучевых методов исследования.

## Задачи исследования:

1. Изучить наличие взаимосвязи между развитием спонтанной отоликвореи II типа, полом, возрастом пациентов и наличием сопутствующей патологии, сопровождающейся метаболическими нарушениями костной ткани и внутричерепной гипертензией. Определить значение нарушения плотности костной ткани (по результатам исследования метаболизма кальция) и внутричерепной гипертензии (по данным ультразвукового исследования церебрального кровотока и МРТ) для возникновения спонтанной отоликвореи II типа.
2. Определить косвенные нейровизуальные признаки спонтанной ликворной фистулы передней грани пирамиды ВК, оценить диагностическую и дифференциально-диагностическую значимость высокоразрешающей КТ и высокопольной МРТ височных костей при спонтанной отоликворее.
3. Изучить этиологическое значение особенностей анатомического строения пирамиды височных костей при спонтанной отоликворее II типа (передней грани пирамиды) по данным КТ височных костей.
4. Разработать новые малоинвазивные методы пластики ликворных фистул трансмастоидальным и трансканальным доступом и оценить их эффективность при хирургическом лечении пациентов со спонтанной отоликвореей.

5. Разработать алгоритмы обследования и лечения больных спонтанной отоликвореей.
6. Изучить факторы, приводящие к клинической манифестации синдрома дегисценции верхнего полукружного канала. Оценить состояние плотности костной ткани (по результатам исследования метаболизма кальция) и внутричерепной гипертензии (по данным УЗДГ) у пациентов с синдромом дегисценции верхнего полукружного канала.
7. Оценить диагностическую значимость аудиологического исследования, вестибулометрии, регистрации вестибулярных миогенных вызванных патенциалов и КТ височных костей с реконструкцией изображения в плоскости верхнего полукружного канала для диагностики синдрома дегисценции верхнего полукружного канала.
8. Разработать новый малоинвазивный метод хирургического лечения синдрома дегисценции верхнего полукружного канала трансмастоидальным доступом и оценить его эффективность.
9. Разработать алгоритмы обследования и лечения больных с синдромом дегисценции верхнего полукружного канала.

**Научная новизна исследования.**

1. По данным высокоразрешающей КТ височных костей впервые выявлены детализированные сходные особенности анатомического строения пирамиды височных костей при спонтанной отоликворее II типа и синдроме дегисценции верхнего полукружного канала и определена частота встречаемости костных дефектов передней грани пирамиды височной кости у пациентов при этих заболеваниях.

2. Впервые на основании исследования биохимичеких показателей фосфорно-кальциевого обмена доказано наличие метаболических нарушений

костной ткани и наличие внутричерепной гипертензии у пациентов со спонтанной отоликвореей II типа, что подтверждает многофакторность возникновения данного заболевания.

3. Впервые разработаны малоинвазивные хирургические способы трансмастоидальной и трансканальной пластики ликворных фистул при спонтанной отоликворее и доказана их безопасность и эффективность (патент РФ на изобретение № 2484777)

4. Впервые в отечественной практике разработаны показания к хирургическому лечению синдрома дегисценции верхнего полукружного канала, предложен малоинвазивный способ пломбировки верхнего полукружного канала трансмастоидальным доступом и доказана его безопасность и эффективность

5. Впервые разработаны алгоритмы обследования и лечения больных спонтанной отоликвореей и синдромом дегисценции верхнего полукружного канала

**Практическая значимость работы.**

Разработаны диагностические алгоритмы, способствующие раннему выявлению спонтанной отоликвореи и синдрома дегисценции верхнего полукружного канала.

Разработаны и внедрены в клиническую практику способы многослойной пластики ликворных фистул височной кости при спонтанной отоликворее, позволяющие предотвратить внутричерепные осложнения, угрожающие жизни пациента. Данные способы дают возможность при необходимости одномоментно проводить реконструкцию звукопроводящей системы, что позволяет избежать повторных хирургических вмешательств и способствует более быстрой реабилитации пациентов.

Разработан и внедрен в клиническую практику способ пломбировки верхнего полукружного канала трансмастоидальным доступом, позволяющий

избавить пациентов от кохлеовестибулярных проявлений синдрома дегисценции верхнего полукружного канала, сохранив при этом слуховую функцию. Разработанные методы хирургического лечения спонтанной отоликвореи и синдрома дегисценции верхнего полукружного канала являются малоинвазивными, дают возможность избежать осложнений, связанных с интракраниальным вмешательством.

Результаты исследования анатомических особенностей строения височной кости у пациентов со спонтанной отоликвореей и синдромом дегисценции верхнего полукружного канала дополняют понимание этиопатогенеза и дают возможность планировать лечебно-профилактические мероприятия, направленные на предотвращения развития этих заболеваний.

Результаты исследований могут быть использованы врачами оториноларингологами, сурдологами, неврологами, рентгенологами и нейрохирургами в стационарных и амбулаторных условиях.

**Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Спонтанная отоликворея и синдром дегисценции верхнего полукружного канала возникают при схожем анатомическом строении височных костей, однако для развития клинических проявлений этих заболеваний требуются различные дополнительные предрасполагающие факторы.
2. Клиника экссудативного среднего отита без тубарной дисфункции, особенно у женщин пожилого возраста с избыточной массой тела и у детей с односторонней глухотой и менингитом в анамнезе, может быть клиническим проявлением спонтанной отоликвореи и требует проведения компьютерной томографии височных костей.
3. Лечение спонтанной отоликвореи – только хирургическое, при котором выбор доступа и методики операции должны осуществляться в зависимости от локализации и размера ликворной фистулы, наличия или

отсутствия менингоэнцефалоцеле и внутричерепной гипертензии, при этом одномоментное проведение мастоидопластики аутотканями при трансмастоидальном доступе способствует лучшей фиксации пластического материала в области фистулы.

4. Хирургическое лечение синдрома дегисценции верхнего полукружного канала проводится при наличии выраженных клинических проявлений этой патологии, влияющих на качество жизни пациентов и подтвержденных данными объективных методов исследования, при этом пломбировка верхнего полукружного канала трансмастоидальным доступом является высокоэффективной методикой, позволяющей компенсировать кохлеовестибулярные проявления «третьего окна лабиринта».

## Апробация работы.

Основные положения диссертации доложены и обсуждены: на II научно-практической конференции оториноларингологов Южного федерального округа (Майкоп, 2006); на VI, X, XVI, XVII Российской конференции оториноларингологов «Наука и практика в оториноларингологии» (Москва, 2007, 2011, 2017, 2018); на V, VII, XII, XVI научно-практической конференции «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии» (Москва, 2007, 2009, 2014, 2018); на III всероссийском национальном конгрессе лучевых диагностов и терапевтов «Радиология – 2009» (Москва, 2009); на YIII, XI Московской ассамблее «Здоровье столицы» (Москва, 2009, 2012); на XYIII съезде оториниларингологов России (Санкт-Петербург, 2011); на III национальном конгрессе «Пластическая хирургия», (Москва, 2012); на II, VII Петербургском форуме оториноларингологов России, (Санкт-Петербург, 2013, 2018); на YII, IX съезде оториноларингологов Республики Беларусь (Минск, 2013, 2022); на 7 и 8 Национальном конгрессе аудиологов, 10 и 11 международном симпозиуме "Современные проблемы физиологии и патологии слуха" (Москва, 2017, 2019);

на YI междисциплинарном конгрессе по заболеваниям органов головы и шеи с международным участием (Москва, 2018); на XYII Московской научно-практической конференции «Оториноларингология: традиции и современность» (Москва, 2019); на научно-практической конференции «Современные технологии в хирургии головы и шеи» (Москва, 2019); на научно-практической конференции «Современные вопросы патологии верхних дыхательных путей и среднего уха» (Алушта, 2019); на научно-практической конференции «Ринология, отоневрология, хирургия основания черепа», (Москва, 2021); на научно-практической конференции «Современная оториноларингология в нейрохирургии» (Москва, 2021); на VI Всероссийском форуме с международным участием «Междисциплинарный подход к лечению заболеваний головы и шеи» (Москва, 2022).

**Личный вклад автора в полученные результаты исследования.**

Автор лично участвовал в реализации научно-исследовательской работы на всех этапах. Самостоятельно осуществил измерения и обработку результатов КТ височных костей, провел дооперационное обследование и подготовку к хирургическому лечению пациентов, выполнял операции и осуществлял послеоперационное ведение и динамическое наблюдение пациентов. Провел статистическую обработку полученных результатов. Оформил полученные результаты в самостоятельный законченный научный труд.

**Внедрение результатов исследования в практику.**

Результаты работы внедрены в клиническую практику оториноларингологических отделений ГБУЗ НИКИ оториноларингологии им. Л.И.Свержевского ДЗМ, ФГАУ НМИЦ нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко Минздрава России, оториноларингологических отделений ГБУЗ ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ, ГБУЗ ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ, ГБУЗ Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ, ООО

«Клиника ЛМС».

Результаты исследования включены в учебную программу ГБУЗ НИКИО им. Л.И. Свержевского ДЗМ при проведении практических занятий и чтении лекций ординаторам, аспирантам и ЛОР-врачам.

**Публикации по теме диссертации**

По материалам исследования опубликовано 51 печатная работа, из них 13 – в журналах, рецензируемых ВАК Министерства образования и науки РФ. Получены 3 патента РФ на изобретение.

**Объем и структура диссертации.**

Диссертация изложена на 283 страницах машинописного текста (Times New Roman). Состоит из введения, обзора литературы, 8 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка использованной литературы, включающего 259 работы отечественных и зарубежных источников. Работа иллюстрирована 68 рисунками, 29 таблицами.

**Степень достоверности и обработки результатов работы.**

Достоверность результатов подтверждается большим количеством проведенных современных методов исследований у большого числа пациентов с редкими заболеваниями височной кости (71 пациент), оценкой результатов с использованием единых критериев. Научные положения, выводы и рекомендации, сформулированные в диссертации, подкреплены убедительными фактическими данными, наглядно представленными в приведенных таблицах и рисунках. Подготовка, статистический анализ и интерпретация полученных результатов проведены с использованием современных методов обработки информации.

## СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

### Общая характеристика обследованных пациентов.

В клиническое исследование были включены 71 пациент с заболеваниями, обусловленными анатомическими особенностями строения пирамиды ВК, которые были обследованы и пролечены с 2010 по 2021 гг. в ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ. Было сформировано две основные группы: 1-я группа- (n=41) – больные СОЛ; 2-я группа (n=30) – больные СДВПК.

В зависимости от локализации ликворной фистулы больные 1-й группы были разделены на две подгруппы: с СОЛ I типа (СОЛ I) – 8 больных с ликворной фистулой, обусловленной врожденными аномалиями развития в области лабиринта или канала лицевого нерва; СОЛ II типа (СОЛ II) –33 б-ных с ликворной фистулой, обусловленной костными дефектами в передней и(или) задней грани пирамиды ВК.

В 1-й группе было 9 (22%) мужчин и 32 (78%) женщин (СОЛ I – 3 и 5, СОЛ II – 6 и 27, соответственно). В исследование были включены пациенты от 2,5 до 75 лет. 7 из 8 пациентов с СОЛ I – это дети от 2,5 до 15 лет и одна больная 35 лет. Пациенты с СОЛ II были в возрасте старше 55 лет (средний возраст – 64,15±2,63 года).

Во 2-й группе с СДВПК мужчин было – 9, женщин – 21 (30 и 70%, соответственно), в возрасте от 26 до 62 лет (средний возраст – 44,8±3,89 года).

Для определения частоты встречаемости истончения и врожденных костных дефектов передней грани пирамиды ВК были проанализированы КТ височных костей 35 пациентов (67 ВК) с хронической двусторонней сенсоневральной тугоухостью (СНТ) (мужчин – 12, женщин – 23) в возрасте от 18 до 72 лет (средний возраст – 49,7±2,92 года), которых с 2016 по 2019 гг. обследовали перед проведением кохлеарной имплантации. Эти пациенты

составили контрольную группу (КГ). Возраст и пол пациентов КГ были сходны с пациентами групп сравнения (с СОЛ II и с СДВПК).

**Критерии включения** больных в исследование:

*подгруппа СОЛ I* – больные СОЛ I типа, обусловленной аномалиями развития внутреннего уха или перилабиринтных структур, подтвержденными данными высокоразрешающей КТ ВК;

*подгруппа СОЛ II* – пациенты с клинически и рентгенологически (по данным КТ ВК) подтвержденной СОЛ II типа, не обусловленной какими-либо причинами;

*2-я группа (СДВПК)* – пациенты с клинически и рентгенологически (данными КТ ВК, проведенной с реконструкцией изображения в плоскости исследуемого ВПК) подтвержденным СДВПК;

*контрольная группа (КГ)* – наличие двусторонней хронической СНТ IV степени и более, отсутствие КТ признаков заболеваний, сопровождающихся костно-деструктивными, неопластическими или травматическими изменениями ВК.

**Критерии исключения** больных из исследования:

*подгруппы СОЛ I и СОЛ II* – посттравматическая и ятрогенная отоликворея, деструктивные и неопластические процессы в ВК, нейрохирургические операции в анамнезе, затрагивающие структуры ВК;

*группа СДВПК* – хронический гнойный средний отит (ХГСО) с распространенной холестеатомой, обуславливающей костно-деструктивный процесс в области лабиринта; неопластические процессы, приводящие к деструктивным изменениям в ВК; травматические повреждения (переломы) ВК; а также «ложная» ДВПК, выявленная при проведении КТ ВК в стандартных проекциях (аксиальной и коронарной) без мультипланарной реконструкции в плоскости исследуемых каналов.

*КГ* – переломы ВК в анамнезе (по данным КТ), ХГСО с холестеатомой, новообразования, предшествующие операции на среднем ухе и (или) нейрохирургические операции латеральных отделов основания черепа, врожденные аномалии ВК, распространенный отосклероз, поражающий капсулу лабиринта, кроме области окна преддверия.

**Методы обследования больных.**

Всем больным основных групп проводили общеклиническое обследование. При выяснении *жалоб и анамнеза заболевания* активно выявляли симптомы, характерные для СОЛ и СДВПК, возможные причины возникновения и сроки начала заболеваний, наличие в анамнезе менингита и сопутствующих заболеваний, сопровождающихся внутричерепной гипертензией (ВЧГ) и изменением плотности костной ткани. У женщин уточняли наличие менопаузы и ее длительность. Определяли индекс массы тела (ИМТ) по стандартной формуле: $I=m/h^2$, где m – масса тела в килограммах, h – рост в метрах. Ожирение диагностировали при показателях ИМТ, равных или превышающих 30 кг/м$^2$: I степень – от 30 до 34,9, II степень – от 35 до 39,9 и III степень (морбидное) – более 40 (ВОЗ, 1997).

Всем больным проводили стандартное клинико-лабораторное и оториноларингологическое обследование по общепринятой методике, включавшей отомикроскопию, эндоскопическое исследование носоглотки, исследование слуховой и вестибулярной функций.

***Отомикроскопию*** выполняли с помощью микроскопов Universa 300 и VM 500 «MollerWedel» (Германия) на всех этапах лечения.

***Анализ отделяемого из уха или носа на содержание глюкозы.***

При выделении достаточного количества ликвора из наружного слухового проходы (НСП) или (и) из носа проводили биохимический анализ полученного отделяемого на содержание глюкозы (анализатор биохимический автоматический Cobas Mira, Roche). При недостаточном количестве

отделяемого для данного исследования использовали качественный и полуколичественный метод определения глюкозы с помощью Биоскан Глюкоза тест-полосок (Биоскан, Россия). Помещали тест-полоску в НСП или использовали оригинальную методику забора отделяемого из барабанной полости – микропинцетом удерживали стерильный ватный тампон в области перфорации барабанной перепонки, после выполнения пациентом пробы Вальсальвы, пропитанный отделяемым тампон помещали на тест-полоску (патент РФ на изобретение № 2745428**)**. Оценивали интенсивность окрашивания индикатора в течение 2 минут.

***Эндоскопическое исследование носоглотки*** проводили с помощью жёсткого эндоскопа Karl Storz Hopkins II (Германия) с диаметром рабочего тубуса 2,7 мм, углом осмотра 0˚, 30˚ и 70˚. Эндоскопическую картину регистрировали с помощью видеокамеры Karl Storz Telecam II (Германия). При подозрении на СОЛ обращали внимание на наличие прозрачного жидкого отделяемого в глоточном устье слуховой трубы.

***Оценка слуховой функции*** включала *акуметрию* с использованием шепотной и разговорной речи и *камертональное исследование* с проведением качественных тестов (опыт Вебера, Ринне и Федеричи) камертонами с резонансной частотой С $_{128\text{-}512}$. В группе СДВПК для выявления гиперакузии по костной проводимости (КП) оценивали латерализацию звука низкочастотных камертонов с медиальной лодыжки, мыщелка или надколенника. *Тональную пороговую аудиометрию* (ТПА) проводили на приборе GSI-61 (США), калиброванного по стандарту FNSI-1989. А*кустическую импедансометрию* с ETF-1, 2, 3 тестами (Eustahian Tube Function test) проводили для оценки функционального состояния слуховых труб на приборе Titan, Interacoustics (Дания), клиническая версия AT235h Interacoustics (Дания).

Всем пациентам II группы (с СДВПК) для оценки состояния вестибулярной функции проводили комплексное *отоневрологическое обследование* по методике Н.С. Благовещенской с проведением статокоординационных проб и следующих

исследований вестибулярного анализатора:

1. регистрация спонтанного нистагма, скрытого спонтанного нистагма (при депривации зрения), спонтанного нистагма в тесте встряхивания головы;
2. глазодвигательные тесты – тест саккад, запись плавного горизонтального слежения глазных яблок, исследование горизонтального оптокинеза, видеоимпульсноый тест (vHIT) под контролем высокоскоростной камеры со встроенным гироскопом Interacoustics Eye See Cam;
3. битермальная калорическая проба: проводили с помощью воздушного калоризатора AIRSTAR с температурой воздуха 26º и 48º;
4. фистульные пробы – пробы Вальсальва двух типов: повышение давления в полостях среднего уха при выдохе с закрытым носом и ртом, при вдохе с закрытой голосовой щелью, а также повышением внутричерепного давления при натуживании; Трагус-симптом – нагнетание давления в НСП при надавливании на козелок или с использованием баллона Политцера;
5. позиционные тесты для исключения ДППГ – тест Дикс-Холпайка

Регистрацию ***нистагма при проведении вестибулярных тестов проводили под контролем видеонистагмографии*** с помощью маски со встроенными бинокулярными инфракрасными камерами VNG Interacoustics VO425 (Дания).

***Регистрацию вестибулярных миогенных вызванных потенциалов (ВМВП)*** проводили на приборе НейрософтНейро-Аудио 2010 (Россия). При этом регистрировали ***цервикальные ВМВП*** *(цВМВП)* с грудинно-ключично-сосцевидной мышцы и ***окулярные ВМВП*** *(оВМВП)* с нижней косой мышцы глаза, позволяющие оценить функцию саккулюса (цВМВП) и утрикулюса (оВМВП) и их проводящих путей. При регистрации ВМВП учитывали зависимость полученных результатов от возраста пациента, состояния среднего уха и мышечной силы исследуемого. С целью динамической оценки функционального состояния внутреннего уха регистрацию обоих классов

ВМВП проводили до лечения, спустя 2, 6 месяцев после проведенного хирургического вмешательства.

Всем больным основных и контрольной групп проводили ***КТ ВК*** на мультиспиральных компьютерных томографах фирм General Electric (США) Discovery CT-750HD, Optima CT660 и Revolution EVO методом КТ высокого разрешения с толщиной срезов 0,625 мм с последующим выполнением мультипланарной реконструкции в аксиальной, коронарной и сагиттальной проекциях. Пациентам группы СДВПК дополнительно выполняли реконструкцию изображения в плоскости ВПК с последующей обработкой на рабочей станции томографа (проекция Пошля). Пациентам подгруппы СОЛ II, групп СДВПК и КГ проводили измерение кортикального слоя передней грани пирамиды в зонах наиболее частой локализации ликворных фистул – крыша антрума и крыша аттика. Выявляли врожденные костные дефекты передней грани пирамиды, оценивали их локализацию и размер. Для просмотра изображений и произведения измерений использовали программу RadiAnt.

По показаниям проводили ***МРТ ВК*** на высокопольном аппарате с индукцией магнитного поля 1,5Тл в режимах Т1-Т2-ВИ, FLAT, NON-EPIDWI с и без контрастного усиления в аксиальной и коронарной проекциях с последующей реконструкцией в плоскости ВПК для оценки мягкотканных структур, состояния ВПК и структур внутреннего уха. Просмотр и реконструкцию изображения осуществляли на рабочей станции томографа, персональном компьютере с использованием программы RadiAnt.

Всем пациентам также проводили ***стандартное неврологическое обследование*** с выявлением косвенных клинических признаков ВЧГ; пациентам с СОЛ II типа и с СДВПК – ***ультразвуковое исследование экстра- и инкраниальных сосудов*** (сканер Philips-CX50, США) с вычислением индекса Клингельхофера для выявления ВЧГ.

С целью ***изучения метаболизма кальция*** у пациентов с СОЛ II и с СДВПК проводили оценку *лабораторных показателей фосфорно-кальциевого*

*обмена* в крови и моче (исследование общего кальция, витамина Д по уровню его активного метаболита 25(ОН)Д), а также – *минеральной плотности костной ткани (МПКТ)* посредством рентгенологической денситометрии костей скелета методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии по показателю T-score total в единицах SD с учетом возраста и пола по критериям ВОЗ: отклонение менее чем на -1,0 *SD* – норма; от -1,0 *SD* до –2,5 *SD* – остеопения («низкая костная масса», или «низкая костная плотность»); превышение -2,5 *SD* –остеопороз.

***Статистическую обработку результатов*** исследования проводили с использованием программного обеспечения Microsoft Office «Excel» (версия 2016), Statistica 10.0. Применяли метод вариационной статистики с вычислением средней арифметической (M), стандартного отклонения (SD), использовали критерий Стьюдента для нормальных распределений. При значении $p<0,05$ различия считали статистически значимыми.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.

### Спонтанная отоликворея (n=41)

***Жалобы, анамнестические данные и предрасполагающие факторы возникновения СОЛ.***

Клинические проявления заболевания *в подгруппе СОЛ I (n-8)* у 6 больных (дети 2,5-7 лет) возникли без видимых причин, у 2 (15 и 35 лет) – при воздействии факторов, приводящих к подъему ВЧД (1 – физическая нагрузка, 1 – черепно-мозговая травма). В этой подгруппе конституционных, гендерных особенностей и сопутствующих заболеваний выявлено не было.

*СОЛ II типа (n-33)* возникла у большинства пациентов старше 55 лет (94%, n=31), страдающих ожирением (84,8%, n=28; II-III степени – 69,7%, n=23), при этом у женщин в 4,5 раза чаще, чем у мужчин (27 и 6, соответственно). 26 женщин (96,3%) находились в состоянии постменопаузы. Все пациенты имели в анамнезе заболевания, сопровождающиеся ВЧГ и (или)

метаболическими нарушениями костной ткани: сердечно-сосудистой (n=33, 100%) и эндокринной (87,9%, n=29) систем, бронхо-легочными заболеваниями (36,4%, n=12), 24 больных (72,7%) получали гормонозаместительную или гормонокорректирующую терапию, 5 пациентам (15,2%) проводили лучевую терапию. Из 22 больных, которым проводили МРТ у 17 (81,8%) имели место признаки ВЧГ. Начало клинических проявлений заболевания у 7 больных (21,2%) было идиопатическое, у 26 (78,9%) – предшествовали состояния, сопровождающиеся подъемом ВЧД (сильный кашель, физическая нагрузка, натуживание, стресс).

У большинства больных СОЛ сроки установки диагноза были более 1 года: СОЛ I (62,5%, n=5) – от 1 до 2,5 лет, СОЛ II (81,9%, n=27) – от 1 до 4 лет.

Наряду с поздней диагностикой СОЛ важно отметить большой процент неверно установленных диагнозов (97,6%), в связи с чем больным проводили необоснованное как консервативное, так и хирургическое лечение. Наиболее частые ошибочные диагнозы: экссудативный средний отит – 58,5%, острый средний отит – 12,2%, мастоидит – 9,8%, вазомоторный и аллергический ринит – 9,8%, назальная ликворея – 7,3%.

Начальные клинические проявления СОЛ у пациентов с СОЛ I и СОЛ II имели отличия. *В подгруппе СОЛ I* у всех 7 детей первым симптомом заболевания было развитие менингита на фоне острой респираторной вирусной инфекции и катарального среднего отита, у 6 из них менингиты носили рецидивирующий характер, а у 2 – сопровождались рецидивирующими пневмониями. У всех больных отмечались постоянные или периодические выделения прозрачной жидкости из носа в виде частых капель при наклоне головы или в положении на животе и\или на боку, кашель и поперхивание, усиливающиеся в положении на спине. У 3 больных (37,5%) отмечены эпизоды обильных выделения прозрачной жидкости из уха.

*В подгруппе СОЛ II* все пациенты отмечали снижение слуха, 27 (81,8%) – ощущение заложенности, «наполненности» в ухе; 20 (60,6%) – флюктуацию

слуха в зависимости от положения головы; 12 (36,4%) – постоянный или периодически возникающий низкочастотный шум в ухе, из них у 7 (21,2%) – пульсирующий; 26 (78,8%) – жидкие, прозрачные выделения из уха после проведения парацентеза или при самопроизвольном образовании перфорации барабанной перепонки, усиливающиеся по утрам или в положении лежа; 11 (33,3%) – выделения из носа в виде единичных капель из соответствующей половины носа при дополнительном напряжении, наклоне вперед или натуживании; 7 (21,2%) – стекание жидкости по задней стенке глотки, провоцирующее кашель. У 15 больных (45,5%) выделения из уха и(или) из носа были непостоянными, с ремиссией от 1 до 6 месяцев. Более чем у 1\3 пациентов (13-39,4%) количество выделений и (или) ощущение заложенности в ухе уменьшились на фоне приема ацетозоламида (Диакарба). Менингиты (однократные или рецидивирующие) в этой подгруппе отмечены лишь у 4 больных (12,1%). Более редкое возникновение менингитов у пациентов с СОЛ II по сравнению с СОЛ I можно объяснить необильным и непостоянным истечением ликвора и формированием тканевого барьера в области ликворной фистулы. У одного пациента развилась симптоматическая эпилепсия с эпиприпадками по типу псевдоабсансов с редкими общесудорожными проявлениями, что послужило поводом для дальнейшего обследования.

Таким образом, СОЛ I чаще возникает у детей, СОЛ II – у женщин, страдающих ожирением, в период постменопаузы на фоне состояний или заболеваний, сопровождающихся ВЧГ и(или) метаболическими нарушениями костной ткани. Первыми клиническими проявлениями СОЛ I являются менингиты (часто рецидивирующие), а СОЛ II – различные нарушения слуха, жидкие, непостоянные, прозрачные выделения из уха, носа и стекающие по задней стенке глотки. Диагностика СОЛ вызывает значительные трудности, поскольку заболевание часто имитирует экссудативный или острый средний отит. При этом необходимо отметить недостаточную настороженность и ориентированность врачей в проблеме СОЛ, что обусловлено как

относительной редкостью этой патологии, так и отсутствием явных этиологических факторов, которые помогли бы предположить наличие отоликвореи.

***Результаты инструментального обследования больных СОЛ***

При *отомикроскопии или отоэндоскопии* в подгруппе СОЛ I – барабанная перепонка с опознавательными пунктами без признаков воспаления, через которую визуализировалась прозрачная жидкость в барабанной полости выявлена у всех больных, в подгруппе СОЛ II – у 17 больных (51,5%). В подгруппе СОЛ II за перепонкой визуализировались мягкотканые образования с ровным контуром – у 4 больных (12,1%), перфорация барабанной перепонки – у 5 (15,2%), тимпаностомическая трубка с небольшим количеством прозрачных, жидких, иногда пульсирующих выделений – у 11 пациентов (33,3%). У всех пациентов с перфорацией или шунтом в барабанной перепонке на ней и на стенках НСП определялись обильные наложения мацерированного слущенного эпидермиса при отсутствии признаков воспаления, что явилось характерным признаком для СОЛ.

При *эндоскопическом осмотре полости носа и носоглотки* истечение ликвора из носоглоточного устья слуховой трубы выявлено в подгруппе СОЛ I – у 8 (87,5%), СОЛ II – у 5 (15,2%) больных.

У 8 пациентов с СОЛ (19,5%) удалось собрать достаточное количество отделяемого из уха или из носа для проведения *биохимического анализа отделяемого* на количественное содержание глюкозы. Во всех случаях биохимический состав отделяемого соответствовал ликвору.

*Скрининговое определения уровня сахара* в отделяемом с использованием тест-полосок проведен 16 пациентам, у 10 из них отмечалось окрашивание индикатора, соответствующее уровню содержания глюкозы в ликворе (2-4 ммоль\л). В дальнейшем отоликворея была подтверждена у всех 16 пациентов на операции. Тест является ориентировочным, отрицательный результат не исключает отоликворею, однако окрашивание индикатора

позволяет предположить наличие данного заболевания и назначить дополнительные исследования.

У 3 пациентов (9,1%) подозрение на отоликворею возникло при получении прозрачного бесцветного отделяемого при парацентезе по поводу «экссудативного среднего отита». Положительный *тест двойного пятна* у этих пациентов послужил поводом для проведения дальнейшего обследования с целью установки правильного диагноза.

39 пациентам была проведена *ТПА.* В подгруппе СОЛ I у 7 пациентов с аномалией развития внутреннего уха была выявлена глухота на пораженном ухе, что свидетельствует о глубоком врожденном поражении слухового анализатора, сопровождающем данную патологию. У пациентки с аномалией развития лицевого нерва была выявлена кондуктивная тугоухость I степени с костно-воздушным интервалом (КВИ) 25-30 дБ на низких и средних частотах. В подгруппе СОЛ II у всех больных выявлена смешанная тугоухость I и II степени с КВИ в диапазоне разговорных частот 20-40 дБ. При *акустической импедансометрии* регистрировался тип С тимпанометрической кривой у всех пациентов с сохраненной барабанной перепонкой, но при проведении ETF-теста признаков дисфункции слуховой трубы выявлено не было ни у одного пациента.

Для выявления ВЧГ 24 (81,8%) больным СОЛ II произведено *вычисление индекса Клингельхофера по показателям ультразвуковой допплерографии сосудов головного мозга с учетом величины артериального давления*. У всех пациентов его значение было от 1,51 до 2,2 (в среднем – 1,84 ± 0,08, при норме 1,0 при ВЧД 120 мм вод.ст.). Кроме того, косвенные признаки повышенного ВЧД (расширение, извитость вен глазного дна, увеличение диаметра диска зрительного нерва) по данным *офтальмологического обследования* были выявлены у 12 (36,2%) пациентов.

20 больным подгруппы СОЛ II определяли *биохимические маркеры минерализации костной ткани*. Недостаточность *витамина Д* (25(OH)D) (21-30 нг/мл) выявлена у 4, а дефицит (<20 нг/мл)– у 16 пациентов. У 17 больных

выявлена гипокальцемия, у 3 – уровень кальция был в норме. Гипокальциурию выявили у 12 больных, у 8 пациентов кальций в суточной мочи соответствовал нормальным значениям. Выявленные изменения являются признаком имеющихся метаболических нарушений костной ткани у всех пациентов с СОЛ II. Кроме того у 12 из 16 пациентов, которым была проведена рентгенологическая денситометрия костей скелета выявлен остеопороз или остеопения.

Таким образом, при первичном осмотре диагностировать СОЛ трудно, однако конституционно – возрастные и гендерные особенности, данные анамнеза, жалобы больных, характер отделяемого, отоскопическая картина, наличие односторонней глухоты (прежде всего у детей), не измененная вентиляционная функция слуховой трубы при «экссудативном среднем отите» должны навести на мысль о возможной СОЛ и необходимости проведения дополнительных исследований для подтверждения диагноза и дифференциальной диагностики с экссудативным средним отитом и назальной ликвореей.

При проведении ***КТ ВК*** уровень жидкости в полостях среднего уха определялся у всех пациентов с СОЛ. В *подгруппе СОЛ I* мальформации внутреннего уха выявлены у 7 больных: общая полость – у 2, неполное разделение I типа – у 5, при этом у всех – с патологическим сообщением внутреннего слухового прохода (ВСП) с полостями внутреннего уха на уровне невральной апертуры, а у 6 – с расширением ВСП до 6-9 мм. Основание стремени прослеживалось не на всем протяжении у 5 больных. У 1 пациентки имело место аберрантное сообщение расширенного канала лицевого нерва с ВСП в области ямки узла колена 2 мм.

В *подгруппе СОЛ II* костные дефекты были выявлены в области передней грани пирамиды ВК у 30 (90,9%), задней грани – у 3 (9,1%) больных. У всех пациентов имело место двустороннее визуальное истончение кортикального слоя передней грани пирамиды ВК, который прослеживался не на всем

протяжениии и на «здоровой» стороне. На стороне поражения выявлены костные дефекты 4-18 мм; единичные – у 27 (81,8%), множественные (2 и более) – у 6 (18,2%), локализованные в крыше антрума – у 13 (39,4%), крыше аттика – у 17 (51,5%), над клетками сосцевидного отростка в области синодурального угла – у 2 (6,1%), в области задней грани пирамиды – у 3 (9,1%) больных. У 12 пациентов (36,4%) определялись мягкотканные образования в области дефекта. Непосредственно под дефектом у всех пациентов определялось наличие выраженных субтегментальных клеток, пролабирование ТМО ниже уровня дефекта. У всех пациентов в полостях среднего уха определялось содержимое жидкостной плотности, либо тотально заполняющее полости среднего уха, либо с уровнями жидкости.

*МРТ ВК шагом 0,6 мм с контрастированием* была выполнена в подгруппе СОЛ I пациентке с аномалией развития лицевого нерва для исключения невриномы и 12 пациентам подгруппы СОЛ II для определения характера мягкотканного компонента в области костного дефекта. В подгруппе СОЛ I выявлены линейные зоны умеренного накопления контраста по контуру сообщающихся участков скопления жидкости в полостях среднего уха. В подгруппе СОЛ II у 3 пациентов выявлены патологические арахноидальные грануляции в задней черепной ямке, предлежащие к костному дефекту задней грани пирамиды ВК, у 5 – пролабировании мозговой ткани в полости среднего уха в области костного дефекта передней грани пирамиды ВК.

На основании полученных данных мы сформулировали ***косвенные нейровизуальные признаки спонтанной ликворной фистулы передней грани пирамиды ВК***, сочетание которых следует учитывать при клиническом подозрении на СОЛ:

- истончение кортикального слоя передней грани пирамиды ВК с костными дефектами 4 мм и более с выраженными клетками субтегментального пространства;
- пролабирование ТМО ниже уровня дефекта;

- нарушение пневматизации субтегментального пространства под дефектом за счет заполнения мягкотканными структурами и(или) жидкостью («ликворная дорожка»);
- уровень жидкости в полостях среднего уха;
- отсутствие втяжения барабанной перепонки;
- менингоэнцефалоцеле в области костного дефекта, подтвержденное данными МРТ.

*КТ-цистернография (КТЦ) и радионуклидная цистернография* малоинформативны при диагностики СОЛ, однако, их целесообразно использовать для проведения дифференциальной диагностики с ликвореей передних отделов основания черепа (назальной ликворей).

***Анализ анатомических особенностей строения передней грани пирамиды у больных с СОЛ II на стороне отоликвореи и контрольных групп: с СОЛ II на противоположной стороне, с СДВПК и КГ.***

С целью определения значения для возникновения спонтанной отоликвореи II типа анатомического строения пирамиды ВК был проведен сравнительный анализ особенностей строения передней грани пирамиды по данным КТ у пациентов с СОЛ II с обеих сторон, с СДВПК и КГ с количественным определением *средних минимальных и максимальных* значений толщины кортикального слоя, выявлением костных дефектов передней грани пирамиды (тегмена) ВК, оценкой их размеров и частоты встречаемости.

Костные дефекты передней грани пирамиды выявлены в подгруппе ***СОЛ II*** *(30 ушей) на пораженной стороне* размером 4-18 мм (6,94±0,81 мм) у всех больных, а на здоровой – не более 4,0 мм (3,06±0,32) – *только у половины (*50%); в группе С***ДВПК*** *(60 ушей)* **–** 2 – 6,5 мм (4,62±0,28 мм) в 37 ушах (61,7%); в ***КГ*** *(57 ушей)*– не более 3,7 мм (2,8±0,32 мм) в 14 ушах (25,4%). Признаки ликвореи имели место только в подгруппе СОЛ II у всех больных на пораженной стороне. Средние значения толщины кортикального слоя передней грани пирамиды и размер костных дефектов у пациентов различных групп

представлены в таблице 1.

**Таблица 1.**

Средние значения толщины кортикального слоя в группах СОЛ II, СДВПК и КГ.

| Группы пациентов | Средние значения толщины кортикального слоя | | | | Средняя величина костных дефектов (мм) |
|---|---|---|---|---|---|
| | крыша аттика | | крыша антрума | | |
| | min (мм) | max (мм) | min (мм) | max (мм) | |
| СОЛ II пораженная сторона (n=30) | 0,19±0,09 *p<0,05* | 2,2±0,12 *p<0,05* | 0,13±0,07 *p<0,05* | 1,8±0,09 *p<0,05* | 6,94±0,81 *p<0,05* |
| СОЛ II здоровая сторона (n=30) | 0,20±0,08 *p<0,05* | 1,9±0,07 *p<0,05* | 0,12±0,11 *p<0,05* | 1,4±0,08 *p<0,05* | 3,06±0,32 *p<0,05* |
| СДВПК (n=60) | 0,17±0,06 *p<0,05* | 2,0±0,11 *p<0,05* | 0,12±0,09 *p<0,05* | 1,5±0,18 *p<0,05* | 4,62±0,28 *p<0,05* |
| Контрольная группа (n=57) | 0,38±0,08 *p<0,05* | 2,0±0,19 *p<0,05* | 0,32±0,09 *p<0,05* | 2,14±0,14 *p<0,05* | 2,80±0,32 *p<0,05* |

В *подгруппе СОЛ II* пневматический тип строения ВК с выраженными перилабиринтными и субтегментальными клетками отмечен у всех пациентов (100%), пневматизированные клетки *на пораженной стороне* в проекции костных дефектов – у 100%, *на «здоровой»* – у 1/3 (33,3%) пациентов; в *группе СДВПК* – у 100%; *в КГ* пневматическое строение височной кости – у 41,8%, субтегментальные клетки в проекции дефекта – у 9%, склеротический или смешанный тип строения ВК – у 49,2%.

Низкое расположение дня СЧЯ в подгруппе СОЛ II выявлено у 53,3%, СДВПК – у 76,7%, КГ –у 36,7%.

Таким образом, у пациентов с СОЛ II и синдромом ДВПК выявляются схожие анатомические особенности строения ВК – истончение передней грани пирамиды с минимальной толщиной 0,1-0,2 мм с более частыми (>2

раза) костными дефектами и выраженной пневматизацией субтегментального пространства (>10 раз) по сравнению с КГ. Полученные данные свидетельствуют об имеющейся анатомической предрасположенности в строении ВК для развития СОЛ передней грани пирамиды ВК, что является этиологическим фактором для развития данного заболевания. Ликворная фистула возникает при размере костного дефекта 4 мм и более, что подтверждает отсутствие ликвореи на «здоровой» стороне у больных СОЛ II. Однако необходимо признать, что отсутствие ликвореи у пациентов с СДВПК доказывает, что анатомические особенности ВК не являются единственным условием ее возникновения и для развития заболевания необходимы дополнительные патогенетические факторы – наличие ВЧГ и метаболические нарушения костной ткани. Эти факторы не были выявлены у пациентов группы СДВПК (см. далее).

Кроме того, выявление в 6,1% случаев бессимптомной ДВПК в подгруппе СОЛ II свидетельствует о более частой встречаемости данной патологии при подобном анатомическом строении ВК, чем в общей популяции (2% по данным литературы).

***Результаты хирургического лечения больных СОЛ.***

Для пластики ликворных фистул аутотканями с использованием фиксирующих материалов, которая была проведена всем пациентам с СОЛ I и СОЛ II, нами были разработаны *методы хирургического лечения больных с СОЛ.*

*Разработанная операция пластики ликворной фистулы интрамеатальным доступом при СОЛ I типа (транслабиринтной)* проведена 6 пациентами. Под наркозом, после установки и перекрытия люмбального дренажа, интрамеатально стандартным разрезом по Розену производили тимпанотомию. Частично удаляли заднюю стенку НСП до визуализации окна преддверия, пирамидального отростка, тимпанальной

части канала лицевого нерва и окна улитки. Определяли дефект в основании стремени с активным истечением ликвора в барабанную полость. Микрораспатором удаляли измененную слизистую оболочку из окна преддверия и с медиальной стенки барабанной полости. Производили тотальную стапедэктомию, во всех случаях сопровождавшуюся Гашер-синдромом. Открывали люмбальный дренаж. Полость внутреннего уха заполняли жировой клетчаткой, полученной с передней брюшной стенки, до уровня рамы окна преддверия, фиксировали губкой Тахокомб. На медиальную стенку барабанной полости помещали фрагмент фасции височной мышцы, перекрывавший окна лабиринта. Дополнительно жировую клетчатку помещали в область окна преддверия до уровня длинного отростка наковальни и в нишу окна улитки. Слои пластики фиксировали фибрин-тромбиновым клеем. Меатотимпанальный лоскут возвращали в физиологическое положение, фиксировали латексными протекторами и тампонами Мероцель.

2 пациентам этой подгруппы (с ликвореей в области канала лицевого нерва и с сочетанными костными дефектами передней грани пирамиды ВК) проведена стандартная аттикоантромастоидотомия с пластикой ликворной фистулы заушном доступом.

В подгруппе СОЛ I ликворная фистула выявлена в основании стремени у 7, канала лицевого нерва – у 1 пациента. Интраоперационный Гашер-синдром был ожидаем и подтверждал патологическое сообщение ВСП с полостью внутреннего уха и канала лицевого нерва по данным КТ. Операционные находки полностью подтвердили результаты дооперационной лучевой диагностики (табл. 2).

**Таблица 2.**

Соответствие данных КТ, МРТ и операционных находок в подгруппе СОЛ I (n=8)

| КТ и МРТ находки | Число больных | Операционные находки | Число больных |
|---|---|---|---|
| Аномалия развития улитки:<br>- общая полость<br>-неполное разделение I типа (Мондини) | 7<br>(3)<br>(4) | Ликворная фистула в окне преддверия | 7 |
| Дефект основания стремени | 5 | Дефект основания стремени | 7 |
| Мягкотканный субстрат в окне преддверия | 7 | Рубцовая ткань, ликворные полости вокруг стремени | 7 |
| Расширение ВСП.<br>Патологическое сообщение ВСП с внутренним ухом на уровне навральной аппертуры | 6<br>7 | Gusher-синдром | 7 |
| Дефект крыши антрума | 1 | Дефект крыши антрума без ликвореи | 1 |
| Расширение тимпанальной части канала лицевого нерва | 1 | Расширение и отсутствие костной стенки тимпанальной части канала лицевого нерва | 1 |
| Сообщение канала лицевого нерва с ВСП | 1 | Ликворея в области первого колена лицевого нерва, Gusher-синдром | 1 |
| Ограниченное накопление контраста в аттике и барабанной полости | 1 | Ликворные кисты в аттике и барабанной полости | 1 |
| Жидкость в полостях среднего уха | 8 | Ликвор в полостях среднего уха | 8 |

На начальных этапах нашей работы пластику ликворных фистул крыши аттика мы осуществляли трансмеатальным доступом эндауральным подходом с

сохранением цепи слуховых косточек (операция проведена 3 пациентам с СОЛ II). На сегодняшний день мы отказались от данного доступа, поскольку при этом подходе не всегда удается визуализировать полностью костный дефект, удалить мягкие ткани вокруг него и добиться плотного прилегания слоев пластического материала, что в свою очередь может привести к несостоятельности пластики в послеоперационном периоде. Мы отдает предпочтение комбинированному заушному доступу, поскольку он позволяет визуализировать дефект крыши и проводить адекватные хирургические манипуляции при локализации ликворной фистулы в любом отделе.

30 пациентам с СОЛ II нами проведена *оригинальная операция пластики ликворной фистулы комбинированным (трансмастоидальным и трансмеатальным) доступом заушным подходом с сохранением задней стенки НСП.* Стандартным заушным подходом под наркозом проводили аттикоантромастоидотомию с сохранением задне-верхней стенки НСП, тимпанотомию и ревизию барабанной полости. Характер ликворного отделяемого подтверждали с помощью Halo-теста. При поиске ликворной фистулы ориентировались на данные предоперационной КТ ВК. При локализции дефекта передней грани пирамиды удаляли субтегментальные клетки, визуализировали верхнюю стенку (тегмен) на всем протяжении антро-мастоидальной области. При ликворее в передних отделах крыши аттика удаляли наковальню и головку молоточка. По «ликворной дорожке» и отсутствию костной стенки ТМО визуализировали ликворную фистулу. При наличии менингоэнцефалоцеле его отсепаровывали от стенок полости до края костного дефекта и коагулировалали биполярным коагулятором. Отслаивали слизистую оболочку в области фистулы от костных структур, оценивали размеры дефекта и состояние видимой ТМО. Алмазной фрезой сглаживали острые края дефекта. ТМО отсепаровывали от краев дефекта на протяжении, 3-4 мм. Аутохрящ ушной раковины, моделированный под размер дефекта, помещали интракраниально, полностью перекрывая костный дефект,

герметизацию осуществляли губкой Тахокомб, помещая ее между костным краем и хрящевым фрагментом. Костный дефект закрывали фасцией височной мышцы или широкой фасцией бедра, слои пластики фиксировали фибрин-тромбиновым клеем. Для дополнительной фиксации тканей в зоне пластики выполняли стандартную мастоидопластику с использованием тканевого герметика. Рану ушивали послойно.

**Таблица 3.**

Соответствие данных КТ, МРТ и операционных находок в подгруппе СОЛ II (n=33)

| КТ и МРТ находки | Число больных | Операционные находки | Число больных |
|---|---|---|---|
| Костный дефект крыши аттика | 17 | Ликворная фистула крыши аттика | 17 |
| Костный дефект крыши антрума | 13 | Ликворная фистула крыши антрума | 17 |
| Костный дефект над клетками сосцевидного отростка | 6 | Ликворная фистула латеральных отделов крыши | 6 |
| Костный дефект в области задней грани | 3 | Ликворная фистула в области задней грани пирамиды | 3 |
| Множественные дефекты крыши (2-3) | 6 | Множественные ликворные фистулы | 1 |
| Менингоэфнцефалоцеле полостей среднего уха | 5 | Менингоэфнцефалоцеле полостей среднего уха | 6 |
| Мягкотканные образования в области костного дефекта | 19 | Ликворные кисты и рубцовая ткань в области костного дефекта | 23 |
| Жидкость в полостях среднего уха | 33 | Ликвор в полостях среднего уха | 33 |
| Низкое стояние дна СЧЯ | 19 | Низкое стояние дна СЧЯ | 8 |
| Выраженные субтегментальные клетки | 30 | Пневматизированное пространство в области tegmen | 32 |

В подгруппе СО II у 30 (90,9 %) пациентов выявлены ликворные фистулы передней, у 3 (9,1%) – задней грани пирамиды. Локализация ликворных фистул соответствовала костным дефектам по результатам дооперационной КТ. Ликворея различной интенсивности наблюдалась из-под края дефекта, представленного тонкой костной пластинкой. Менингоэнцефалоцеле в зоне дефекта выявлено у 18,2%, характерная рубцовая ткань и ликворные кисты – у 69,7% (табл. 3).

Результаты хирургического лечения оценивали по развитию после операции рецидива отоликвореи и менингита, а также – состоянию слуховой функции. Максимальный период наблюдения составил 12 лет, средний – 4,6±1,2 года. Эпизодов менингита после проведенного хирургического лечения не было отмечено ни у одного пациента в обеих подгруппах. В подгруппе СОЛ I рецидива отоликвореи в раннем и отдаленном периоде не было ни у одного оперированного пациента. В подгруппе СОЛ II отоликворея не возобновлялась у 29 (87,9%) больных. У 4 пациентов (12,1%) рецидив отоликвореи наблюдался в сроки от 2 месяцев до 4 лет. Причины несостоятельности пластики ликворной фистулы: выраженная ВЧГ (>250 мм.вод.ст), множественные дефекты передней грани пирамиды (5-18 мм), тяжелая физическая нагрузка, технически не верно выполненная пластика эндауральным доступом при локализации фистулы в передних отделах крыши аттика. В послеоперационном периоде по данным ТПА через 3 месяца у пациентки с аномалией развития канала лицевого нерва и у всех пациентов подгруппы СОЛ II пороги КП соответствовали дооперационному уровню, КВИ на низкие и средние частоты не превышал 10-15 дБ.

***Лечебно-диагностические алгоритмы для СОЛ.***

На основании результатов исследований были разработаны *диагностические и лечебные алгоритмы для СОЛ.(рис.1,2).*

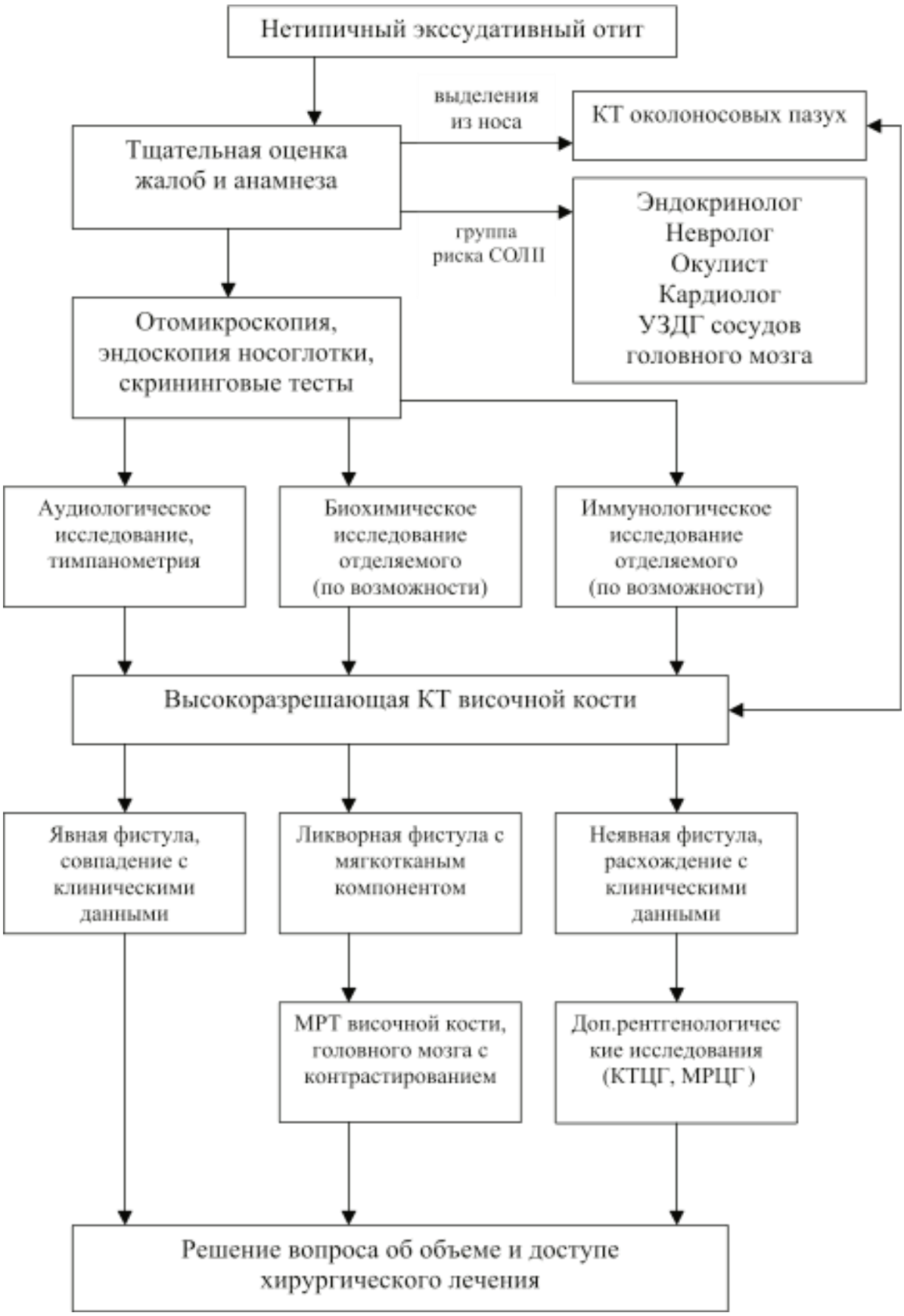



*Рис. 1. Схема диагностического алгоритма спонтанной отоликвореи.*




*Рис. 2. Схема лечебного алгоритма спонтанной отоликвореи.*

**Синдром дегисценции верхнего полукружного канала (n=30)**

***Жалобы, анамнестические данные и предрасполагающие факторы возникновения СДВПК.***

Синдром ДВПК (у 28 – односторонний, у 2 – двусторонний) выявлен у пациентов трудоспособного возраста (90%), у женщин в 2,3 раза чаще, чем у мужчин (21 и 9, соответственно), 5 из них – в состоянии постменопаузы. 16 пациентов (53,3%) имели нормальный вес, 13 (43,3%) – избыточный и у 1 (3,4%) – ожирение I степени. Ожирения II-III в этой группе не было. У 5 больных выявлены заболевания сердечно-сосудистой системы, у 4 – язвенная болезнь и хронический гастрит, у 1– сахарный диабет. У 3 пациентов СДВПК сочетался с ушной патологией: отосклероз – у 1 и ХГСО – у 2.

Только у 3 больных (10%) заболевание возникло идиопатически. У 14 больных (46,7%) манифестации клинических проявлений СДВПК предшествовала травма головы, не сопровождавшаяся переломом ВК, у 7 (23,3%) – интенсивный кашель или сморкание, тяжелая физическая

нагрузка, у 5 (16,7%) – поднятие тяжести и у 1 (3,3%) – окклюзивный тромбоз яремной вены. Начало заболевания сопровождалось кохлеовестибулярной симптоматикой у 18 больных (60%), только вестибулярной – у 7 (23,3%), только кохлеарной – у 5 (16,7%) пациентов.

*Кохлеарные нарушения* включали снижение слуха (n=19, 63,3%) и(или) ощущение заложенности в ухе (n=11, 36,7%); усиленное восприятие костнопроводимых звуков, в т.ч. звуков собственного тела (n=22, 73,3%): сердцебиение (n=22, 73,3%), собственный голос (n=18, 60%), шум в ухе при жевании (n=7, 23,3%), движении суставов (n=4, 13,3%) и глазных яблок (n=7, 23,3%), звук собственных шагов (n=13, 43,3%), кишечной перистальтики (n=2, 6,7%), контактные шумы (n=3, 10,0%), ушной шум, синхронный с пульсом (n=8, 26,7%); гиперакузия (n=12, 40,0%). *Вестибулярные нарушения* проявлялись головокружением, индуцированным громкими звуками (n=23, 76,7%) и(или) изменениями давления в НСП или барабанной полости (n=21, 70,0%), физической нагрузкой (n=4, 13,3%), натуживанием, поднятием тяжестей (n=5, 16,7%), изменением положения головы (n=3, 6,7%). Вестибулярные симптомы также включали осциллопсии (n=14, 46,7%) и хронический дисбаланс (n=18, 60,0%). Отсутствовала зависимость сочетания симптомов, их интенсивность, преобладания кохлеарных или вестибулярных нарушений от пола, возраста, предрасполагающих факторов. 3 больных (10%) отмечали значительное прогрессирования вестибулярной, а 23 (76,7%) – кохлеарной симптоматики. Лишь 5 больных (16,7%) четко описывали свои ощущения, 25 пациентам (83,3%) потребовалось провести активный опрос для выявления всех имевшихся симптомов СДВПК. Эти пациенты с трудом формулировали жалобы или сознательно скрывали некоторые симптомы, чувствуя неловкость или обоснованно опасаясь, что подобные жалобы могут быть расценены врачом, как психические расстройства. Больше половины пациентов (n=16, 53,3%) до установления правильного диагноза

проходили лечение у психиатра или психоневролога. У 24 больных (80%) срок между возникновением клинических симптомов заболевания и установлением правильного диагноза составлял от 1 года до 5 лет. 28 пациентам (93,3%) проводили длительное обследование и консервативное лечение по поводу ошибочно установленных диагнозов: дисфункция слуховой трубы – 8, хроническая СНТ – 5, мигрень – 5, болезнь Меньера – 4, ХГСО – 2, кохлеовестибулопатия – 1 и отосклероз – 1.

***Результаты обследования больных СДВПК***

При *отомикроскопии* у 28 пациентов с СДВПК была выявлена нормальная барабанная перепонка, у 2 (с ХГСО) – сухая центральная перфорация. При проведении пробы Вальсальвы дисфункции слуховой трубы ни у одного пациента выявлено не было, при этом кратковременное субъективное головокружение отмечали 14 (46,7%) больных.

При *камертональном исследовании* с использованием камертонов $C_{128\text{-}1024}$ не отмечали разницу в громкости звучания камертонов по воздуху 10 больных (33,3%), однако у всех пациентов выявлена латерализация звука $C_{128,\ 256}$ в опыте Вебера в пораженное ухо. 12 больных (40%) отмечали субъективные головокружения при проведении опыта Федеричи, 13 (43,3%) – при использовании трещотки Барани в пораженном ухе. Спонтанный нистагм в очках Френцеля не определялся ни в одном случае. При установке камертона $C_{128,\ 256}$ на лодыжке, медиальном мыщелке большеберцовой кости или надколеннике, латерализация звука в пораженное ухо отмечена более, чем у половины больных (n= 16, 53,3%).

При *ТПА* у 24 больных (80%) выявлена кондуктивная или смешанная тугоухость I-II степени с КВИ 20-30 дБ – у 16 (66,7%), более 30 дБ – у 8 (33,3%) больных. У 13 больных (43,3%) отмечена надпороговая костная проводимость на низких и средних частотах (-10-15дБ). При проведении акустической импедансометрии практически у всех больных

(n=28, 93,3%) регистрировался тип А тимпанометрической кривой, у 29 (96,7%) – ипси- и контрлатеральные акустические рефлексы. У 3 пациентов с сопутствующей патологией уха результаты соответствовали имеющимся заболеваниям.

При проведении *отоневрологического обследования, видиоимпульсного теста и битермальной калорической пробы* патологии периферического отдела вестибулярного анализатора у больных СДВПК не выявлено. У 17 больных (56,7%) отмечены индуцированные головокружения: при проведении пробы Вальсальвы – у 14 (46,7%), при воздействии звука интенсивностью 110 дБ – у 2 (6,7%), при исследовании трагус-симптома – у 1 (3,3%). Из них у 8 при видеонистагмографии зарегистрирован вертикальный нистагм, направленный вверх, с ротаторным компонентом в сторону пораженного уха.

*Исследование ВМВП* проводили 27 пациентам. У всех зарегистрировано снижение порогов ответа: оВМВП – 61,3±2,9 дБ, цВМВП – 69,6±3,4 дБ (при норме 90-100 дБ). Средняя асимметрия по амплитуде при одностороннем СДВПК оВМВП – 65,9±5,8%, цВМВП – 54,3±4,1% (от 48% до 96%, при норме 37%). Выраженной асимметрии ответов у 2 пациентов с двухсторонним СДВПК не отмечено, однако абсолютная амплитуда ответа комплекса p1-n2 для оВМВП справа составила 50 и 88 мкВ, для цВМВП – 576,3 и 353,8 мкВ; слева для оВМВП – 51,9 и 86,6 мкВ, для цВМВП – 496,3 и 428,1 мкВ, что значительно превысило средние значения амплитуды с обеих сторон для здоровых людей (оВМВП – 8-10 мкВ, цВМВП – 150-200мкВ).

Поскольку клиническая манифестация СДВПК у 27 (90%) пациентов возникала на фоне истончения стенки ВПК после эпизода, связанного с травмой и (или) подъемом ВЧД, мы обследовали пациентов для выявления признаков ВЧГ и метаболических нарушений костной ткани, аналогично подгруппе СОЛ II, несмотря на то, что в этой группе не было

предрасполагающих факторов для развития данных заболеваний. По данным ультразвуковой допплерографии и исследования биохимических показателей состояния фосфорно-кальциевого обмена признаков метаболических нарушения костной ткани и ВЧГ выявлено не было.

При проведении *КТ височной кости* в проекции Пошля у всех пациентов диагностирована ДВПК: у 26 (86,7%) – односторонняя, у 4 (13,3%) – двусторонняя (у 2-х из них – бессимптомная). Средний размер дегисценций составил 3,4± 1,68 мм (от 2,0 до 5,8 мм). Клинические проявления отмечены при величине ДВПК 2 мм и более, однако корреляции интенсивности и сочетаний клинических симптомов с размером дегисценции не выявлено.

***Результаты хирургического лечения больных СДВПК.***

Нами была разработана *операция фенестрации и пломбировки верхнего полукружного канала трансмастоидальным доступом.* Стандартным заушным доступом под наркозом проводили аттикоантромастоидотомию с сохранением задне-верхней стенки НСП до визуализации короткого отростка наковальни. Кость между горизонтальным ПК и тегменом послойно удаляли алмазным бором диаметром 1-3 мм до скелетизации передней и задней ножки ВПК. С помощью алмазного бора диаметром 1 мм (6000 об\мин) на ампулированной и неампулированной ножках создавали эндостальный островок. Фенестрация передней ножки нами осуществлялась ближе к тегмену, максимально отдаляясь от ампулярного отдела ВПК, задней – выше общей ножки, чтобы избежать манипуляций с задним ПК. Эндост в области фенестрации осторожно приподнимали изогнутой микроиглой до появления перилимфы, расширяли фенестрацию микрораспатором до 1мм. Подготовленными фрагментами фасции височной мышцы размером 1х3 мм тампонировали просвет ВПК по направлению к дегисценции до полной его

облитерации в области и выше уровня фенестраций. Фенистрации закрывали костной стружкой, смешанной с антибиотиком и фрагментом височной аутофасции. При наличии костных дефектов крыши в зону дефекта укладывали костную стружку и аутофасцию, перекрывая края дефекта. Послеоперационную рану зашивали послойно.

Операция была проведена 20 (60,7%) пациентам с СДВПК. Показаниями к операции являлись выраженные индуцированные головокружения и усиление костнопроводимых звуков, влияющие на качество жизни пациента, подтвержденные объективными данными (ВМВП, КТ ВК, ТПА). Субъективные ощущения пациента оценивали с помощью анкеты, включающей вопросы об основных беспокоящих симптомах, их влиянии на образ жизни, профессиональную деятельность и психологическое состояние пациента, имеющейся возможности избегать триггеров,.

Результаты хирургического лечения оценивали по выраженности дооперационных симптомов «третьего окна лабиринта», динамике слуховой и вестибулярной функций по ТПА, видеоимпульсному тесту (vHIT), ВМВП, КТ и МРТ ВК. Максимальный период наблюдения составил 10 лет, средний – 5,2±1,8 года.

Все пациенты с индуцированными головокружениями (17) и усиленным восприятием костно-проводимых звуков (18) сообщили об отсутствии этих симптомов в 1-е сутки после операции, что подтверждено камертональными тестами. При дальнейшем наблюдении рецидивов симптомов заболевания отмечено не было.

Все пациенты в ранние сроки после операции предъявляли жалобы на головокружения и ощущение неустойчивости, постепенно уменьшавшиеся в течение 2-14 дней. При проведении видеоимпульсного теста на 3-4 сутки и через 1, 3, 6 мес. после операции у всех пациентов выявлено угнетение функции оперированного ВПК, у 7 больных (25%) – корригирующие

саккады с заднего и латерального ПК. Эти пациенты отмечали неустойчивость и общий дисбаланс после операции, в связи с чем им проведена вестибулярная реабилитация с целью ускорения центральной вестибулярной компенсации. У 4 больных (15%) развилось ДППГ, купировавшиеся после проведения репозиционного лечения.

По результатам исследования ВМВП через 2 и 6 мес. отмечено уменьшение порогов и амплитуд до нормальных значений, асимметрия ответов не превышала 37% при одностороннем синдроме ДВПК, при двустороннем – увеличение асимметрии ответов до 67% и 75% для оВМВП и 55% и 62% – для цВМВП из-за уменьшения амплитуды в оперированном ухе, что свидетельствует об эффективности проведенного лечения (табл. 4).

**Таблица 4.**

Средние значения показателей обоих классов ВМВП в динамике (n=20)

| Средние значения показателей | До операции | После операции | |
|---|---|---|---|
| | | через 2 мес | через 6 мес |
| Средние пороги оВМВП (дБ) | 57,5 ±4,1<br>*p<0,05* | 96,4±3,2<br>*p<0,05* | 97,1±2,1<br>*p<0,05* |
| Асимметрия комплекса *p1-n1* для оВМВП (%) | 78,9±3,1<br>*p<0,05* | <37<br>(n-18) | <37<br>(n-18) |
| Средние пороги цВМВП (дБ) | 61,4±4,5<br>*p<0,05* | 94,1±4,1<br>*p<0,05* | 95,5±3,8<br>*p<0,05* |
| Асимметрия комплекса *p1-n1* для цВМВП (%) | 59,1±2,3<br>*p<0,05* | <37<br>(n-18) | <37<br>(n-18) |

На 2-е сутки у 19 больных (95%) отмечалось повышение порогов слуха при КП на 5-15 дБ на всем диапазоне частот, у 5 из них – на 25-30 дБ на частотах 4 и 8 кГц. Ни у одного из них не выявлено надпороговых значений КП. Через 1 месяц отмечено сокращение КВИ на низкие и средние частоты до 12,4±2,2 дБ, пороги КП практически возвратились к исходным значениям (табл. 5).

**Таблица 5.**

Средние величины порогов костной проводимости в динамике (n-19)

| Средние значения слуховых порогов КП в дБ (M±m) | Частоты (кГц) | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0,125 | 0,25 | 0,5 | 1 | 2 | 4 | 8 |
| До операции | - | 3,4±1,5 *p<0,05* | 3,4±2,0 *p<0,05* | 4,7±1,8 *p<0,05* | 4,2±2,0 *p<0,05* | 12,4±2,3 *p<0,05* | 17,4±2,3 *p<0,05* |
| 2-3 сутки после операции | - | 14,2±2,2 *p<0,05* | 13,4±1,8 *p<0,05* | 10,5±2,6 *p<0,05* | 11,6±1,8 *p<0,05* | 21,3±3,2 *p<0,05* | 27,4±2,8 *p<0,05* |
| 1 мес после операции | - | 7,6±1,7 *p<0,05* | 7,4±1,2 *p<0,05* | 6,6±2,1 *p<0,05* | 8,2±2,0 *p<0,05* | 16,1±2,8 *p<0,05* | 22,1±2,5 *p<0,05* |

У одного пациента (5%) на 2-е сутки после операции выявлено повышение порогов КП на всем диапазоне частот от 20 до 65 дБ, что соответствовало выраженной СНТ. На фоне проводимой кортикостероидной терапии с первых суток после операции пороги КП улучшились на 20-40 дБ, но оставались выше дооперационных значений на 20-25 дБ в высокочастотном диапазоне. При проведении КТ на 3-е сутки после операции был выявлен пневмолабиринт, что могло явиться причиной развития СНТ. У 6 пациентов изменения на КТ ВК соответствовали раннему послеоперационному периоду, визуализировались зоны фенестраций без явлений пневмалабиринта.

МРТ ВК проведена 12 пациентам через 6 месяцев после операции. У всех пациентов на фоне послеоперационных изменений в сосцевидном отростке отмечено отсутствие нормального МР сигнала от ВПК за исключением проксимального отдела ампулярной ножки, что свидетельствует о фиброзной облитерации оперированного ВПК в зоне операции и изоляции ДВПК от структур внутреннего уха.

***Лечебно-диагностические алгоритмы для СДВПК***

На основании результатов исследований были разработаны *диагностические и лечебные алгоритмы для СДВПК (рис.3,4).*

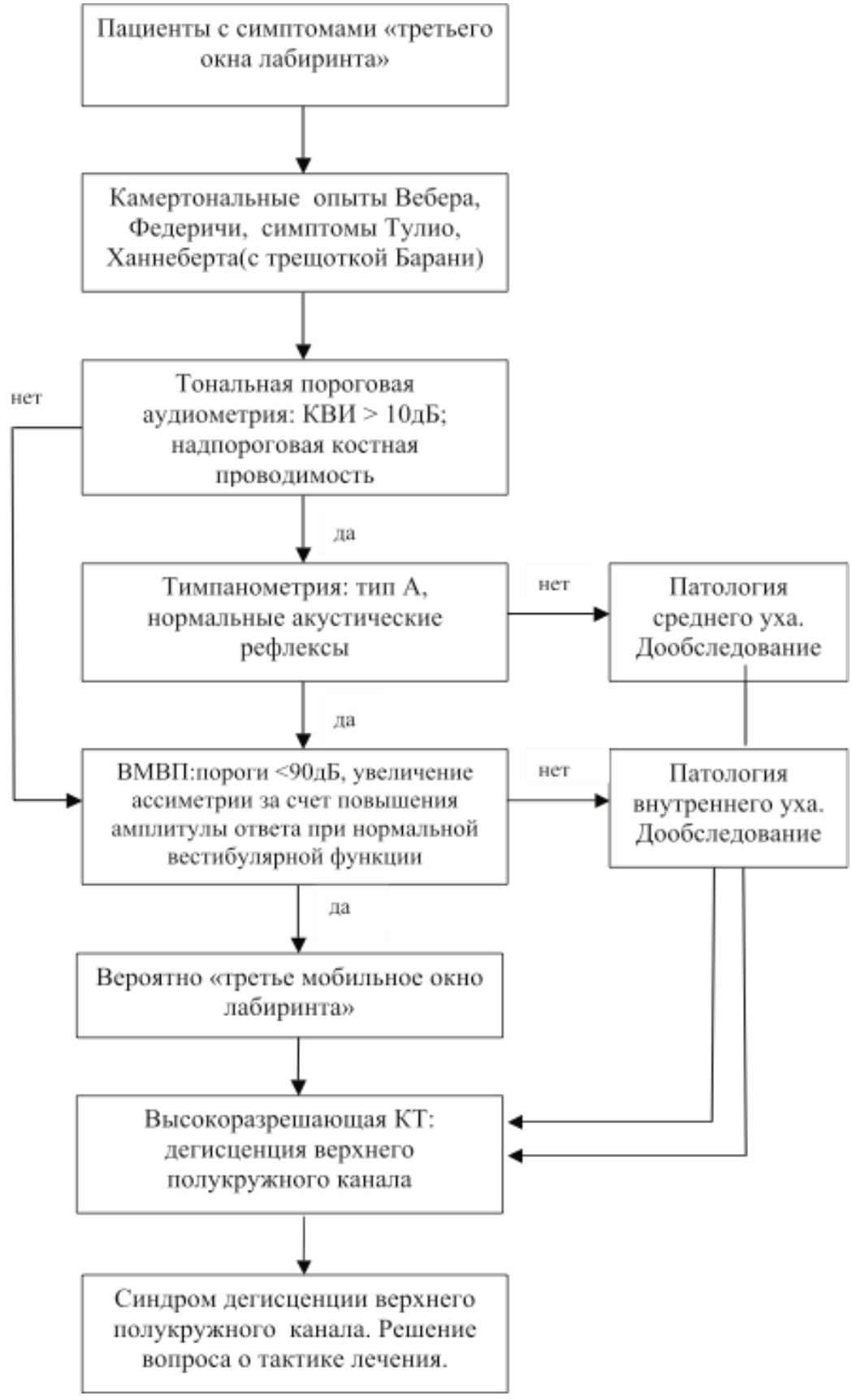



*Рис. 3. Схема диагностического алгоритма при синдроме ДВПК.*




*Рис. 4. Схема лечебного алгоритма синдрома ДВПК.*

**Выводы**

1. Спонтанная отоликворея II типа возникает у пациентов старшего возраста (64,15±2,63 года), в 81,8% – у женщин в состоянии постменопаузы (96,3%), страдающих ожирением (84,8%, II-III степени – 69,7%) и сопутствующими заболеваниями, сопровождающимися вторичным остеопорозом и(или) идиопатической внутричерепной гипертензией (в 100%). У пациентов со спонтанной отоликвореей II типа имеются метаболические нарушения костной ткани (недостаточность – в 20% и дефицит- в 80% витамина Д; гипокальцемия – 85%; гипокальциурия – 60%) и внутричерепная гипертензия (по клиническим, косвенным – данные МРТ головного мозга, офтальмоскопия, УЗДГ – индекс Клингельхофера 1,84 ± 0,08, и прямым – при установке люмбального дренажа признакам повышения внутричерепного давления), имеющие важное патогенетическое значение для развития данного

заболевания.

2. Основным методом лучевой диагностики спонтанной отоликвореи является высокоразрешающая КТ височной кости, позволяющая выявить ликворную фистулу, определить ее локализацию и размеры, аномалии развития внутреннего уха и окололабиринтных структур (в 100%). Спонтанная отоликворея II типа диагностируется при совпадении клинических данных с выявленными косвенными нейровизуальными признаками спонтанной ликворной фистулы передней грани пирамиды височной кости.
3. Костные дефекты передней грани пирамиды по данным КТ височной кости имеют место при нейросенсорной тугоухости IV степени в 25,4%, синдроме дегисценции верхнего полукружного канала – в 61,7%, спонтанной отоликворее II типа на «здоровой» стороне – в 53,3%, на стороне ликвореи – в 100%. Однако для возникновения спонтанной отоликвореи II типа помимо истончения передней грани пирамиды и наличия костных дефектов размером более 4 мм необходимы дополнительные патогенетические факторы – нарушения плотности костной ткани и внутричерепная гипертензия.
4. Разработанная авторская методика хирургического лечения спонтанной отоликвореи – послойная пластика костных дефектов передней грани пирамиды трансмеатальным и трансмастоидальным доступами является малоинвазивным эффективным методом, позволяющим добиться положительных результатов и избежать рецидива отоликвореи в 87,9% у больных спонтанной отоликвореей II типа и в 100% – I типа.
5. Разработанный лечебно-диагностический алгоритм спонтанной отоликвореи, включающий оценку жалоб и анамнеза, отомикроскопию, эндоскопию носоглотки, биохимическое исследование отделяемого из уха и носа (по возможности), аудиологическое исследование, высокоразрешающую КТ височной кости, МРТ головного мозга и височной кости с контрастированием (при необходимости) позволяет своевременно диагностировать данное заболевание, провести дифференциальную диагностику и адекватное

хирургическое лечение.

6. Клиническая манифестация синдрома дегисценции верхнего полукружного канала в 90% происходит после события, сопровождающегося эпизодическим подъемом внутричерепного давления (травма головы, не сопровождавшаяся переломом височной кости – 46,7%; интенсивный кашель или тяжелая физическая нагрузка – 23,3%; поднятие тяжести – 16,7%; окклюзивный тромбоз яремной вены – 3,3%) при анатомическом истончении или дегисценции стенки верхнего полукружного канала, при этом признаки изменения плотности костной ткани и внутричерепной гипертензии отсутствуют.
7. Комплексное диагностическое исследование, включающее камертональное, тональную пороговую аудиометрию, вестибулометрию с регистрацией вестибулярных миогенных вызванных потенциалов необходимо для выявления и объективной оценки выраженности клинических признаков синдрома дегисценции верхнего полукружного канала. Проведение высокоразрешающей КТ височной кости с реконструкцией изображения в плоскости верхнего полукружного канала позволяет избежать ложноположительных результатов, в 100% случаев выявить дегисценцию верхнего полукружного канала, определить ее размер, оценить анатомические особенности височной кости, что важно при планировании хирургического лечения этого синдрома.
8. Разработанная трансмастоидальная пломбировка верхнего полукружного канала аутотканями является малоинвазивной эффективной методикой, позволяющей избавить пациентов от клинических проявлений синдрома дегисценции верхнего полукружного канала в 95% без клинически значимых нарушений слуховой и вестибулярной функции.
9. Разработанный лечебно-диагностический алгоритм синдрома дегисценции верхнего полукружого канала, включающий активный сбор жалоб и анамнеза, анкетирование пациентов, камертональное исследование,

тональную пороговую аудиометрию, высокоразрешающую КТ височной кости с реконструкцией изображения в плоскости верхнего полукружного канала, вестибулометрию с регистрацией вестибулярных миогенных вызванных потенциалов является оптимальным для ранней диагностики заболевания и определения показаний к проведению хирургического лечения.

**Практические рекомендации**

1. Пациентам старшего возраста, страдающим ожирением II-III степени, гипертонической болезнью, заболеваниями бронхолегочной и эндокринной систем, являющихся группой риска для возникновения спонтанной отоликвореи II типа, при рецидивирующем течении экссудативного отита и нормальной функции слуховой трубы, необходимо проводить высокоразрешающую КТ височной кости.
2. При оценке результатов КТ следует учитывать сочетание косвенных признаков спонтанной отоликвореи II типа – истончение кортикального слоя передней грани с костными дефектами 4 мм и более с выраженными клетками субтегментального пространства, пролабирование ТМО ниже уровня дефекта; нарушение пневматизации субтегментального пространства под дефектом за счет заполнения мягкотканными структурами и(или) жидкостью («ликворная дорожка»); уровни жидкости в полостях среднего уха; менингоэнцефалоцеле в области костного дефекта, подтвержденное данными МРТ, в соответствии с клинической картиной.
3. При диагностике спонтанной отоликвореи МРТ, КТ- и МРТ-цистернография являются резервными методами, которые необходимо использовать после предварительной визуализации дефекта на КТ височной кости для исключения ликвореи из передних отделов основания черепа, выявления менингоэнцефалоцеле полостей среднего уха (встречается в 15,2%) и проведения дифференциальной диагностики с заболеваниями, приводящим к деструктивным изменениям височной кости.

4. Детям с рецидивирующим экссудативным средним отитом, сопровождающимися жидкими выделениями из соответствующей половины носа, глухотой или высокой степенью сенсоневральной тугоухости, менингитами в анамнезе, необходимо проводить высокоразрешающую КТ ВК для исключения аномалий развития внутреннего уха и спонтанной отоликвореи I типа.
5. Всем пациентам с спонтанной отоликвореей показана пластика ликворной фистулы по предложенным хирургическим методикам. Установка люмбального дренажа необходима пациентам с спонтанной отоликвореей I типа для уменьшения интраоперационного Гашер-синдрома. При спонтанной отоликворее II типа вопрос об установке люмбального дренажа зависит от интенсивности ликвореи, выраженности признаков внутричерепной гипертензии, веса пациента и решается индивидуально.
6. Пластику ликворных фистул, обусловленных аномалиями развития внутреннего уха, следует выполнять интрамеатальным доступом с тотальной стапедэктомией, с использованием аутотканей (жировая ткань, аутофасция височной мышцы) и фиксирующих материалов (фибрин-тромбиновый клей, Тахокомб).
7. Всем пациентам с спонтанной отоликвореей II типа целесообразно выполнять послойную пластику фистулы с использованием аутотканей (хрящ ушной раковины, фасция височной мышцы или широкая фасция бедра, жировая ткань) и фиксирующих материалов (фибрин-тромбиновый клей, Тахокомб) заушным комбинированным доступом с сохранением задне-верхней стенки наружного слухового прохода.
8. При локализации ликворной фистулы в крыше аттика целесообразно во время операции удалять наковальню и(или) головку молотка, что улучшает визуализацию, облегчает хирургические манипуляции в области костного дефекта и обеспечивает надежную фиксацию трансплантата.
9. Одномоментно с пластикой ликворной фистулы при спонтанной отоликворее

II типа при наличии перфорации барабанной перепонки следует проводить тимпанопластику и (или) оссикулопластику аутотканями (аутохрящ ушной раковины, аутофасция височной мышцы, тело наковальни) для сохранения или восстановления слуховой функции.

10. Мастоидопластика аутокостной стружкой способствует лучшей фиксации пластического материала при пластике ликворных фистул и является профилактической мерой для возникновения спонтанной отоликворие в области имеющихся костных дефектов, не являющихся ликворными фистулами.
11. При случайно выявленном истончении и костных дефектах передней грани пирамиды височной кости по КТ необходимо предупреждать пациентов о возможности возникновения спонтанной отоликвореи II типа, а так же рекомендовать своевременное лечение и профилактику заболеваний, способствующих развитию вторичного остеопороза и внутричерепной гипертензии, а также, следить за весом.
12. Пациентам с спонтанной отоликвореей II типа следует проводить лечение у невролога и эндокринолога с целью коррекции внутричерепной гипертензии и метаболических нарушений костной ткани, а так же рекомендовать ограничение физической нагрузки и снижение веса для профилактики рецидива отоликвореи после операции и предотвращения возникновения отоликвореи с другой стороны.
13. При диагностике синдрома дегисценции верхнего полукружного канала необходимо проводить активный опрос пациентов для выяснения всех симптомов, характерных для «третьего мобильного окна лабиринта» и их выраженности с использованием разработанной анкеты, аудиологического исследования, вестибулометрии, регистрации вестибулярных миогенных вызванных потенциалов, КТ височной кости с обязательной реконструкцией изображения в плоскости верхнего полукружного канала.

14. Пациентам с клиническими проявлениями синдрома дегисценции верхнего полукружного канала, влияющим на качество жизни и (или) профессиональную деятельность, показано плановое хирургическое лечение по разработанной методике трансмастоидальной пломбировки верхнего полукружного канала аутотканями.

**Список работ, опубликованных по теме диссертации:**


1. **Фёдорова О.В. Типы повреждения структур уха в зависимости от механизма травмы / О.В. Фёдорова // Вестник оториноларингологии, 1998. – №1. – с. 53-55.**
2. **Фёдорова О.К. Травмы среднего уха / О.К. Фёдорова, В.И. Егоров, Ю.К. Янов, В.Л. Слюсаренко, О.В. Фёдорова, А.В. Козаренко, А.В. Гайвороновский // Военно-медицинский журнал, 1999. – №4. – с. 26-31.**
3. **Егоров В.И. Реабилитация больных с перилимфатическими фистулами лабиринта / В.И. Егоров, О.К. Федорова, Ю.К. Янов, О.В. Фёдорова // Военно-медицинский журнал, 1999. – № 10. – с. 36-41.**
4. Фёдорова О.В. Результаты хирургического лечения травматических перилимфатических фистул / **О.В. Фёдорова**, М.С. Воронин, В.И. Егоров, Р.Г. Антонян // Материалы научно-практической конференции «Современные методы дифференциальной и топической диагностики нарушений слуха». Суздаль, 1999. – с. 99-100.
5. **Патякина О.К. Диагностика и лечение травматических повреждений структур уха / О.К. Патякина, О.В. Федорова, М.С. Воронин // Вестник оториноларингологии, 2000. – №5. – с. 39-42.**
6. Фёдорова О.В. Компьютерная диагностика заболеваний уха / **О.В. Федорова**, Е.В. Гаров, И.И. Максимова, Окс.В. Федорова // Тезисы IY Международного симпозиума «Современные проблемы физиологии и патологии слуха». Суздаль, 2001. – с. 187-188.
7. **Гаров Е.В. Лечение больных с повреждением функциональной системы**

**слуха при взрывной баротравме / Е.В. Гаров, Р.Г. Антонян, Н.Г. Сидорина, О.В. Федорова, О.А. Голубовский, Е.Е. Загорская, В.Л. Лялина, Г.М. Кречетов // Вестник оториноларингологии, 2005. – № 4. – с. 35-37.**

8. Капитанов Д.Н. Диагностика и хирургическое лечение ушной ликвореи / Д.Н. Капитанов, **О.В. Фёдорова**, С.О. Шемякин, Е.В. Гаров // Материалы II научно-практической конференции оториноларингологов Южного федерального округа. Майкоп, 2006. – с. 71-72.
9. Сидорина Н.Г. Опыт лечения больных с травматическими повреждениями структур уха / Н.Г. Сидорина, **О.В. Фёдорова**, Е.Е. Загорская // Материалы 5-ой научно-практической конференции «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии». М., 2007. – с. 51.
10. **Федорова О.В. Принципы диагностики и лечения ушной ликвореи / О.В. Федорова, Е.В. Гаров, Д.Н. Капитанов, Е.И. Зеликович // Материалы YI Российской конференции оториноларингологов. «Наука и практика в оториноларингологии». Вестник оториноларингологии. – 2007. – № 5. – с. 125-126.**
11. Федорова О.В. Изменение слуховой функции в зависимости от времени существования фистулы окна улитки / **О.В. Федорова**, Н.Г. Сидорина, Е.Е. Загорская // Материалы YII Всероссийской конференции оториноларингологов «Наука и практика в оториноларингологии». М., 2008. – с. 116-117.
12. Федорова О.В. Отоликворея – причины, диагностика и хирургическое лечение / **О.В. Федорова**, Е.В. Гаров, Д.Н. Капитанов, Е.И. Зеликович // Материалы VII научно-практической конференции «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии». М., 2009. – с.12-13.
13. Федорова О.В. Диагностическая тактика и хирургическое лечение ушной ликвореи / **О.В. Федорова**, Е.В. Гаров, Д.Н. Капитанов, Е.И. Зеликович // Медицинская визуализация. Материалы III всероссийского национального

конгресса лучевых диагностов и терапевтов «Радиология – 2009», М., 2009. – с. 435-436.

14. Федорова О.В. Современная диагностика фистул окон лабиринта и их лечение / **О.В. Фёдорова** // YIII Московская ассамблея «Здоровье столицы». «Диагностика и лечение негнойной патологии внутреннего уха. Современное состояние проблемы» (тезисы докладов). М., 2009. – с. 173-175.
15. Кунельская Н.Л. Современный лечебно-диагностический алгоритм при кохлеовестибулярных нарушениях / Н.Л. Кунельская, **О.В. Фёдорова**, Е.Е. Загорская, Ю.В. Левина, А.А. Красюк // YIII научно-практическая конференция «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии». Тезисы докладов. М., 2010. – с. 47-50.
16. **Зеликович Е.И. КТ височной кости в диагностике невриномы лицевого нерва / Е.И. Зеликович, Г.В. Куриленков, Е.В. Гаров, О.В. Фёдорова, Д.Н. Капитанов // Вестник оториноларингологии, 2010. – №4. – с. 39-43.**
17. **Кунельская Н.Л. Современная диагностика и лечение фистул окон лабиринта / Н.Л. Кунельская, О.В. Фёдорова, Н.Г. Сидорина // Материалы IX Всероссийского Конгресса оториноларингологов. «Наука и практика в оториноларингологии». Вестник оториноларингологии. 2010. – №5 (прилож). – с. 102-105.**
18. Кунельская Н.Л. Новые возможности диагностики и лечения кохлеарных и вестибулярных расстройств / Н.Л. Кунельская, **О.В. Фёдорова**, Е.Е. Загорская // Материалы XYIII съезда оториниларингологов России. С-Пб., 2011, том 2. – с. 105-108.
19. Зеликович Е.И. Клинико-лучевая диагностика невриномы лицевого нерва / Е.И. Зеликович, Г.В. Куриленков, Е.В. Гаров, **О.В. Федорова**, Д.Н. Капитанов // IX-ая научно-практическая конференция «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии», М., 2011. – с. 26-27.
20. **Кунельская Н.Л. Дегисценция верхнего полукружного канала:**

**диагностика и лечение / Н.Л. Кунельская, Е.В. Гаров, О.В. Фёдорова, Е.И. Зеликович // Материалы X Российского конгресса оториноларингологов. Вестник оториноларингологии, 2011. – №5 (прилож). – с. 96-97.**

21. **Крюков А.И. Диагностика и лечение синдрома Минора / А.И. Крюков, Н.Л. Кунельская, Е.В. Гаров, Е.И. Зеликович, О.В. Фёдорова, Д.И. Красникова // Вестник оториноларингологии, 2012. – №5. – с. 8-13.**
22. Крюков А.И. Синдром Минора и его хирургическое лечение / А.И. Крюков, Н.Л. Кунельская, Е.В. Гаров, **О.В. Фёдорова**, П.А. Сударев // XI Московская ассамблея «Здоровье Столицы» (тезисы докладов). – М., 2012. – с. 38-39.
23. Крюков А.И. Интратемпоральная пластика дефектов височной кости при отоликворее / А.И. Крюков, **О.В. Фёдорова**, Е.В. Гаров, В.Н. Зеленкова // III национальный конгресс «Пластическая хирургия» (сборник материалов). – М., 2012. – с. 68-69.
24. Кунельская Н.Л. Наш опыт диагностики и лечения перилимфатических фистул окон лабиринта / Н.Л. Кунельская, **О.В. Федорова**, Н.Г. Сидорина, А.С. Лаврова // Материалы II Петербургского форума оториноларингологов России, С-П., 2013. – с. 176-177.
25. Крюков А.И. Алгоритм диагностики и хирургического лечения больных отоликвореей / А.И. Крюков, **О.В. Фёдорова**, Н.Г. Сидорина, А.С. Лаврова, Е.Е. Гарова // Актуальные вопросы оториноларингологии на современном этапе. Тезисы докладов YII съезда оториноларингологов Беларуси. Минск, 2013. – с. 60-62.
26. Кунельская Н.Л. Диагностика и хирургическое лечение больных с синдромом дегисценции верхнего полукружного канала / Н.Л. Кунельская, Е.И. Зеликович, Е.В. Гаров, **О.В. Фёдорова**, В.Н. Зеленкова, Е.В. Байбакова // Актуальные вопросы оториноларингологии на современном этапе. Тезисы докладов YII съезда оториноларингологов Беларуси. Минск, 2013. – с. 62-64.
27. **Кунельская Н.Л. Варианты хирургического лечения и его результаты у**

**больных периферическим головокружением различного генеза / Н.Л. Кунельская, Е.В. Гаров, А.С. Шеремет, Е.В. Байбакова, О.В. Фёдорова, Е.Е. Гарова, П.А. Сударев, П.В. Азаров, Н.Р. Акмулдиева // Медицинский совет, 2013. – №7. – с. 48-51.**

28. Крюков А.И. Малоинвазивная хирургия в лечении отоликвореи / А.И. Крюков, **О.В. Фёдорова**, Е.В. Гаров, Е.И. Зеликович, В.В. Мищенко // Тезисы докладов XII научно-практической конференции «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии», М., 2014. – с. 28-29.
29. Кунельская Н.Л. Механизмы развития нейросенсорной тугоухости при черепно-мозговых травмах и способы их коррекции / Н.Л. Кунельская, **О.В. Фёдорова** // Материалы XIII Московской ассамблеи «Здоровье Столицы». – М., 2014. – с. 19-20.
30. Кунельская Н.Л. Клинико-диагностические параллели болезни Меньера и перилимфатических фистул окон лабиринта / Н.Л. Кунельская, **О.В. Фёдорова**, Е.Е. Загорская, Е.В. Байбакова // Тезисы докладов XIY научно-практической конференции «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии», М., 2016. – с. 51-52.
31. Кунельская Н.Л. Диагностика и лечение травм среднего уха / Н.Л. Кунельская, **О.В. Фёдорова**, Е.Е. Загорская, В.Э. Киселюс // Тезисы докладов Ассамблеи «Здоровье Москвы». Московская медицина, М., 2016 – с. 142.
32. Пальчун В.Т. Дифференциально-диагностические возможности применения широкополосных измерений структур среднего уха / В.Т. Пальчун, Ю.В. Левина, Е.В. Гаров, **О.В. Фёдорова**, А.Л. Гусева, С.П. Ефимова // «Современные технологии в диагностике и лечении патологии гортани и смежных дисциплинах». Сборник статей межрегиональной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 40-летию Омского фониатрического центра. Омск, 2016. – с. 111.

33. Крюков А.И. Случай диагностики и лечения больного двусторонними кохлеовестибулярными нарушениями сложной этиологии / А.И. Крюков, Н.Л. Кунельская, Е.В. Гаров, В.Н. Зеленкова, **О.В. Фёдорова**, А.С. Мепаришвили // Тезисы XY Московской научно-практической конференции «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии», посвящённой 150-летию со дня рождения профессора Л.И. Свержевского, М., 2017. – с. 28.
34. Гаров Е.В. Редкие заболевания уха, связанные с анатомическими особенностями и повреждениями височной кости / Е.В. Гаров, А.Ю. Ивойлов, **О.В. Фёдорова** // В кн.: Великий учитель – выдающиеся ученики (под ред. Крюкова А.И., Кунельской Н.Л.). – М.: «Компания БОРГЕС», 2017. – с. 174-179.
35. **Гаров Е.В. Фистула окна улитки / Е.В. Гаров, В.Н. Зеленкова, О.В. Федорова, А.С. Мепаришвили // Вестник оториноларингологии, 2017. – 82(4). – с. 69-71.**
36. Кунельская Н.Л. Диагностика и лечение дегисценций заднего полукружного канала / Н.Л. Кунельская, Е.И. Зеликович, В.Н. Зеленкова, **О.В. Фёдорова**, Е.В. Байбакова // Материалы 7-й Национального конгресса аудиологов и 10-й международного симпозиума "Современные проблемы физиологии и патологии слуха" М., 2017. – с. 140-141.
37. Кунельская Н.Л. Дифференциальная диагностика синдрома Минора с заболеваниями уха, проявляющимися аналогичными кохлеовестибулярными нарушениями / Н.Л. Кунельская, **О.В. Федорова**, Е.В. Байбакова, Е.Е. Загорская // Материалы XYI Российского конгресса отриноларингологов, М., 2017. – с. 94-95.
38. Крюков А.И. Спонтанная отоликворея: диагностика и лечение / А.И. Крюков, **О.В. Фёдорова**, Е.В. Гаров, Е.И. Зеликович // Материалы VII Петербургского международного форума оториноларингологов России, С-П., 2018. – с. 179-180.

39. Кунельская Н.Л. Пломбировка полукружного канала как способ лечения головокружения у больных при фистулах лабиринта / Н.Л. Кунельская, Е.В. Гаров, В.Н. Зеленкова, **О.В. Фёдорова**, Е.В. Байбакова, Е.Е. Гарова // Материалы VII Петербургского международного форума оториноларингологов России, С-П., 2018. – с. 184-185.
40. Кунельская Н.Л. Причины и варианты хирургического лечения спонтанной отоликвореи / Н.Л. Кунельская, Е.В. Гаров, **О.В. Фёдорова**, Е.И. Зеликович // Голова и шея, №2 (приложение). Сборник тезисов YI-ого междисциплинарного конгресса по заболеваниям органов головы и шеи с международным участием. М., 2018. – с. 53.
41. Кунельская Н.Л. Результаты хирургического лечения спонтанной отоликвореи / Н.Л. Кунельская, **О.В. Фёдорова**, Е.В. Гаров, Е.И. Зеликович // Тезисы XYI московской научно-практической конференции «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии» – «Оториноларингология: традиции и современность», М., 2018. – с. 46-47.
42. Крюков А.И. Методики хирургического лечения спонтанной отоликвореи и их эффективность / А.И. Крюков, Е.В. Гаров, Е.И. Зеликович, **О.В. Фёдорова** // Материалы XYII Российского конгресса оториноларингологов, М., 2018. – с. 26-28.
43. Крюков А.И. Показания и результаты хирургического лечения больных синдромом Минора / А.И. Крюков, Е.В. Гаров, **О.В. Фёдорова**, Е.И. Зеликович // Тезисы XYII Московской научно-практической конференции «Оториноларингология: традиции и современность», посвященной 100-летию кафедры оториноларингологии им. Б.С. Преображенского лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова. – М., 2019. – с. 60-62.
44. Крюков А.И. Экссудативный средний отит и спонтанная отоликворея / А.И. Крюков, Е.В. Гаров, Е.И. Зеликович, **О.В. Фёдорова**, Т.Г. Мартиросян // 8-й Национальный конгресс аудиологов и 11-й международный симпозиум

«Современные проблемы физиологии и патологии слуха». Сборник тезисов. М., 2019. – с. 41-42.

45. Кунельская Н.Л. Обоснование лечебно-диагностического алгоритма при синдроме дегисценции верхнего полукружного канала (синдроме Минора) / Н.Л. Кунельская, Е.И. Зеликович, **О.В. Фёдорова** // 8-й Национальный конгресс аудиологов и 11-й международный симпозиум «Современные проблемы физиологии и патологии слуха». Сборник тезисов. М., 2019. – с. 43-44.
46. Зеликович Е.И. Компьютерная томография при травматических повреждениях височной кости / Е.И. Зеликович, Е.В. Гаров, Г.В. Куриленков, **О.В. Фёдорова**, А.Г. Куриленкова // Материалы научно-практической конференции «Современные технологии в хирургии головы и шеи», М.: Мир науки, 2019. – с. 71-72.
47. Гаров Е.В. Пломбировка полукружного канала в лечении головокружения при фистулах лабиринта воспалительного генеза / Е.В. Гаров, Е.В. Байбакова, В.Н. Зеленкова, **О.В. Фёдорова**, Е.Е. Гарова, Т.Г. Мартиросян // Экспериментальная и клиническая оториноларингология, 2020. – №2(3). – с. 18-25.
48. **Крюков А.И. Экссудативный средний отит как проявление спонтанной отоликвореи / А.И. Крюков, Е.В. Гаров, Е.И. Зеликович, М.В. Тардов, О.В. Фёдорова, Т.Г. Мартиросян // Вестник оториноларингологии, 2020. – Т. 85, №2. – с. 6-13.**
49. Крюков А.И. Синдром дегисценции верхнего полукружного канала: особенности диагностики и хирургическое лечение / А.И. Крюков, Е.В. Гаров, **О.В. Федорова**, Е.И. Зеликович // Материалы XX съезда оториноларингологов России. М., 2021. – с. 205-206.
50. Крюков А.И. Синдром дегисценции верхнего полукружного канала: особенности диагностики и результаты хирургического лечения / А.И. Крюков, Е.В. Гаров, **О.В. Фёдорова**, Е.И. Зеликович, М.А. Чугунова

//Материалы IX съезла оториноларингологов республики Беларусь. Оториноларингология. Восточная Европа. Минск, 2021, – Т. 11, №3 (прилож.) – с. 95-97.

51. Крюков А.И. Алгоритм диагностики синдрома дегисценции верхнего полукружного канала/ А.И. Крюков, Е.В. Гаров, О.В. Федорова, Е.И. Зеликович, М.А. Чугунова, Е.Е. Загорская // Междисциплинарный подход к лечению заболеваний головы и шеи: Тезисы VI Всероссийского форума оториноларингологов с международным участием. М., 2022.с. 96-98.
52. **Способ закрытия костного дефекта средней черепной ямки у больных с отоликвореей трансмеатальным или трансмастоидальным подходом / А.И. Крюков, О.В. Фёдорова, Е.В. Гаров, Д.Н. Капитанов // Официальный бюллетень федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам № 17 от 20.06.2013 г. Патент РФ на изобретение № 2484777. Заявка № 2011147318 от 22.11.2011 г.**
53. **Способ хирургической дифференциальной диагностики первичного и вторичного эндолимфатического гидропса лабиринта / А.И. Крюков, Н.Л. Кунельская, Е.В. Гаров, Е.В. Байбакова, Е.Е. Загорская, О.В. Фёдорова, М.А. Пряхина // Официальный бюллетень федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам № 20 от 14.07.2020 г. Патент РФ на изобретение № 2726481. Заявка № 2019143297 от 23.12.2019 г.**
54. **Способ забора отделяемого из барабанной полости для диагностического исследования / А.И. Крюков, Е.В. Гаров, А.Ю. Ивойлов, О.В. Фёдорова, В.Э. Киселюс // Официальный бюллетень федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам № 9 от 25.03.2021 г. Патент РФ на изобретение № 2745428. Заявка № 2020133321 от 09.10.2020 г.**

## Список сокращений:

ВК – височная кость.

СОЛ – спонтанная отоликворея.

ПК – полукружный канал.

ВПК – верхний полукружный канал.

ДВПК – дегисценция верхнего полукружного канала.

СДВПК – синдром дегисценции верхнего полукружного канала.

КТ – компьютерная томография.

МРТ – магниторезонансная томография.

ВЧГ – внутричерепная гепертензия.

СНТ – сенсоневральная тугоухость.

КГ – контрольная группа.

ХГСО – хронический гнойный средний отит.

ИМТ – индекс массы тела.

НСП – наружный слуховой проход.

ТПА – тональная пороговая аудиометрия.

ВП – воздушное проведение.

КП – костное проведение.

КВИ – костно-воздушный интервал.

ДППГ – доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение.

ВМВП – вестибулярные миогенные вызванные потенциалы.

МПКТ – минеральная плотность костной ткани.

СЧЯ – средняя черепная ямка.

ТМО – твёрдая мозговая оболочка.

ВЧД – внутричерепное давление.

ВЧГ – внутричерепная гипертензия.

ЧМТ – черепномозговая травма.

ВСП – внутренний слуховой проход.