

ФБГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха,
горла, носа и речи» Минздрава России

На правах рукописи

ЛИЛЕНКО

Андрей Сергеевич

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА
ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОМ МЕШКЕ В ЛЕЧЕНИИ
ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ МЕНЬЕРА

14.01.03 – Болезни уха, горла и носа

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
заслуженный врач РФ,
академик РАН,
доктор медицинских наук,
профессор Ю.К. Янов

Санкт-Петербург - 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1. Определение болезни Меньера.....	11
1.2. Этиопатогенез болезни Меньера	13
1.3. Анатомо-топографические особенности эндолимфатического мешка и эндолимфатического протока. Способы их визуализации.	14
1.4. Диагностика болезни Меньера и современные методы исследования	18
1.5. Консервативное лечение болезни Меньера.....	19
1.6. Хирургическое лечение болезни Меньера	23
1.6.1. Частично деструктивные вмешательства	25
1.6.2. Слухоразрушающие вмешательства	29
1.6.3. Щадящие вмешательства (слухосохраняющие)	32
1.6.4. Комбинированные вмешательства по поводу болезни Меньера	40
ГЛАВА 2. ОБЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРООПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ И МЕТОДИКА ИХ ОБСЛЕДОВАНИЯ.....	42
2.1. Клиническая характеристика пациентов	42
2.2. Методы обследования.....	44
2.2.1. Общеклиническое обследование	44
2.2.2. Оториноларингологическое обследование.....	44
2.2.3. Аудиологическое обследование	45
2.2.4. Вестибулологическое обследование	46
2.2.5. Компьютерная томография	51
2.2.6. Магнитно-резонансная томография	51
2.2.7. Интраоперационный мониторинг лицевого нерва	52
2.2.8. Интраоперационная телеметрия имплантата	52
2.2.9. Электрически вызванные рефлексы сухожилия стременной мышцы.....	53
2.2.10. Послеоперационное ведение пациентов	53
2.3. Экспериментальная часть исследования	54
2.4. Оценка субъективного самочувствия больных.....	54
2.5. Статистическая обработка данных.....	56
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА ИСТОРИЙ БОЛЕЗНЕЙ ПАЦИЕНТОВ, ПРОХОДИВШИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ В СПБ НИИ ЛОР ПО ПОВОДУ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА (собственные наблюдения).....	57
3.1. Распределение на подгруппы пациентов, вошедших в ретроспективную часть исследования	57
3.2. Характеристика субъективных ощущений и данных объективных методов исследования пациентов ретроспективной группы исследования на дооперационном этапе	58
3.3. Анализ результатов проведения хордоплексустомии у пациентов ретроспективной группы	61

3.4. Анализ результатов проведения саккулотомии у пациентов ретроспективной группы	64
3.5. Анализ результатов проведения лабиринтэктомии у пациентов ретроспективной группы	66
3.6. Анализ результатов проведения дренирования эндолимфатического мешка у пациентов ретроспективной группы	67
ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЧАСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ (собственные наблюдения)	68
ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОЙ ЧАСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ (собственные наблюдения)	78
5.1. Результаты предоперационного обследования пациентов проспективной группы исследования	78
5.1.1. Распределение на подгруппы пациентов, вошедших в проспективную часть исследования	78
5.1.2. Жалобы пациентов проспективной части исследования и данные анамнеза	78
5.1.3. Данные аудиометрического обследования	80
5.1.4. Данные вестибулометрического обследования	82
5.1.5. Данные КТ височных костей и МРТ головного мозга и мосто-мозжечкового угла	86
5.2. Интраоперационные особенности проведения дренирования и шунтирования эндолимфатического мешка, а также комбинированных вариантов хирургических вмешательств	86
5.2.1. Интраоперационные особенности проведения дренирования и шунтирования эндолимфатического мешка	87
5.2.2. Способ профилактики облитерации просвета эндолимфатического мешка в отдаленном послеоперационном периоде	90
5.2.3. Интраоперационные особенности проведения комбинированных хирургических вмешательств	92
5.3. Результаты послеоперационного обследования	93
5.3.1. Результаты послеоперационного обследования вестибулярной функции	93
5.3.2. Результаты послеоперационного обследования слуховой функции	102
5.3.3. Оценка субъективного состояния больных после дренирования или шунтирования эндолимфатического мешка	106
5.4. Бальная шкала для оценки на дооперационном этапе прогноза проведения хирургического вмешательства на эндолимфатическом мешке	107
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	110
ВЫВОДЫ	120
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	122
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	123
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	124

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Болезнь Меньера – это заболевание внутреннего уха, характеризующееся триадой симптомов: приступами нарушенного равновесия, снижением слуха и ушным шумом. По данным мировой литературы болезнью Меньера страдает 0.1% всего населения Европы [71]. Пик заболеваемости приходится на трудоспособный возраст - от 20 до 50 лет, что подчеркивает социальную значимость проблемы [15, 22, 56, 60, 112].

Патогенетическим субстратом этой ушной патологии является эндолимфатический гидропс. Не поддающаяся медикаментозной терапии болезнь Меньера является показанием для проведения оперативного вмешательства на структурах внутреннего уха. Хирургическое лечение болезни Меньера остается дискуссионным вопросом на протяжении длительного времени с того момента, как в 1927 году французский отохирург G. Portmann первым выполнил операцию по дренированию эндолимфатического мешка (ЭМ). С этого времени было предложено немало методик хирургического лечения этого периферического кохлеовестибулярного расстройства: как слухосохраняющих вариантов, так и слухоразрушающих [82, 83, 100, 115, 121, 131, 151].

Проведение слухосохраняющих операций приобретает еще большую актуальность у пациентов с двусторонним поражением при болезни Меньера, так как сохраняет остаточную слуховую функцию и позволяет при необходимости использовать более широкий спектр вариантов вмешательств на контралатеральном ухе [46, 67, 100, 117].

Операции на ЭМ считаются большинством авторов наиболее физиологичными, так как они направлены на снижение эндолимфатического гидропса [105, 155, 169, 179]. Несмотря на то, что анатомия ЭМ достаточно давно фундаментально описана М.М. Paparella, I.K. Arenberg, I. Sando в 17,8% случаев это образование интраоперационно обнаружить не удастся [110, 148, 175, 206].

Степень разработанности темы исследования. На современном этапе развития отохирургии нет единой точки зрения относительно оптимального варианта хирургической тактики лечения болезни Меньера, а также выбора метода оперативного вмешательства и варианта доступа к структурам эндолимфатической системы (эндолимфатическому протоку (ЭП) и ЭМ). Кроме того, результаты различных вариантов хирургического лечения болезни Меньера варьируют в широких пределах [60, 81, 151, 156, 178, 196]. Это делает вопрос оптимизации хирургической тактики лечения болезни Меньера актуальным.

Цель исследования

Повышение эффективности хирургического лечения пациентов с болезнью Меньера за счет разработки и внедрения щадящего слухосохраняющего варианта оперативного вмешательства.

Задачи исследования

1. На основе ретроспективного анализа историй болезни и амбулаторных карт провести сравнительный анализ различных методик хирургического лечения болезни Меньера.
2. Проанализировать данные вестибулологического и аудиологического обследования пациентов с болезнью Меньера и на их основе создать балльную шкалу, позволяющую на предоперационном этапе прогнозировать целесообразность хирургического вмешательства и его результат.
3. Разработать на препаратах височных костей щадящий доступ к эндолимфатическому мешку и построить систему координат, облегчающую его интраоперационное обнаружение.
4. Разработать и предложить модернизированную щадящую методику оперативного лечения пациентов с болезнью Меньера, позволяющую достигать стойкого положительного эффекта в отдаленном послеоперационном периоде.

5. Сравнить результаты проведения оперативных вмешательств на эндолимфатическом мешке: дренирования и шунтирования.

6. Оценить эффективность хирургического лечения пациентов с болезнью Меньера на основе данных послеоперационного вестибулологического и аудиологического обследования, а также с помощью анкетирования пациентов.

Научная новизна исследования

На височных костях разработана оригинальная система координат, позволяющая достоверно интраоперационно обнаруживать эндолимфатический мешок и эндолимфатический проток, а также исследована синтопия структур эндолимфатической системы и анатомических образований среднего и внутреннего уха. Доказана возможность проведения полной декомпрессии эндолимфатического мешка и широкого раскрытия его просвета вплоть до места впадения в него эндолимфатического протока без повреждения лицевого нерва и костной капсулы лабиринта.

Разработана модернизированная щадящая слухосохраняющая методика оперативного вмешательства на эндолимфатическом мешке, позволяющая за счет метода профилактики зарастания просвета вскрытого эндолимфатического мешка добиваться стойкого и длительного эффекта в купировании приступов головокружений у пациентов с болезнью Меньера (патент на изобретение № 2581761 - приоритет от 06.03.2015).

Впервые проведено сравнение эффективности оперативных вмешательств по дренированию и шунтированию эндолимфатического мешка.

Проведен комплексный сравнительный анализ данных вестибулометрического и аудиологического обследований до хирургических вмешательств на эндолимфатическом мешке, а также в раннем и позднем послеоперационном периоде. Результаты этой оценки доказывают эффективность предлагаемой методики операции.

Впервые разработана балльная система, позволяющая на основании данных предоперационного обследования, определять целесообразность операции по поводу болезни Меньера, а также оценивать прогноз хирургического вмешательства на дооперационном этапе.

Выполнена оценка субъективного самочувствия пациентов, перенесших хирургическое вмешательство на эндолимфатическом мешке, результаты которой доказывают улучшение состояния пациентов после операции.

Практическая значимость исследования

Разработана прогностическая шкала, позволяющая производить обоснованный отбор кандидатов для проведения хирургического вмешательства на эндолимфатическом мешке.

Разработанная систем координат, облегчающая интраоперационное нахождение эндолимфатического мешка и эндолимфатического протока, способствует повышению эффективности хирургических вмешательств по поводу болезни Меньера и достижению хороших функциональных результатов у этой группы пациентов.

Предлагаемая методика оперативного вмешательства позволяет достичь хороших стойких результатов в купировании приступов головокружений у пациентов с болезнью Меньера и минимизировать риск возобновления вестибулярной симптоматики в отдаленном послеоперационном периоде (патент на изобретение № 2581761 - приоритет от 06.03.2015).

Методология и методы исследования

Работа выполнена в дизайне ретроспективного и проспективного исследования, а также содержит экспериментальный раздел. Применялись физикальные, вестибулометрические, аудиологические, рентгенологические, интраоперационные и статистические методы исследования.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Использование предлагаемой методики оперативного вмешательства на эндолимфатическом мешке позволяет достичь стойкого эффекта в купировании приступов головокружений у пациентов с болезнью Меньера, не нарушая при этом слуховую функцию.
2. Разработанная балльная система позволяет определять целесообразность проведения хирургического лечения пациентов с болезнью Меньера, а также достоверно прогнозировать исход оперативного вмешательства на дооперационном этапе.
3. Достоверным критерием интраоперационного вскрытия просвета эндолимфатического мешка является обнаружение отходящего от него эндолимфатического протока.
4. Ввиду отсутствия значимых различий в эффективности проведения дренирования эндолимфатического мешка и его шунтирования первый вариант может быть рекомендован в качестве слухосохраняющей операции выбора у пациентов с болезнью Меньера в связи с меньшей травматичностью.

Личный вклад автора в результаты исследования

Личный вклад автора состоит в организации и проведении исследования по всем разделам диссертации, формулировании цели, задач исследования, определении методов обследования, сборе и анализе полученных данных. Автор непосредственно провел экспериментальную часть работы, выполненную в костной лаборатории. Проводил обследование и ведение всех больных, принимал участие в хирургических вмешательствах в качестве ассистента и хирурга.

Публикации

По материалам диссертации опубликовано 13 научных работ, из них: 5 статьи – в журналах, рецензируемых ВАК РФ, 3 работы опубликованы на иностранном языке. Получен патент на изобретение № 2581761 «Способ хирургического лечения болезни Меньера» (приоритет от 06.03.2015).

Степень достоверности и апробация работы

Достоверность результатов исследования подтверждается достаточным объемом наблюдений. Прооперировано 39 пациентов с болезнью Меньера.

Основные положения диссертационного исследования доложены и обсуждены на II и III Петербургских форумах оториноларингологов России (Санкт-Петербург, 2013 и 2014), 59 и 62 научно-практических конференциях молодых ученых оториноларингологов (Санкт-Петербург, 2012, 2014), XXVII Международной конференции молодых ученых им. Мариуса Плужникова (Санкт-Петербург, 2012), III Всероссийском конгрессе по слуховой имплантации с международным участием (Санкт-Петербург, 2014), 13 международной конференции по кохлеарной имплантации и другим имплантируемым слуховым системам (Мюнхен, 2014), Съезде оториноларингологов восточной Европы (Минск, 2015), XIX съезде оториноларингологов России (Казань, 2016).

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 143 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, главы, освещающей материалы и методы исследования, 3 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, а также списка литературы. Иллюстрации представлены 16 таблицами, 30 рисунками. Библиографический указатель включает 223 источников, из которых: 42 отечественных и 181 зарубежный.

Внедрение результатов исследования

Результаты исследования внедрены в клиническую работу ФГБУ «СПб НИИ ЛОР» Минздрава России, ФГБУ «Научно-клинического центра оториноларингологии» ФМБА РФ, ФГБОУ ВО «ПГМУ имени акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России. Материалы исследования используются в учебном процессе с врачами-курсантами циклов усовершенствования по оториноларингологии, сурдологии и отоневрологии, а также аспирантами, клиническими ординаторами.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Определение болезни Меньера

В 1861 году Проспер Меньер впервые описал клиническую картину заболевания с характерной триадой симптомов: приступами головокружений, снижением слуха и ушным шумом [49]. В статье, опубликованной в “*Gazette Medicinale de Paris*”, французский терапевт предположил, что такая симптоматика связана с патологией внутреннего уха, а не с церебро-васкулярной недостаточностью, как считалось ранее [131].

За прошедшие с того времени полтора века было предложено большое количество определений болезни Меньера. В то же время критерии диагностики данного заболевания были разработаны лишь в 1972 году [153]. Комитет по расстройствам слуха и равновесия Американской Академии Оториноларингологии и Офтальмологии (AAOO) определил болезнь Меньера как патологическое состояние перепончатого лабиринта внутреннего уха, характеризующееся набором симптомов (приступы головокружений продолжительностью от 20 мин до 24 часов, сопровождающиеся спонтанным нистагмом; флюктуирующая прогрессирующая сенсоневральная тугоухость; ушной шум) и связанное с эндолимфатическим гидропсом. Гидропс эндолимфатической системы у пациентов, страдающих болезнью Меньера, был впервые обнаружен C.S. Hallpike, H. Cairns и K. Yamakawa в 1938 году [59, 98, 221]. С тех пор именно “водянка” лабиринта с точки зрения гистопатологии считается основным этиологическим фактором развития описываемой нозологической единицы [61, 97, 105, 155].

С 1972 года система критериев диагностики болезни Меньера подвергалась двум редакциям: в 1985 и 1995 годы. Последняя версия, адаптированная к широкому спектру клинических случаев, подчеркивает существенную диагностическую значимость анамнеза заболевания [60, 66, 153, 189] (таблица 1).

Таблица 1. Критерии диагностики болезни Меньера по данным ААОО
(1995)

- Периодические спонтанные приступы вращательных головокружений продолжительностью не менее 20 мин (чаще несколько часов), сопровождающиеся расстройством равновесия, вегетативными расстройствами (тошнотой, рвотой) без потери сознания. Всегда отмечается горизонтальный или горизонтально-ротаторный нистагм.	
- Сенсоневральная тугоухость (не обязательно флюктуирующая)	
- Ощущение “распирания” в ухе и/или ушной шум	
Достоверная болезнь Меньера	Два или более приступов вращательных головокружений продолжительностью не менее 20 мин в сочетании с тугоухостью, ушным шумом и/или чувством “распирания” в ухе. Тугоухость должна быть подтверждена данными аудиометрии.
Вероятная болезнь Меньера	Однократный приступ головокружения в сочетании с тугоухостью, ушным шумом и/или чувством “распирания” в ухе. Тугоухость должна быть подтверждена данными аудиометрии.
Возможная болезнь Меньера	Приступы головокружения без объективных данных за тугоухость или сенсоневральная тугоухость, сочетающаяся с расстройством равновесия, не носящими приступообразный характер.

1.2. Этиопатогенез болезни Меньера

На современном этапе развития отиатрии существует много теорий этиопатогенеза болезни Меньера, однако ни одна из них не является общепризнанной и не может всеобъемлюще объяснить причины развития эндолимфатического гидропса [31, 41, 181].

В 1938 году С.S. Hallpike и Н. Cairns обнаружили признаки эндолимфатического гидропса во внутреннем ухе на кадаверных препаратах височных костей, взятых у пациентов, страдавших болезнью Меньера. Они описали расширение всего перепончатого лабиринта, наиболее выраженное в области сферического мешочка. При этом перелимфатическое пространство практически отсутствовало. С.S. Hallpike и Н. Cairns предположили, что в связи с тем, что стенка саккулюса примерно в три раза тоньше чем стенка утрикулюса такое изменение объёма первого может быть связано с перерастяжением сферического мешочка под действием повышенного давления в эндолимфатическом пространстве, что, в свою очередь, может быть связано с гиперсекрецией эндолимфы. Наличие у пациентов головокружений и ушного шума эти авторы объясняли локальной ишемией рецепторов вестибулярного и слухового анализатора [59, 98].

Позже выдвигались различные причины возникновения эндолимфатического гидропса: гиперпродукция эндолимфы, ее недостаточная резорбция или патологический ток, вирусная инфекция, сифилис, аутоиммунные заболевания, генетическая предрасположенность, травма, транзиторные ишемические атаки [13, 44, 60, 79, 89, 92, 113, 148, 149]. Нарушение метаболизма гликопротеинов может вызывать изменение процессов регулирования объёма жидкостей внутреннего уха, приводя к изменению соотношения осмотического давления и объёма между перилимфой и эндолимфой и, следовательно, гидропсу [26, 169]. Кроме того, фиброз ЭП и мешка может нарушать процесс абсорбции эндолимфы [164, 173].

Другая гипотеза развития болезни Меньера при эндолимфатическом гидропсе предполагает, что симптоматика развивается в связи с непосредственным повреждением стенок перепончатого лабиринта [209]. При травматизации перепончатого лабиринта возникают его микротрещинки, и происходит смещение эндолимфы и перилимфы и, как следствие, стойкое повреждение волосковых клеток. Такие дефекты самопроизвольно затягиваются в течение 2-3 часов и именно этим можно объяснить продолжительность приступов [174]. Повторяющееся повреждение стенок перепончатого лабиринта приводит к развитию прогрессирующей сенсоневральной тугоухости [59, 74, 88, 105].

Ряд авторов связывает развитие болезни Меньера с аутоиммунным фактором. Было предположено, что антиген СОСН5В2, экспрессируемый улиткой и преддверием является мишенью для аутоантител [65, 102].

У 90% пациентов с болезнью Меньера обнаружен IgE специфичный к HSV-1, HSV-2, цитомегаловирусу и вирусу Эпштейн-Барра [75, 108, 152]. Авторы постулировали, что такие иммунные комплексы стимулируют образование вазоактивных веществ, что приводит к возникновению эндолимфатического гидропса.

Было обнаружено, что клетки ЭМ способны вырабатывать гормон сакцин, регулирующий гомеостаз жидкостей внутреннего уха и, как следствие, изменять объемное соотношение эндолимфы и перилимфы, вызывая водянку лабиринта [109, 164].

1.3. Анатомо-топографические особенности эндолимфатического мешка и эндолимфатического протока. Способы их визуализации

Ряд авторов обращал внимание на роль анатомических особенностей строения эндолимфатической системы у пациентов с болезнью Меньера и пытался выявить их связь с развитием кохлеовестибулярной симптоматики [21, 142, 188, 203, 206, 207, 211, 214].

Эндолимфатическая система является тубулярной структурой, слепо заканчивающейся с одной стороны мешкообразным расширением – ЭМ [84]. ЭП и ЭМ представляют собой лишенные нейросенсорных клеток дистальные отделы перепончатого лабиринта, заполненные эндолимфой. ЭП берет свое начало от протоков сферического и эллиптического мешочков и, проходя по водопроводу преддверия (ВП), впадает в ЭМ, который, в свою очередь, распространяется от дистального отверстия ВП вплоть до эпидурального пространства задней черепной ямки [175]. Таким образом, система эндолимфатических путей содержит в себе элементы, находящиеся как в пределах костной капсулы лабиринта, так и за ее пределами [179]. С точки зрения номенклатуры следует различать костную часть ЭП, проходящую в ВП, и перепончатый ЭП [48, 116, 128, 158, 176].

В последнее время благодаря анализу данных гистологических срезов было выяснено, что ЭП является короткой – около 2 мм в длину – трубкой [96, 176]. ЭМ же имеет гораздо более сложную, чем это казалось ранее, анатомию [182, 191, 200, 214, 223]. Так, оказалось, что ЭМ представляет собой систему взаимосвязанных микротрубочек, цистерн и крипт [186]. Размеры этого образования, по форме напоминающего веретено, весло или даже новогоднюю елку, варьируют в широких пределах [141, 206, 211]. Контуры его, особенно в дистальных отделах, неровные [5, 73].

Устье ЭП формируется при слиянии протоков сферического и эллиптического мешочков. Проксимально, в области устья ЭП, расположен эндолимфатический синус, находящийся в углублении на заднемедиальной поверхности преддверия [110]. После входа в водопровод преддверия ЭП постепенно сужается в направлении среднего сегмента (находящегося в пределах горизонтального отдела ВП), а затем еще больше истончается в области перешейка ВП [205]. Основная часть ЭП находится в пределах горизонтального аркообразного сегмента ВП [39, 43, 45, 80].

ВП может быть визуализирован при проведении компьютерной томографии (КТ) височных костей в режиме высокого разрешения [7, 20]. Он представляет

собой трубчатую структуру со средним диаметром наружного отверстия 6 мкм [36, 210]. При проведении КТ у пациентов, страдающих болезнью Меньера, наблюдалось сужение костной части ВП, а диаметр его наружного отверстия был уменьшен до 2,2 мкм [1, 68, 78, 191]. Степень уменьшения этого параметра коррелировала с электрофизиологическими показателями тяжести течения болезни Меньера [103]. J. Shea в 2000 году также акцентировал внимание на взаимосвязи размера наружного отверстия ВП и развития симптоматики болезни Меньера, постулируя, что чем меньше наружное отверстие ВП, тем больше вероятность развития заболевания [50, 86].

По данным W.D. Bradley с соавторами, ЭП достоверно реже визуализируется на КТ у пациентов с болезнью Меньера в связи с уменьшением его размеров [201, 213].

При проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) ЭП удавалось визуализировать у 29% пациентов, страдающих болезнью Меньера, в то время как у лиц без данной патологии он обнаруживался в 91% случаев [61, 69, 119, 137, 203].

Дистально от наружного отверстия ЭП начинается ЭМ, который расширяется в поперечном размере и лишь незначительно истончается в сагиттальном направлении. Проксимальная внутрикостная часть ЭМ сзади прикрыта тонкой костной пластинкой, называемой *operculum*. Дистальная же его часть находится в ямке на задней поверхности пирамиды височной кости между листками твердой мозговой оболочки. Проксимальные отделы ЭМ в зависимости от длины ВП могут находиться как внутри, так и за пределами водопровода. В 40% случаев ЭМ перекрывает сигмовидный синус. Ширина его внекостной части составляет 5-7 мм, а длина варьирует в пределах от 10 до 15 мм [101, 122, 123]. Размеры внутрикостной части изменяются в зависимости от величины ВП, которая в норме составляют 6-15 мм в длину, 3-15 мм в ширину и до 1,4 мм в сагиттальном направлении в области наружного отверстия ВП [34, 45, 80, 86].

Расположение ЭМ в твердой мозговой оболочке задней черепной ямки является достаточно стабильным, однако его размер и степень его прикрытия

костным operculum варьируют [206, 211]. В большинстве случаев половина ЭМ расположена внутрикостно, а другая половина выходит за пределы височной кости. Примерно у 10% пациентов ЭМ полностью выходят за пределы кости, располагаясь в свободной части твердой мозговой оболочки задней черепной ямки [206].

С помощью МРТ возможна визуализация увеличенного в размерах, нормального и уменьшенного ЭМ [61]. Кроме того, считается, что проведение МРТ с контрастированием гадолиамидом способно разграничить эндолимфатическое и перилимфатическое пространства и, следовательно, выявить эндолимфатический гидропс [119].

Эпителий, выстилающий поверхность ЭП и ЭМ, может быть плоским, кубическим или цилиндрическим. Обильно васкуляризированная соединительная ткань вокруг структур эндолимфатических путей носит рыхлый характер и уплотняется лишь по мере приближения к твердой мозговой оболочке.

Как ЭП, так и ЭМ содержат лишь незначительное количество эндолимфы и не окружены перилимфатическим пространством. Объем просвета этих структур уступает объему их стромы [220, 222]. Другие же отделы перепончатого лабиринта являются тонкостенными структурами, которые содержат большое количество эндолимфы, окружены обширным перилимфатическим пространством и не имеют выраженной стромы [166].

Несмотря на то, что анатомия ЭМ и ЭП достаточно давно фундаментально описана такими авторами как М.М. Paparella, I.K. Arenberg, в 17,8% случаев это образование интраоперационно обнаружить не удастся [146, 153, 206]. Большинство авторов предлагают ограничиваться лишь тем, что искомая анатомическая структура располагается позади заднего полукружного канала на воображаемой линии, проведенной через ножки латерального полукружного канала [57, 81, 82, 106, 211]. Известно также, что размеры ЭМ могут варьировать в достаточно широких пределах, что также необходимо учитывать при проведении его дренирования или шунтирования [188, 207, 211].

1.4. Диагностика болезни Меньера и современные методы исследования

Диагноз болезнь Меньера может быть поставлен спустя 4 месяца после появления первых симптомов заболевания. При этом необходимо исключить ряд патологических состояний: нарушение кровообращения в системе внутренней слуховой артерии, фистулу ушного лабиринта, лабиринтит, ототоксичность, невриному вестибулярной порции статоакустического нерва и центральную вестибулярную дисфункцию [11, 17, 26, 28, 216]. Для установки точного диагноза необходимо проведение отоневрологического осмотра, аудиометрического и вестибулометрического обследования и радиолучевого исследования [9, 14, 15, 27, 29, 70, 120].

Для установки предварительного диагноза болезни Меньера необходим тщательный сбор анамнеза, проведение ЛОР-осмотра, камертональные пробы, неврологическое обследование, Halmagyi тест с импульсными поворотами головы; тест с покачиваниями головы; Unterberger проба [6, 15, 19, 37, 160, 161, 162].

В качестве необходимых дополнительных методов исследования выступают тональная пороговая аудиометрия, тимпанометрия, тест с дегидратацией, исследование вестибулярно-вызванных миогенных потенциалов, электрокохлеография, компьютерная электроокулография (КЭОГ), видеоокулография, компьютерная динамическая постурография [10, 18, 26, 30, 35, 77, 93, 114, 138, 139, 140, 165, 168, 212].

При диагностике болезни Меньера важным является определение стадии болезни Меньера. В зависимости от присутствия вестибулярной симптоматики на момент осмотра выделяют две стадии этого кохлеовестибулярного расстройства: активную (декомпенсированную) и неактивную (компенсированную) [99]. На этапе декомпенсации болезни Меньера принято различать две фазы течения этого заболевания в зависимости от давности последнего приступа головокружения: острую и подострую [4, 26, 154].

Признаками декомпенсации вестибулярной и слуховой функции при болезни Меньера является учащение приступов головокружений, снижение слуха, усиление шума и ощущения распирания в ухе. Основным объективным признаком декомпенсации является регистрация горизонтального спонтанного нистагма, выявляемого в острую фазу болезни Меньера без применения дополнительной аппаратуры, а в подострую фазу – с помощью КЭОГ и видеоокулографии [2, 33, 42, 150].

Симптомы болезни Меньера – приступы головокружения, флюктуирующая тугоухость, ушной шум или ощущение “полноты” в ухе – безусловно характерны для этого заболевания, но не патогномичны. На данный момент не существует точного специфического исследования для верификации болезни Меньера. Также сложности возникают при оценке эффективности лечения (как медикаментозного, так и хирургического) данного страдания, так как естественное течение заболевания волнообразно [32, 144, 197].

1.5. Консервативное лечение болезни Меньера

Медикаментозное лечение

Задачей медикаментозного лечения болезни Меньера является как купирование приступов головокружений, так и проведение поддерживающей профилактической терапии в межприступные периоды [22, 24, 26, 218].

В схемах консервативного лечения используется широкий спектр классов фармакологических препаратов: антигистаминные, антихолинергические препараты, производные бензодиазепина, нейролептики, ноотропы, диуретики, блокаторы кальциевых рецепторов, вазодилататоры и бетагистины. При этом, при определении схемы лечения болезни Меньера необходимо учитывать, что некоторые препараты по механизму действия являются антагонистами по отношению друг к другу, и их совместное использование может нивелировать положительные свойства каждого из них. В целом, концепция медикаментозной терапии при болезни Меньера направлена на достижение компенсированного

состояния вестибулярной функции и поддержание естественных механизмов вестибулярной адаптации [16, 26, 66, 124, 145, 218].

Конкретные схемы лечения зависят от формы и фазы болезни Меньера. В активной фазе болезни Меньера принято использовать антихолинергические, антигистаминные препараты, средства бензодиазепинового ряда и нейролептики, которые подавляют интенсивность вестибулярной симптоматики (седативный и антиэметический эффекты), выступая в качестве вестибулосупрессантов [3, 23, 195].

Для улучшения абсорбции эндолимфы и уменьшения ее продукции парентерально назначаются диуретики, за исключением, петлевых [204].

В стадии компенсации болезни Меньера лечение направлено на профилактику возникновения вестибулярных расстройств в межприступный период и включает в себя диету с ограничением соли и жидкости, медикаментозное лечение и курсы реабилитационных упражнений [183].

Применение глюкокортикоидов основано на гипотезе об аутоиммунном патогенезе болезни Меньера [132].

Учитывая тот факт, что доминирующей теорией развития болезни Меньера является представление о ключевой роли эндолимфатического гидропса, воздействие на это звено патогенеза с помощью диуретиков и вазодилататоров выглядит оправданным [53].

Препаратами выбора по современным представлениям служат антагонисты H3 гистаминовых рецепторов [26, 54].

Инtratимпанальное введение препаратов

С момента синтеза стрептомицина в 1944 году и его активного применения в схемах лечения туберкулеза стали широко известны его побочные эффекты: кохлеотоксичность и вестибулотоксичность [104]. В 1957 году H.F. Schuknecht впервые описал интратимпанальное введение стрептомицина у пациентов, страдающих болезнью Меньера [178]. В то же время ни внутривенное, ни интратимпанальное введение стрептомицина не позволяло добиться желаемого

изолированного вестибулотоксического эффекта и нивелировать кохлеотоксическое воздействие. В 1966 году Holz с соавторами провели исследование, по результатам которого было доказано, что одновременное введение стрептомицина и озотина позволяет предупредить гибель волосковых клеток улитки [104]. Появившиеся в дальнейшем гентамицин, амикацин и нетилмицин обладали меньшим кохлеотоксическим эффектом [62]. После того, как стало известно, что аминогликозиды подавляют функцию рецепторов внутреннего уха появилась идея использовать эту группу антибиотиков для лечения вестибулярных расстройств [76]. Аминогликозиды диффундируют через мембрану окна улитки и, являясь водорастворимыми соединениями, легко распространяются в перилимфе и эндолимфе. Способы интратимпанального введения гентамицина, впервые предложенного Lange в 1976 году, претерпевали изменения [67, 104]: антибиотик доставлялся в барабанную полость через тимпано-вентиляционную трубку посредством баллона Политцера [60], специальных помп [104] и микрокатетеров, позволяющих более прицельно и дозированно подводить препарат к области ниши окна улитки [60, 63].

Группа авторов из шведского города Лунд представила работу, в которой было продемонстрировано, что волосковые клетки слухового анализатора менее чувствительны к повреждающему действию гентамицина, чем рецепторный аппарат вестибулярного анализатора. Таким образом, Magnusson с коллегами рекомендуют прекращать введение аминогликозида до появления признаков ототоксичности. Использование низких доз гентамицина, по их мнению, способно оказать достаточный угнетающий эффект на вестибулярную функцию, снижая при этом риск развития снижения слуха в послеоперационном периоде [64].

По наблюдениям авторов из Линчепинга у 29 пациентов с болезнью Меньера, сопровождавшейся эпизодами внезапных падений (отолитические кризы Тумаркина), после курсов лечения интратимпанальным введением гентамицина наблюдалось значительное урежение или отсутствие эпизодов падений, что свидетельствует об угнетающем действии аминогликозидов, в том числе, и на отолитовый рецепторный аппарат [64].

Удачные отдаленные результаты интратимпанального введения гентамицина в низких дозах (21-24 мг в инъекции) представлены в работе группы авторов из Маастрихта. Через 6 месяцев после проведенного курса лечения 57 пациентов, включавшего в себя от 1 до 10 процедур, полное или частичное избавление от вестибулярных расстройств было достигнуто в 81% случаев. Слуховая функция ухудшилась у 16% больных, а результаты разборчивости речи - у 31%. При этом следует отметить, что почти в половине случаев для достижения эффекта было достаточно лишь одной инъекции [218].

U. Katzenell, M. Gordon, M. Page провели исследование с целью определить оптимальную дозировку гентамицина и кратность его введения. После каждой процедуры 19 пациентов проходили обследование для объективизации состояния вестибулярной и слуховой функции. В случае, если вестибулярная симптоматика не купировалась, больным производилось дополнительное введение гентамицина. У 18 пациентов из 19 наблюдалось полное избавление от приступов головокружений. В 5 случаях по данным тональной пороговой аудиометрии, выполненной после курса процедур, наблюдалось ухудшение слуха [64].

J. Wasson, N. Upile, A. Pfleiderer применяли фиксированную схему интратимпанального введения гентамицина (12 мг в течение 4 дней). Период наблюдения составил 2 года, в течение которых у всех 16 пациентов отмечалась положительная динамика, а в 87% случаев было достигнуто полное избавление от приступов головокружений [62].

Эффект интратимпанального введения глюкокортикостероидов связан со строением их молекул, позволяющим им проникать в перилимфатическое пространство через мембрану окна улитки [111, 185].

По данным исследования М.А. Garduño-Anaya, интратимпанальное введение дексаметазона в дозировке 4 мг/мл в течение 5 дней позволило купировать приступы головокружений в 82% случаев [76].

В то же время по данным Е.М. Sanz, трехдневный курс дексаметазона в той же дозировке позволил добиться снижения интенсивности вестибулярной симптоматики лишь у 44 % с болезнью Меньера [218].

Создание отрицательного давления в барабанной полости

Кроме того, в отдельную группу способов лечения болезни Меньера можно выделить использование устройств, создающих отрицательное давление в барабанной полости, откачивая из нее воздух через тимпано-вентиляционную трубку. Отрицательное давление при этом передается на внутреннее ухо, вызывая ток жидкостей внутреннего уха, уменьшая, таким образом, эндолимфатический гидропс [125]. После проводимых манипуляций у пациентов наблюдалась тенденция к незначительному уменьшению частоты и интенсивности приступов головокружения [58].

Однако по данным исследования группы авторов из Маастрихта [90], проанализировавших эффективность использования подобных устройств, такое лечение не оказывает никакого влияния на функцию рецепторов внутреннего уха.

Исследование, проведенное в Great Yarmouth [130] продемонстрировало положительное влияние используемой методики у пациентов, перенесших ранее интратимпанальное введение дексаметазона. У 19 больных из 30 наблюдалась положительная динамика как с точки зрения уменьшения вестибулярной симптоматики, так и с точки зрения ослабления ушного шума.

1.6. Хирургическое лечение болезни Меньера

У пациентов с тяжелой формой болезни Меньера, не поддающейся медикаментозной терапии, во всем мире принято рассматривать возможность применения какого-либо варианта оперативного вмешательства [12]. Хирургическое лечение болезни Меньера остается дискуссионным вопросом на протяжении всего времени с того момента, как в 1927 году французский отохирург G. Portmann первым выполнил операцию по дренированию ЭМ [40, 159].

С этого времени было предложено немало методик хирургического лечения этого периферического кохлеовестибулярного расстройства.

Все варианты хирургического лечения болезни Меньера можно разделить на две основные группы: слухосохраняющие операции и слухоразрушающие вмешательства.

Наиболее полная классификация методов хирургического лечения болезни Меньера была предложена М.М. Paparella в 2008 году [172] (таблица 2).

Таблица 2. Методы хирургического лечения болезни Меньера

I. Щадящие вмешательства (слухосохраняющие)

A. Не затрагивающие структуры лабиринта внутреннего уха

1. Дренирование эндолимфатического мешка
2. Шунтирование эндолимфатического мешка
3. Хордоплексутомия

B. Затрагивающие структуры лабиринта внутреннего уха

1. Саккулотомия
2. Кохлеосаккулотомия
3. Стапедэктомия-саккулотомия

II. Частично-деструктивные вмешательства (слухосохраняющие)

A. Пересечение вестибулярного нерва

1. Доступом через среднюю черепную ямку
2. Ретролабиринтным доступом
3. Ретросигмовидным доступом

B. Пересечение заднего ампулярного нерва

C. Ультразвуковое облучение лабиринта

D. Криовоздействие на латеральный полукружный канал

E. Ревизионная тимпанотомия с введением гентамицина в барабанную полость

III. Деструктивные вмешательства (слухоразрушающие)

A. Транстимпанальные

1. Лабиринтэктомия вплоть до окна преддверия
2. Трансканальная лабиринтэктомия
3. Трансмеатальная лабиринтэктомия

В. Трансмастоидальные

1. Трансмастоидальная лабиринтэктомия
 2. Транслабиринтное пересечение вестибулярного нерва
 3. Фенестрация горизонтального полукружного канала
- С. Лабиринтэктомия доступом через среднюю черепную ямку

Согласно другой классификации, предложенной D.E. Brackman, варианты хирургического вмешательства по поводу болезни Меньера можно разделить на две основные группы, исходя из механизма их действия [55]:

1. Операции, направленные на полное или частичное угнетение вестибулярной функции.
2. Хирургические вмешательства, имеющие своей целью дренирование эндолимфатического пространства, наложение фистулы лабиринта или декомпрессию эндолимфатического мешка.

В свою очередь операции по дренированию эндолимфатического пространства делятся на:

- 2а. вмешательства, сопровождающиеся установкой шунтов, стравливающих избыточное количество эндолимфы из эндолимфатического мешка в мастоидальную трепанационную полость или в субарахноидальное пространство
- 2б. процедуры, ставящие своей целью создание сообщения между эндолимфатическим и перилимфатическим пространством и выделение избытка эндолимфы в последнее.

1.6.1. Частично деструктивные вмешательства

Пересечение вестибулярного нерва

Чуть больше века прошло с момента первой попытки рассечения вестибулярной порции статоакустического нерва, предпринятой нейрохирургом С.Н. Frazier в 1912 г. Активно эта методика хирургического лечения болезни Меньера стала развиваться в середине XX века (W. Dandy, 1941). Задачей

нейрэктомии, независимо от варианта используемого доступа, является полное пересечение волокон вестибулярного нерва при сохранении целостности как лицевого, так и улиткового нервов. В связи с этим особую актуальность приобретает интраоперационный мониторинг лицевого и улиткового нерва, позволяющие минимизировать риск пареза мимической мускулатуры лица и достичь сохранения остаточного слуха в послеоперационном периоде.

Несмотря на то, что частота купирования приступов головокружения достигала 90 %, отношение отиатров к этой операции оставалось настороженным в связи с высоким риском интраоперационного повреждения лицевого и слухового нервов, тесно соседствующих с вестибулярным нервом во внутреннем слуховом проходе [72].

Нейрэктомия доступом через среднюю черепную ямку

В начале 60-х годов XX века W. House (1961) разработал методику вестибулярной нейрэктомии доступом через среднюю черепную ямку [105]. Купирование приступов головокружения при оперировании таким доступом достигалось в 90% случаев, однако минимизировался риск развития глухоты и пареза мимической мускулатуры лица в связи с возможностью более точного распознавания нервов во внутреннем слуховом проходе, так как вестибулярные нервы при этом варианте подхода визуализируются латерально по отношению к стволу мозга. В этом положении их проще дифференцировать с улитковым нервом, так как они представляют собой отдельные пучки. Опубликованные данные говорят о том, что данный вариант доступа позволяет достоверно пересекать вестибулярные нервы и купировать приступы вестибулярных расстройств в 90-95% случаев [67]. Остаточный слух сохраняется у 90% пациентов, при этом дооперационный уровень слуха отмечен после хирургического вмешательства у 75 % пациентов (H. Silverstein, 1982) [192]. Преходящий послеоперационный парез мимической мускулатуры лица выявлялся в 4-10 % случаев, а субдуральная гематома – в 1,8 %. [193]. Наличие выше

приведенных возможных осложнений, а также трудность и непривычность выполнения данного доступа отохирургом делает данную методику не столь часто используемой. Также к недостаткам этого способа может быть отнесена необходимость ретракции височной доли головного мозга, что зачастую приводит к сильным головным болям в послеоперационном периоде.

Нейрэктомия ретролабиринтным доступом

В 1980 году Н. Silverstein разработал ретролабиринтный доступ для проведения нейрэктомии [193]. К преимуществам ретролабиринтного доступа при проведении пересечения вестибулярного нерва можно отнести более знакомую для отохирурга анатомическую область проведения вмешательства, избежание необходимости отодвигания височной доли головного мозга, и относительную сохранность лицевого нерва, что связано с его несколько отстраненным расположением по отношению к вестибулокохлеарному пучку.

При этом результаты данной методики сопоставимы с эффектом нейрэктомии доступом через среднюю черепную ямку (90-95% успешных случаев) (Н. Silverstein, 1982; J.T. McElveen, 1984) [192, 115]. По данным McElveen, из 52 пациентов, перенесших нейрэктомию ретролабиринтным доступом, хороший результат был получен у 93%, при этом ни у одного прооперированного после проведения операции не отмечалось полной глухоты, периферического паралича лицевого нерва или ликвореи [115].

Вестибулярная нейрэктомия ретросигмовидным доступом

Н. Silverstein с соавторами в 1987 году предложили еще один способ хирургического доступа для проведения пересечения вестибулярной порции преддверно-улиткового нерва – ретросигмовидный подход, дающий возможность подойти к VIII паре черепных нервов в том месте, где пучки вестибулярного и кохлеарного компонентов отстоят друг от друга [193, 208]. В то же время для

обеспечения доступа позади сигмовидного синуса необходимо выполнение ретракции мозжечка. При этом производится пересечение верхнего вестибулярного и заднего ампулярного нервов, а нижний вестибулярный нерв, плотно прилежащий к улитковому, остается интактным.

Следует отметить, что любая из методик пересечения вестибулярной порции статоакустического нерва в сравнении с другими способами хирургического лечения болезни Меньера чревата более высоким риском развития осложнений, таких как ликворея, менингит, парез или паралич лицевого нерва, глухота или существенное снижение слуха на оперированном ухе [192, 208].

Ультразвуковое воздействие на лабиринт

Целью проведения ультразвукового воздействия на лабиринт у пациентов, страдающих болезнью Меньера, является проведение так называемой селективной лабиринтэктомии, которая позволила бы разрушить кристы ампул полукружных каналов, но, при этом, оставить интактным орган Корти. Изначально предлагалось воздействовать ультразвуком на выступ латерального полукружного канала. Однако впоследствии G. Kossoff разработал методику ультразвукового воздействия на окно улитки после выполнения тимпанотомии [196]. При поглощении ультразвука происходит нагревание жидкостей внутреннего уха и, как следствие, травматизация перепончатого лабиринта [25].

Криовоздействие

При воздействии холодом на выступ латерального полукружного канала не наблюдалось изменения слуховой функции в послеоперационном периоде [196].

1.6.2. Слухоразрушающие вмешательства

Целью выполнения слухоразрушающих вмешательств является подавление и прекращение афферентации от погибающих рецепторов внутреннего уха на стороне операции.

В последние годы показания для проведения слухоразрушающих вмешательств по поводу болезни Меньера значительно сужаются. Лабиринтэктомия, впервые выполненная R. Lake в 1904 году, до сих пор остается методом отчаяния в хирургическом лечении болезни Меньера у пациентов, у которых никакие другие варианты лечения не увенчались успехом [72]. С появлением и активной разработкой щадящих методик, позволяющих добиваться не худшего результата в купировании приступов расстройств равновесия, особое внимание стало уделяться сохранению у пациентов остаточного слуха. Эта тенденция особенно актуальна в связи с тем, что болезнь Меньера, зачастую, приобретает двусторонний характер, и проведение слухоразрушающих операций на обоих ушах приводит к полной глухоте и социальной дезадаптации пациента [85]. Даже в случае последовательного выполнения операции по поводу болезни Меньера и кохлеарной имплантации (КИ) у пациентов с IV степенью сенсоневральной тугоухости необходимо принимать во внимание возможность сохранения остаточного слуха, так как реабилитация и настройка импланта у таких пациентов протекает гораздо лучше, чем у полностью глухих людей [184].

Таким образом, слухоразрушающие хирургические вмешательства, в основном, являются прерогативой пациентов с глухотой.

Транстимпанальная лабиринтэктомия до окна преддверия

Эта методика может быть применима у пожилых пациентов, а также больных, которым противопоказана общая анестезия, так как транстимпанальная лабиринтэктомия может быть выполнена в условиях местного обезболивания и занимает сравнительно небольшое время. Принцип оперативного вмешательства

закljučается в спиливании кости мыса между окнами преддверия и улитки с последующим удалением максимального объема перепончатого лабиринта с помощью крючка [72].

Трансканальная лабиринтэктомия

Предложенная Н.Ф. Schuknecht в 1957 году техника заключается в удалении подножной пластинки стремени и последующем выскабливании сферического и эллиптического мешочков и ампулярных концов полукружных каналов через окно преддверия [178].

Трансмеатальная лабиринтэктомия

Трансмеатальная лабиринтэктомия была предложена Н. Silverstein в 1976 году с целью улучшения результатов трансканальной лабиринтэктомии. Методика заключается в обнаружении заднего ампулярного нерва кзади и книзу от окна улитки, удалении костной стенки промоториума, открытии преддверия и базального завитка улитки. При необходимости выполнения одномоментного пересечения преддверно-улиткового нерва доступ к внутреннему слуховому проходу осуществляется по ходу заднего ампулярного нерва [52, 91].

Трансмастоидальная лабиринтэктомия

Данная техника позволяет выполнить более полное и тщательное разрушение структур внутреннего уха. Производится последовательное вскрытие и деэпителизация трех полукружных каналов, по ходу их ампулярных концов обнажается преддверие, из которого под прямым контролем зрения удаляется нейроэпителиальная выстилка. Эффективность данной методики в купировании приступов головокружений варьирует в пределах 72 – 80% [95, 118]. Однако следует отметить, что при анализе результатов лабиринтэктомии необходимо

принимать во внимание не только частоту купирования приступов головокружения, но и вероятность усугубления чувства неустойчивости, что связано с необходимостью компенсации вестибулярной функции за счет контрлатерального вестибулярного аппарата. Так, по данным К.В. Teufert, J. Doherty, у больных, перенесших лабиринтэктомию, примерно поровну разделилось количество пациентов, у которых шаткость походки не изменилась в сравнении с дооперационным уровнем и у которых этот симптом продолжал неуклонно прогрессировать в послеоперационном периоде [72]. Схожие результаты были получены М.Е. Glasscock [217], Н.Ф. Schuknecht [178] и J.L. Kemink [96].

Транслабиринтная вестибулярная нейрэктомия

Транслабиринтная вестибулярная нейрэктомия совмещает в себе преимущества лабиринтэктомии и преганглионарного пересечения преддверно-улиткового нерва. Однако наряду с положительными моментами данная методика несет в себе и ряд рисков, характерных для внутричерепных операций, таких как ликворея, парез периферической мускулатуры лица на стороне операции, менингит [167]. В то же время эффективность этого способа достигает тех же самых 90 % (J.L. Pulec, 1964; М.Е. Glasscock, 1980; M.D. Graham и J.L. Kemink, 1984) [95, 96, 163, 217]. Некоторые авторы отметили, что пациенты, перенесшие пересечение вестибулярного нерва, зачастую продолжают жаловаться на приступы головокружений или нарушение равновесия [121]. В.А. Thedinger предположил, что возможными причинами данных жалоб в послеоперационном периоде могут быть неполное пересечение вестибулярного нерва в ходе хирургического вмешательства, формирование невриномы, недостаточная компенсация со стороны центральных отделов вестибулярной системы, регенерация нервных волокон и, как следствие, частичное восстановление целостности нерва [178]. I.S. Moon и T.C. Hain также отмечали случаи отсроченного появления приступов головокружений в отдаленном

послеоперационном периоде у пациентов, перенесших вестибулярную нейрэктомию. По их мнению, причиной являлись регенерировавшие нервные волокна, обладающие повышенной возбудимостью [72, 115].

1.6.3. Щадящие вмешательства (слухосохраняющие)

Проведение слухосохраняющих операций приобретает еще большую актуальность у пациентов с двусторонним поражением при болезни Меньера, так как сохраняет остаточную слуховую функцию и позволяет при необходимости использовать более широкий спектр вариантов вмешательств на контралатеральном ухе [26, 100, 117].

Шейная симпатэктомия

Впервые описанная R. Mogan и C. Baumgartner в 1934 шейная симпатэктомия, позволяет прервать передачу нервных импульсов по волокнам симпатической нервной системы на уровне ganglion stellatum, таким образом улучшая кровоснабжение лабиринта внутреннего уха. Основным показанием для данного вмешательства служит двустороннее поражение у пациентов с болезнью Меньера [171].

Саккулотомия

Целью данного оперативного вмешательства является проведение декомпрессии эндолимфатической системы посредством пункции саккулюса через окно преддверия. Показанием к проведению саккулотомии служат тяжело протекающие приступы головокружений при болезни Меньера. Описано два основных варианта техники этой операции: по N. Fick и по D.T. Cody [136]. Если Fick предлагал выполнять лишь фенестрацию подножной пластинки стремени и пунктировать через нее сферический мешочек преддверия, то D.T. Cody

рекомендовал накладывать стойкую фистулу, закрепляя в ней штифт. По данным N. Fick, купирование приступов головокружений после вмешательства было достигнуто в 86% случаев, слух улучшился у 5% пациентов, а в 78% наблюдений произошло уменьшение интенсивности ушного шума. D.T. Cody на обширном клиническом материале (290 прооперированных пациентов) показал, что саккулотомия купирует приступы головокружений в 79% случаев при наступлении глухоты у 40 % пациентов [180]. Однако, в дальнейшем эти данные не были подтверждены другими авторами, наблюдавшими ранние рецидивы вестибулярных расстройств и частое наступление глухоты после данного варианта оперативного вмешательства. Кроме того, не стоит забывать о случаях плотного прилегания саккулюса к основанию стремени, что затрудняет проведение данного вмешательства.

Кохлеосаккулотомия

Патогенетической основой кохлеосаккулотомии является одномоментное разрушение спиральной пластинки и создание фистулы дилатированного саккулюса, способствующее его декомпрессии [180].

Стапедопластика-саккулотомия

Данный вариант хирургического вмешательства был предложен для лечения пациентов с сочетанием отосклероза и болезни Меньера. Заключается он в производстве стапедопластики протезом с истонченной удлинённой ножкой, проникающей в сферический мешочек и обеспечивающей его декомпрессию [180].

Операции на эндолимфатическом мешке

История операции по дренированию ЭМ ведет свой отсчет с 26 февраля

1927 года, когда G. Portman первым выполнил это хирургическое вмешательство у пациента с болезнью Меньера. Несмотря на незначительное, по современным меркам, развитие хирургического оборудования, G. Portman сумел обнаружить и вскрыть ЭМ. Спустя без малого 40 лет, в 1965 году, французский отохирург опубликовал отдаленные результаты своей работы, свидетельствовавшие об эффективности предложенной методики купирования приступов расстройств равновесия у пациентов, страдающих болезнью Меньера [159]. В то же время, на первых порах этот вид хирургического вмешательства не вызвал всеобщего подъема энтузиазма в мировом отиатрическом сообществе и использовался достаточно нечасто, даже самым его апологетом. Так, W. House в 1962 году достаточно критично оценил эффективность этой операции [105]. Однако, несмотря на неоднозначное отношение к такому варианту хирургического вмешательства, предложенному G. Portman, W. House, воспользовавшись развитием микрохирургического инструментария и появлением хирургических микроскопов, предложил свою методику [105]. Он пропагандировал не только вскрытие ЭМ со стороны внешнего (париетального) листка твердой мозговой оболочки, но и рассечение висцерального листка. Таким образом, создавалось соединение между просветом ЭМ и субарахноидальным пространством. Для предотвращения зарастания просвета мешка W. House предлагал устанавливать тefлоновую трубку, дренировавшую ЭМ в субарахноидальное пространство [105]. Опубликованные этим автором результаты заставили отохирургов по всему миру задуматься о разработке различных вариантов шунтирования эндолимфатического пространства.

Активно продолжилось использование стойкого дренирования ЭМ в субарахноидальное пространство [127]. В 1966 году J. Shea опубликовал работу, в которой представил свою методику создания стойкого сообщения между ЭМ и созданной трепанационной полостью в сосцевидном отростке [189]. Продолжая работу в области хирургического лечения болезни Меньера, G.E. Shambaugh Jr, в 1966 году заметил, что в случае невозможности интраоперационного обнаружения искомой анатомической структуры определенный положительный

эффект на вестибулологическую симптоматику оказывает даже выполнение декомпрессии ЭМ без его вскрытия и дренирования [187]. В 1972 году D. Plester предложил технику “широкого” вскрытия мешка с установкой в его просвет треугольной силиконовой пластинки и покрытием ее свободным мышечным лоскутом [219].

Начиная с 1975 года, под влиянием шведского хирурга J. Stahle и отиатра I.K. Arenberg из США распространение стала получать установка односторонних клапанов, вводимых в просвет ЭМ и открывающихся в трепанационную мастоидальную полость [47, 199, 206]. Проанализировав большой объем проведенных операций G.A. Morrison предложил использовать микрокапиллярные шунты. Согласно этой методике, силиконовая трубка своим проксимальным концом устанавливается в латеральных отделах ЭП, а дистальным укрепляется в силиконовой губке. M.M. Paparella и D.L. Hanson в 1976 году описали собственную методику, заключающуюся в обнажении твердой мозговой оболочки задней черепной ямки (без скелетопирования заднего полукружного канала) с установкой в просвет вскрытого ЭМ Т-образной трубки [146]. В середине 90-х годов XX века M. Kitahara внедрил в практику способ интрамастоидального дренирования ЭМ с откидыванием латеральной стенки последнего и установкой гемостатической губки в его просвет [82].

В 80-х годах прошлого века D.E. Brackmann сравнил результаты мастоидального и субарахноидального шунтирования ЭМ и не обнаружил статистически значимой разницы в результатах этих двух вариантов хирургического вмешательства [55, 56]. P. Bretlau с соавторами в 1981 году провели двойное слепое контролируемое исследование, сопоставив исходы операции по шунтированию ЭМ и “плацебо”-операции (обычной мастоидотомии). У группы пациентов, перенесших шунтирование ЭМ, отмечалась более выраженный регресс вестибулярной симптоматики [156, 157]. В то же время споры о необходимости вскрытия ЭМ или достаточности его декомпрессии не утихали. В 1981 J. Thomsen провел плацебо-контролируемое исследование, доказывающее основную роль декомпрессии дистальной части

эндолимфатической системы в уменьшении вестибулярной симптоматики у пациентов, перенесших хирургические вмешательства по поводу болезни Меньера [129].

В последние годы с новой силой возрос интерес к операциям на ЭМ [57, 61, 94, 134, 143, 144]. По-прежнему в центре внимания остается 3 варианта этого хирургического вмешательства, выполняемого на границе среднего, внутреннего уха и головного мозга. Самой простой методикой является мастоидэктомия – ее патогенетический эффект основан на декомпрессии эндолимфатического пространства. В связи с выраженной индивидуальной изменчивостью размеров и структуры ЭМ зачастую отохирург сталкивается с существенными трудностями при его обнаружении. В случае успешной локализации ЭМ и вскрытия его просвета, операция может быть дополнена установкой шунта и введением дексаметазона в эндолимфатическое пространство.

V.B. Ostrowski и J.M. Kartush в 2003 году опубликовали результаты хирургического лечения 68 пациентов, страдавших не поддающейся медикаментозному лечению болезнью Меньера. Во всех случаях была выполнена декомпрессия ЭМ. Средний период послеоперационного наблюдения составил 55 месяцев. Полное купирование приступов головокружений было достигнуто в 47% случаев, у 25% пациентов в отдаленном послеоперационном периоде наблюдалась положительная динамика, однако вестибулярные расстройства, пусть и в более легкой форме, сохранились. У 18% больных после хирургического вмешательства было выявлено улучшение слуховой функции, у 64% слух остался на дооперационном уровне, а у 18% - ухудшился [143].

Проведение декомпрессии ЭМ на ранней стадии болезни Меньера в 79 % случаев может привести к полному купированию приступов головокружений [143]. При этом, чуть более чем в половине случаев (56 %) слуховая функция и уровень ушного шума оставались на дооперационном уровне.

H.C. Pillsbury, D.B. Welling и N.H. Nagaraja, выявили статистически значимую разницу в группах пациентов, перенесших либо декомпрессию, либо дренирование ЭМ и пропагандировали дренирование ЭМ, доказав

положительный эффект этого варианта операции на послеоперационную динамику вестибулярных расстройств [83, 219].

Группа японских авторов исследовала данные МРТ с контрастированием по изменению эндолимфатического гидропса через 6 месяцев после дренирования ЭМ у пациентов с болезнью Меньера. При обнаружении признаков уменьшения эндолимфатического гидропса после оперативного вмешательства делалось заключение об эффективности последнего. Параллельно авторы проанализировали корреляцию между МРТ-находками и динамикой клинической симптоматики. Во всех случаях в отсроченном послеоперационном периоде (6-12 месяцев после хирургического вмешательства) у пациентов наблюдалось уменьшение частоты и интенсивности приступов головокружений [119].

М.М. Paparella и D.L. Hanson поделились опытом своей работы: в трех случаях, когда интраоперационное обнаружение ЭМ было затруднено из-за индивидуальных анатомических особенностей структур среднего уха, и искомая структура в связи с этим в ходе хирургического вмешательства не была вскрыта, в послеоперационном периоде не наблюдалось улучшения состояния больных. Таким образом, по мнению этих авторов проведение “плацебо-операция” не позволяет добиться того же эффекта, что и выполнение дренирования эндолимфатического пространства [146].

Кроме того, предложены варианты дополнительных процедур, проводимых в ходе операций на ЭМ и направленных на улучшение дренирования эндолимфатического пространства, усиление резорбтивной функции, изменение гомеостаза эндолимфатической системы [57, 81, 94, 170]. Интраоперационное введение в просвет вскрытого ЭМ одного из медикаментов (гентамицина, стероидного гормона, митомицина С) позволило, по данным разных авторов, купировать или уменьшать интенсивность приступов головокружений у 77 – 100% пациентов, страдающих болезнью Меньера [106, 134].

Осложнения после операций на ЭМ достаточно редки. Выраженное снижение слуха в послеоперационном периоде отмечено в 2% случаев и было вызвано либо развитием лабиринтита, либо активацией латентной вирусной

инфекции [57, 134]. В 10% - 20% случаев в раннем послеоперационном периоде у больных наблюдаются легкие вестибулярные расстройства [134]. Нередки случаи, когда после успешной операции на ЭМ вестибулярная симптоматика вновь начинает беспокоить пациентов через 5-7 лет после хирургического вмешательства. В этих случаях эффективным оказывается повторное дренирование ЭМ (до 80 % случаев купирования приступов головокружений) [107, 126, 147, 151].

В связи с приходом в конце XX века в отиатрическую среду понимания необходимости точного интраоперационного нахождения ЭМ, стали проводиться масштабные анатомические исследования, имевшие своей целью определение четких ориентиров локализации искомой анатомической структуры в ходе хирургического вмешательства [6, 51, 142, 202, 206, 207, 211].

Исследования в костных лабораториях породили дискуссию о размерах ЭМ и его синтопии со структурами среднего и внутреннего уха [133, 135]. Полемизируя на тему расположения данного анатомического образования, W.P. Gibson отметил, что далеко не во всех случаях возможно интраоперационное обнаружение его дистальной внекостной части, которая, зачастую, представляет собой лишь участок утолщения твердой мозговой оболочки. Кроме того, этот же автор поделился мнением, что во многих случаях при вскрытии просвета ЭМ не происходит видимого глазом истечения эндолимфы [115]. Важность достоверного обнаружения ЭМ, его вскрытия и максимального сохранения его анатомии постулировал T.S. Huang [106]. M. Amiratti с коллегами, в свою очередь, выступал за сохранение целостности структур эндолимфатической системы, полагая, что хирургическое внедрение в эти образования влечет за собой тяжелые кохлеовестибулярные расстройства [129]. В то же время многие авторы отмечали, что даже полное иссечение ЭМ не приводит к ухудшению слуха в послеоперационном периоде [115, 127, 143].

Важнейшим анатомическим ориентиром при обнаружении ЭМ, по мнению большинства авторов, служит линия Дональдсона (воображаемая прямая, проведенная через ножки латерального полукружного канала). Именно на ее

продолжении в области твердой мозговой оболочки задней черепной ямки и локализуется ЭМ [142, 206, 211]. В то же время тот факт, что отохирургам не всегда удавалось интраоперационно обнаружить искомую анатомическую структуру, говорит о вариабельности расположения ЭМ. Это доказывает, что использование лишь одного ориентира не является достаточно точным при определении местоположения ЭМ, особенно в условиях чрезвычайной индивидуальной изменчивости анатомического строения среднего и внутреннего уха и при непосредственной близости ЭМ к каналу лицевого нерва и заднему полукружному каналу. Таким образом, до сих пор актуальным остаётся вопрос о разработке системы ориентиров, облегчающих интраоперационное нахождение ЭМ.

Исследование отдаленных результатов, в большинстве своем, доказывают достаточно высокую эффективность операции по дренированию или шунтированию ЭМ в купировании приступов головокружений у пациентов с болезнью Меньера [57, 117, 143]. В среднем, хорошие результаты этого оперативного вмешательства достигаются примерно в 86% случаев [144, 146, 177, 187, 194, 198]. Безусловно выполнение слухоразрушающих вмешательств, таких как хирургическая лабиринтэктомия, приводит к успеху в 90% случаев, однако развитие глухоты в послеоперационном периоде и высокий риск появления гидропса контралатерального лабиринта внутреннего уха нивелирует достоинства таких оперативных вмешательств [67, 100].

Отохирургами описано много вариантов хирургических вмешательств на ЭМ: декомпрессия, дренирование, абляция, иссечение, шунтирование в субарахноидальное пространство и мастоидальную трепанационную полость. В то же время убедительных доказательств превосходства одной методики над другой в современной специальной литературе не существует.

1.6.4. Комбинированные вмешательства по поводу болезни Меньера

Кроме выше представленных известных хирургических методик некоторые авторы предлагают выполнять комбинированные операции по поводу болезни Меньера.

Группа хирургов из Лос-Анджелеса сравнила результаты лабиринтэктомии с дополнительным пересечением вестибулярных нервов и без него [67]. Из 16 пациентов, перенесших лабиринтэктомию, 11 больным была дополнительно выполнена вестибулярная нейрэктомия транслабиринтным доступом. В каждой из групп в 24% случаев пациентов по-прежнему продолжало беспокоить головокружение. Статистически значимой разницы в результатах двух групп выявлено не было, в том числе и с точки зрения частоты жалоб пациентов на ощущение неустойчивости.

Группа авторов из Токио предложила выполнять одновременное дренирование ЭМ и пломбирование латерального полукружного канала. Пломбировку канала осуществляли фрагментами фасции височной мышцы, фибриновым клеем и костной стружкой, которые устанавливались в фенестрацию латерального полукружного канала до сдавления эндоста и перепончатого лабиринта. Данные МРТ, выполненного в послеоперационном периоде, подтвердили облитерацию латерального полукружного канала. Применение данной методики позволило добиться купирования приступов головокружений без снижения слуха в послеоперационном периоде [103].

M. Morgan, L. Flood, M. Hawthorne, S. Rajе представили наблюдение пациента с декомпенсированной формой болезни Меньера с сенсоневральной тугоухостью IV степени. В этом случае была выполнена одномоментная химическая лабиринтэктомия и КИ. Купирование вестибулярных расстройств и восстановление социально адекватного слуха продемонстрировало эффективность данной методики [184].

L.K. Holden, J.G. Neely, B.D. Gotter, K.M. Mispagel, J.B. Firszt описали случай успешного лечения пациентки с декомпенсированной стадией болезни

Меньера с двусторонней сенсоневральной тугоухостью IV степени. Пациентке на обоих ушах последовательно с двухлетним интервалом была произведена КИ. Данный случай иллюстрирует положительный эффект, который оказывает КИ на слуховую функцию у пациентов с длительным анамнезом болезни Меньера. Кроме того, этот вариант восстановления слуха сочетается практически с любыми вариантами как медикаментозного, так и хирургического лечения вестибулярных расстройств [184].

Группа авторов из Осаки на обширном клиническом материале (286 пациентов) провела сравнительный анализ двух способов хирургического лечения болезни Меньера: дренирования ЭМ с последующим введением дексаметазона в его просвет и без него. Срок послеоперационного наблюдения варьировал в пределах от 2 до 13 лет. Через 2 года после дренирования ЭМ с введением этого глюкокортикоида в эндолимфатическое пространство приступы головокружений купировались у 88% больных, а через 13 лет – у 70%. Улучшение слуха было зарегистрировано почти в половине случаев на второй год после перенесенного хирургического вмешательства и у четверти больных спустя еще 11 лет. При сопоставлении с аналогичными данными группы пациентов, перенесших изолированное дренирование ЭМ, был доказан положительный эффект введения дексаметазона как на слуховую, так и на вестибулярную функцию, в том числе, и в отдаленном послеоперационном периоде [196].

Представленные в «Главе 1» сведения из источников специальной литературы свидетельствуют о том, что на современном этапе развития отохирургии, нет единой точки зрения относительно оптимального варианта хирургической тактики лечения болезни Меньера, а также выбора метода оперативного вмешательства и варианта доступа к структурам эндолимфатической системы (ЭП и ЭМ). Кроме того, у разных авторов результаты многообразных вариантов хирургического лечения болезни Меньера варьируют в широких пределах.

Глава 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРООПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ И МЕТОДИКА ИХ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Диссертационная работа была выполнена на базе хирургического отделения для взрослых ФГБУ “СПб НИИ ЛОР” Минздрава РФ на клиническом и экспериментальном материале.

Данное исследование состоит из двух основных клинических разделов: ретроспективного анализа результатов применения различных методик хирургического лечения болезни Меньера в СПб НИИ ЛОР и проспективной части, заключающейся в исследовании особенностей проведения операций на ЭМ, а также оценке эффективности этих хирургических вмешательств.

Кроме того, в диссертационную работу вошла выполненная на препаратах височных костей экспериментальная часть, задачей которой была разработка оптимального метода доступа к ЭМ и определение его синтопии со структурами среднего и внутреннего уха.

2.1. Клиническая характеристика пациентов

В ходе выполнения ретроспективной части исследования анализу были подвергнуты 30 историй болезней пациентов, перенесших различные варианты операции по поводу болезни Меньера в научно-исследовательском институте уха, горла носа и речи Ленинграда, а затем Санкт-Петербурга с 1985 по 2009 год: из них 14 женщин и 16 мужчин в возрасте от 36 до 60 лет (средний возраст – 48,4 года). Распределение пациентов ретроспективной группы по полу и возрасту представлено в таблице 3.

Таблица 3. Распределение ретроспективной группы пациентов с болезнью Меньера (n=30) по полу и возрасту

	Мужчины	Женщины
25-40 лет	0	2 (6,7%)
41-50 лет	8 (26,7%)	6 (20%)
51-65 лет	8 (26,7%)	6 (20%)

В период с 2011 по 2016 годы 112 пациентов с диагнозом болезнь Меньера в возрасте от 16 до 73 лет прошли обследование в СПб НИИ ЛОР с целью определения тактики дальнейшего лечения и выявления показаний к проведению хирургического лечения. Из 112 обследованных пациентов 39 больных были прооперированы и вошли в проспективное клиническое исследование.

Показаниями для хирургического лечения служили, с одной стороны, активность заболевания (учащение приступов головокружения, ухудшение слуха), с другой - отсутствие эффекта от консервативного лечения в течение как минимум 6 месяцев.

У пациентов проспективной группы, перенесших хирургические вмешательства, распределение по полу и возрасту представлено на рисунке 1. Самому молодому больному на момент операции было 23 года, а самой возрастной пациентке – 65 лет. Средний возраст прооперированных составил – 45,8 года.

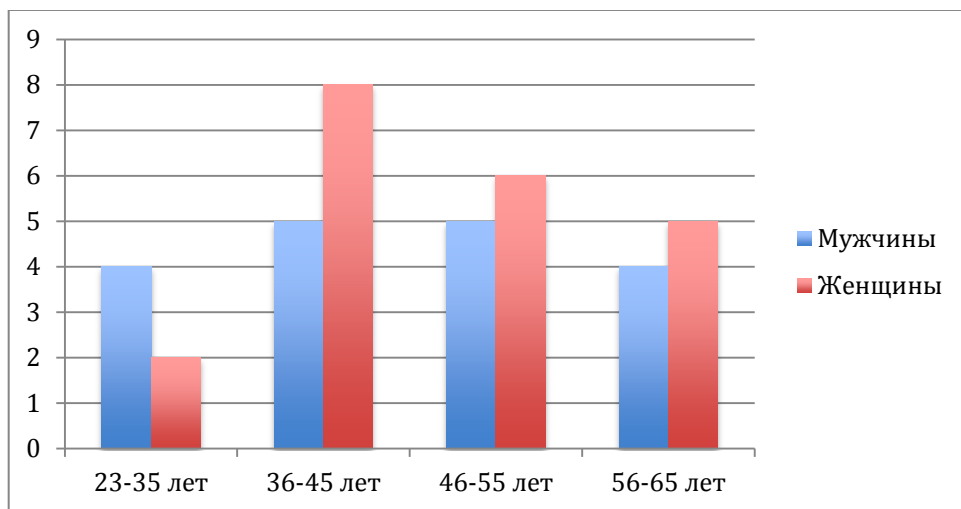


Рисунок 1. Распределение пациентов проспективной группы исследования по полу и возрасту

Как видно из диаграммы, большинство прооперированных пациентов находились в возрастной группе от 36 до 45 лет, то есть являлись лицами трудоспособного возраста.

2.2. Методы обследования

Обследование по общепринятой схеме включало в себя сбор жалоб и анамнеза заболевания, направленный на выяснение давности, характера и продолжительности вестибулярных и слуховых расстройств, особенностей дебюта болезни Меньера, наличия периодов флюктуации слуха, наследственной предрасположенности к развитию данной патологии. Особое внимание обращалось на исключение коморбидности, которая может вносить свой вклад в симптоматику нарушений равновесия.

2.2.1. Общеклиническое обследование

При обследовании больных проводилось исследование соматического статуса, клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови на глюкозу, мочевины, общий белок, билирубин, АЛТ, АСТ, флюорография грудной клетки, электрокардиография.

Перед принятием решения о проведении хирургического вмешательства пациенты были консультированы оториноларингологом, сурдологом, терапевтом, вестибулологом, неврологом, сурдопедагогом, психиатром и психотерапевтом (последние три специалиста осматривали больных, которым было выполнено одномоментное дренирование ЭМ и КИ)

2.2.2. Оториноларингологическое обследование

Всем пациентам проводился осмотр ЛОР органов, включавший в себя переднюю и заднюю риноскопию, фарингоскопию, непрямую ларингоскопию, отоскопию и отомикроскопию.

Отомикроскопию проводили под хирургическим микроскопом Ormi Pico (Carl Zeiss) с 12-и и 24-х кратным увеличением [72]. При отомикроскопии основное внимание обращалось на состояние кожи наружного слухового прохода

и барабанной перепонки с целью исключения острых или хронических заболеваний наружного и среднего уха.

2.2.3. Аудиологическое обследование

Аудиологическое обследование включало в себя комплекс субъективных и объективных методов исследования слухового анализатора, в том числе акуметрию с проведением камертонных проб Вебера, Ринне, Левиса-Федеричи, Бинга, Желле, тональную пороговую аудиометрию, импедансометрию, регистрацию коротколатентных слуховых вызванных потенциалов, речевую аудиометрию в свободном звуковом поле (последние два исследования выполнялись пациентам с IV степенью тугоухости).

Для определения вентиляционной и дренажной функций слуховой трубы применяли пробы с пустым глотком, Тойнби, Вальсальвы и Политцера. Степень нарушения функции слуховой трубы оценивалась по классификации М.Б. Крук (1988).

Результаты тональной пороговой аудиометрии регистрировали по стандартной методике в диапазоне частот 125 – 8000 Гц на аудиометре Grason-Stadler 61. При исследовании костного звукопроведения крайние частоты (125 Гц и 8000 Гц) исключали. Результаты аудиометрии фиксировали графически построением аудиограмм. В дальнейшем рассчитывали среднее арифметическое значение величин порогов воздушного звуковосприятия на частотах 500 Гц, 2000 Гц и 4000 Гц.

Акустическая импедансометрия включала тимпанометрию, как метод диагностики патологии среднего уха, и акустическую рефлексометрию, выполнявшуюся для подтверждения степени потери слуха и исключения ретрокохлеарной патологии слухового анализатора. Исследование проводили на зондирующих частотах 226, 660 и 1000 Гц с использованием аппаратов Madsen и GSI «TympStar Middle Ear Analyzer», частотные характеристики: от 220 до 2000 Гц, с шагом 50 Гц (расширенный многочастотный режим), что позволяло более

четко определить резонансную частоту и с высокой точностью зондировать все структуры среднего уха.

Регулировку уровня сигнала стимуляции осуществляли в пределах 0 – 110 дБ, ступенями в 5 дБ. С помощью устройства сопряжения с ЭВМ прибор подключен к компьютеру для объективной регистрации и обработки тимпанограммы и акустического рефлекса.

Результаты тимпанометрии фиксировали графически в виде тимпанограмм, при анализе которых руководствовались классификацией J. Jerger (1970) в модификации А.И. Лопотко с соавт. (1976).

Регистрация задержанной вызванной отоакустической эмиссии и эмиссии на частоте продукта искажения, а также исследование коротколатентных слуховых вызванных потенциалов выполнялось лишь тем из исследуемых пациентов, у которых при проведении тональной пороговой аудиометрии была выявлена IV степень сенсоневральной тугоухости. Регистрация задержанной вызванной отоакустической эмиссии и эмиссии на частоте продукта искажения выполнялась с помощью прибора Echo Port ILO92 USB (Otodynamics Ltd.). Регистрацию коротколатентных слуховых вызванных потенциалов проводили в помещении, экранированном от электрических помех, с использованием системы Bravo-EP (Nicolet).

2.2.4. Вестибулологическое обследование

Обследованию предшествовал тщательный опрос пациентов с целью уточнения характера жалоб на головокружение и неустойчивость.

Комплексное исследование вестибулярной функции включало в себя три этапа:

- I. Тестирование с помощью приёмов отоневрологического осмотра;
- II. Вестибулометрия с применением компьютерной электроокулографии (КЭОГ);
- III. Проведение компьютерной динамической постурографии (КДП).

I. Оценка функционирования различных отделов вестибулярной системы, в первую очередь, рецепторного аппарата ушного лабиринта, отвечающего за равновесие, ствола головного мозга и мозжечка, выполнялась по схеме «Вестибулярного паспорта», применяемого в Санкт-Петербургском НИИ ЛОР. Помимо оценки субъективных ощущений в него включены наиболее информативные тесты для оценки глазодвигательных реакций.

Обследование начиналось с более легких в выполнении заданий, инициирующих глазные движения.

Вариант «Вестибулярного паспорта» с перечислением предлагаемых проб приведён в таблице 4. Оценку спонтанных нистагменных и других глазодвигательных реакций, позволяющих проанализировать сохранность вестибуло-окулярного рефлекса, проводили, предпочтительно, в положении пациента сидя.

Таблица 4. Схема «Вестибулярного паспорта» при обследовании пациентов в рамках отоневрологического осмотра

Правая сторона		Левая сторона
	Субъективные ощущения	
	Нарушение произвольных саккад	
	Нарушение следящих движений глаз	
	Спонтанный нистагм	
	Коррекционные саккады в тесте Halmagyi-Curthoys	
	Индукцированный покачиваниями головы нистагм	

Характеристики глазодвигательных реакций оценивали до проведения указательной пробы Вагана, изучения ходьбы пациента по прямой, фланговой походки больного, его устойчивости в позе Ромберга.

Возможность появления спонтанных нистагменных реакций оценивали при различных условиях освещенности: на свету и с устранением фиксации взора. Важным диагностическим моментом являлось определение нистагма в условиях устранения зрительной фиксации. Для реализации этого условия пациенту одевали очки Frenzel (+15D) и просили его сохранять соответствующее положение взора.

При проведении анализа нистагменных реакций оценивались их степень, амплитуда и частота.

II. С целью объективной регистрации глазных движений использована методика КЭОГ, частным случаем которой является компьютерная электронистагмография.

В практику научно-исследовательской и клинической работы вестибулярной лаборатории СПб НИИ ЛОР внедрён программный комплекс «Автоматическая обработка электроокулограммы», который прошёл сертификацию в МЗ РФ (свидетельство №037 от 27.01.2000г.) и признан пригодным к использованию в здравоохранении Российской Федерации. Оригинальная методика КЭОГ является совместной разработкой Санкт-Петербургского НИИ ЛОР и научно-производственной фирмы «Технологическая аппаратура».

Методика основана на регистрации изменений корнео-ретиального потенциала, обусловленных поворотами электрической оси глаза-диполя от нейтральной позиции. При этом важным является стабильное положение электродов вокруг глазного яблока.

Для регистрации движений глазных яблок в горизонтальной плоскости парные датчики (ЭКГ-электроды) фиксируют непосредственно у наружных углов орбит, отступя на 1 см от края глазной щели. При такой битемпоральной установке электродов регистрируют горизонтальные синергичные движения

глаз. Третий электрод («заземляющий») укрепляют на середине лобной области. Он позволяет ослабить помехи, связанные с деятельностью головного мозга и сердца.

Пациент находится в кресле, сиденье которого может подниматься и опускаться. Мягкий валик, плотно прилегающий к затылку, не беспокоит испытуемого и в то же время надежно фиксирует голову, обеспечивая тем самым возможность выполнять движения только глазами.

Для анализа окулографического материала разработан специальный пакет программ. В программах реализован оригинальный помехоустойчивый алгоритм распознавания нистагма, графически выглядящего как процесс пилообразной формы. Программы выделяют нистагменные реакции на фоне высокочастотных помех, связанных с миганием век, зажмуриванием их, напряжением мышц лица, жеванием, глотанием, пульсом. Программным путём количественно оценивают следующие характеристики нистагменного процесса: амплитуду, длительность и скорость медленного и быстрого компонентов; длительность нистагменного удара и среднюю частоту нистагма [8].

Последовательные этапы компьютеризированной вестибулометрической диагностики включали в себя:

- 1) исследование горизонтального саккадического взора;
- 2) анализ функции зрительного прослеживания в горизонтальной плоскости;
- 3) выявление горизонтального спонтанного нистагма;
- 4) оптокинетические тесты.

Для оценки результатов оптокинетических проб производят сравнение право- и левонаправленных реакций по формуле:

$$KA = \frac{П - Л}{П + Л} \times 100(\%)$$

где KA – коэффициент асимметрии оптокинетических нистагменных реакций;

П – интенсивность (в единицах СМК) правонаправленной оптокинетического нистагменного ответа;

Л – интенсивность (в единицах СМК) левонаправленной оптокинетической нистагменной реакции.

Этот показатель позволяет определить преобладание оптокинетического нистагма (ОКН) по направлению. Если интенсивность правонаправленного ОКН больше, чем левонаправленной реакции, то коэффициент асимметрии имеет знак (+); и наоборот. Пределами физиологической нормы для КА в оптокинетических пробах считается величина, равная $\pm 10\%$.

III. Компьютерная динамическая постурография (КДП) проводилась на аппарате Balance Master CDP производства фирмы Neurocom.

У всех пациентов способность сохранять равновесие определялась в шести ниже перечисленных режимах в рамках теста сенсорной организации:

1. Неподвижная платформа, неподвижная окружающая обстановка, глаза пациента открыты.
2. Неподвижная платформа, глаза пациента закрыты.
3. Неподвижная платформа, подвижная окружающая обстановка, глаза пациента открыты.
4. Подвижная платформа, неподвижная окружающая обстановка, глаза пациента открыты.
5. Подвижная платформа, глаза пациента закрыты.
6. Подвижная платформа, подвижная окружающая обстановка, глаза пациента открыты.

Задание в каждом из условий выполнялось больными по три раза, таким образом, всего пациенты проходили 18 тестов. Длительность каждого теста составляла 20 секунд.

В настоящем исследовании сделан акцент на общем результате сохранения равновесия тела в вертикальном положении. Этот количественный критерий, носящий название «сводный индекс устойчивости» (СКУ) представляет собой процентное выражение суммы средних арифметических, полученных при всех

шести последовательных условиях теста сенсорной организации. Величиной сводного индекса устойчивости, позволяющей говорить об отсутствии декомпенсации вестибулярной функции, служит превышение 70%.

2.2.5. Компьютерная томография

В качестве основного метода рентгенологического исследования применялась КТ височных костей. КТ височных костей у данной категории больных проводилась не ранее чем за две недели до момента оперативного вмешательства и была направлена на определение индивидуальных анатомических особенностей структур среднего уха, в первую очередь, особенностей расположения сигмовидного синуса и твердой мозговой оболочки средней и задней черепных ямок.

Исследование проводилось на компьютерном томографе Siemens Somaton Smile. Выполнялось по программе «высокого разрешения» костной ткани и в некоторых случаях проводилась дополнительная обработка этого изображения спектральным костным фильтром. Использовали минимальную толщину среза, и минимальный шаг движения стола который был возможен на данном компьютерном томографе. Толщина среза 2 мм, шаг стола 1 мм, то есть томографические слои выполнялись с 50% перекрытием, что способствует более точной вторичной реконструкции изображения в различных плоскостях (коронарной и сагиттальной). Для получения наилучшего изображения использовали максимальные технические настройки аппарата, такие как 120KV, 60 mA, 2 sec, (120 mAs) [23, 26, 27].

2.2.6. Магнитно-резонансная томография

МРТ выполняли на высокопольном магнитно-резонансном томографе «Signa Hdi» фирмы General Electric с напряженностью магнитного поля 1.5 Тл,

обладающий характеристиками, позволяющими выполнить высокоточные исследования с возможностью получения многоплоскостной реконструкции изображений.

2.2.7. Интраоперационный мониторинг лицевого нерва

Стимуляционную электромиографию проводили с использованием аппарата Nim-Neuro 3.0 фирмы Medtronic (USA), состоящего из ЭМГ-монитора с акустической обратной связью, блока интерфейса пациента, детектора подавления помех и цветного графического интерфейса пользователя. Использовались неизолированные игольчатые подкожные электроды длиной 12 мм.

Полученные на определённых этапах операции данные мониторинга лицевого нерва сохранялись на USB-накопителе в виде отчёта, который представлен в виде графического изображения.

Мониторинг лицевого нерва проводился при чрезкостной электростимуляции лицевого нерва. Стимуляция лицевого нерва на среднем ухе использовалась для определения минимального порога силы тока, необходимого для определения минимальной амплитуды стимуляции лицевых мышц, в следующих местах: нижняя стенка адитуса ад антрум, сосцевидная часть лицевого нерва, областях латерального и заднего полукружных каналов.

2.2.8. Интраоперационная телеметрия имплантата

У пациентов, которым одномоментно с дренированием ЭМ выполнялась КИ проводилась интраоперационная телеметрия имплантата – оценка сопротивления каждого электрода (в норме – не более 20 кОм) и сопротивления референтного электрода.

2.2.9. Электрически вызванные рефлексы сухожилия стременной мышцы

У этой же группы больных интраоперационно после введения электрода в улитку оценивали электрически вызванные рефлекс сухожилия стременной мышцы.

Для подключения к кохлеарному имплантату, установленному во время операции, использовался программно-аппаратный комплекс, включающий персональный компьютер с установленной программой CI Studio или Maestro 3, и аппаратную часть – диагностический интерфейс DIB 2.

Использовалась стимуляция каждого электрода по отдельности с разной интенсивностью стимула и находились пороговые значения рефлекса стременной мышцы. Рефлекс стременной мышцы оценивался визуально хирургом с использованием операционного микроскопа. Полученные пороговые значения в дальнейшем использовались при настройках.

2.2.10. Послеоперационное ведение пациентов

Всем пациентам проспективной группы исследования в течение 5-7 суток назначалась антибактериальная терапия: цефазолин 1,0 г 2 раза в сутки, внутримышечно. Анальгин 50% - 2,0; димедрол 1% - 1,0, использовался при болях и на ночь. Кроме того, для профилактики усугубления сенсоневрального компонента тугоухости больные получали противоневритическую терапию в течение первых 7-10 дней раннего послеоперационного периода.

Туалет послеоперационной раны и смена наружной повязки проводились ежедневно.

Срок пребывания в стационаре после проведения хирургического вмешательства варьировал в пределах 7-10 дней.

2.3. Экспериментальная часть исследования

Экспериментальная часть работы выполнена на 30 препаратах височных костей. Для выполнения поставленных задач был произведен доступ к анатомическим образованиям среднего и внутреннего уха с акцентом на визуализацию структур эндолимфатической системы: ЭП и ЭМ, позволяющий обеспечить доступ измерительных инструментов к исследуемым микроструктурам.

2.4. Оценка субъективного самочувствия больных

Анализ самочувствия прооперированных пациентов проводился с помощью специально разработанной анкеты, позволяющей сравнить динамику до- и послеоперационных субъективных ощущений больных, степень влияния вестибулярных расстройств на повседневную и профессиональную деятельность. Образец анкеты представлен в таблице 5.

Таблица 5. Анкета для оценки динамики субъективных ощущений больных, перенесших вмешательство на эндолимфатическом мешке

Фамилия _____
 Имя _____
 Отчество _____
 Возраст _____
 Считаете себя больным (ой) с _____
 Срок с момента проведения операции _____

	До операции	После операции
Какова частота приступов головокружений?		
Какова продолжительность приступов головокружений?		
Субъективная тяжесть приступа (легкая/средняя/тяжелая)		

Сопровождаются ли приступы головокружений тошнотой и рвотой?		
Вынуждает ли наступление приступа головокружения немедленно принять горизонтальное положение?		
Способны ли Вы ухаживать за собой без посторонней помощи?		
Затрудняют ли приступы выполнение повседневной работы?		
Возможна ли профессиональная деятельность (укажите, пожалуйста, род Вашей деятельности)?		
Возможны ли занятия спортом и активный отдых (в желаемом объёме/в ограниченном объёме/не возможен)?		
Можете ли Вы безбоязненно управлять автомобилем?		
Применяете ли Вы какой-либо вариант поддерживающей терапии? (если да, то укажите, пожалуйста, препараты и их дозировки)		
Существует ли у Вас боязнь наступления очередного приступа головокружения?		
Оцените, пожалуйста, общее самочувствие (отличное/хорошее/удовлетворительное/плохое)		

Изменился ли субъективный уровень снижения слуха после операции?

Слух улучшился / слух остался на дооперационном уровне / слух ухудшился

Изменилась ли интенсивность ушного шума после операции?

Шум уменьшился / шум остался на дооперационном уровне / шум усилился

Изменилась ли интенсивность ощущения “распирания” в ухе после операции (если оно было)?

Ощущение уменьшилось / ощущение осталось на дооперационном уровне / ощущение усилилось

Довольны ли Вы исходом операции?

Да / Нет

2.5. Статистическая обработка полученных данных

Статистическую обработку полученных результатов проводили методами вариационной статистики с применением непараметрических критериев, методов анализа связи, расчетов отношения риска. Для подготовки, обработки и анализа результатов использовалась программа Med Calc (Version 16.8.4). Описательная статистика показателей включала расчеты их числовых характеристик, в качестве интервальной оценки показателя использовался 95% доверительный интервал. Для проверки статистических гипотез о различиях показателей в связанных выборках использовался непараметрический критерий Вилкоксона (Wilcoxon Matched Pairs Test), для несвязанных выборок - критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney U Test). Допустимая вероятность ошибки первого рода составляла 0,05.

Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА ИСТОРИЙ БОЛЕЗНЕЙ ПАЦИЕНТОВ, ПРОХОДИВШИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ В СПб НИИ ЛОР ПО ПОВОДУ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА (собственные наблюдения)

3.1. Распределение на подгруппы пациентов, вошедших в ретроспективную часть исследования

При проведении ретроспективной части исследования на основе данных архивных историй болезней за 1985 - 2009 годы, все 30 прооперированных в этот временной промежуток пациентов с болезнью Меньера были разделены на 4 группы, исходя из варианта перенесенного хирургического вмешательства (рисунок 2).

В первую группу вошли 12 пациентов, которым была выполнена хордаплексустомия. Вторую группу составили 6 человек после саккулотомии. В третью группу включено 4 пациента, перенесших лабиринтэктомию. В четвертую группу вошли 8 пациентов, которым была выполнена декомпрессия и дренирование ЭМ.

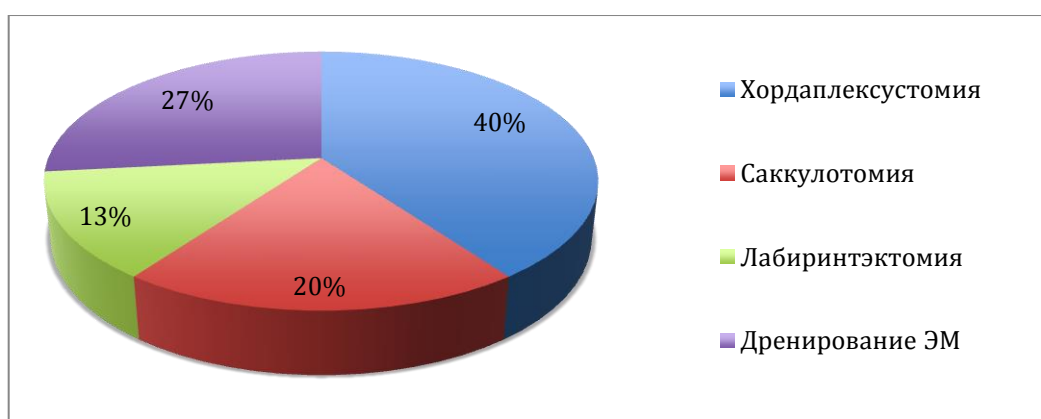


Рисунок 2. Распределение пациентов ретроспективной группы исследования в зависимости от варианта операции

3.2. Характеристика субъективных ощущений и данных объективных методов исследования пациентов ретроспективной группы исследования на дооперационном этапе

У всех 30 пациентов при дооперационном обследовании была выявлена классическая триада симптомов болезни Меньера: больные жаловались на приступы головокружений, снижение слуха на одно или два уха, моноауральный или бинауральный шум.

Чувство распираания в ухе/ушах, усиливающееся перед приступами расстройства равновесия, наблюдалось у 10 больных I группы, 5 пациентов II группы, 3 исследуемых III группы и в 6 случаях у пациентов IV группы.

Вегетативные расстройства (тошнота, рвота, повышенное потоотделение) сопровождали приступы головокружений у 8 пациентов I группы, 4 больных II группы, встречались в 2 случаях в III группе и в 5 наблюдениях среди пациентов, вошедших в IV группу.

Давность возникновения нарушений равновесия варьировала в интервале от 3 до 7 лет у больных, вошедших в I группу исследования, от 5 до 10 лет у пациентов, позже перенесших саккулотомию, находилась в интервале от 6 до 12 лет и от 3 до 9 лет у пациентов III и IV группы соответственно. Средняя частота приступов вестибулярных расстройств в последний год перед оперативным вмешательством у пациентов четырех групп составила 1,4, 2,2, 1,8 и 2,1 эпизода в месяц, соответственно. Средний срок с момента последнего приступа до оперативного вмешательства равнялся 2,3 недели для исследуемых I группы, 1,6 недели – для пациентов II группы, 1,9 недели – у лиц III группы и 2 недели у пациентов, включенных в IV группу исследования.

Ушной шум беспокоил всех больных (в 26 случаях с одной стороны, у 4 пациентов билатерально).

Чувство “распираания” (“давления”) в ухе, усиливающееся перед приступами расстройства равновесия, отмечено 24 пациентами из 30.

Сводная характеристика кохлеовестибулярной симптоматики и сопутствующих вегетативных расстройств у пациентов всех четырех групп представлена в таблице 6.

Таблица 6. Характеристика жалоб пациентов ретроспективных групп исследования

	I группа	II группа	III группа	IV группа
Приступы головокружений	12	6	4	8
Снижение слуха	12	6	4	8
1. на одно ухо	10	5	4	7
2. на два уха	2	1	0	1
Ушной шум	12	6	4	8
1. моноуральный	10	5	4	7
2. бинауральный	2	1	0	1
Чувство распирания в ухе	10	5	3	6
Тошнота и/или рвота во время приступа головокружения	6	3	2	4
Повышенное потоотделение	2	1	0	1
Давность возникновения вестибулокохлеарных расстройств (годы)	5,2	7,8	8,2	5,5
Средняя частота приступов головокружений (количество раз в месяц)	1,4	2,2	1,8	2,1

Как видно из представленных выше данных, значительных различий в структуре жалоб пациентов четырех групп исследования выявлено не было.

Во всех случаях вестибулярные нарушения сопровождались смешанной или сенсоневральной тугоухостью разной степени выраженности.

На дооперационном этапе оценка слуховой функции (по данным тональной пороговой аудиометрии) была проведена путем расчёта средних показателей

порогов костного и воздушного звукопроводения, а также костно-воздушного интервала. Показатели включали пороги слуха на частотах от 250 Гц до 4000 Гц, т.е. в диапазоне речевых частот.

При исследовании костной проводимости у пациентов четырех групп получены следующие средние значения порогов звуковосприятия: 40,3 дБ, 42,5 дБ, 50,7 дБ, 45,4 дБ соответственно. Средние значения порогов звукопроводения в четырех группах исследования составили 49,4 дБ, 50,7 дБ, 63,2 дБ, 53,4 дБ. Средние значения костно-воздушного интервала до операции были равны 9,1 дБ, 8,2 дБ, 12,5, 8,0 дБ, соответственно (таблица 7).

Таблица 7. Данные аудиологического обследования пациентов ретроспективной группы исследования в дооперационном периоде, дБ

Аудиометрические параметры	I группа	II группа	III группа	IV группа
Пороги звукопроводения по кости	40,3	42,5	50,7	45,4
Пороги звукопроводения по воздуху	49,4	50,7	63,2	53,4
Костно-воздушный интервал	9,1	8,2	8,0	12,5

В тех случаях, когда у пациентов по данным предоперационного вестибулометрического и аудиологического обследования была диагностирована односторонняя форма болезни Меньера хирургическое вмешательство проводилось на ухе, вовлеченном в патологический процесс. У больных с двусторонней формой болезни Меньера выбор падал на сторону, состояние которой по вестибулярной функции оценивалось как стадия декомпенсации. Во всех 4 случаях это совпадало с хуже слышащим ухом.

Таким образом, после прохождения предоперационного обследования 12 пациентам была выполнена хордоплексустомия, 6 человек перенесли

саккулотомию, 4 пациентам произвели лабиринтэктомию, а в 8 случаях было выполнено дренирование ЭМ.

Оценка результатов хирургического лечения проводилась на основе сравнения предоперационных данных с информацией, полученной в раннем (через 1 месяц после операции) и позднем (через 1,5 – 2 года после вмешательства) послеоперационном периоде при анализе историй болезни и амбулаторных карт.

3.3. Анализ результатов проведения хордоплексустомии у пациентов ретроспективной группы

У 8 из 12 пациентов, перенесших хордоплексустомию, как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде отсутствовало значимое снижение частоты и интенсивности приступов головокружения. Более того, у 2 из 8 больных наблюдалось ухудшение течения заболевания с учащением и утяжелением приступов (у одного пациента к приступам головокружения добавилась шаткость при ходьбе). В одном случае через 2 года после проведения хордоплексустомии пришлось прибегнуть к выполнению саккулотомии через окно преддверия на том же ухе со вскрытием преддверия ушного лабиринта для купирования усилившейся после первого вмешательства симптоматики болезни Меньера. Во всех 8 описываемых случаях в раннем послеоперационном периоде не наблюдалось динамики как с точки зрения слуховой функции, так и ушного шума.

4 пациента I группы отметили существенное удлинение межприступных промежутков. У 2 из этих 4 больных до оперативного вмешательства тошнота сопровождала приступы расстройства равновесия. В раннем и позднем послеоперационном периоде вегетативные расстройства у них купировались. В 2 из 4 описываемых случаев после проведения хордоплексустомии, было выявлено существенное снижение интенсивности ушного шума, при этом острота слуха осталась на прежнем уровне.

Спустя 1,5 – 2 года после проведения хордоплексустомии ушной шум продолжал беспокоить всех пациентов, при этом 6 обследуемых отмечали нарастание его интенсивности в отдалённом послеоперационном периоде.

У всех 10 больных I группы, которых беспокоило чувство распирания в ухе, как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде это ощущение сохранялось на дооперационном уровне.

Динамика жалоб и субъективных ощущений пациентов, перенесших хордоплексустомию, представлены в таблице 8.

Таблица 8. Динамика жалоб и субъективных ощущений пациентов, перенесших хордоплексустомию

Динамика субъективных ощущений		Количество пациентов	
		Ранний послеоперационный период	Поздний послеоперационный период
Частота и интенсивность приступов головокружений	Улучшение	4	4
	Без динамики	6	6
	Ухудшение	2	2
Тугоухость	Улучшение	2	0
	Без динамики	10	3
	Ухудшение	0	9
Интенсивность ушного шума	Улучшение	2	0
	Без динамики	10	6
	Ухудшение	0	6
Интенсивность вегетативных расстройств (тошнота/рвота)	Улучшение	2	2
	Без динамики	4	4
	Ухудшение	0	0
Чувство «распирания в ухе»	Улучшение	0	0
	Без динамики	10	10
	Ухудшение	0	0

По результатам проведения аудиологического обследования в раннем послеоперационном периоде после проведения хордоплексустомии тугоухость осталась на прежнем уровне в 10 случаях из 12; положительная динамика наблюдалась у 2 пациентов. По результатам тональной пороговой аудиометрии в позднем послеоперационном периоде тугоухость прогрессировала в 9 случаях из 12, в остальных 3 наблюдениях острота слуха осталась на прежнем уровне. По сравнению с дооперационным обследованием средние пороги костного звукопроведения по данным тональной пороговой аудиометрии после операции увеличилась в среднем на 10,5 дБ, а воздушного – на 13,4 дБ. У всех 12 пациентов разница в результатах дооперационной и послеоперационной тональной пороговой аудиометрии коррелировала с восприятием пациентами динамики уровня собственного слуха.

По данным КЭОГ в позднем послеоперационном периоде у 4 пациентов были обнаружены признаки активизации патологического процесса в прооперированном ухе. Так, на фоне учащения приступов нарушенного равновесия (активная стадия болезни Меньера) у всех этих пациентов обнаружен спонтанный нистагм (в условиях устранения фиксации взора). У 2 пациентов по данным КЭОГ выявлены признаки полной компенсации вестибулярной дисфункции. У 6 больных отмечалось сохранение дооперационных электроокулографических признаков поражения вестибулярного анализатора по периферическому типу.

Несмотря на наличие у данной хирургической методики таких очевидных преимуществ как малоинвазивность, возможность выполнения хордоплексустомии в условиях местной анестезии, а также сравнительно низкое отрицательное влияние на слуховую функцию, проведенный анализ результатов этого хирургического вмешательства не позволяет говорить о достаточной эффективности этой операции в уменьшении частоты и интенсивности приступов вестибулярных расстройств у пациентов с болезнью Меньера.

3.4. Анализ результатов проведения саккулотомии у пациентов ретроспективной группы

Все пациенты, перенесшие саккулотомию через окно преддверия, в послеоперационном периоде продолжали страдать от приступов болезни Меньера. При этом у этих 6 пациентов промежутки между приступами уменьшились, а интенсивность вестибулярных расстройств увеличилась с присоединением резко выраженной вегетативной симптоматики: тошноты и рвоты.

Все пациенты после саккулотомии через окно преддверия жаловались на резкое снижение слуха на оперированном ухе. Среднее повышение порогов костного звукопроведения по данным тональной пороговой аудиометрии составило 28,3 дБ, а воздушного – 33,3 дБ. До операции у одной больной была зарегистрирована сенсоневральная тугоухость IV степени с восприятием крика ушной раковины, у 2 пациентов отмечена смешанная тугоухость II степени, а в 3 остальных наблюдениях – сенсоневральная тугоухость II степени.

Ушной шум продолжал беспокоить всех больных, перенесших саккулотомию через окно преддверия, причем у всех обследуемых его интенсивность увеличилась по сравнению с дооперационным уровнем.

Чувство «распирания в ухе», беспокоившее до хирургического лечения 5 пациентов II группы купировалось в 2 случаях и осталось на прежнем уровне у 3 больных (таблица 9).

Таблица 9. Динамика жалоб и субъективных ощущений пациентов, перенесших саккулотомию через окно преддверия

Динамика субъективных ощущений		Количество пациентов	
		Ранний послеоперационный период	Поздний послеоперационный период
Частота и интенсивность приступов головокружений	Улучшение	0	0
	Без динамики	0	0
	Ухудшение	6	6
Тугоухость	Улучшение	0	0
	Без динамики	0	0
	Ухудшение	6	6
Интенсивность ушного шума	Улучшение	0	0
	Без динамики	0	0
	Ухудшение	6	6
Интенсивность вегетативных расстройств	Улучшение	0	0
	Без динамики	1	1
	Ухудшение	2	2
Чувство распирания в ухе	Улучшение	2	2
	Без динамики	3	3
	Ухудшение	0	0

При традиционном отоневрологическом осмотре у одного больного выявлены нарушения в координаторных пробах при закрывании глаз (промахивание в указательной пробе Барани, неустойчивость в позе Ромберга и отклонение при ходьбе по прямой).

По данным КЭОГ в раннем послеоперационном периоде у всех 6 пациентов отмечены признаки спонтанного нистагма «раздражения» вестибулярного аппарата оперированного уха.

Результаты проведения саккулотомии по поводу болезни Меньера свидетельствуют о невысокой эффективности данной методики. Усугубление кохлеовестибулярной симптоматики в послеоперационном периоде заставляет крайне настороженно относиться к этому способу оперативного вмешательства.

3.5. Анализ результатов проведения лабиринтэктомии у пациентов ретроспективной группы

Один пациент из 4, которым была выполнена хирургическая лабиринтэктомия, в послеоперационном периоде продолжал жаловаться на приступы головокружения, интенсивность которых не снизилась, однако частота эпизодов обострения увеличилась. В 2 случаях в позднем послеоперационном периоде наблюдалось существенное урежение приступов и снижение их интенсивности, сопровождавшееся исчезновением вегетативной симптоматики. В 1 случае не было отмечено существенной динамики вестибулярных расстройств ни в раннем, ни в позднем послеоперационном периоде.

В послеоперационном периоде у всех пациентов III группы наступила полная глухота на оперированном ухе с повышением порогов звукопроводения в среднем на 30,3 дБ, а порогов звуковосприятия – на 39,3 дБ.

После проведения лабиринтэктомии 2 пациентов беспокоил ушной шум большей по сравнению с дооперационным периодом интенсивности, у других 2 больных характеристики ушного шума остались на дооперационном уровне. Подобная тенденция сохранялась и в позднем послеоперационном периоде (таблица 10).

Таблица 10. Динамика жалоб и субъективных ощущений пациентов, перенесших лабиринтэктомию

Динамика субъективных ощущений		Количество пациентов	
		Ранний послеоперационный период	Поздний послеоперационный период
Частота и интенсивность приступов головокружений	Улучшение	2	2
	Без динамики	1	1
	Ухудшение	1	1
Тугоухость	Улучшение	0	0
	Без динамики	0	0

	Ухудшение	4	4
Интенсивность ушного шума	Улучшение	0	0
	Без динамики	2	2
	Ухудшение	2	2
Интенсивность вегетативных расстройств	Улучшение	1	1
	Без динамики	1	1
	Ухудшение	0	0
Чувство «распираания в ухе»	Улучшение	0	0
	Без динамики	3	3
	Ухудшение	0	0

По данным КЭОГ в раннем послеоперационном периоде во всех случаях был выявлен спонтанный нистагм «угнетения» вестибулярного аппарата на стороне операции. Спустя 1,5 – 2 года после перенесенной лабиринтэктомии в 3 случаях обнаруживались признаки компенсированного состояния вестибулярной функции, а в одном случае наблюдалась ее декомпенсация. Во всех наблюдениях отмечено резко выраженное снижение калорической реактивности (на грани с арефлексией).

Представленные данные свидетельствуют о сравнительно высокой эффективности лабиринтэктомии в купировании приступов вестибулярных расстройств у пациентов, страдающих болезнью Меньера. Однако наступление резкого снижения слуха вплоть до глухоты в послеоперационном периоде не позволяет опираться на этот вариант хирургического вмешательства у пациентов с сохраненной слуховой функцией на предполагаемой стороне операции.

3.6. Анализ результатов проведения декомпрессии и дренирования эндолимфатического мешка у пациентов ретроспективной группы

У 6 из 8 больных, которым была проведена операция по дренированию и декомпрессии ЭМ, отмечалась положительная динамика с точки зрения купирования вестибулярных расстройств. У одного пациента полностью исчезли приступы головокружения, беспокоившие его до хирургического вмешательства.

У 5 пациентов наблюдалось значительное уменьшение длительности и интенсивности приступов, а также некоторое увеличение межприступных интервалов. У двух пациентов не отмечалось динамики по итогам проведенной им операции: частота и интенсивность эпизодов вестибулярных расстройств осталась на прежнем уровне, по поводу чего одному из пациентов через год после дренирования ЭМ была выполнена хирургическая лабиринтэктомия.

Никто из пациентов IV группы не отмечал существенной динамики в отношении слуховой функции в послеоперационном периоде. По данным тональной пороговой аудиометрии потеря слуха пациентов, перенесших операцию по дренированию ЭМ, в позднем послеоперационном периоде не превышала 10 дБ.

Ушной шум после хирургического вмешательства перестал беспокоить одного больного. Предъявлять жалобы на ушной шум той же интенсивности, что и в дооперационном периоде, продолжали 6 пациентов. В одном случае произошло нарастание силы шума в оперированном ухе (таблица 11).

Таблица 11. Динамика жалоб и субъективных ощущений пациентов ретроспективной группы, перенесших дренирование эндолимфатического мешка

Динамика субъективных ощущений		Количество пациентов	
		Ранний послеоперационный период	Поздний послеоперационный период
Частота и интенсивность приступов головокружений	Улучшение	6	6
	Без динамики	2	2
	Ухудшение	0	0
Тугоухость	Улучшение	0	0
	Без динамики	8	8
	Ухудшение	0	0
Интенсивность ушного шума	Улучшение	1	1
	Без динамики	6	6
	Ухудшение	1	1

Интенсивность вегетативных расстройств	Улучшение	4	4
	Без динамики	1	1
	Ухудшение	0	0
Чувство распирания в ухе	Улучшение	5	5
	Без динамики	1	1
	Ухудшение	0	0

Координаторные нарушения не отмечались ни у одного из пациентов, перенесших операцию по дренированию и декомпрессии ЭМ.

По данным отоневрологического обследования и КЭОГ в раннем и позднем послеоперационном периоде горизонтальный спонтанный нистагм не был выявлен ни в одном случае.

Как видно из приведенных данных, наиболее благоприятные результаты как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде были получены после операции по декомпрессии и дренированию ЭМ. В послеоперационном периоде у пациентов, перенесших данный вид вмешательства, в 75% (34,9%; 96,8%) случаев наблюдалось значительное уменьшение частоты и интенсивности приступов головокружений, при этом, что важно, усугубление вестибулярной дисфункции не наступало ни у одного из прооперированных с помощью этой методики больных. Избавление пациентов от ушного шума в раннем послеоперационном периоде лучше всего достигалось посредством проведения хордоплексустомии (17%), однако спустя 2 года после проведения этого оперативного вмешательства все прооперированные вновь предъявляли жалобы на ушной шум той же или даже больше интенсивности, чем в дооперационном периоде. Также важным представляется тот факт, что ни у одного из пациентов, перенесших дренирование ЭМ, не наблюдалось прогрессирования тугоухости в позднем послеоперационном периоде, что позволяет считать данный вид хирургического вмешательства слухосохраняющим в отличие от достаточно эффективной (50% купирования приступов головокружений) методики лабиринтэктомии, после выполнения которой в 100% случаев наступало существенное снижение слуха на оперированном ухе вплоть до глухоты. Отсутствие ухудшения слуха даже в

позднем послеоперационном периоде, а также уменьшение, вплоть до исчезновения, чувства «распирания в ухе» у пациентов после дренирования ЭМ, вероятнее всего, связано с патогенетической обоснованностью этого варианта хирургического вмешательства – устранением эндолимфатического гидропса.

Таким образом, по итогам анализа данных ретроспективной группы исследования можно заключить, что из 4 рассмотренных вариантов хирургических вмешательств наиболее эффективным оказалось проведение дренирования ЭМ.

Глава 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЧАСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ (собственные наблюдения)

Для детального изучения размеров и синтопии ЭМ, а также с целью разработки системы ориентиров, облегчающих его интраоперационную локализацию, было проведено исследование на 30 препаратах височных костей.

Во всех случаях для доступа к ЭМ производилась расширенная антроаттикомастоидотомия, обнажались короткий отросток наковальни и выступ горизонтального полукружного канала. Сигмовидный синус скелетотопировался на всем протяжении. В случаях его выраженного предлежания сигмовидный синус полностью лишался костной стенки и низводился для обеспечения возможности доступа к области залегания ЭМ. В задней стенке наружного слухового прохода обнажался мастоидальный отдел лицевого нерва и барабанная струна. Горизонтальный и задний полукружные каналы скелетотопировались, при этом капсула ушного лабиринта не вскрывалась. Твердая мозговая оболочка задней черепной ямки лишалась костной стенки на большом протяжении в пределах треугольника Траутмана: от передней поверхности сигмовидного синуса до заднего полукружного канала. В ходе обнажения твердой мозговой оболочки определялась область ее утолщения (дубликатуры) и отходящий от нее ЭП. Последний выделялся до места впадения в костный канал ВП между ножками заднего полукружного канала (рисунок 3).

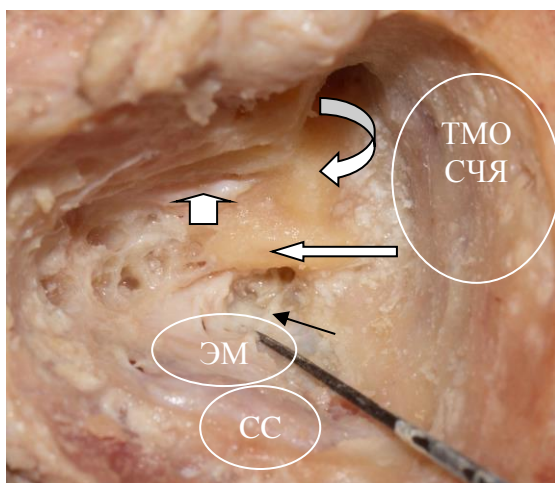


Рисунок 3. Эндолимфатический проток, отходящий от эндолимфатического мешка к преддверию (ЭМ – область залегания эндолимфатического мешка, изогнутая стрелка – латеральный полукружный канал, узкая стрелка – задний полукружный канал, широкая стрелка – вскрытый канал лицевого нерва, СС – сигмовидный синус, ТМОСЧЯ – обнаженная твердая мозговая оболочка средней черепной ямки)

После визуализации всех анатомических структур, находящихся в пределах области доступа к ЭМ, с помощью кронциркуля были произведены следующие измерения:

1. Размеры ЭМ (от верхней границы до нижней и от передней - до задней)
2. Длина перепончатой части ЭП
3. Расстояние от короткого отростка наковальни до нижнего края ЭМ
4. Расстояние от короткого отростка наковальни до нижнего края капсулы лабиринта
5. Расстояние от середины выступа горизонтального полукружного канала до нижнего края ЭМ
6. Расстояние от середины выступа горизонтального полукружного канала до нижнего края капсулы ушного лабиринта
7. Расстояние от канала лицевого нерва до передней границы ЭМ (рисунок 4)

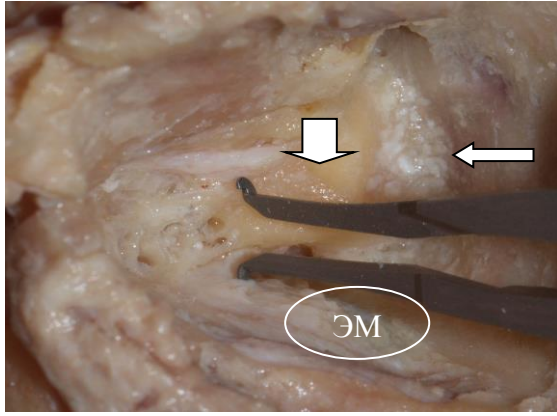


Рисунок 4. Расстояние от канала лицевого нерва до передней границы эндолимфатического мешка (ЭМ – область залегания эндолимфатического мешка, широкая стрелка – вскрытый канал лицевого нерва, узкая стрелка – латеральный полукружный канал)

8. Расстояние от ЭМ до заднего полукружного канала
9. Расстояние от передней границы сигмовидного синуса до задне-нижней границы ЭМ
10. Расстояние от внутреннего отверстия внутреннего слухового прохода до fossetta endolymphatica (рисунок 5)

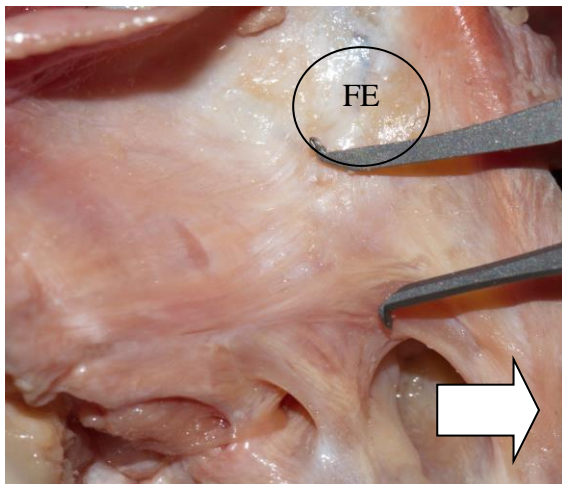


Рисунок 5. Расстояние от внутреннего отверстия внутреннего слухового прохода до fossetta endolymphatica (стрелка – внутренний слуховой проход, FE – fossetta endolymphatica)

Результаты произведенных измерений представлены в таблице 12.

Таблица 12. Результаты измерения расстояний между эндолимфатическим мешком и анатомическими структурами среднего уха

	Диапазон значений (мм)	Среднее значение (мм)
Расстояние от верхней границы ЭМ до нижней	5,3 – 11,5	8,9
Расстояние от передней границы ЭМ до задней	5,2 – 10,7	7,9
Длина перепончатой части ЭП	3,0 – 3,7	3,5
Расстояние от короткого отростка наковальни до нижнего края ЭМ	11,0 – 16,8	14,9
Расстояние от короткого отростка наковальни до нижнего края капсулы ушного лабиринта	8,0 – 10,2	9,1
Расстояние от середины выступа горизонтального полукружного канала до нижнего края ЭМ	11,4 – 17,5	15,7
Расстояние от середины выступа горизонтального полукружного канала до нижнего края капсулы ушного лабиринта	8,4 – 10,8	9,3
Расстояние от канала лицевого нерва до передней границы ЭМ	4,7 – 10,3	6,6
Расстояние от ЭМ до заднего полукружного канала	2,7 – 7,2	5,4
Расстояние от передней границы сигмовидного синуса до задненижней границы ЭМ	0 – 3,1	1,3
Расстояние от внутреннего отверстия внутреннего слухового прохода до fossa endolymphatica	8,3 – 10,5	9,4

ЭМ представляет собой достаточно объемную структуру, средний размер которой составляет 7,9 х 8,9 мм. Его задненижняя граница в подавляющем большинстве случаев либо контактирует с передней поверхностью сигмовидного синуса, либо отстоит от нее на незначительное расстояние (до 3,1 мм). Вместе с тем, верхняя граница ЭМ не прилежит к заднему полукружному каналу, хотя и находится от него на небольшой дистанции (от 2,7 мм), близкой по своему значению к длине перепончатой части ЭП. Данный факт следует учитывать при проведении дренирования ЭМ, потому что работа бором в верхних отделах этого образования может привести к повреждению костной стенки капсулы ушного лабиринта. В то же время, расстояние от передней поверхности ЭМ до канала лицевого нерва варьирует в достаточно широких пределах (4,7 – 10,3 мм), в основном, в связи с изменчивостью расположения последнего. Исходя из этого, при проведении хирургического вмешательства необходимым представляется проведение мониторинга лицевого нерва. Таким образом, границы ЭМ не наслаиваются ни на одно анатомически значимое образование среднего уха, что позволяет осуществлять его полную декомпрессию в ходе хирургического вмешательства.

На основе результатов проведенных измерений была разработана система координат, позволяющая облегчить интраоперационное обнаружение ЭМ. На всех 30 исследуемых препаратах височных костей искомая анатомическая структура находилась на пересечении двух воображаемых прямых линий. Первая проходит через обе ножки горизонтального полукружного канала, продолжаясь до передней поверхности сигмовидного синуса, а вторая является перпендикуляром, опущенным на переднюю поверхность синуса из середины наружного слухового прохода (рисунок 6). Применение данной системы координат в хирургической практике подтвердило ее точность.

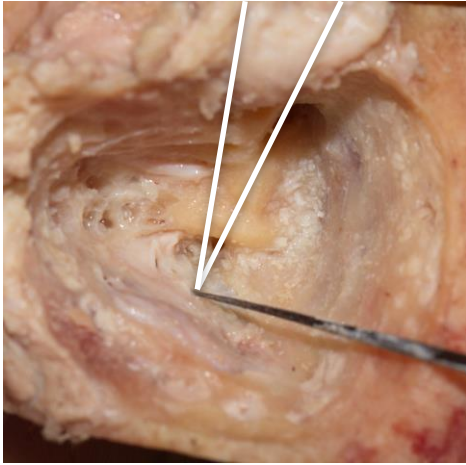


Рисунок 6. Система координат для интраоперационного обнаружения эндолимфатического мешка

После проведения выше представленных измерений на всех 30 препаратах височных костей последовательно вскрывались просветы латерального, заднего и переднего полукружных каналов. В области впадения в преддверие общей ножки переднего и заднего полукружных каналов вскрывалось преддверие, при этом подножная пластинка стремени и его суперструктуры оставались интактными. Визуализировалась *crista vestibulae*, разделяющая преддверие на эллиптическое и сферическое углубление. По ходу ЭП вскрывался ВП, проходящий по направлению к преддверию. Было обнаружено, что перепончатая и костная (внутри ВП) части ЭП находятся под углом $100^{\circ} - 130^{\circ}$ по отношению друг к другу (рисунок 7).

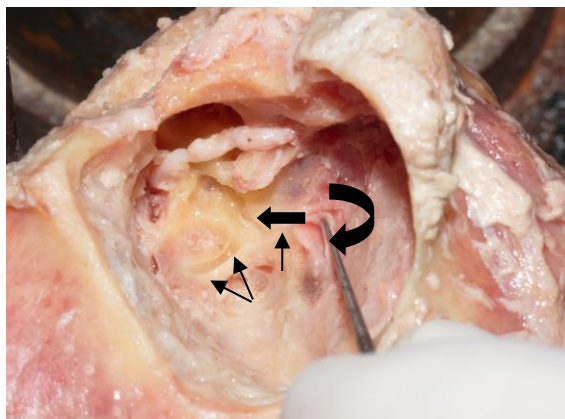


Рисунок 7. Синтопия вскрытого эндолимфатического мешка (изогнутая стрелка), перепончатой (маленькая стрелка) и костной (большая стрелка) части эндолимфатического протока и переднего полукружного канала (двойная стрелка)

Обнажалось место раздвоения ЭП на саккулярный и утрикулярный протоки, идущие, соответственно, к сферическому и эллиптическому мешочку. В проксимальной части ВП на заднемедиальной поверхности преддверия визуализировался эндолимфатический синус (рисунок 8).

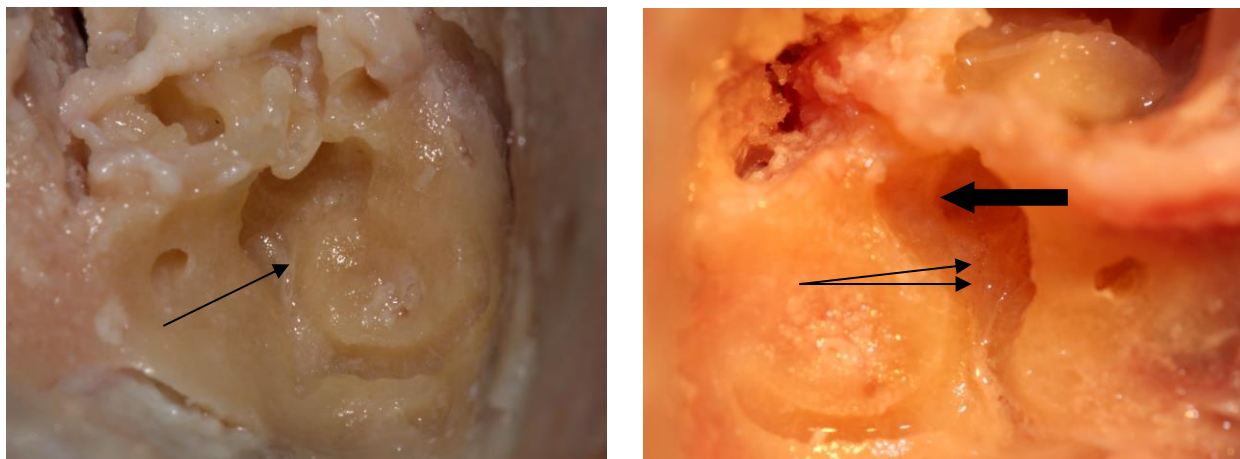


Рисунок 8. Разделение эндолимфатического протока на утрикулярную и саккулярную порцию в водопроводе преддверия (место разделения показано тонкой стрелкой, двойная стрелка – эндолимфатический синус, широкая стрелка – crista vestibulae)

Как видно из представленных данных, несмотря на варьирование индивидуальных анатомических особенностей, ЭМ является структурой с четкими границами, что позволяет говорить о том, что в ходе оперативного вмешательства с помощью предложенной в работе системы координат возможно обнаружение ЭМ и ЭП и выполнение необходимых хирургических приёмов, а именно: полной декомпрессии без повреждения капсулы ушного лабиринта и канала лицевого нерва. Признаком, свидетельствующем о достоверном обнаружении ЭМ, можно считать визуализацию ЭП в ходе оперативного вмешательства.

Глава 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОЙ ЧАСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ (собственные наблюдения)

5.1. Результаты предоперационного обследования пациентов проспективной группы исследования

5.1.1. Распределение на подгруппы пациентов, вошедших в проспективную часть исследования

Всем 39 пациентам, которым по данным предоперационного обследования было показано хирургическое лечение болезни Меньера, было выполнено слухосохраняющее хирургическое вмешательство – операция на ЭМ. В соответствии с вариантом оперативного вмешательства пациенты были разделены на две группы: 21 больной, перенесший дренирование ЭМ без шунтирования, вошел в I группу проспективной части исследования, а 18 пациентов, у которых в ходе оперативного вмешательства дренирование ЭМ дополнялось его шунтированием, составили II группу.

5.1.2. Жалобы пациентов проспективной части исследования и данные анамнеза

При проведении сбора жалоб и анамнеза у всех 39 пациентов, которым было показано хирургическое лечение болезни Меньера, выявлялась классическая триада симптомов, характерная для этого хронического кохлеовестибулярного расстройства с обязательными периодами ремиссии: приступы головокружений и неустойчивости продолжительностью от получаса до 24 часов, снижение слуха на одно или на оба уха, а также моно- или бинауральный шум. Подавляющее большинство пациентов (90% представителей I группы и 89% обследованных II группы) беспокоило чувство «распираания в ухе», усиливающееся непосредственно перед приступом головокружения. Вегетативные расстройства

сопровождали приступы нарушения равновесия в 90% случаев у больных I группы и в 89% наблюдений II группы. Временной интервал от дебюта заболевания до момента операции варьировал в интервале от 2 до 16 лет (в среднем – 8,1 года) у больных, перенесших дренирование ЭМ и от 1,5 лет до 15 лет (в среднем – 6,8 года) у пациентов, у которых выполнено шунтирование ЭМ. В последний год перед хирургическим вмешательством частота приступов колебалась в промежутке от 1 эпизода в месяц до 4 раз в неделю у пациентов I группы и от 1 случая расстройства равновесия в месяц до 5 эпизодов в неделю у пациентов II группы.

Сводная характеристика жалоб пациентов проспективных групп исследования представлен в таблице 13.

Таблица 13. Характеристика жалоб пациентов проспективных групп исследования

	I группа (n=21)	II группа (n=18)
Приступы головокружений	21	18
Снижение слуха	21	18
1. на одно ухо	18	16
2. на два уха	3	2
Ушной шум	21	18
1. моноуральный	18	16
2. бинауральный	3	2
Чувство «распирания в ухе»	19	16
Тошнота и/или рвота во время приступа головокружения	14	11
Повышенное потоотделение	5	5
Давность возникновения вестибулокохлеарных расстройств (годы)	8,1	6,8
Средняя частота приступов головокружений (количество раз в месяц)	8,2	6,8

Как видно из представленной таблицы, существенных различий в структуре жалоб и данных анамнеза между пациентами двух групп выявлено не было.

Все больные до поступления на предоперационное обследование в СПб НИИ ЛОР проходили консервативное лечение болезни Меньера (многие неоднократно), в том числе и в условиях стационара, не принесшее, однако желаемого эффекта. Общепринятым является включение в комплекс медикаментов вертиголитиков с антиэметическим эффектом (бензодиазепинов, нейролептиков), «непетлевых» диуретиков, глюкокортикоидов, а также агониста гистаминовых рецепторов.

Четверо пациентов - 2 представителя первой группы и 2 больных из II группы – имели в анамнезе указания на выполнение хордоплексустомии по поводу болезни Меньера. К сожалению, лишь в одном случае данный вид хирургического вмешательства позволил купировать приступы головокружений на 1 год, после чего расстройства равновесия вновь стали беспокоить больного с прежней интенсивностью. В остальных 3 случаях проведение хордоплексустомии не избавило обследованных от вестибулярных расстройств даже в раннем послеоперационном периоде.

Всем 39 пациентам на дооперационном этапе была произведена отомикроскопия. Ни у одного из больных, которым в дальнейшем была выполнена операция на ЭМ, на момент предоперационного обследования не было выявлено хронических или острых воспалительных заболеваний наружного или среднего уха.

5.1.3. Данные аудиометрического исследования

Оценка слуховой функции пациентов по данным тональной пороговой аудиометрии проведена путем расчёта и сравнения средних показателей порогов костного и воздушного звукопроведения, а также костно-воздушного интервала. Показатели включали пороги слуха на частотах от 250 Гц до 4000 Гц.

Распределение пациентов обеих групп по степени тугоухости при поступлении представлено в таблице 14. Степень тугоухости оценивали по критериям Всемирной Организации Здравоохранения от 1997 года.

Таблица 14. Распределение пациентов обследованных групп по степени тугоухости на дооперационном этапе

Группы пациентов	I степень (26-40 дБ)	II степень (41-55дБ)	III степень (56-70дБ)	IV степень (71-90 дБ)	Глухота >90 дБ	Всего
I группа	4 (19%)	8 (38%)	9 (42,8%)	0	0	21 (100%)
II группа	4 (22,2%)	6 (33,3%)	6 (33,3%)	2 (11,1%)	0	18 (100%)

Данные представленные в таблице демонстрируют, что подавляющее большинство пациентов страдали II или III степенью тугоухости.

Преобладающей формой потери слуха у пациентов II группы, явилась смешанная форма - 72,2% наблюдений, в то время как у больных I группы соотношение между сенсоневральным и смешанным типом тугоухости было практически равным 52,3% к 47,7% соответственно.

Следует отметить, что у 2 пациентов при проведении тональной пороговой аудиометрии была выявлена сенсоневральная тугоухость IV степени, сочетающаяся с существенным снижением слуха на контралатеральном ухе (III степень тугоухости). В этих случаях пациенты прошли обследование в качестве кандидатов на выполнение кохлеарной имплантации, и им одномоментно было выполнено оперативное вмешательство на ЭМ и КИ. При проведении регистрации коротколатентных слуховых вызванных потенциалов в обоих случаях пороги их обнаружения на хуже слышащем ухе не были зарегистрированы при интенсивности сигнала 102 дБ. Отоакустическая эмиссия также не регистрировалась. В то же время разборчивость речи в адекватно подобранном слуховом аппарате на контралатеральном ухе составила менее 55%.

При анализе данных импедансометрии в подавляющем большинстве случаев (80,9% больных I группы и 88,8% пациентов II группы) был выявлен феномен ускоренного нарастания громкости.

5.1.4. Данные вестибулометрического исследования

При оценке вестибулярной функции помимо методов традиционного отоневрологического осмотра основной акцент делался на анализе данных компьютеризированных методик исследования: КЭОГ и КДП. При этом основными параметрами, подвергнутыми анализу, стали спонтанный нистагм, коэффициент асимметрии кортикального и субкортикального ОКН и сводный коэффициент устойчивости (СКУ).

При проведении компьютерной электронистагмографии на дооперационном этапе у 9 пациентов (5 больных I группы и 4 исследуемых II группы) был зарегистрирован горизонтальный спонтанный нистагм по периферическому типу. Во всех 9 случаях нистагм выявлялся лишь в условиях устранения фиксации взора (при закрытых глазах). У 4 пациентов были отмечены нистагменные реакции по типу «раздражения» лабиринта больного уха, а у 5 больных – по типу «угнетения» его функционирования. Если обследование проводилось в ранний послеоперационный период (первые 7 дней), то наблюдался нистагм «раздражения», а если спустя более чем одну неделю после эпизода расстройства равновесия, выявлялся нистагм «угнетения».

Обнаружение горизонтального спонтанного нистагма до оперативного вмешательства свидетельствует об активности патологического процесса. Используя КЭОГ, удаётся зарегистрировать этот важный признак в довольно отдалённый после последнего головокружения период времени.

Приведём клиническое наблюдение, касающееся пациента, который был обследован (в т.ч., с помощью методики компьютерной электроокулографии в тестах на наличие спонтанного нистагма и ОКН) по поводу периодических (на протяжении 7 лет), участвовавших (в последние 1,5 года) головокружений и

пошатывания при ходьбе. Последний эпизод – за 3 недели до обследования. В течение 3 лет отмечал снижение слуха на левое ухо и последние 2 года – шум в нём. В первое время слуховые расстройства исчезали. Перед приступом головокружения пациент отмечал усиление ушного шума и реже – «заложенности уха».

На рисунке 9 видно, что при закрывании глаз и сохранении пациентом взора направо выявлен правонаправленный спонтанный нистагм (в виде единичных крупноамплитудных ударов).

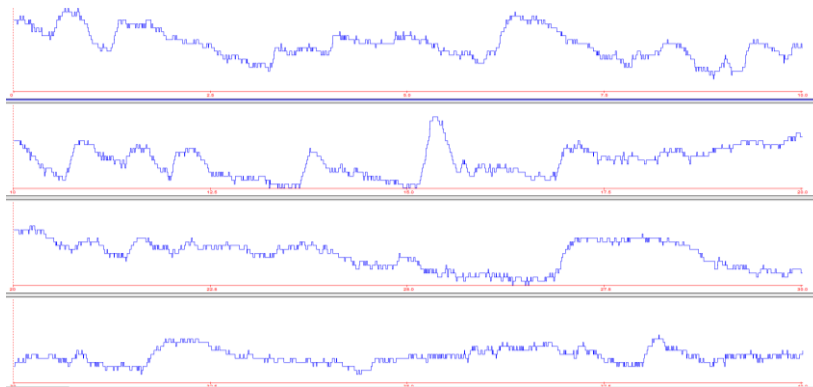


Рисунок 9. Правонаправленный, I степени спонтанный нистагм (глаза закрыты), зарегистрированный на дооперационном этапе. Д-з: Болезнь Меньера: левосторонняя форма (AS – I), активная стадия, подострая фаза. П-т Ч-ов, 32 лет.

Преходящая асимметрия оптокинетических нистагменных реакций отражает степень декомпенсации функции рецепторного аппарата лабиринта внутреннего уха. В ответ на изменения в эндолимфатической системе реализуются (за счёт вестибуло-окулярного рефлекса) явления дисбаланса на уровне вестибулярных ядер. Пример такой асимметрии кортикального ОКН приведён на рисунке 10.

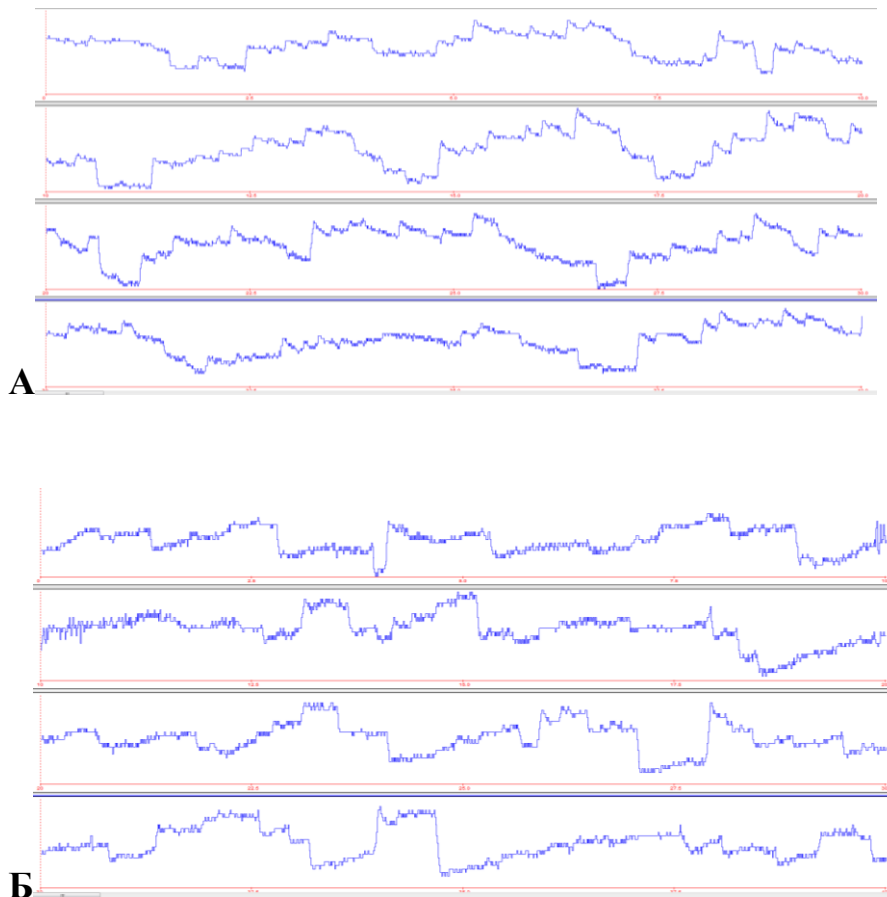


Рисунок 10. Асимметрия кортикального ОКН (**А** – правонаправленная реакция; **Б** – левонаправленный ответ), обнаруженная на дооперационном этапе.

Д-з: Болезнь Меньера: левосторонняя форма (AS – I), активная стадия, подострая фаза. П-т Ч-ов, 32 лет.

При сравнительной количественной оценке пары кортикальных оптокинетических нистагменных ответов отмечено превалирование правонаправленной реакции (коэффициент асимметрии равен +36% при допустимом диапазоне $\pm 10\%$). Видно, что частота правонаправленного ОКН выше, чем левонаправленного нистагменного ответа.

Следовательно, в данном случае знак асимметрии кортикального ОКН сочетается со спонтанным нистагмом «угнетения» левого ушного лабиринта. Это подтверждает периферическое происхождение вестибулярных расстройств у этого пациента молодого возраста.

Асимметрия оптокинетических нистагмических реакций была более выражена у пациентов с активной стадией болезни Меньера, особенно, в раннем послеприступном периоде. Асимметрия субкортикальных нистагмических реакций выявлялась чаще, чем кортикальных, что укладывается в представление о том, что декомпенсированное состояние вестибулярных рецепторов при болезни Меньера приводит к преходящим нарушениям реализации глазодвигательных реакций на уровне ствола мозга.

При первичном обследовании среднее значение коэффициента асимметрии кортикального ОКН составило 20,7% у пациентов I группы и 18,6% у пациентов II группы (средний показатель для всех 39 больных обеих групп - 19,7%). Показатели коэффициента асимметрии субкортикального ОКН достигли средних значений 38,4% и 43,2%, для соответствующих групп обследованных (40,6% для всех прооперированных).

СКУ - суммарный показатель отклонения центра тяжести в ответ на различные динамические стимулы, дающий комплексное представление о состоянии статического и динамического равновесия. По данным обследования пациентов с помощью компьютерной динамической постурографии СКУ достигал значения 65,4% у больных, которым в дальнейшем будет выполнено дренирование ЭМ и 65,8% у пациентов, позже перенесших шунтирование ЭМ (средний показатель для больных обеих групп - 65,6%).

Представленные данные свидетельствуют об отсутствии существенных различий между группами в данных предоперационного вестибулометрического обследования.

Все пациенты обеих групп исследования на дооперационном этапе были консультированы неврологом для исключения центральных причин расстройств равновесия.

5.1.5. Данные КТ височных костей и МРТ головного мозга и мосто-мозжечкового угла

Для исключения центральных причин расстройства равновесия и невриномы VIII пары черепных нервов всем пациентам выполнялась МРТ головного мозга с прицельным сканированием мосто-мозжечкового угла. Ни у одного из обследованных пациентов не было выявлено выраженных органических поражений головного мозга или объемных образований в исследуемой области.

КТ височных костей выполнялась всем пациентам проспективной группы с целью уточнения анатомических особенностей среднего и внутреннего уха, которые могут повлиять на проведение хирургического вмешательства. При анализе томограмм акцент делался на варианте расположения сигмовидного синуса и твердой мозговой оболочки средней и задней черепной ямки, расположении канала лицевого нерва, заднего и латерального полукружного каналов. У 47,6% пациентов I группы и 27,8% больных II группы было выявлено предлежание сигмовидного синуса. Низкое расположение твердой мозговой оболочки средней черепной ямки было обнаружено у 8 и 4 пациентов обеих групп, соответственно. Аномалий строения полукружных каналов ни в одном случае диагностировано не было.

У двух пациентов, являвшихся кандидатами на одномоментное проведение операции на ЭМ и КИ особое внимание обращалось на развитие структур внутреннего уха и проходимость спирального канала улитки. В обоих случаях отклонений от нормы выявлено не было.

5.2. Интраоперационные особенности проведения дренирования и шунтирования эндолимфатического мешка, а также комбинированных вариантов хирургических вмешательств

На основе данных проведенной комплексной предоперационной диагностики, а также с учетом отсутствия эффекта от консервативного лечения

всем пациентам было показано выполнение хирургического вмешательства по поводу болезни Меньера.

Таким образом, в 39 случаях по поводу болезни Меньера было выполнено дренирование и шунтирование ЭМ. В 5 случаях у пациентов с жалобами на особенно сильно выраженный ушной шум оперативное вмешательство сочеталось с производением хордоплексустомии. Двоим больным в связи с высокой степенью сенсоневральной тугоухости одноэтапно была выполнена КИ.

5.2.1. Интраоперационные особенности проведения дренирования и шунтирования эндолимфатического мешка

Во всех 39 случаях в ходе хирургического вмешательства выполнялся доступ к ЭМ с максимально широким обнажением последнего. Производилась расширенная антроаттикомастоидотомия, обнажались короткий отросток наковальни и выступ горизонтального полукружного канала. Сигмовидный синус скелетотопировался, в случаях его выраженного предлежания сигмовидный синус полностью лишался костной стенки и низводился с помощью микрораспатора для обеспечения возможности доступа к области залегания ЭМ (рисунок 11).



Рисунок 11. Низведение сигмовидного синуса (CC) в случае его выраженного предлежания.

Визуализировался выступ заднего полукружного канала. Твердая мозговая оболочка задней черепной ямки лишалась костной стенки на значительном протяжении в пределах треугольника Траутмана: от передней поверхности сигмовидного синуса до заднего полукружного канала. В ходе обнажения твердой мозговой оболочки определялась область ее утолщения (дупликатуры) – ЭМ - и отходящий от нее тяж – ЭП (рисунок 12).

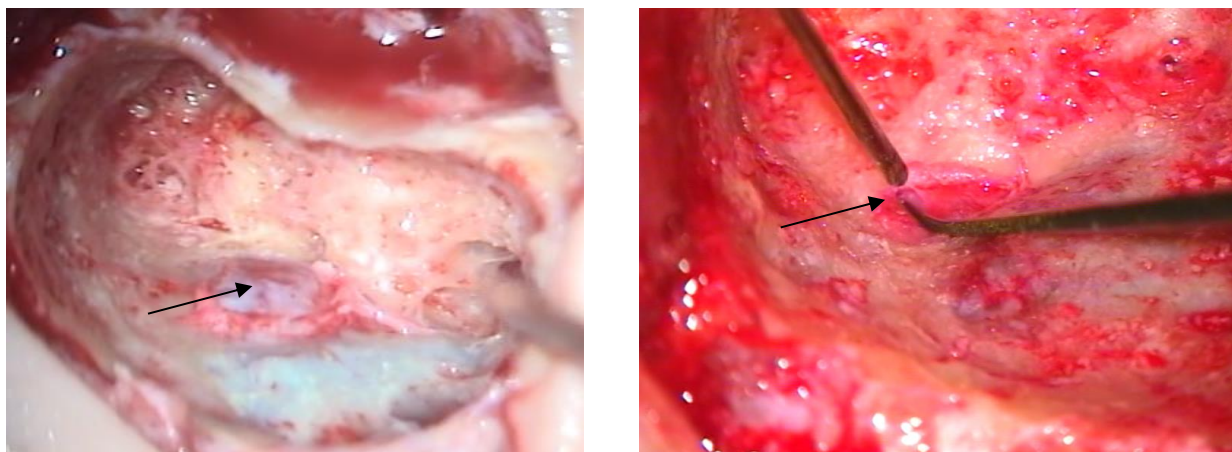


Рисунок 12. Вскрытый просвет эндолимфатического мешка и отходящий от него перепончатый отдел эндолимфатического протока (стрелка)

Эндолимфатический мешок во всех 39 случаях был успешно обнаружен благодаря использованию системы координат, предложенной в экспериментальной части данной диссертационной работы. Искомая анатомическая структура, как и ожидалось, находилась на пересечении двух воображаемых линий: линии Дональдсона и перпендикуляра, опущенного на переднюю поверхность сигмовидного синуса через середину наружного слухового прохода. Просвет ЭМ вскрывался микроиглой от места впадения в него ЭП в передне-верхних отделах ЭМ (рисунок 13). В дальнейшем просвет ЭМ расширялся микрораспатором.

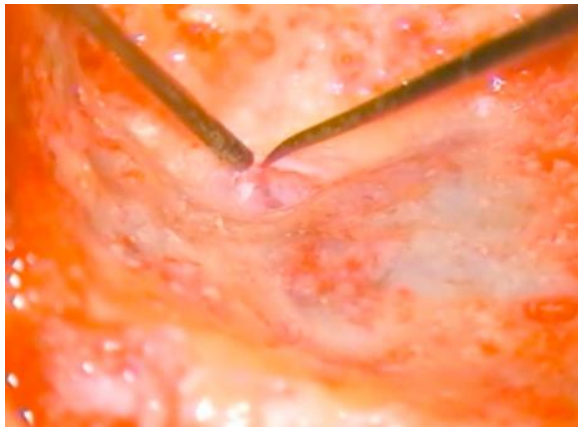


Рисунок 13. Вскрытие просвета эндолимфатического мешка

В ЭП вводилось 0,1 мл дексаметазона. Операция дренирования ЭМ на этом заканчивалась.

В случае проведения шунтирования ЭМ для профилактики заращения его просвета в послеоперационном периоде в раскрытый просвет ЭМ устанавливался силиконовый шунт (рисунок 14).

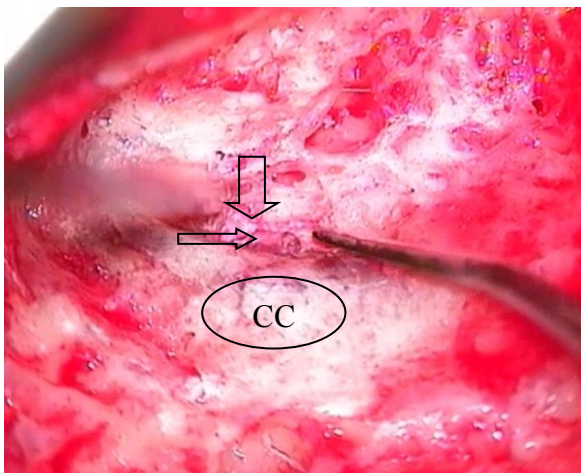


Рисунок 14. Шунтирование эндолимфатического мешка: во вскрытый кпереди от сигмовидного синуса (СС) просвет эндолимфатического мешка (широкая стрелка) устанавливается шунт (узкая стрелка)

5.2.2. Способ профилактики облитерации просвета эндолимфатического мешка в отдаленном послеоперационном периоде

При проведении дренирования ЭМ сохраняется относительно высокий риск облитерации его вскрытого в ходе операции просвета в позднем послеоперационном периоде, что может быть вызвано тесным прилеганием друг к другу краев рассечённой стенки ЭМ. Установка же шунта в ЭМ чревата, на наш взгляд, высоким риском его смещения, а также закупоркой его просвета ввиду незначительности его диаметра.

В связи с этим, для минимизации риска облитерации просвета ЭМ в позднем послеоперационном периоде был разработан способ откидывания и фиксации париетального листка твердой мозговой оболочки, который был применен при проведении 15 операций дренирования ЭМ.

После вскрытия ЭМ выполнялось максимально широкое открытие его просвета, которое начиналось от места впадения ЭП в ЭМ, и откидывание лоскута париетального листка дубликатуры твердой мозговой оболочки кпереди и книзу (рисунок 15).

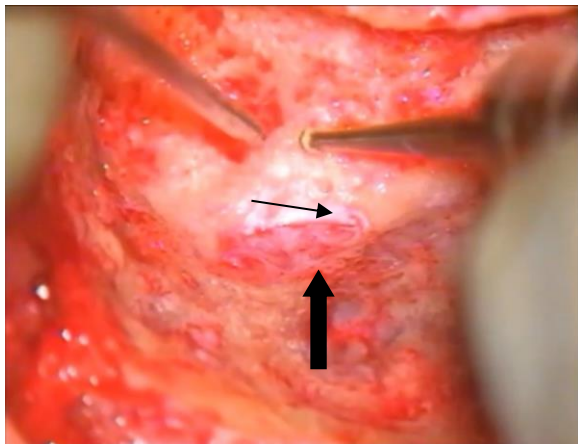


Рисунок 15. Вскрытый просвет эндолимфатического мешка (большая стрелка) с откинутым кпереди париетальным листком твердой мозговой оболочки (маленькая стрелка)

Режущим бором с фрезой диаметром 1,8 мм, кпереди от области залегания ЭМ формировались два углубления на расстоянии 3 мм друг от друга и

расположенные на воображаемой линии, параллельной мастоидальному сегменту канала лицевого нерва (рисунок 16).



Рисунок 16. Формирование двух углублений кпереди от места расположения эндолимфатического мешка

Париетальный листок дубликатуры твердой мозговой оболочки откидывался кпереди таким образом, чтобы он покрывал собой сформированные углубления. Затем из кортикальной кости задних отделов трепанационной полости вырезалось два костных фрагмента диаметром 2 мм, которые поверх листка твердой мозговой оболочки устанавливались в предварительно подготовленные углубления (рисунок 17), что позволяло фиксировать лоскут и предотвратить риск его смещения и, следовательно, облитерацию просвета ЭМ в послеоперационном периоде.



Рисунок 17. Установка костных фрагментов в предварительно сформированные углубления

5.2.3. Интраоперационные особенности проведения комбинированных хирургических вмешательств

При одномоментном выполнении двум пациентам дренирования ЭМ и КИ разрез в заушной области продлевался вверх на 2 см по сравнению со стандартным С-образным заушным разрезом. После обнаружения и вскрытия просвета ЭМ по описанной выше методике производилась задняя тимпанотомия кпереди от места залегания лицевого нерва. Визуализировались пирамидальный отросток и сухожилие стременной мышцы, ниша окна улитки. Алмазным бором снимался костный навес над окном улитки, вскрывалась мембрана окна улитки. Производилась отслойка надкостницы и мягких тканей в височно-теменной области. После этого формировались два углубления в кортикальном слое кости височно-теменной области, в которых затем фиксировались штифты импланта. В обоих описываемых случаях активный электрод вводился через мембрану окна улитки (рисунок 18). Выполнялась телеметрия импланта.

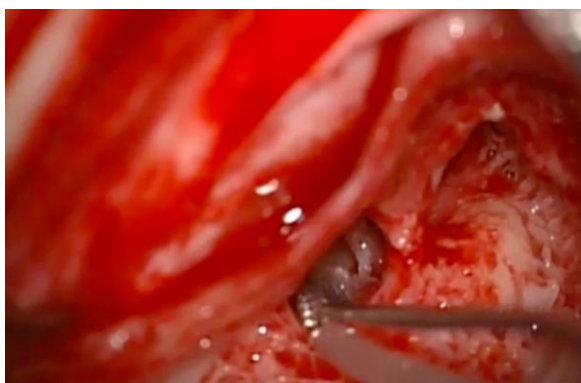


Рисунок 18. Введение активного электрода в окно улитки, как завершающий этап одномоментного проведения дренирования ЭМ и КИ

В 3 случаях дренирование ЭМ и в 2 случаях его шунтирование дополнялось выполнением хордоплексустомии. У всех 5 пациентов разобщение барабанного сплетения производилось через расширенную заднюю тимпанотомию, которая выполнялась кпереди от фаллопиева канала. Этот вариант доступа позволял визуализировать барабанное сплетение и нерв Якобсона, лежащие на мысе, и дезинтегрировать их с помощью микроиглы и монополярного каутера.

Сформированную тимпаностому прикрывали фрагментом фасции височной кости.

5.3. Результаты послеоперационного обследования

Срок наблюдения за пациентами после перенесенного оперативного вмешательства варьировал в пределах от 1 года до 5 лет. Все пациенты проходили комплексное обследование вестибулярной и слуховой функции на 6-8 сутки после операции, через полгода после хирургического вмешательства, а также спустя 1 год. В дальнейшем со всеми прооперированными поддерживался дистанционный контакт, и, при отсутствии жалоб, их явка на дальнейшие ежегодные обследования становилась факультативной.

Эффективность хирургического лечения оценивалась по изменению субъективного состояния больных в послеоперационном периоде (частота приступов головокружения, интенсивность вегетативных расстройств, общее самочувствие, наличие ушного шума, степень снижения слуха) и динамическому анализу данных объективных методов обследования (тональной пороговой аудиометрии, КЭОГ и КДП).

5.3.1. Результаты послеоперационного обследования вестибулярной функции

По данным электроокулографического обследования в раннем послеоперационном периоде и через 6 месяцев после хирургического вмешательства спонтанный нистагм ни у одного пациента зарегистрирован не был.

В качестве примера, иллюстрирующего благоприятный эффект оперативного вмешательства на течение декомпенсированной стадии болезни Меньера, приводим две компьютерные электроокулограммы. Тест на наличие горизонтального спонтанного нистагма выполнен у пациентки при проведении

дооперационного обследования на 10 сутки после приступа головокружения. Сравнительный анализ окулографического материала подчёркивает несколько важных с клинической точки зрения моментов. Во-первых, левонаправленный спонтанный нистагм, зарегистрированный у пациентки при условии устранения зрительной фиксации имеет периферическое происхождение (рисунок 19).

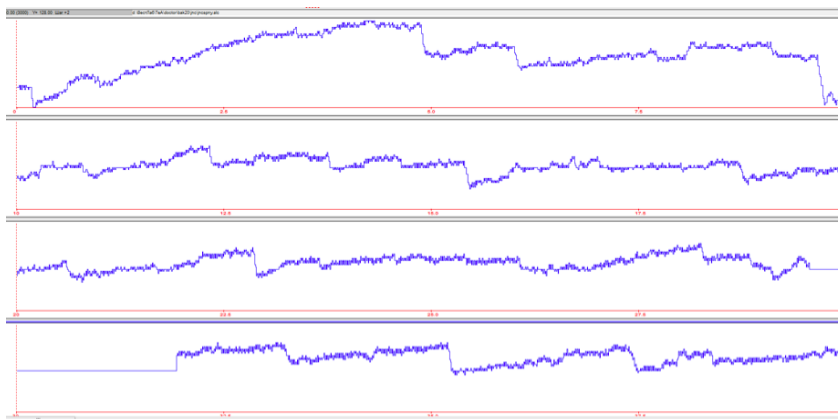


Рисунок 19. Левонаправленный, II степени спонтанный нистагм (глаза открыты со светонепроницаемой маской). Д-з: Болезнь Меньера: двусторонняя форма (AS – IV; AD – III), активная стадия, подострая фаза. П-ка П-ва, 54 года.

Во-вторых, эта нерегулярная нистагменная реакция, отражавшая до операции течение активной стадии болезни Меньера в подострой фазе, полностью исчезла в раннем послеоперационном периоде (рисунок 20).

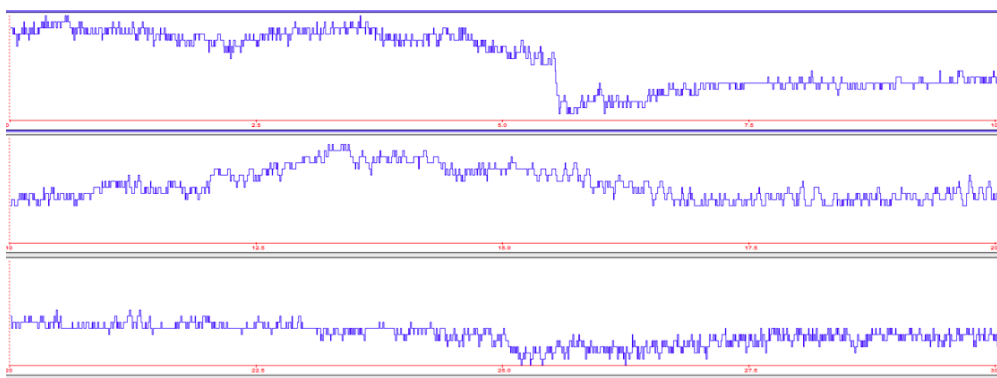


Рисунок 20. Отсутствие спонтанного нистагма (глаза открыты, взор прямо со светонепроницаемой маской).

Д-з: Болезнь Меньера: двусторонняя форма (AS – IV; AD – III), активная стадия, подострая фаза (8 день после дренирования эндолимфатического мешка слева). П-ка П-ва, 54 лет

У пациентов, перенесших дренирование ЭМ, в раннем и позднем послеоперационном периоде отмечалось статистически значимое уменьшение абсолютной величины коэффициента асимметрии кортикального ОКН на $4,3 \pm 1,2\%$ и $13,5 \pm 2,7\%$ соответственно ($p < 0,05$). Для пациентов II группы эти значения составили $4,0 \pm 0,9\%$ и $9,8 \pm 3,0\%$ (рисунок 21), а для общей выборки больных $4,2 \pm 0,8\%$ и $11,8 \pm 2,0\%$ ($p < 0,05$).

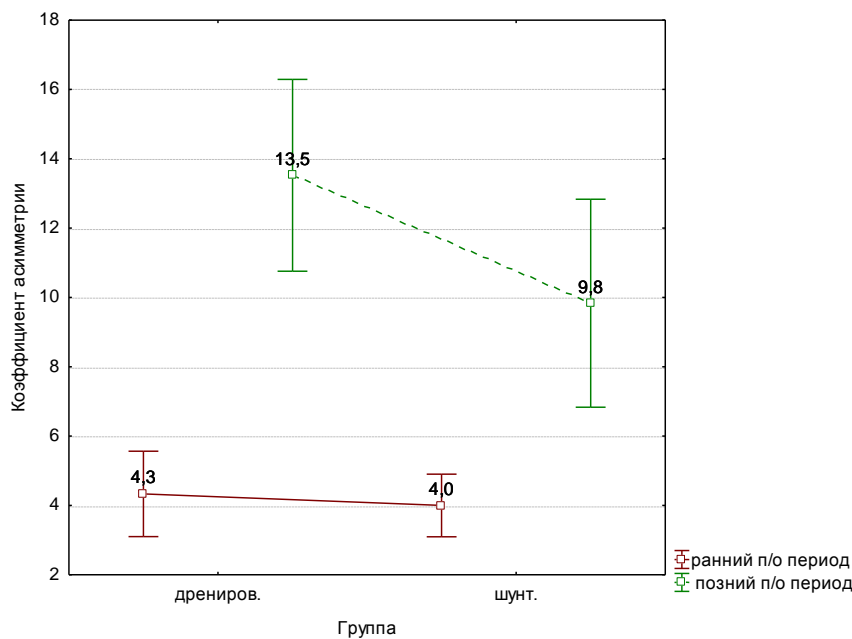


Рисунок 21. Показатели уменьшения коэффициента асимметрии кортикального ОКН (в %) у пациентов I и II групп после оперативного лечения болезни Меньера в раннем и позднем послеоперационном периоде

Для субкортикальных оптокинетических нистагменных реакций также наблюдалась тенденция к прогрессивному статистически значимому снижению абсолютных значений коэффициента асимметрии в раннем и позднем послеоперационном периоде. У пациентов I группы эти показатели стали меньше на $6,9 \pm 1,3\%$ и $24,1 \pm 5,4\%$ соответственно, у больных II группы – на $6,8 \pm 1,7\%$ и $29,9 \pm 5,5\%$ (рисунок 22), а в общей выборке пациентов – $6,8 \pm 1,0\%$ и $26,8 \pm 3,8\%$ ($p < 0,05$).

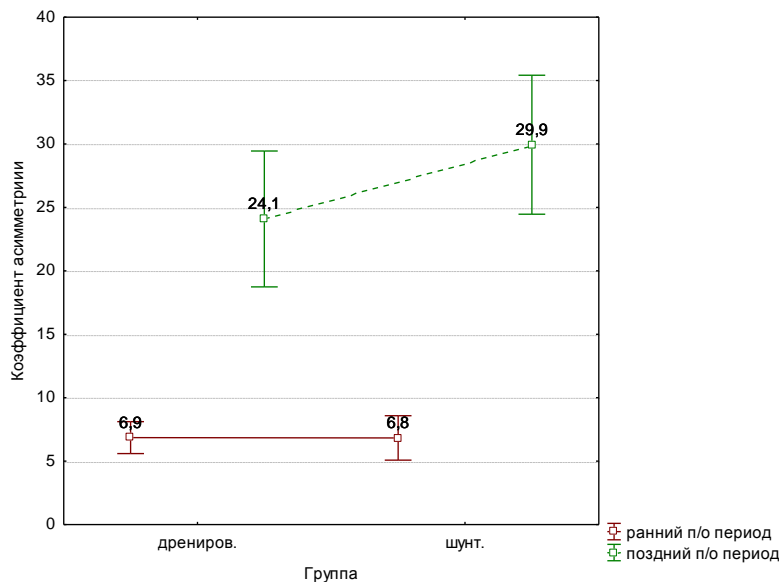


Рисунок 22. Показатели уменьшения коэффициента асимметрии субкортикального ОКН (в %) у пациентов I и II групп после оперативного лечения болезни Меньера в раннем и позднем послеоперационном периоде

С использованием критерия Манна-Уитни (Mann-Whitney U Test) статистически значимых различий среднего изменения коэффициента асимметрии как кортикального, так и субкортикального ОКН ни раннем, ни в позднем послеоперационном периоде между I и II группами обнаружено не было ($p > 0,05$).

В 9 случаях в раннем послеоперационном периоде и в 25 наблюдениях в поздние пары оптокинетических нистагменных реакций становились симметричными.

Большая выраженность асимметрии обоих видов ОКН в раннем послеоперационном периоде связана с закономерным реактивным интраоперационным раздражением структур вестибулярного аппарата на стороне операции. Эти процессы относительной вестибулярной декомпенсации обуславливают преходящие нарушения функционирования на уровне ствола головного мозга, что постепенно нивелируется с течением времени.

Приведём пример динамического наблюдения за течением послеоперационного периода в разные сроки с помощью оценки субкортикального ОКН (рисунок 23). Видно, что амплитуда и частота

правонаправленной оптокинетической нистагмной реакции больше, чем левонаправленного ответа.

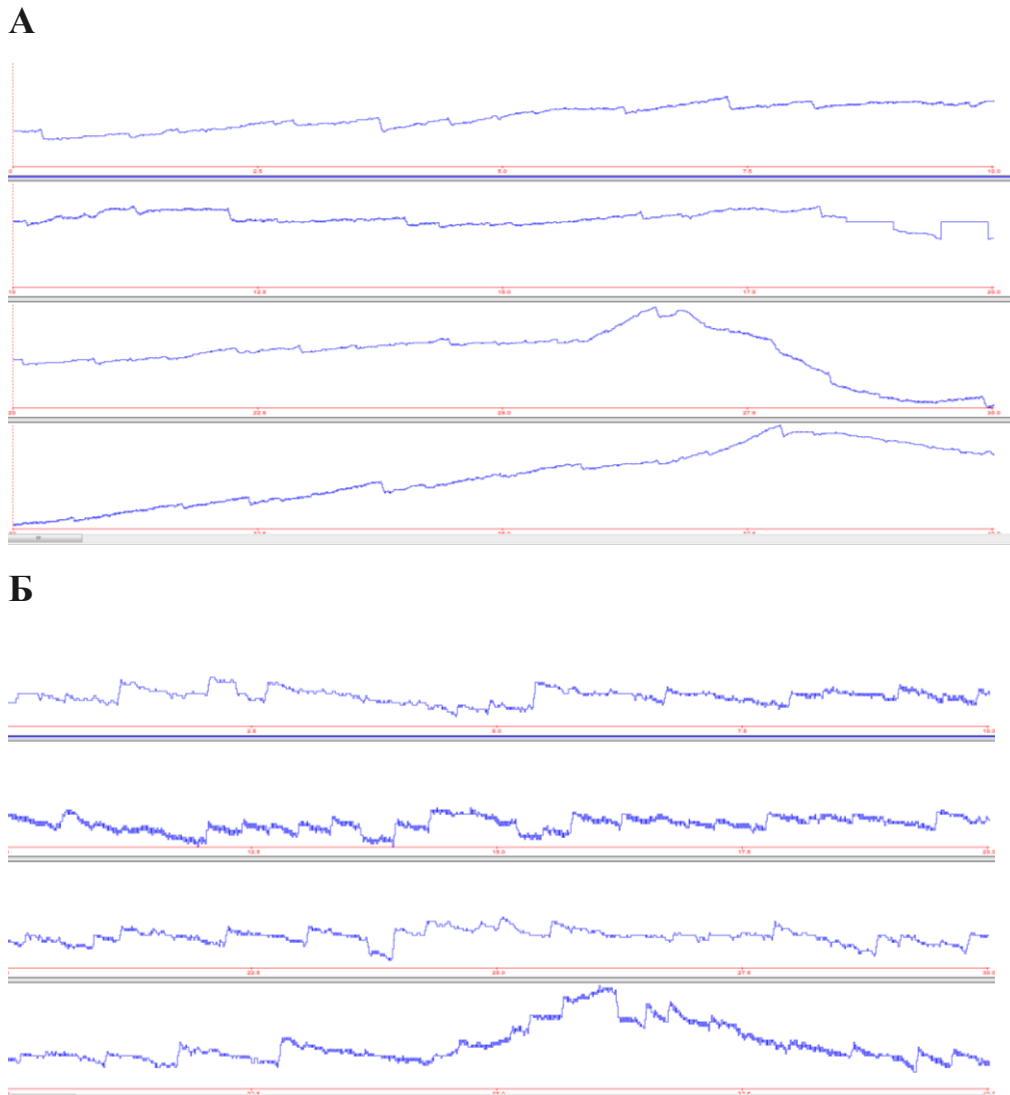


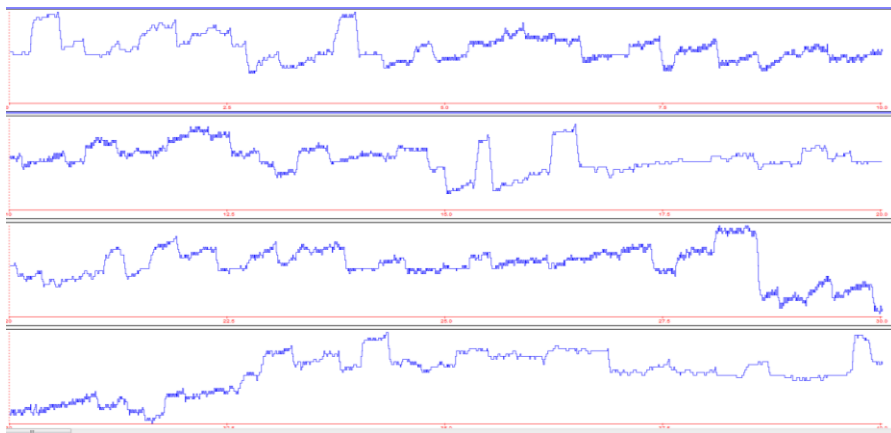
Рисунок 23. Асимметрия субкортикального ОКН в раннем послеоперационном периоде (А – левонаправленная реакция; Б – правонаправленный ответ).

Д-з: Болезнь Меньера: левосторонняя форма (AS – I), активная стадия, подострая фаза. П-т Д-ан, 22 года.

Такой результат, когда величина коэффициента асимметрии составляет +14% (при допустимом диапазоне $\pm 10\%$), получен при проведении КЭОГ, выполненной у пациента на 6 сутки после оперативного вмешательства на левом ухе.

В позднем (через полгода) послеоперационном периоде (рисунок 24) отмечено полное исчезновение асимметрии субкортикального ОКН: величина коэффициента асимметрии составила -9%.

А



Б

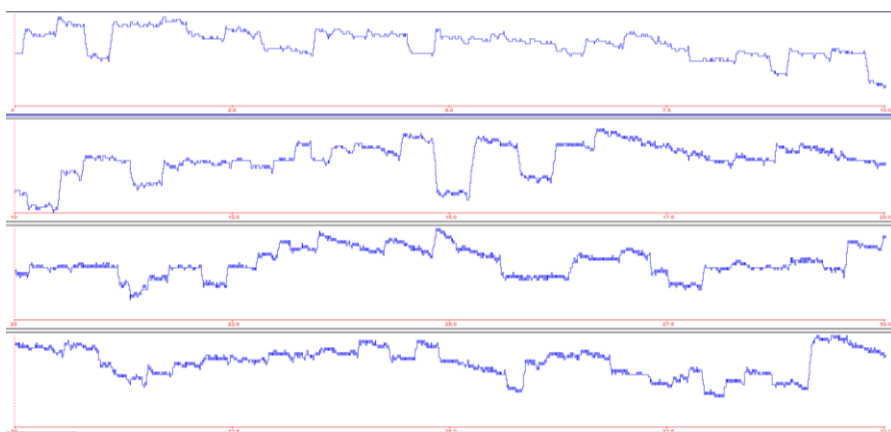


Рисунок 24. Исчезновение асимметрии субкортикального ОКН в позднем послеоперационном периоде (А – левонаправленная реакция; Б – правонаправленный ответ).

Д-з: Болезнь Меньера: левосторонняя форма (AS – I), активная стадия, подострая фаза. П-т Д-ан, 22 года.

По результатам проведения КДП в тесте сенсорной организации проводился сравнительный анализ СКУ. Его значение в раннем послеоперационном периоде статистически значимо увеличилось на $5,9 \pm 1,4\%$ у пациентов I группы и на $4,6 \pm 1,0\%$ у обследованных II группы ($p < 0,05$). Через 6 месяцев после хирургического вмешательства этот показатель статистически значимо вырос на

14,0±1,8% у больных, перенесших дренирование ЭМ и на 14,5±2,4% у пациентов после шунтирования ЭМ ($p<0,05$). В общей выборке обследуемых лиц СКУ увеличился на 5,3±0,9% в раннем послеоперационном периоде и на 14,3±1,4% в позднем послеоперационном периоде ($p<0,05$). Таким образом, итоговые средние значения СКУ в обеих группах исследования существенно превысили нормативную величину (70%). Это отражает тенденцию к уменьшению нарушений статического и динамического равновесия и, следовательно, достижению постурального контроля у пациентов, страдающих болезнью Меньера. Эти данные свидетельствуют о положительном эффекте оперативного лечения этого варианта периферической вестибулярной дисфункции.

При этом статистически значимых различий среднего изменения СКУ между I и II группами ни в раннем, ни в позднем послеоперационном периоде обнаружено не было ($p>0,05$) (рисунок 25).

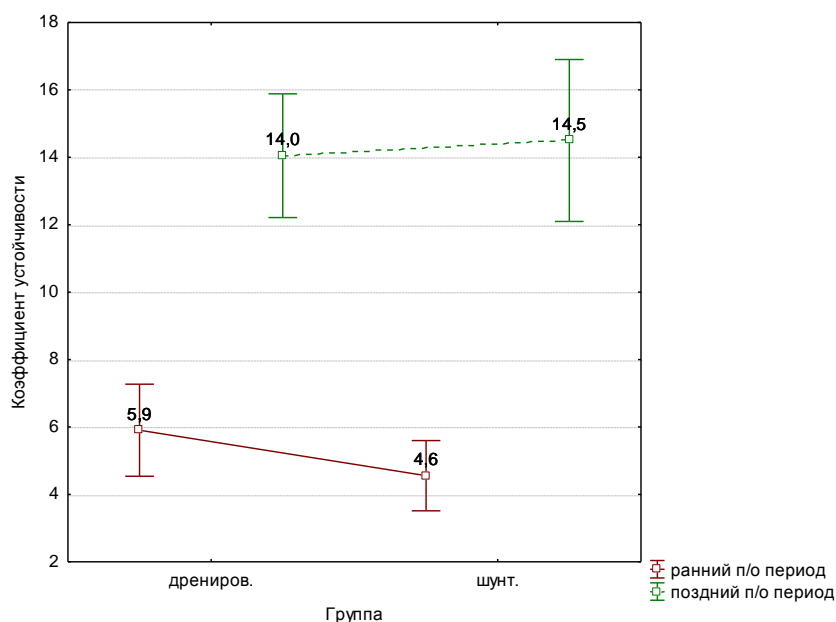


Рисунок 25. Показатели увеличения показателя СКУ (в %) у пациентов I и II групп после оперативного лечения болезни Меньера в раннем и позднем послеоперационном периоде

Приведём пример оценки состояния равновесия в динамике с применением методики КДП. На рисунке 26 представлены результаты тестирования при шести

последовательных условиях выполнения теста сенсорной организации на дооперационном этапе. При балансировке пациента на мобильной платформе при закрытых глазах и колебаниях визуального окружения обнаружены (в половине проб 5-го и 6-го процедурных условий) выраженные отклонения центра тяжести тела, достигающие падения. Величина СКУ составляет 62%, т.е. не достигает нормативного значения (70%).

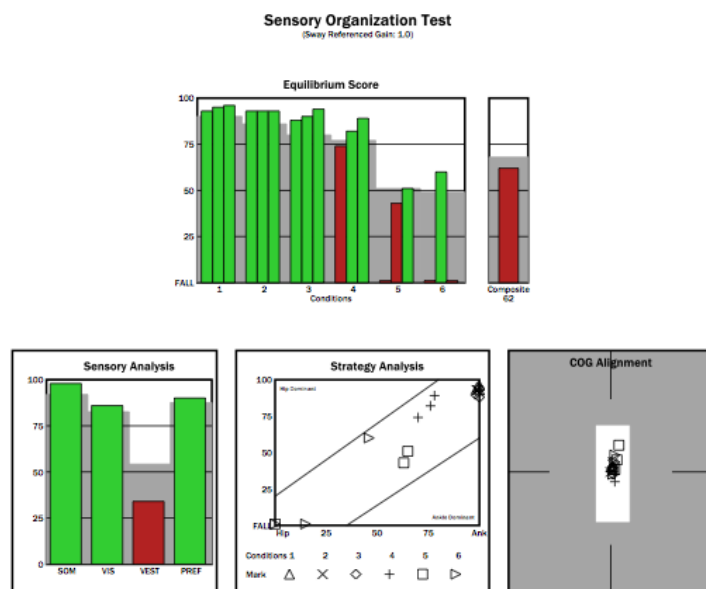


Рисунок 26. Результаты теста сенсорной организации (в дооперационном периоде, на 7 день после приступа головокружения). Д-з: Болезнь Меньера: левосторонняя форма (AS - II), активная стадия, острая фаза. П-т К-ин, 61 года.

В раннем послеоперационном периоде сохранение равновесия в вертикальном положении у пациента ещё не достижимо. Об этом свидетельствуют результаты тестирования с помощью КДП, представленные на рисунке 27. Видно, что в попытках 3-го (стояние на неподвижной платформе при возможных покачиваниях визуального окружения), 5-го и 6-го условий (исключение и напряжение зрительной поддержки на мобильной платформе) выявлены отклонения центра тяжести тела. Величина СКУ составляет 73%. Цифровое выражение этого показателя, уже превышающее нормативное значение, а также тот факт, что отклонения тела зарегистрированы только в

первых пробах свидетельствует о раннем включении механизмов вестибулярной компенсации. Такая динамика вестибулосоматических реакций характерна для рецидивирующей периферической вестибулярной дисфункции, каковой и является болезнь Меньера.

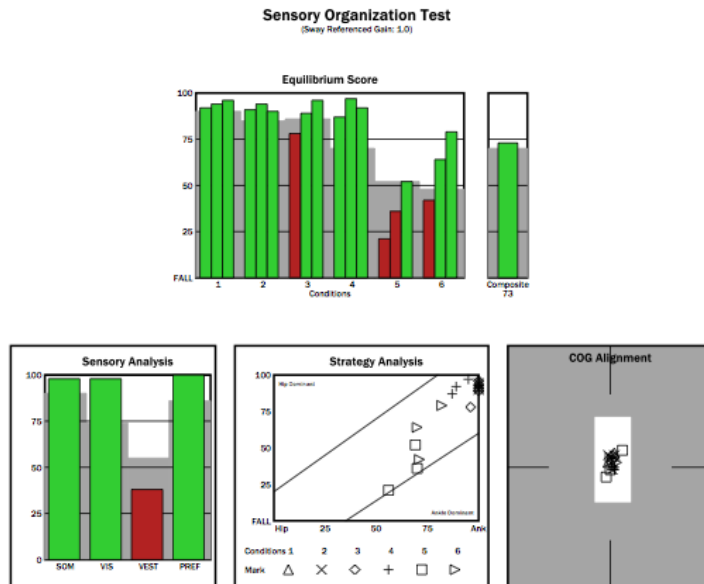


Рисунок 27. Результаты теста сенсорной организации в раннем послеоперационном периоде. Д-з: Болезнь Меньера: левосторонняя форма (AS - II), активная стадия, острая фаза. П-т К-ин, 61 года.

При обследовании в позднем послеоперационном периоде зарегистрирована абсолютная устойчивость пациента при стоянии на неподвижной и мобильной платформе в ходе выполнения всех шести условий (рисунок 28). При суммарной оценке достижения пациентом равновесия в положении стоя отмечена нормализация СКУ, величина которого равна 86%, что существенно превышает нормативную величину.

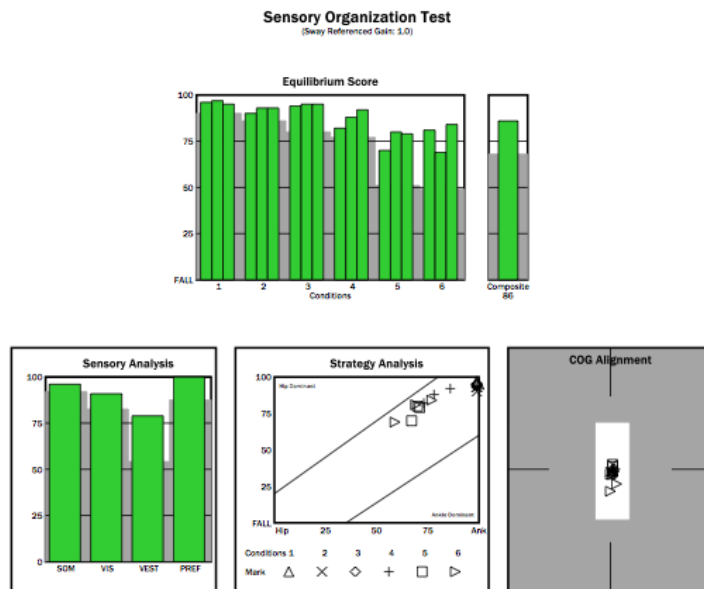


Рисунок 28. Результаты теста сенсорной организации в позднем послеоперационном периоде. Д-з: Болезнь Меньера: левосторонняя форма (AS - II), активная стадия, острая фаза. П-т К-ин, 62 лет.

5.3.2. Результаты послеоперационного исследования слуховой функции

При проведении первых 19 оперативных вмешательств в раннем послеоперационном периоде было зарегистрировано снижение слуха, связанное с явлениями гомотимпанума, вызванного попаданием обильного количества сукровичного раневого отделяемого в барабанную полость через антрум. Во всех случаях на 4-5 сутки после хирургического вмешательства была произведена установка тимпано-вентиляционной трубки, что способствовало быстрому разрешению гомотимпанума за 2-3 дня. В дальнейшем, при выполнении последующих операций на ЭМ тимпано-вентиляционная трубка устанавливалась интраоперационно.

В отдаленном послеоперационном периоде 12 исследуемых (по 6 представителей I и II группы) отметили субъективное улучшение слуха. У остальных 27 больных тугоухость осталась на прежнем уровне. Ни у одного из 39 прооперированных пациентов снижения слуха в послеоперационном периоде

зарегистрировано не было. Субъективные ощущения во всех случаях коррелировали с результатами тональной пороговой аудиометрии.

Ушной шум после хирургического вмешательства перестал беспокоить 3 больных: 1 пациента, перенесшего дренирование ЭМ и 2 – после его шунтирования. В 7 случаях (4 пациента I группы и 3 больных II группы) произошло уменьшение силы шума в оперированном ухе. Остальные пациенты после хирургического вмешательства предъявляли жалобы на ушной шум той же интенсивности, что и на дооперационном этапе. Ни один из прооперированных пациентов не отметил усугубления шума после произведенного хирургического вмешательства.

Послеоперационное аудиологическое обследование проводилось как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде.

При анализе результатов тональной пороговой аудиометрии в раннем послеоперационном периоде основное внимание уделялось наличию или отсутствию динамики порогов костной проводимости, так как пороги звукопроводения могли быть изменены в связи с явлениями послеоперационного гомотимпанума и установкой тимпано-вентиляционной трубки. Ни у одного больного из 39 прооперированных в раннем послеоперационном периоде не было выявлено статистически значимого изменения порогов костной проводимости по сравнению с дооперационным уровнем ($p > 0,05$).

При проведении аудиологического обследования в позднем послеоперационном периоде ни у одного из пациентов не было отмечено повышения порогов как костной, так и воздушной проводимости. В работе акцент был сделан на статистической оценке динамики порогов звукопроводения на низких, средних и высоких частотах, так как они отражают реальный уровень слуха больного, а пороги костной проводимости в позднем послеоперационном периоде, также как и в раннем, не претерпели никаких изменений.

В общей выборке пациентов обеих групп исследования среднее уменьшение порогов звукопроводения на частоте 500 Гц в позднем послеоперационном

периоде составило $9,2 \pm 1,6$ дБ, на частоте 2000 Гц - $8,9 \pm 1,6$ дБ, на частоте 4000 Гц - $7,4 \pm 1,5$ дБ (рисунок 29).

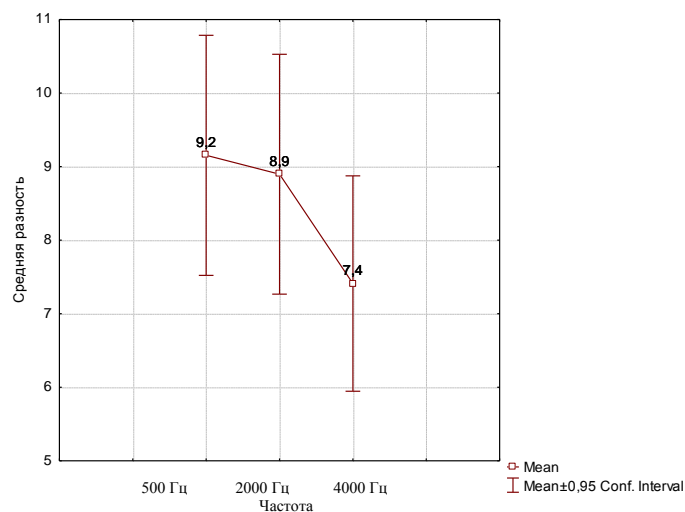


Рисунок 29. Среднее уменьшение порогов звукопроводения на исследуемых частотах в отдаленном послеоперационном периоде в общей выборке пациентов

С помощью критерия Вилкоксона было обнаружено статистически значимое понижение ($p < 0,05$) порогов звукопроводения на всех исследуемых частотах (500 Гц, 2000 Гц, 4000 Гц).

У пациентов, перенесших дренирование эндолимфатического мешка, пороги звукопроводения в позднем послеоперационном периоде уменьшились на $7,9 \pm 2,1\%$ на частоте 500 Гц, на $7,5 \pm 2,0\%$ на частоте 2000 Гц и на $7,1 \pm 2,0\%$ на частоте 4000 Гц. Соответствующее снижение порогов у больных после шунтирования эндолимфатического мешка составило $10,7 \pm 2,6\%$ на частоте 500 Гц, $10,6 \pm 2,7\%$ на частоте 2000 Гц и $7,7 \pm 2,4\%$ на частоте 4000 Гц. Таким образом, можно утверждать, что проведение дренирования или шунтирования ЭМ не оказывает негативного влияния на слуховую функцию, в некоторых случаях даже улучшая последнюю.

С помощью критерия Манна-Уитни (Mann-Whitney U Test) была проверена статистическая гипотеза о влиянии метода операции на изменение порогов звукопроводения на каждой из исследуемых частот до и после операции. Статистически значимых различий среднего изменения порогов звукопроводения

на всех исследуемых частотах между двумя группами исследования не обнаружено ($p>0,05$) (рисунок 30).

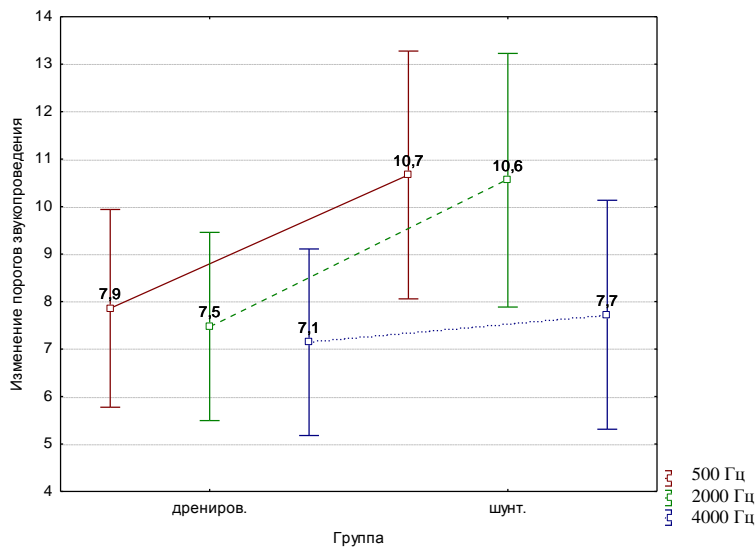


Рисунок 30. Среднее уменьшение порогов звукопроводения на исследуемых частотах в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов I и II групп исследования

Следует отметить, что наиболее благоприятные результаты с точки зрения улучшения слуховой функции (улучшение слуха, уменьшение интенсивности ушного шума) были отмечены у пациентов, которые перенесли хирургическое вмешательство на стадии флюктуации слуха по поводу односторонней формы болезни Меньера. При этом, обратило на себя внимание отсутствие разницы в результатах у пациентов, перенесших одномоментное вмешательство на ЭМ и хордоплексустомию как с точки зрения вестибулярной, так и с точки зрения слуховой функции, в том числе, с точки зрения интенсивности ушного шума.

Двум пациентам, которым одномоментно было выполнено вмешательство на ЭМ и КИ, подключение речевого процессора и его первая настройка были произведены через 1 месяц после операции. Результаты слухоречевой реабилитации не отличались от таковых у взрослых пациентов с постлингвальной глухотой, перенесших изолированную одностороннюю КИ. Была достигнута адекватная реакция на звуки разговорной громкости на расстоянии 6 метров.

5.3.3. Оценка субъективного состояния пациентов после дренирования или шунтирования эндолимфатического мешка

По данным анкетирования пациентов, проведенного через 6 месяцев после оперативного вмешательства, у 38 из 39 больных (97,4% (86,5%;99,9%)), которым было выполнено дренирование или шунтирование ЭМ, в послеоперационном периоде отмечалась положительная динамика. У 9 из 21 больных (42,8%), перенесших дренирование ЭМ, и в 7 случаях шунтирования из 18 (38,9%) полностью исчезли приступы головокружения, беспокоившие их до хирургического вмешательства. У 12 больных I группы (57,2%) и 10 пациентов II группы (55,6%) отмечено существенное уменьшение длительности и интенсивности приступов и значительное увеличение межприступных интервалов. В отдаленном послеоперационном периоде средняя частота приступов головокружений в месяц снизилась на $7,9 \pm 2,1$ эпизода у пациентов после дренирования ЭМ и на $6,4 \pm 2,1$ случая у больных после шунтирования ЭМ ($p < 0,05$). В общей выборке пациентов показатель снижения частоты приступов в месяц составил $7,2 \pm 1,4$ ($p < 0,05$).

После хирургического лечения профессиональная деятельность стала возможной для всех 9 пациентов, которые до оперативного вмешательства вынуждены были от нее отказаться.

Кроме того, значимым представляется и положительный психологический эффект от проведения дренирования ЭМ. Так, после перенесенной операции боязнь наступления очередного приступа присутствовала лишь у 6 (15,3%) больных.

Результаты статистической обработки опросников доказали, что проведение дренирования или шунтирования ЭМ улучшает самочувствие пациентов по сравнению с дооперационным уровнем. Полученные данные позволяют утверждать, что разработанный опросник возможно использовать как «инструмент» оценки эффективности хирургического лечения болезни Меньера.

При сравнении субъективного состояния больных и данных объективных методов исследования вестибулярной и слуховой функции (КЭОГ; КДП и тональная пороговая аудиометрия) на дооперационном этапе, в раннем послеоперационном периоде и спустя 6 месяцев после проведения дренирования или шунтирования ЭМ статистически значимых различий в эффективности этих двух видов хирургических вмешательств по поводу болезни Меньера не выявлено.

Вместе с тем, в связи с меньшей инвазивностью и отсутствием необходимости установки шунта, стабильность положения которого в непосредственной близости от структур головного мозга гарантировать невозможно, дренирование эндолимфатического может быть рекомендовано в качестве слухосохраняющей операции выбора у пациентов с болезнью Меньера.

В то же время, несмотря на хорошие результаты проведения операций на ЭМ, следует признать, что максимальный период наблюдения за пациентами после проводимых оперативных вмешательств составил 5 лет. Желание обеспечить максимально длительный период ремиссии болезни Меньера побудило разработать способ профилактики зарастания просвета ЭМ в отдаленном послеоперационном периоде и обеспечить стойкое соединение между структурами эндолимфатической системы и послеоперационной полостью, таким образом обеспечив отток в нее эндолимфы при ее гиперпродукции.

5.4. Бальная шкала для оценки на дооперационном этапе прогноза проведения хирургического вмешательства на эндолимфатическом мешке

В ходе анализа полученных данных были выявлены определенные тенденции, позволяющие говорить о закономерной вариативности полученных результатов у больных с разными данными анамнеза, результатами предоперационных обследований, а также определенными морфологическими особенностями структур среднего и внутреннего уха. Исходя из этого были

выделены основные факторы, оказывающие влияние на течение послеоперационного периода у пациентов с болезнью Меньера:

- длительный анамнез заболевания (более 10 лет)
- возраст старше 55 лет
- приступы головокружений чаще, чем 4 раза в месяц
- приступы нарушенного равновесия, сопровождающиеся рвотой
- флюктуация остроты слуха и ушного шума
- преобладание в потере слуха сенсоневрального компонента
- признаки двусторонней формы болезни Меньера
- наличие спонтанного нистагма
- резко выраженная асимметрия субкортикального ОКН (более 45%)
- резко выраженная асимметрия кортикального ОКН (более 25%)
- выраженное снижение СКУ (менее 65%)
- наличие феномена ускоренного нарастания громкости
- выраженное предлежание сигмовидного синуса

Каждому из приведенных факторов было присвоено количество баллов, соответствующее степени его влияния на прогноз хирургического вмешательства (чем выше числовое значение, тем более существенным является параметр) (таблица 15). Отрицательный показатель флюктуации остроты слуха и ушного шума связан с положительным прогностическим эффектом данного критерия.

Таблица 15. Соотношение факторов прогноза исхода хирургического вмешательства и их числовых значений

Прогностический фактор	Количество баллов
возраст старше 55 лет	1
длительный анамнез заболевания (более 10 лет)	4
приступы головокружений чаще чем 4 раза в месяц	3
Приступы головокружений, сопровождающиеся рвотой	3
флюктуация остроты слуха и ушного шума	-4
преобладание в потере слуха сенсоневрального	1

компонента	
признаки двусторонней формы болезни Меньера	4
наличие спонтанного нистагма	3
резко выраженная асимметрия субкортикального ОКН (более 45%)	1
резко выраженная асимметрия кортикального ОКН (более 25%)	1
выраженное снижение СКУ (менее 65%)	2
наличие феномена ускоренного нарастания громкости	1
выраженное предлежание сигмовидного синуса	3

После подсчета общего количества баллов пациент попадает в одну из четырех групп с соответствующим диапазоном суммарного показателя, что позволяет на дооперационном этапе определить прогноз хирургического вмешательства: отличный, хороший, удовлетворительный, сомнительный (таблица 16).

Таблица 16. Таблица для определения прогноза хирургического вмешательства на основании суммы баллов

Прогноз хирургического вмешательства	Диапазон суммарного результата
Отличный	-4 - 4
Хороший	5 – 13
Удовлетворительный	14 - 19
Сомнительный	20 - 27

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Высокая распространенность болезни Меньера среди населения трудоспособного возраста обуславливает актуальность данной проблемы [4, 32, 60, 66]. Симптомокомплекс расстройств слуха и равновесия, характерный для данного заболевания, существенно снижает качество жизни пациентов, ухудшает их социальную адаптацию.

К сожалению, далеко не во всех случаях консервативное лечение болезни Меньера дает желаемые результаты, в связи с чем оптимальным решением проблемы для таких пациентов становится хирургическое вмешательство [74, 134, 146, 178].

Достаточно высокая вероятность вовлечения обоих ушных лабиринтов в патологический процесс, а также желание сохранить социально адекватный слух на оперируемом ухе, не усугубив тугоухость, делает слухосохраняющие вмешательства предпочтительным вариантом помощи [39, 67, 96, 127, 151]. По данным специальной литературы наиболее эффективными среди этой группы операций считаются хирургические вмешательства на эндолимфатическом мешке [60, 82, 126, 127, 151]. В то же время многие авторы отмечают, что интраоперационное обнаружение ЭМ зачастую затруднительно ввиду отсутствия четких ориентиров для его локализации, что делает актуальным разработку четкой системы координат, облегчающей определение расположения искомой анатомической структуры [57, 81, 82, 106, 211].

Не в последнюю очередь из-за выше приведённой причины результаты операций на ЭМ у отохирургов варьируют в широких пределах. Длительность положительного эффекта хирургического лечения болезни Меньера, к сожалению, далеко не всегда соответствует ожиданиям пациентов, что вынуждает их переносить повторные операции спустя относительно небольшой временной интервал [126]. Таким образом, насущным остается вопрос о достижении стойкого длительного положительного эффекта после хирургических вмешательств, позволяющего купировать приступы расстройств равновесия в

отдаленном послеоперационном периоде. Следовательно, важным представляется создание условий для профилактики рубцевания вскрытого интраоперационно просвета ЭМ.

Чрезвычайно актуальной проблемой является не только разработка эффективной хирургической методики, но и определение кандидатов на операцию – той группы пациентов, которым хирургическое вмешательство на ЭМ позволит с высокой вероятностью достичь желаемого результата. Поэтому создание системы, позволяющей по данным вестибулометрического, аудиологического и рентгенологического обследования на дооперационном этапе предсказать эффект от операции, представляется необходимой мерой.

Все изложенное послужило основанием для проведения исследования, целью которого являлось повышение эффективности хирургического лечения пациентов с болезнью Меньера за счет разработки и внедрения щадящего слухосохраняющего варианта оперативного вмешательства.

В соответствии с целями и задачами исследования работа была разделена на три основных части: ретроспективное исследование, экспериментальный раздел и проспективное исследование.

В ходе ретроспективного исследования была выполнена обработка историй болезни и амбулаторных карт 30 пациентов, перенесших различные варианты хирургических вмешательств по поводу болезни Меньера. 30 исследуемых были разбиты на 4 группы в соответствии с вариантом перенесенной операции. На основе проведенного сравнительного анализа мы пришли к выводу, что наиболее благоприятные результаты как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде были получены после операции по дренированию и декомпрессии ЭМ. У пациентов, перенесших данный вид вмешательства, в 75% (34,9%;96,8%) случаев наблюдалось урежение приступов головокружений и ослабление их интенсивности, при этом, усугубление вестибулярной дисфункции не наступало ни у одного из прооперированных с помощью этой методики больных. Избавление пациентов от ушного шума в раннем послеоперационном периоде лучше всего достигалось посредством

проведения хордоплексустики (17%), однако спустя 2 года после проведения этого оперативного вмешательства все прооперированные вновь предъявляли жалобы на ушной шум той же или даже большей интенсивности, чем в дооперационном периоде. Также важным представляется тот факт, что ни у одного из пациентов, перенесших дренирование ЭМ, не отмечено усугубления тугоухости в позднем послеоперационном периоде. Это позволяет считать данный вид хирургического вмешательства слухосохраняющим в отличие от достаточно эффективной - 50% купирования приступов головокружений - методики лабиринтэктомии, после выполнения которой в 100% случаев наступало существенное снижение слуха на оперированном ухе вплоть до глухоты. Отсутствие ухудшения слуха даже в позднем послеоперационном периоде, а также уменьшение, вплоть до исчезновения, чувства «распирания в ухе» у пациентов после дренирования ЭМ, вероятнее всего, связано с патогенетической обоснованностью этого варианта хирургического вмешательства – устранением эндолимфатического гидропса.

Таким образом, по итогам проведенного сравнительного анализа ретроспективной группы мы пришли к выводу, что наиболее эффективной операцией по поводу болезни Меньера можно считать дренирование ЭМ, что совпадает с мнением большинства авторов, пропагандирующих это хирургическое вмешательство в качестве операции выбора при данной патологии [105, 155, 169, 179].

В связи с достаточно широкой вариабельностью расположения, размеров и объема ЭМ экспериментальный раздел работы был посвящен изучению синтопии этого анатомического образования со структурами среднего и внутреннего уха. На 30 препаратах височных костей были измерены расстояния, отделяющие ЭМ от основных интраоперационных ориентиров, определены границы, в пределах которых может меняться его размер, а также полностью прослежена вся структура эндолимфатической системы: от саккулярного и утрикулярного протоков до ЭМ.

Так, было выявлено, что ЭМ представляет собой достаточно объемную структуру, средний размер которой составляет 7,9 x 8,9 мм. Его задненижняя граница в подавляющем большинстве случаев либо контактирует с передней поверхностью сигмовидного синуса, либо отстоит от нее на незначительное расстояние (до 3,1 мм). Вместе с тем, верхняя граница ЭМ не прилежит к заднему полукружному каналу, хотя и находится от него на небольшой дистанции (от 2,7 мм), близкой по своему значению к длине перепончатой части ЭП. Данный факт следует учитывать при проведении дренирования ЭМ, потому что работа бором в верхних отделах этого образования может привести к повреждению костной стенки капсулы лабиринта. В то же время, расстояние от передней поверхности ЭМ до канала лицевого нерва варьирует в достаточно широких пределах (4,7 – 10,3 мм), в основном, в связи с изменчивостью расположения последнего. Исходя из этого, при проведении хирургического вмешательства необходимым представляется проведение мониторинга лицевого нерва. Таким образом, границы ЭМ не наслаиваются ни на одно анатомически значимое образование среднего уха, что позволяет осуществлять его полную декомпрессию в ходе хирургического вмешательства. Полученные анатомические данные коррелируют с результатами, полученными рядом зарубежных авторов [188, 206, 207, 211].

Результатом проведенной работы стала разработка системы координат, облегчающей интраоперационное нахождение ЭМ. Кроме того, в ходе проведенного исследования мы пришли к выводу, что самым достоверным критерием обнаружения искомой анатомической структуры является визуализация в ходе операции ЭП, отходящего от ЭМ. Руководствуясь этими представлениями, в ходе всех 39 хирургических вмешательств, описываемых в проспективной части работы, был обнаружен и вскрыт ЭМ, что существенно превышает долю нахождения этой анатомической структуры, приводимую в доступной специальной литературе [129, 133, 148, 172, 177]. В частности, у W.F. Durland Jr этот показатель составил 76,8%, что, по признанию самого автора, зачастую вынуждало его ограничиваться проведением декомпрессии области залегания ЭМ [81].

В проспективную часть исследования вошли 39 пациентов в возрасте от 23 до 65 лет, перенесших хирургические вмешательства по поводу болезни Меньера, не поддающейся медикаментозному лечению. Все пациенты были разделены на две приблизительно равные по численности группы: первую составил 21 пациент, перенесший дренирование ЭМ, вторую – 18 обследованных лиц, перенесших шунтирование ЭМ.

При использовании оригинальной системы координат в ходе всех 39 хирургических вмешательств ЭМ был обнаружен на пересечении двух воображаемых линий: линии Дональдсона и перпендикуляра, опущенного на переднюю поверхность сигмовидного синуса через середину наружного слухового прохода. Просвет ЭМ широко вскрывался от места впадения в него ЭП в передне-верхних отделах ЭМ. При выполнении оперативного вмешательства у пациентов второй группы в раскрытый просвет ЭМ устанавливали силиконовый шунт. Однако, учитывая невозможность полного исключения закупорки просвета шунта, а также его миграции, в ходе исследования был разработан способ профилактики рубцевания просвета вскрытого ЭМ, основанный на максимальном отдалении друг от друга раневых поверхностей париетального листка твердой мозговой оболочки. Предложенный способ позволил достичь стойкого продолжительного положительного результата хирургического вмешательства и избежать необходимости реопераций на ЭМ, которые считаются рядом отохирургов единственным выходом при достижении лишь краткосрочного (до 1 года) эффекта от первичной операции. Так, G.M. Brinson, D.A. Chen и M.A. Arriaga отмечают, что доля реопераций в их выборке пациентов составила 17,4% [57], а T.S. Huang приводит показатель 19,8% [107].

Срок наблюдения за пациентами после перенесенного оперативного вмешательства варьировал в пределах от 1 года до 5 лет. Все пациенты проходили комплексное исследование вестибулярной и слуховой функции на 6-8 сутки после операции, через полгода после хирургического вмешательства, а также спустя 1 год. В дальнейшем со всеми прооперированными поддерживался дистанционный контакт.

Эффективность хирургического лечения оценивалась по изменению субъективного состояния больных в послеоперационном периоде (частота приступов головокружения, интенсивность вегетативных расстройств, наличие ушного шума, степень снижения слуха, показатели субъективного самочувствия) и динамическому анализу данных объективных методов обследования (тональная пороговая аудиометрия, КЭОГ и КДП).

По данным анкетирования пациентов, проведенного через 6 месяцев после оперативного вмешательства, у 38 из 39 больных (97,4%), которым было выполнено дренирование или шунтирование ЭМ, в послеоперационном периоде отмечалась существенная положительная динамика. У 9 из 21 больных (42,8%), перенесших дренирование ЭМ, и в 7 случаях шунтирования ЭМ из 18 (38,9%) полностью исчезли приступы головокружения, беспокоившие их до хирургического вмешательства. У 12 больных I группы (57,2%) и 10 пациентов II группы (55,6%) отмечено существенное уменьшение длительности и интенсивности приступов нарушенного равновесия и значительное увеличение межприступных интервалов. Полученные результаты превосходят показатели зарубежных коллег [57, 94, 134, 144, 177]. Так, например, V.B. Ostrowski и J.M. Kartush докладывают о 74,6% положительных исходов операций на ЭМ [143], а в выборке Sajjadi H. и Paparella M.M. этот показатель составляет 81,3% [147].

Положительную динамику функционирования вестибулярного анализатора в послеоперационном периоде иллюстрирует изменение ряда объективных параметров, таких как спонтанный нистагм, коэффициент асимметрии кортикального и субкортикального ОКН и сводный коэффициент устойчивости.

Так, если до хирургического вмешательства на ЭМ у 9 пациентов (5 человек I группы и 4 обследованных из II группы) был зарегистрирован горизонтальный спонтанный нистагм по периферическому типу, то в послеоперационном периоде, как раннем, так и позднем этот патологический глазодвигательный симптом не выявлен ни в одном случае.

В среднем при первичном обследовании абсолютное значение коэффициента асимметрии кортикального ОКН составило 20,7% у пациентов I группы, 18,6% у пациентов II группы и 19,7% в общей выборке больных. Показатели коэффициента асимметрии субкортикального ОКН достигали значений 38,4%, 43,2% и 40,6% для соответствующих групп обследованных. В послеоперационном периоде наблюдалась стойкая регрессия асимметрии оптокинетических нистагменных реакций. У пациентов, перенесших дренирование ЭМ, в раннем и позднем послеоперационном периоде отмечалось статистически значимое уменьшение абсолютной величины коэффициента асимметрии кортикального ОКН на $4,3 \pm 1,2\%$ и $13,5 \pm 2,7\%$, соответственно ($p < 0,05$). Для пациентов II группы эти значения составили $4,0 \pm 0,9\%$ и $9,8 \pm 3,0\%$ ($p < 0,05$). Субкортикальные оптокинетические нистагменные реакции у пациентов I группы стали меньше на $6,9 \pm 1,3\%$ и $24,1 \pm 5,4\%$ соответственно, а у лиц II группы – на $6,8 \pm 1,7\%$ и $29,9 \pm 5,5\%$ ($p < 0,05$). Средние значения уменьшения кортикальных оптокинетических реакций для всех 39 прооперированных в раннем и позднем послеоперационном периоде составили $4,2 \pm 0,8\%$ и $11,8 \pm 2,0\%$, а субкортикальных – $6,8 \pm 1,0\%$ и $26,8 \pm 3,8\%$ ($p < 0,05$). Большая выраженность асимметрии обоих видов ОКН в раннем послеоперационном периоде связана с закономерным реактивным интраоперационным раздражением структур вестибулярного аппарата на стороне операции. Эти процессы относительной вестибулярной декомпенсации обуславливают преходящие нарушения функционирования на уровне ствола головного мозга, что постепенно нивелируется с течением времени.

По данным обследования пациентов с помощью КДП СКУ достигал значения 65,4% у больных, которым в дальнейшем будет выполнено дренирование ЭМ, 65,8% у пациентов, позже перенесших шунтирование ЭМ и 65,6% в общей выборке. Значение СКУ в раннем послеоперационном периоде статистически значимо выросло на $5,9 \pm 1,4\%$ у пациентов I группы, на $4,6 \pm 1,0\%$ у обследованных II группы и на $5,3 \pm 0,9\%$ для всех 39 прооперированных ($p < 0,05$). Через 6 месяцев после хирургического вмешательства этот показатель увеличился на $14,0 \pm 1,8\%$ у лиц, перенесших дренирование ЭМ, на $14,5 \pm 2,4\%$ у пациентов

после шунтирования ЭМ и на $14,3 \pm 1,4\%$ в общей выборке ($p < 0,05$). Таким образом, среднее значение СКУ существенно превысило нормальную величину (70%) в позднем послеоперационном периоде. Это отражает тенденцию к уменьшению нарушений статического и динамического равновесия и, следовательно, достижению компенсации вестибулярной дисфункции у пациентов, страдающих болезнью Меньера.

Приведенные объективные данные отражают положительный эффект оперативного лечения на функционирование вестибулярного аппарата на стороне оперативного вмешательства.

При этом, необходимо отметить, что статистически значимых различий среднего изменения коэффициентов асимметрии кортикального и субкортикального ОКН, а также СКУ между I и II группами ни в раннем, ни в позднем послеоперационном периоде обнаружено не было ($p > 0,05$).

Как было отмечено, важным критерием эффективности хирургического вмешательства по поводу болезни Меньера является отсутствие усугубления тугоухости.

В обеих группах обследованных лиц ни один пациент не отметил снижения слуха или усиления интенсивности ушного шума ни в раннем, ни в позднем послеоперационном периоде. Следует подчеркнуть, что 12 пациентов (по 6 представителей I и II группы) отметили улучшение слуха, при этом 10 прооперированных лиц заметили исчезновение или ослабление ушного шума (по 5 пациентов из каждой группы). Обратил на себя внимание тот факт, что наиболее благоприятные результаты с точки зрения улучшения слуховой функции были отмечены у пациентов, которые перенесли хирургическое вмешательство на стадии флюктуации остроты слуха по поводу односторонней формы болезни Меньера, что совпадает с мнением ряда зарубежных авторов [46, 153, 163].

В общей выборке пациентов обеих групп исследования в позднем послеоперационном периоде наблюдалось незначительное уменьшение средних порогов звукопроводения: на $9,2 \pm 1,6$ дБ на частоте 500 Гц, на $8,9 \pm 1,6$ дБ на частоте 2000 Гц и на $7,4 \pm 1,5$ дБ на частоте 4000 Гц. Это свидетельствует о том,

что проведение дренирования или шунтирования ЭМ не оказало негативного влияния на слуховую функцию, а в некоторых случаях даже способствует ее улучшению. Этот факт коррелирует с данными динамики слуха в послеоперационном периоде, которые представлены в специальной литературе - снижение слуха после перенесенных вмешательств по данным зарубежных отохирургов регистрировалось в 2% случаев [57, 144, 148, 172, 177], хотя некоторые авторы, например, V.B. Ostrowski и J.M. Kartush отмечают, что в 18% случаев в послеоперационном периоде имело место прогрессирование тугоухости [143].

В рамках исследования 5 пациентам было выполнено одномоментное хирургическое вмешательство на ЭМ и хордоплексустомия. Это были лица, предъявлявшие на дооперационном этапе жалобы, преимущественно, на сильно выраженный ушной шум. В послеоперационном периоде разницы в результатах этих 5 пациентов как с точки зрения вестибулярной, так и с точки зрения слуховой функции, в том числе, в отношении интенсивности ушного шума не выявлено.

Двум пациентам с длительным анамнезом болезни Меньера, у которых по данным предоперационного аудиологического обследования была выявлена IV степень сенсоневральной тугоухости было выполнено комплексное вмешательство – одномоментное проведение дренирования ЭМ и КИ. Результаты слухоречевой реабилитации не отличались от таковых у взрослых пациентов с постлингвальной глухотой, перенесших одностороннюю КИ. С точки зрения изменения функционирования вестибулярного анализатора результаты укладывались в канву данных, полученных в послеоперационном периоде у пациентов, которым было выполнено изолированное дренирование ЭМ. Проблема одномоментного проведения операции по поводу болезни Меньера и КИ все чаще обсуждается в специальной литературе [184]. В частности, G. Doobe, M. Morgan, L. Flood, Hawthorne M, S. Rajе предлагают одномоментное проведение КИ и лабиринтэктомии, докладывая о положительных исходах таких хирургических вмешательств. На наш взгляд сочетание щадящей физиологичной

операции на ЭМ и КИ, позволяющее достичь аналогичных результатов, выглядит предпочтительнее у данной группы пациентов, так как делает возможным сохранение остаточного слуха на оперируемом ухе, что, в свою очередь, улучшает прогноз слухоречевой реабилитации имплантированного.

В ходе анализа полученных во время проведения настоящей работы данных были выявлены определенные тенденции, позволяющие говорить о закономерной вариативности полученных результатов у пациентов с разными данными анамнеза, результатами предоперационных обследований, а также определенными морфологическими особенностями структур среднего и внутреннего уха. На основе этих наблюдений была разработана прогностическая балльная система, позволяющая на дооперационном этапе определить целесообразность проведения оперативного вмешательства, а также оценить его прогноз.

Для оценки динамики субъективных ощущений пациентов в позднем послеоперационном периоде была разработана анкета, помогающая оценить изменение социальной адаптации пациентов после вмешательств на ЭМ. По итогам оценки ее результатов было выявлено, что в послеоперационном периоде средняя частота приступов головокружений статистически значимо снизилась на $7,9 \pm 2,1$ эпизода в месяц у пациентов после дренирования ЭМ и на $6,4 \pm 2,1$ случая в месяц у больных после шунтирования ЭМ ($p < 0,05$). В общей выборке пациентов показатель снижения частоты приступов в месяц составил $7,2 \pm 1,4$ ($p < 0,05$). Профессиональная деятельность стала возможной для всех 9 пациентов, которые до оперативного вмешательства вынуждены были от нее отказаться. 7 пациентов отметили, что в послеоперационном периоде стали беспрепятственно заниматься спортом, а 8 исследуемых вновь получили возможность управлять автомобилем. Кроме того, значимым представляется и положительный психологический эффект от проведения дренирования ЭМ. Так, после перенесенной операции боязнь наступления очередного приступа присутствовала лишь у 6 (15,3%) больных.

ВЫВОДЫ

1. Предложенная модернизированная щадящая методика оперативного лечения пациентов с болезнью Меньера позволяет в 97,4% (86,5%; 99,9%) случаев купировать или существенно снизить частоту (на $7,2 \pm 1,4$ эпизода в месяц) и интенсивность приступов нарушенного равновесия, не приводя при этом к ухудшению слуховой функции ($p < 0,05$). Разработанный метод хирургического вмешательства обеспечивает обнаружение искомой анатомической структуры в 100% случаев и предотвращает рестенозирование просвета эндолимфатического мешка, обеспечивая длительный положительный эффект от хирургического вмешательства.

2. При сравнении отдаленных результатов проведения дренирования эндолимфатического мешка и его шунтирования статистически значимых различий по всем показателям (динамика частоты приступов головокружений, коэффициентов асимметрии субкортикального и кортикального оптокинетического нистагма, величины сводного коэффициента устойчивости, порогов звукопроводения) не выявлено ($p > 0,05$), что позволяет рассматривать дренирование эндолимфатического мешка в качестве операции выбора ввиду ее меньшей травматичности.

3. На основе ретроспективного анализа историй болезни и амбулаторных карт наиболее эффективной методикой хирургического лечения болезни Меньера можно признать операцию дренирования эндолимфатического мешка, позволяющую купировать или существенно уменьшить частоту и интенсивность приступов нарушенного равновесия в 75% (34,9%; 96,8%) случаев.

4. Разработанная балльная шкала оценки слуховой и вестибулярной функции позволяет на предоперационном этапе достоверно судить о целесообразности оперативного лечения пациентов с болезнью Меньера и прогнозировать его результат.

5. У пациентов, перенесших хирургическое вмешательство на эндолимфатическом мешке по предложенной методике, в позднем

послеоперационном периоде зарегистрировано увеличение сводного коэффициента устойчивости на $14,3 \pm 1,4\%$, полное исчезновение спонтанного нистагма, снижение асимметрии кортикальных и субкортикальных оптокинетических нистагменных реакций на $11,8 \pm 2,0\%$ и $26,8 \pm 3,8\%$, соответственно ($p < 0,05$), при этом, отсутствует повышение порогов звукопроводения на всех исследуемых частотах.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Предложенная модернизированная методика хирургического лечения пациентов с не поддающейся консервативному лечению болезнью Меньера может быть использована как операция выбора для купирования приступов головокружений и сохранения слуховой функции.

2. Для облегчения интраоперационного обнаружения эндолимфатического мешка в отохирургической практике рекомендуется использовать предложенную в работе систему координат.

3. При проведении дренирования эндолимфатического мешка на завершающем этапе хирургического вмешательства для достижения стойкого эффекта в позднем послеоперационном периоде можно рекомендовать использовать способ профилактики рубцевания просвета эндолимфатического мешка.

4. Предложенная балльная система может быть использована в качестве инструмента для отбора кандидатов и определения целесообразности проведения хирургического вмешательства на эндолимфатическом мешке у пациентов с болезнью Меньера.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВП – водопровод преддверия

КДП – компьютерная динамическая постурография

КИ – кохлеарная имплантация

КТ – компьютерная томография

КЭОГ – компьютерная электроокулография

МРТ – магнитно-резонансная томография

ОКН – оптокинетический нистагм

СКУ - сводный коэффициент устойчивости

ЭМ – эндолимфатический мешок

ЭП – эндолимфатический проток

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азовцева, Е. А. Хирургически значимые особенности анатомического строения лабиринтной стенки барабанной полости у пациентов с отосклерозом, выявленные по данным конусно-лучевой компьютерной томографии / Е. А. Азовцева, А. А. Зубарева, В. Н. Филимонов. // Рос. оторинолар. - 2016. - № 3 (82). - С. 11-15.
2. Андреева, О.С Спонтанные и калорические нистагменные реакции при болезни Меньера / О. С. Андреева // Рос. оторинолар.- 2006. - № 1. - С. 21-26.
3. Барышевская, Л. А., Консервативная терапия болезни Меньера / Л. А. Барышевская, Е. Ю. Струнина, Н. С. Храппо // Год здравоохранения: перспективы развития отрасли : мат. 51-й межрег. научно-практ. мед. конф. 19-20 мая 2016 г., Ульяновск . – Ульяновск : Изд-во "Артишок", 2016. - С. 264-265.
4. Бойко, Н. В. Современные проблемы болезни Меньера / Н. В. Бойко, Н. Л. Кунельская // Вестн. оторинолар. - 2016. - Т. 81. - № 5. - С. 89-93.
5. Блоцкий, А. А. Клиническая анатомия ЛОР-органов / А. А. Блоцкий, М. С. Плужников, С. А. Карпищенко. – СПб.: Эскулап, 2007. - 195 с.
6. Веселаго, О. В. Алгоритмы диагностики и лечения головокружения / О.В. Веселаго // Рус. Мед. журн. —2012. —Т.20. —№10. —С. 489-492.
7. Возможности конусно-лучевой компьютерной томографии в оценке хирургически значимых антропометрических показателей структур среднего уха при различных типах строения височной кости. / А. А. Зубарева [и др.] // Лучевая диагностика и терапия. – 2014. - № 4(5). – С. 38 - 44.
8. Количественная оценка нистагменных реакций с помощью ЭВМ / М.М. Левашов, И.М. Бахилина, С.В. Лиленко [и др.] // Теоретические и практические проблемы современной вестибулологии: тез. докладов Всерос. научно-практ. конф. 29-30 окт. 1996г.- СПб.: ВМедА, 1996.- С.74.
9. Глухова, Е. Ю. Нейросенсорная тугоухость / Е. Ю. Глухова, К. А. Никитин // Новые СПб. лечеб. ведомости. - 2003. - № 2. - С. 74-79.

10. Горожанкин, А. В. Применение видеостабилометрии в оценке постуральных нарушений при болезни Меньера // А. В. Горожанкин, О. В. Мареев, И. И. Шоломов // Перспективы науки. - 2014. - № 2 (53). - С. 30-33.
11. Асимметрия и компенсация вестибулярной функции при поражении ушного лабиринта / В. Р. Гофман [и др.] // - СПб.: Оргтехиздат. - 1994. - 115 с.
12. Дискаленко, В.В. Результаты операций на нервах барабанной полости при тяжелых формах болезни Меньера / В. В. Дискаленко, Г. Н. Урюпова, О. Н. Сопко // Рос. оторинолар. - 2013. - № 4 (65). - С. 16-18.
13. Егоров, В.И. Гидропическая болезнь лабиринта или болезнь Меньера? / В. И. Егоров, А. В. Козаренко // Проблемы и возможности микрохирургии уха: Материалы Рос. науч.-практ. конф. оториноларингологов. - Оренбург: Печатный дом «Димур», 2002. - С. 282 - 284.
14. Еремей, А.А. Болезнь Меньера (патогенез и патогенетическая терапия) / А.А. Еремей – Кишинёв: Штиинца, 1984. – 176 с.
15. Зайцева, О.В. Болезнь Меньера в современной клинической практике. / О.В.Зайцева // Рус. мед. журн. — 2010. — Т. 18. — № 16. —С. 1022-1026.
16. Зайцева, О.В. Болезнь Меньера: клинко-диагностические критерии, лечебная тактика / О. В. Зайцева // Лечащий врач. - 2013. - № 9. - С. 10.
17. Зайцева, О.В. Обследование и реабилитация больных с периферическим вестибулярным головокружением / О. В. Зайцева // Вестн. оторинолар. - 2010. - № 6. - С. 44-47.
18. Кадимова, З. М. Современные аспекты диагностики болезни Меньера / З. М. Кадимова, П. П. Шевченко // Клин. неврология. - 2016. - № 3. - С. 3-6.
19. Клинические аспекты болезни Меньера / А. И. Крюков [и др.]. – М.: Медицина, 2006.-239 с.(Сер. Биб - ка практикующего врача.)
20. Попов, П.А. Компьютерная томография в диагностике болезни Меньера : пособие для врачей-рентгенологов, оториноларингологов, сурдологов, неврологов / П. А. Попов ; Самарский гос. мед. ун-т" М-ва здравоохр. и социального развития РФ. Каф. лучевой диагностики и лучевой терапии с курсом мед. информатики. - Самара, 2011.- Стр-19.

21. Клиническая анатомия уха: пособие для студентов / сост. М. С. Плужников, К. А. Никитин, С. А. Климанцев. – СПб., 2000. - 30 с.
22. Клинические аспекты болезни Меньера / А.И. Крюков [и др.]. - М.: Медицина, 2006. - 239 с.
23. Крюков, А.И. Современный взгляд на диагностику и лечебную тактику при негнойной патологии внутреннего уха / А. И. Крюков, Н. Л. Кунельская, Е. В. Гаров // Вестн. оторинолар. – 2007. - № 6. – С. 30-35.
24. Кунельская, Н. Л. Негнойные заболевания внутреннего уха / Н. Л. Кунельская // Consil. Med. - 2006. - Т. 8. - № 10. - С. 10-14.
25. Лазерная хирургия внутреннего уха / А. И. Крюков [и др.] – М. : Мир Урании. – 2009. – 240 с.
26. Лиленко, С.В. Слуховые и вестибулярные расстройства на ранней стадии болезни Меньера: диагностика и лечение / С.В. Лиленко // Лечение заболеваний нервной системы. - 2009. - №2 (2). – С. 17-21.
27. Лиленко, С.В. Современные возможности вестибулометрической диагностики в раннем послеоперационном периоде у отиатрических пациентов / С.В. Лиленко, И.А. Аникин, О.С. Андреева // Актуальные проблемы современной вестибулологии: материалы Всерос. научно-практ. конф., посвящ. 110-летию со дня рождения И.Л.Хилова. – СПб., 2005. – С. 36–38.
28. Лопотко, А. И. Практическое руководство по сурдологии / А. И. Лопотко, М. Ю. Бобошко, Т. А. Журавлева . - СПб. : Диалог, 2008. - 273 с.
29. Морозова, С.В. Диагностика и лечение головокружения / С.В. Морозова // Фарматека. — 2009. — № 15. —С. 36-42.
30. Никитина, Н.С. Стабилизация вестибулярной компенсации при болезни Меньера / Н. С. Никитина, С. С. Никитин // Тенденции науки и образования в современном мире. - 2016. - № 15-3. - С. 14-16.
31. Об эндолимфатическом гидропсе ушного лабиринта / М. Ю. Коркмазов [и др.] // Междунар. научно-исслед. журн. - 2016. - № 4-5 (46). - С. 104-109.
32. Овчинников, Ю.М. Введение в отоневрологию / Ю.М. Овчинников, С.В. Морозова. - М.: Академия, 2006. - 220 с.

- 33.Пальчун, В. Т. Диагностические признаки вестибулопатии при болезни Меньера / В. Т. Пальчун, А. Л. Гусева, С. Д. Чистов // Наука и практика в оториноларингологии : материалы XV Рос. конгр. оториноларингологов. Мин-во здравоохран. РФ; ГБУЗ НИИ оториноларингологии им. Л. И. Свержевского. - М.,2016. - С. 113-114.
- 34.Пальчун, В.Т. Рассечение эндолимфатического протока при болезни Меньера / В.Т. Пальчун, Ю.В. Левина // Вестн. оторинолар. – 2003. - № 3. – С. 4-6.
- 35.Парфенов,В.А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки: учебное пособие. / В.А.Парфенов, М.В. Замерград, О.А.Мельников. - М.:МИА, 2011.- 30с.
- 36.Попов, П.А. Компьютерная томография височной кости: размеры анатомических структур внутреннего уха в норме и при болезни Меньера / П. А. Попов // Аспирантский вестн. Поволжья. - 2011. - № 5-6. - С. 158-165.
- 37.Сагалович, Б.М. Болезнь Меньера / Б.М.Сагалович, В.Т. Пальчун // М.: МИА,1999. – 524 с.
- 38.Современные средства вестибулярной реабилитации повышения статокINETической устойчивости / Ф. А. Сыроежкин [и др.] // Воен.-мед. журнал. - 2016. - Т. 337. - № 4. - С. 36 - 42.
- 39.Хирургия уха Гласскока–Шамбо: в 2 томах / Э. Дж. Гуля, Д. С. По, Л. Б. Минор и др.; пер. с англ., под ред. С.А. Карпищенко.- М.:Изд-во Панфилова,2015.- Т. 1 – 416 с.; Т. 2 – 448с.
- 40.Чканников, А.Н. Лазерная плексустомия при болезни Меньера / А. Н. Чканников // Лазерная медицина. - 2004. - Т. 8. - № 3. - С. 142.
- 41.Эпидемиологическая характеристика больных, страдающих кохлеовестибулярными нарушениями при гидропсе лабиринта // Ю. В. Левина [и др.] // Вестн. оторинолар. - 2011. - № 4. - С. 40-42.
- 42.Янов, Ю.К. К вопросу о влиянии вестибулярных раздражителей на выполнение компенсаторного слежения // Материалы IV науч. конф. молодых учёных академии, посвящ. 60-летию Великой Октябрьской соц. революции / Ю.К.Янов – Л., 1977. – С. 318-319.

43. A technique to obtain and process surgical specimens of the human vestibular aqueduct for histopathological studies of the endolymphatic duct and sac / N. Danckwardt-Lilliestrom [et al.] // *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* – 1992. – Vol. 54. – P. 215–219.
44. Antigen diffusion from the perilymphatic space of the cochlea / S.W. Yeo, S. Gottschlich, J.P. Harris [et al.] // *Laryngoscope.* – 1995. – Vol. 105. – P. 623–628.
45. Advanced techniques in magnetic resonance imaging in the evaluation of the large endolymphatic duct and sac syndrome / H.R. Harnsberger [et al.] // *Laryngoscope.* – 1995. – Vol. 105. – P. 1037–1042.
46. Arenberg, I.K. Endolymphatic sac surgery for hearing conservation in Meniere's disease / I.K. Arenberg, G.J. Spector // *Arch. Otolaryngol.* – 1977. - Vol. 103. – P. 268–270.
47. Arenberg, I.K. Unidirectional inner ear valve implant surgery / I.K. Arenberg // *Otolaryngol. Clin. N Am.* – 1980. – Vol. 13(4). – P. 745–765.
48. Arterial supply of the human endolymphatic duct and sac / A.K. Gadre [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1993. – Vol. 108. – P. 141–148.
49. Baloh, R. Prosper Ménière and His Disease / R. Baloh // *Arch. Neurology.* - 2001. – Vol. 58(7). – P. 1151–1156.
50. Basilar membrane displacement related to endolymphatic sac volume / J.E. Xenellis [et al.] // *Laryngoscope.* – 2004. - Vol. 114. – P. 1953–1959.
51. Beal, D. Effect of endolymphatic sac ablation in the rabbit and cat / D. Beal // *Acta Otolaryngol.* – 1968. – Vol. 66. – P. 333–345.
52. Berryhill, W.E. Chemical and physical labyrinthectomy for Meniere's disease / W.E. Berryhill, M.D. Graham // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 2002. – Vol. 35. – P. 675–682.
53. Betahistine increases vestibular blood flow / J.K. Dziadziola [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* - 1999. – Vol. 120(3). – P. 400–405.
54. Betahistine in the treatment of Meniere's disease. / M. Lacour [et al.] // *Neuropsychiatric Disease and Treatment.* – 2007. – Vol. 3(4). - 429–440.

- 55.Brackmann, D.E. Meniere's disease: results of treatment with the endolymphatic subarachnoid shunt compared with the endolymphatic mastoid shunt / D.E. Brackmann, R.L. Nissen // *Am. J. Otol.* – 1987. – Vol. 8. – P. 275-282.
- 56.Brackmann, D.E. Meniere's disease: treatment with the endolymphatic subarachnoid shunt—a review of 125 cases / D.E. Brackmann, R.G. Anderson // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1980. – Vol. 88. – P. 174–182.
- 57.Brinson, G.M. Endolymphatic mastoid shunt versus endolymphatic sac decompression for Ménière's disease / G.M. Brinson, D.A. Chen, M.A. Arriaga // *Otolaryngol. Head Neck Surgery.* – 2007. – Vol. 136. – P. 415-421.
- 58.Buchanan, MA. Initial UK experience of patient satisfaction with the Meniett® device for Ménière's disease treatment / M.A. Buchanan, A. Ra, P.R. Prinsley // *J. Laryngol. Otol.* – 2010. - Vol. 124(10). – P. 1067-1072.
- 59.Cairns, H. Observations on the Pathology of Ménière's Syndrome: (Section of Otology) / H. Cairns, C.S. Hallpike // *Proc. Society Medicine.* – 1938. – Vol. 31. – P. 1317-1321.
- 60.Chandrasekhar, S.S. Meniere's disease // *Vertigo and disequilibrium. A practical guide to diagnosis and management* / S.S. Chandrasekhar; Ed. Weber P.C. –New York; Stuttgart: Thieme, 2008. – P. 56-68.
- 61.Changes in endolymphatic hydrops after sac surgery examined by Gd-enhanced MRI / A. Uno [et al.] // *Acta Otolaryngol.* - 2013. – Vol. 133(9). P. 924-929.
- 62.Chemical labyrinthectomy: local application of gentamicin for the treatment of unilateral Meniere's disease / J.M. Nedzelski [et al.] // *Am. J. Otol.* – 1992. – Vol. 13. – P. 18-22.
- 63.Chemical labyrinthectomy: results and applications / M. Mondain [et al] // *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac* – 1998. – Vol. 115. – P. 234–242.
- 64.Claes, J. A review of medical treatment for Ménière's disease / J. Claes, P.H. Van de Heyning // *Acta Otolaryngol. Suppl.* – 2000. - Vol. 544. - P. 34-39.
- 65.COCH5B2 is a target antigen of anti-inner ear antibodies in autoimmune inner ear diseases / M. Boulassel M [et al.] // *Otology & Neurotology.* – 2001. – Vol. 22(5). – P. 614-618.

66. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease / E.M. Monsell [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1995. – Vol. 113. – P. 181-185.
67. Comparison of long-term hearing results after vestibular neurectomy, endolymphatic mastoid shunt and medical therapy / A. Quaranta [et al.] // The Am. J. Otology. – 1997. – Vol. 18. – P. 444 – 448.
68. Computed tomographic findings in Meniere's disease / A. Niedecker, [et al.] // ORL J. Otorhinolaryngol. Relat Spec. – 1985. – Vol. 47. – P. 66–75.
69. Constructive interference in steady state 3DFT MR imaging of the inner ear and cerebellopontine angle / J.W. Casselman [et al.] // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 1993. – Vol. 14. – P. 47–57.
70. Cost-effectiveness of the diagnostic evaluation of vertigo / M.G. Stewart [et al.] // Laryngoscope – 1999. – Vol. 109. – P. 600–605.
71. Da Costa, S.S. Meniere's disease: overview, epidemiology, and natural history / S.S. Da Costa, L.C. de Sousa, M.R. Piza // Otolaryngol. Clin. North Am. - 2002. Vol. 35. - P. 455-495.
72. De La Cruz, A. Transmastoid labyrinthectomy versus translabyrinthine vestibular nerve section: does cutting the vestibular nerve make a difference in outcome? / A. De La Cruz, K. Borne Teufert, K.I. Berliner // Otol. Neurotol. – 2007. - Vol. 28(6). – P. 801-808.
73. Deafness due to bilateral endolymphatic sac tumors in a case of von Hippel-Lindau syndrome / G. Kempermann [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1996. Vol. 16. – P. 318.
74. Deggouj, N. Otological aspects of Ménière's syndrome / N. Deggouj, M. Gersdorff, N. Crucifix // Acta Otorhinolaryngol. Belg. – 1989. – Vol. 43. – P. 579-591.
75. Demonstration of Auto antibodies to the Endolymphatic Sac in Ménière's disease / A. Alleman [et al.] // Laryngoscope: 1997107(2), 211-215.
76. Dexamethasone inner ear perfusion by intratympanic injection in unilateral Ménière's disease: a two-year prospective, placebo-controlled, double-blind, randomized trial /

- M.A. Garduño-Anaya [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2005. Vol. 133(2). - P. 285-294.
- 77.Di Fabio, R.P. Meta-analysis of the sensitivity and specificity of platform posturography / R.P. Di Fabio // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1996. – Vol. 122. – P. 150–156.
- 78.Dilenge, D. The jugular “notch” / D. Dilenge // J. Can Assoc. Radiol. – 1977. – Vol. 28(4). – P. 274–277.
- 79.Do middle ear muscles trigger attacks of Ménière’s disease? / P. Franz [et al.] // Acta Otolaryngol. – 2003. – Vol. 123. – P. 133-137.
- 80.Dreisbach, J. Patency and visibility of the vestibular aqueduct in Meniere’s disease / J. Dreisbach, C. Seibert, I.K. Arenberg // Otolaryngol. Clin. North Am. – 1983. – Vol. 16. – P. 103–113.
- 81.Durland, Jr W.F. Endolymphatic sac decompression as treatment for Meniere’s disease / Jr W.F. Durland, G.M. Pyle, N.P. Connor // Laryngoscope. – 2005. – Vol. 115. – P. 1454-1457.
- 82.Endolymphatic sac surgery for Meniere’s disease: eighteen years’ experience with the Kitahara sac operation / M. Kitahara [et. al] / Am. J. Otol. – 1987. – Vol. 8. – P. 283–286.
- 83.Endolymphatic sac surgery: the Danish sham surgery study: an alternative analysis / H.C. Pillsbury [et al.] // Otolaryngol. Clin. North. Am. – 1983. – Vol. 16. – P. 123-7.
- 84.Endolymphatic sac tumors: histopathologic confirmation, clinical characterization, and implication in von Hippel-Lindau disease / C.A. Megerian [et al.] // Laryngoscope. – 1995. – Vol. 105. – P. 801– 808.
- 85.Evaluating quality of life after endolymphatic sac surgery: the Ménière’s disease outcomes questionnaire / B.M. Kato [et al.] // Otol. Neurotol. – 2004. Vol. 25. – P. 339-344.
- 86.External aperture of the vestibular aqueduct in Ménière’s disease / J.J. Jr. Shea [et al.] // Am. J. Otology. – 2000. – Vol. 21(3). – P. 351-355.
- 87.Filipo, R. Natural course of Meniere’s disease in surgically-selected patients / R. Filipo, M. Barbara // ENT. – 1994. – Vol. 73(4). – P. 254-257.

- 88.Filipo, R. Natural history of Meniere's disease: staging the patients for their symptoms? / R. Filipo, M. Barbara / *Acta Otolaryngol. (Stockh.) Suppl.* – 1997. – Vol. 526. – P. 10–13.
- 89.Friberg, U. Human endolymphatic duct: an ultrastructure study / U. Friberg, H. Rask-Andersen, D. Bagger-Sjöbäck // *Arch. Otolaryngol.* – 1984. – Vol. 110. – P. 421–428.
- 90.Functional outcome of treatment of Ménière's disease with the Meniett pressure generator / R. Stokroos R [et al.] // *Acta Otolaryngol.* - 2006. – Vol. 126(3). - P. 254-258.
- 91.Gacek, R.R. Comparison of labyrinthectomy and vestibular neurectomy in control of vertigo / R.R. Gacek, M.R. Gacek // *Laryngoscope.* – 1996. – Vol. 106 N 2. – P. 225-230.
- 92.Gacek, R.R. Ménière's disease as a manifestation of vestibular ganglionitis / R.R. Gacek, M.R. Gacek // *Am. J. Otolaryngol.* – 2001. – Vol. 22. – P. 241-250.
- 93.Giacomini, P.G. Long-term postural abnormalities in benign paroxysmal positional vertigo / P.G. Giacomini, M. Alessandrini, A. Magrini // *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* – 2002. – Vol. 64. – P. 237–241.
- 94.Goto, F. Lateral semicircular canal plugging with endolymphatic sac decompression as new surgical treatment for intractable Meniere's disease / F. Goto, T. Tsutsumi, K. Ogawa // *Acta Otolaryngol.* – 2012. Vol. 132(8). P. 893-895.
- 95.Graham M.D. Labyrinthectomy / M.D. Graham, M.M. Goldsmith // *Otolaryngol. Clin. North. Am.* – 1994. – Vol. 27. – P. 325-335.
- 96.Graham, M.D. Surgical management of Meniere's disease with endolymphatic sac decompression by wide bony decompression of the posterior fossa dura: technique and results / M.D. Graham, J.L. Kemink // *Laryngoscope.* - 1984. – Vol. 94. – P. 680-683.
- 97.Gussen, R. Endolymphatic hydrops with absence of vein in paravestibular canaliculus / R. Gussen // *Ann.Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1980. – Vol. 89. – P. 157–161.
- 98.Hallpike, C.S. Observations on the pathology of Ménière's syndrome / C.S. Hallpike, H. Cairns // *J. Laryngol. Otol.* – 1938. – Vol. 53. – P. 625-655.
- 99.Havia, M. Progression of symptoms of dizziness in Ménière's disease / M. Havia, E. Kentala // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2004. - Vol. 130. – P. 431-435.

100. Hearing results from endolymphatic sac surgery / D.W. Goin [et al.] // Trans Am. Otol. Soc. Inc. – 1991. – Vol. 79. – P. 189-43.
101. Hebbar, G.K. Three-dimensional analysis of 61 human endolymphatic ducts and sacs in ears with and without Meniere's disease / G.K. Hebbar, H. Rask-Andersen, F.H. Linthicum Jr. // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1991. – Vol. 100. – P. 219 –225.
102. High prevalence of symptoms of Meniere's disease in three families with a mutation in the COCH gene / E. Fransen [et al.] // Hum. Mol. Genet. – 1999. – Vol. 8. – P. 1425-1429.
103. High resolution MR imaging of the inner ear: findings in Meniere's disease / H. Tanioka [et al.] // Eur. J. Radiol. – 1992. – Vol. 15. – P. 83–88.
104. Hillman, T.A. Vestibular nerve section versus intratympanic gentamycin for Ménière's disease / T.A. Hillman, D.A. Chen, M.A. Arriaga // Laryngoscope. – 2004. – Vol. 114. –P. 216-222.
105. House, W.F. Subarachnoid shunt for drainage of hydrops: a report of 146 cases / W.F. House // Laryngoscope. – 1965. – Vol. 75 – P. 1547-1552.
106. Huang, T.S. Endolymphatic sac surgery for Meniere's disease: experience with over 3000 cases / T.S. Huang // Otolaryngol. Clin. NorthAm. –2002. – Vol. 35. – P. 591–606.
107. Huang, T.S. Revision endolymphatic sac surgery for recurrent Meniere's disease / T.S. Huang, C.C. Lin // Acta Otolaryngol. – 1991. – Vol. 485(Suppl). – P. 131-44.
108. Human endolymphatic sac: morphologic evidence of immunologic function / P.A. Wackym [et al] // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1987. – Vol. 96. – P. 276 –282.
109. Human endolymphatic sac: possible mechanisms of pressure regulation / P.A. Wackym [et al.] // J. Laryngol. Otol. – 1987. – Vol. 101. – P. 768 –779.
110. Ikeda, M. Endolymphatic duct and sac in patients with Meniere's disease: a temporal bone histopathological study / M. Ikeda, I. Sando / Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1984. – Vol. 93. - P. 504–546.
111. Intratympanic steroid treatment: a review / K.J. Doyle [et al.] // Otol. Neurotol. - 2004. – Vol. 25. – P. 1034- 1039.

112. Jacobson, G.P. A screening version of the Dizziness Handicap Inventory (DHI-S) / G.P. Jacobson, J.H. Calder // *Am. J. Otol.* – 1998. – Vol. 19. – P. 804–808.
113. Jahrsdoerfer, R.A. Endolymphatic duct obstruction from a jugular bulb diverticulum / R.A. Jahrsdoerfer, W.S. Cail, R.W. Cantrell // *Ann. Otol.* – 1981. – Vol. 90. – P. 619 – 623.
114. Karlberg, M. Dizziness of suspected cervical origin distinguished by posturographic assessment of human postural dynamics / M. Karlberg [et al.] // *J. Vestib. Res.* - 1996. – Vol. 6. – P. 37–47.
115. Kerr, A.G. A new approach to surgery for Ménière's disease: talking about surgery / A.G. Kerr, J.G. Toner // *Clin. Otolaryngol. Allied. Sci.* – 1998. – Vol. 23. – P. 263-264.
116. Kimura, R.S. Experimental blockage of the endolymphatic duct and sac and its effect on the inner ear of the guinea pig / R.S. Kimura // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1967. – Vol. 76. – P. 644–687.
117. Kinney, S.E. Long-term effects of Ménière's disease on hearing and quality of life / S.E. Kinney, S.A. Sandridge // *Am. J. Otol.* - 1997. – Vol. 18. – P. 67- 73.
118. Kinney, S.E. Patient selection criteria for endolymphatic sac surgery, vestibular neurectomy and labyrinthectomy / S.E. Kinney// *Otolaryngol. Clin. N Am.* – 1980. – Vol. 13. – P. 731-736.
119. Kobayashi, M. The Endolymphatic Sac in Patients with Ménière's Disease: Correlation between MRI and the surgical findings / M. Kobayashi, T. Fukaya, M. Noda // *Acta Otolaryngologica.* – 2000. – Vol. 120. – P. 955-959.
120. Kumagami, H. Electrocochleographic study of Meniere's disease / H. Kumagami, H. Nishida, M. Baba // *Arch. Otolaryngol.* - 1982. - Vol. 108. – P. 224–228.
121. Langman A.W. Surgical labyrinthectomy in the older patient / A.W. Langman, R.C. Lindeman // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1998. – Vol. 118. – P. 739–742.
122. Large vestibular aqueduct and congenital sensorineural hearing loss / M.F. Mafee [et al.] // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* – 1992. – Vol 13. – P. 805– 819.

123. Large vestibular aqueduct syndrome with high CT density and high MR signal intensity / K. Okamoto K [et al.] // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 1997. – Vol. 18. – P. 482–484.
124. Lassen, L.F. Use of nimodipine in the medical treatment of Meniere's disease: clinical experience / L.F. Lassen, B.E. Hirsch, D.B. Kamerer // Am. J. Otol. – 1996. – Vol. 17. – P. 577–580.
125. Local overpressure treatment reduces vestibular symptoms in patients with Meniere's disease: a clinical, randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled study / J. Thomsen [et al.] // Otol. Neurotol. – 2005. - Vol. 26(1). - P. 68-73.
126. Long- term results of revision endolymphatic sac surgery / G.A. Morrison [et al.] // J. Laryngol. Otol. – 1990. – Vol. 104. – P. 613-6.
127. Luetje, CM. A Critical comparison of results of endolymphatic subarachnoid shunt and endolymphatic sac incision operations / C.M. Luetje // Am. J. Otol. – 1988. – Vol. 9(2). – P. 95-101.
128. Magnetic resonance imaging of the large vestibular aqueduct / B.E. Hirsch [et al.] // Arch. Otolargol. Head Neck Surg. – 1992. – Vol. 118. – P. 1124 –1127.
129. Meniere's disease: endolymphatic sac decompression compared with sham (placebo) decompression / J. Thomsen [et al.] // Ann. N Y Acad Sci -1981. – Vol. 374. – P. 820–830.
130. Meniett therapy: rescue treatment in severe drug-resistant Ménière's Disease? / A. Boudewyns [et al.] // Acta Otolaryngol. – 2005. – Vol. 125. – P. 1283- 1289.
131. Meyerhoff, W.L. Meniere's disease and its various surgical therapies / W.L. Meyerhoff, M.M. Paparella // Otolaryngol. Clin. N Am. – 1980. – Vol. 13. – P. 767-773.
132. Migraine-related vestibulopathy / S.P. Cass [et al.] // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1997. – Vol. 106. – P. 182–189.
133. Miller, G.W. Surgical management of vestibular Meniere's disease with endolymphatic mastoid shunt / G.W. Miller, R.L. Welsh // Laryngoscope – 1983. – Vol. 93. – P. 1430–1440.

134. Moffat, D. Endolymphatic sac decompression still controversial / D. Moffat D. // 2-nd meeting of European Academy of ORL-HNS. /Abstract book. - 2013. – P. 15.
135. Morrison, A. Ménière's disease / A. Morrison // J.Royal Society Med. – 1981. – Vol. 74. – P. 83-189.
136. Morrison, A.W. Meniere's disease saccus surgery technique / A.W. Morrison / Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. – 1979. – Vol. 100(5-6). – P. 327-329.
137. Mukherji, S.K. Adenocarcinoma of the endolymphatic sac: imaging features and preoperative embolization / S.K. Mukherji, M. Castillo // Neuroradiology. – 1996. – Vol. 38. – P. 179 –180.
138. Norré, M.E. Can posturography contribute to the diagnosis of vertigo in patients where other tests fail to do so? / M.E. Norré // Acta Otolaryngol. (Stockh.) -1994. – Vol. 114. – P. 465–472.
139. Norré, M.E. Posturographic findings in two common peripheral vestibular disorders / M.E. Norré, G. Forrez, A. Beckers / J. Otolaryngol. - 1987. – Vol. 16. – P. 340–344.
140. Norré, M.E. Sensory interaction platform posturography in patients with Ménière's disease / M.E. Norré / Am. J. Otolaryngol. - 1993. – Vol. 4. – P. 404–409.
141. Oehler, M.C. Reformatted planar "Christmas tree" MR appearance of the endolymphatic sac / M.C. Oehler, D.W. Chakeres, P. Schmalbrock // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 1995. – Vol. 6. – P. 1525–1528.
142. Ogura, Y. A study of the gross anatomy of the human vestibular aqueduct / Y. Ogura, J.D. Clemis // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 1971. – Vol. 80. – P. 813– 825.
143. Ostrowski, V.B. Endolymphatic sac-vein decompression for intractable Meniere's disease: long term treatment results / V.B. Ostrowski, J.M. Kartush // Otolaryngol. Head Neck Surgery. – 2003. - Vol. 128(4). – P. 550-559.
144. Outcome-based assessment of endolymphatic sac decompression for Ménière's disease using the Ménière's disease outcome questionnaire: a review of 90 patients / C. Convert [et al.] // Otol & Neurotol. – 2006. – Vol. 27. – P. 687-696.
145. Oxygen therapy in the long-term treatment of Ménière's disease [in Italian]. / B. Fattori [et al.] // Acta Otorhinolaryngol. Ital. – 2001. – Vol. 21. – P. 1-9.

146. Paparella, M.M. Endolymphatic sac drainage for intractable vertigo (method and experiences) / M.M. Paparella, D.L. Hanson // *Laryngoscope*. – 1975. – Vol. 85. – P. 697-702.
147. Paparella, M.M. Endolymphatic sac enhancement / M.M. Paparella, H. Sajjadi // *Otolaryngol. Clin. North. Am.* – 1994. – Vol. 27. – P. 381-402.
148. Paparella, M.M. Endolymphatic sac enhancement: reversal of pathogenesis / M.M. Paparella, M. Fina // *Otolaryngol. Clin. N Am.* – 2002. – Vol. 35(3). – P. 621-637.
149. Paparella, M.M. Pathogenesis and pathophysiology of Meniere's disease / M.M. Paparella // *Acta Otolaryngol. (Stockh)*. – 1991. – Vol. 465. – P. 26–35.
150. Paparella, M.M. Pathology of Meniere's disease / M.M. Paparella // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1984. – Vol. 93. – P. 31-33.
151. Paparella, M.M. Surgical treatment of incapacitating peripheral vertigo: endolymphatic sac enhancement / M.M. Paparella, H. Sajjadi // *Otolaryngol. Clin. N Am.* – 1994. – Vol. 27. – P. 381-402.
152. Patients with Ménière's disease possess IgE reacting with herpes family viruses / E. Calenoff [et al.] // *Arch. Otolaryngol. - Head & Neck Surg.* – 1995. – Vol. 121(8). – P. 861-864.
153. Pearson, B.W. Committee on hearing and equilibrium guidelines for reporting treatment results in Meniere's disease / B.W. Pearson, D.E. Brackmann // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1985. – Vol. 93. – P. 579-581.
154. Pe´rez, N. Dizziness: relating the severity of vertigo to the degree of handicap by measuring vestibular impairment / N. Pe´rez, E. Mart ´ın, R. Garc ´ıa-Tapia // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2003. - Vol. 128. – P. 372– 381.
155. Perilymphatic and endolymphatic pressures during endolymphatic hydrops / T.J. Warmerdam [et al.] // *Eur Arch. Otorhinolaryngol.* – 2003. – Vol. 260. – P. 9-11.
156. Placebo effect in surgery for Meniere's disease / J. Thomsen [et al.] // *Arch. Otolaryngol.* – 1981. – Vol. 107. – P. 271-277.
157. Placebo effect in surgery for Meniere's disease: nine-year follow-up / P. Bretlau [et al.] // *Am J Otol.* – 1989. – Vol. 10. – P. 259-261.

158. Pondugula, S.R. Glucocorticoids stimulate cation absorption by semicircular canal duct epithelium via sodium channel / S.R. Pondugula [et al.] // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* – 2004. – Vol. 286. – P. 1127-1135.
159. Portmann, M. The Portmann procedure after sixty years / M. Portmann // *Am. J. Otol.* – 1987. – Vol. 8. – P. 271-274.
160. Postural control in benign paroxysmal positional vertigo before and after recovery / S. Di Girolamo [et al.] // *Acta Otolaryngol.* – 1998. – Vol. 118. – P. 289–293.
161. Postural control and glycerol test in Ménière's disease / S. Di Girolamo [et al.] // *Acta Otolaryngol.* – 2001. – Vol. 121. – P. 813–817.
162. Postural control in horizontal benign paroxysmal positional vertigo / S. Di Girolamo [et al.] // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2000. – Vol. 257. – P. 372–375.
163. Pulec, J.L. Permanent restoration of hearing and vestibular function by the endolymphatic subarachnoid shunt operation / J.L. Pulec // *ENT: Ear, Nose & Throat J.* – 1995. – Vol. 74, N 8. – P. 544-546.
164. Qvortrup, K. The inner ear produces a natriuretic hormone / K. Qvortrup, J. Rostgaard J. N. Holstein-Rathlou // *Am. J. Physiol.* – 1996. – Vol. 270. – P. 1073-1077.
165. Rate influences on tone burst summing potential amplitude in electrocochleography: clinical and experimental data / F.L. Wuyts [et al.] // *Hear Res.* – 2001. – Vol. 152. – P. 1-9.
166. Re-evaluation of the role of the human endolymphatic sac in Meniere's disease / P.A. Wackym [et al.] // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 1990. – Vol. 102. – P. 732–744.
167. Rhoton, A.L. Jr. The temporal bone and transtemporal approaches / A.L. Jr. Rhoton // *Neurosurgery.* – 2000. – Vol. 47(3). – P. 211-316.
168. Robertson, D.D. Dizziness Handicap Inventory correlates of computerized dynamic posturography / D.D. Robertson, D.J. Ireland // *J. Otolaryngol.* – 1995. – Vol. 24. – P. 118–124.
169. Rollin, H. Zur Kenntnis des Labyrinth hydrops und des durch ihn bedingten Meniere / H. Rollin // *Hals-Nasen-Ohren-Arzt* – 1940. – Vol. 31. – P. 73–109.
170. Rutka, J.A. Results of endolymphatic sac surgery for Meniere's disease / J.A. Rutka, J.M. Nedzelski, H.O. Barber // *J. Otolaryngol.* – 1984. – Vol. 13. – P. 70–72.

171. Saeed, S. Diagnosis and treatment of Ménière's disease / S. Saeed // *British Med. J.* – 1998. – Vol. 316. – P. 368-372.
172. Sajjadi, H. Meniere's disease / H. Sajjadi, M.M. Paparella // *Lancet.* – 2008. – Vol. 372. – P. 406-414.
173. Salt, A.N. Regulation of endolymphatic fluid volume / A.N. Salt // *Ann. NY Acad Sc.* – 2001. P. 306-312.
174. Salt, A.N. Responses of the endolymphatic sac to perilymphatic injections and withdrawals: evidence for the presence of a one-way valve / A.N. Salt, H. Rask-Andersen // *Hear. Res.* – 2004. – Vol. 191. – P. 90 – 100.
175. Sando, I. Histopathological studies in Meniere's disease / I. Sando, M. Ikeda // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. [Suppl.]*. – 1985. – Vol. 118. – P. 2–16.
176. Sando, I. The vestibular aqueduct in patients with Meniere's disease: a temporal bone histopathological investigation / I. Sando, M. Ikeda // *Acta Otolaryngol.* – 1984. – Vol. 97. – P. 558 –570.
177. Savary, P. Surgical opening of the endolymphatic sac in Meniere's disease: our experience from 1962–80 / P. Savary, G. Charissoux // *J. Otolaryngol* – 1984. – Vol. 13. – P. 73–75.
178. Schuknecht, H.F. A critical evaluation of treatments of Ménière Disease / H.F. Schuknecht // *J. Cont. Ed. ORL.* – 1978. – Vol. 40. – P. 15-30.
179. Schuknecht, H.F. Blockage of longitudinal flow in endolymphatic hydrops / H.F. Schuknecht, A. Rüther // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 1991. – Vol. 248. – P. 209-17.
180. Schuknecht, H.F. Cochleosacculotomy for Ménière's disease: theory, technique and results / H.F. Schuknecht // *Laryngoscope.* – 1982. – Vol. 92. – P. 853-858.
181. Schuknecht, H.F. Endolymphatic hydrops. An overview and classification / H.F. Schuknecht, A.J. Gulya // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.* – 1983. – Vol. 106. – P. 1-20.
182. Schuknecht, H.F. Cochlear pathology after destruction of the endolymphatic sac in the cat / H.F. Schuknecht, C. Northrop, M. Igarashi M. // *Acta Otol. Laryngol.* – 1968. – Vol. 65. – P. 479-487.

183. Seemungal, B.M. A practical approach to acute vertigo / B.M. Seemungal, A.M. Bronstein // *Pract. Neurol.* – 2008. Vol. 8(4). P. 211-221.
184. Sequential bilateral cochlear implantation in a patient with bilateral Ménière's disease / L.K. Holden [et al.] // *J. Am. Acad. Audiol.* – 2012. Vol. 23(4). P. 256-268.
185. Selective chemical vestibulectomy / C.H. Norri [et al.] // *Am. J. Otol.* – 1990. – Vol. 6. – P. 395-400.
186. Shambaugh, G.E. Endolymphatic duct and sac in Meniere's disease / G.E. Shambaugh, J.D. Clemis, I.K. Arenberg // *Arch. Otolaryngol.* – 1969. – Vol. 89. – P. 816- 25.
187. Shambaugh, G.E. Surgery of the endolymphatic sac / G.E. Shambaugh // *Arch. Otolaryngol.* – 1966. - Vol. 83. – P. 305-307.
188. Shea, D.A. The endolymphatic sac: anatomical considerations / D.A. Shea, R.A. Chole, M.M. Paparella // *Laryngoscope.* – 1979. – Vol. 89. – P. 88-94.
189. Shea, J.J. Teflon film drainage of endolymphatic sac / J.J. Shea // *Arch. Otolaryngol.* – 1966. - Vol. 83. – P. 316-320.
190. Shea J.J. Jr. Classification of Meniere's disease / J.J. Shea Jr. / *Am. J. Otol.* – 1993. – Vol. 14. – P. 224–229.
191. Significance of tomography in Meniere's disease: visualization and morphology of vestibular aqueduct / S.F. Hall [et al.] // *Laryngoscope.* – 1983. – Vol. 93. P. 1546 – 1550.
192. Silverstein, H. Natural history vs surgery for Meniere's disease / H. Silverstein, E. Smouha, R. Jones // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 1989. – Vol. 1. – P. 6-16.
193. Silverstein, H. Vestibular nerve section / H. Silverstein, T.O. Willcox // *Otolaryngol. Clin. North. Am.* – 1994. – Vol. 27. – P. 347-362.
194. Smith, D.R. Outcome-based assessment of endolymphatic sac surgery for Meniere's disease / D.R. Smith, G.M. Pyle // *Laryngoscope.* – 1997. – Vol. 107. - 1210–1216.
195. Smith, P.F. Pharmacology of the vestibular system / P.F. Smith // *Curr. Opinion in Neurology.* 2000. – Vol. 13(1). – P. 31-37.

196. Smith, W.C. Surgical treatment of Meniere's disease since Thomsen / W.C. Smith, H.C. Pillsbury // *Am. J. Otol.* – 1988. – Vol. 9. – P. 39-43.
197. Snow, J.B. Jr. Assessment of surgical procedures for Meniere's disease / J.B. Snow Jr, C.P. Kimmelman // *Laryngoscope* – 1979. – Vol. 89. – P. 737–746.
198. Spector, G.J. Endolymphatic sac surgery for Meniere's disease / G.J. Spector, P.G. Smith // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1983. – Vol. 92. – P. 113–118.
199. Stahle, J. Temporal bone characteristics in Meniere's disease / J. Stahle, H.F. Wilbrand, H. Rask-Andersen // *Ann. N Y Acad. Sci.* – 1981. – Vol. 374. – P. 794 – 807.
200. Stahle, J. The vestibular aqueduct in patients with Meniere's disease: a tomographic and clinical investigation / J. Stahle, H. Wilbrand // *Acta Otolaryngol.* – 1974. – Vol. 78. – P. 36 – 48.
201. Submillimeter Magnetic Resonance Imaging of the Temporal Bone in Ménière's Disease / W.D. Bradley [et al.] // *Laryngoscope.* – 1996. – Vol. 106(11). – P. 1359-1364.
202. Submillimeter- resolution MR of the endolymphatic sac in healthy subjects and patients with Meniere disease / P. Schmalbrock [et al.] // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* – 1996. – Vol. 17. – P. 1707–1716.
203. Tanioka, H. High resolution MRI of the temporal bone using a surface coil: normal anatomy / H. Tanioka, T. Machida, H. Zusho // *Jpn. J. Med. Imaging.* – 1989. – Vol. 8. – P. 3–8.
204. Tell me your vestibular deficit, and i'll tell you how you'll compensate / M. Lacour [et al.] // *Ann. N Y Acad. Sci.* – 2009. – 1164. – P. 268-278.
205. The large vestibular aqueduct syndrome in children / M.J. Levenson [et.al] // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1989. – Vol. 115. – P. 54 –58.
206. The surgical anatomy of the endolymphatic sac / I.K. Arenberg [et al.] // *Arch. Otolaryngol.* – 1977. – Vol. 103. – P. 1-11.
207. Three-dimensional anatomy of the human endolymphatic sac / D. Bagger-Sjöbaeck [et. al] // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1990. – Vol. 116. – P. 345–349.

208. Thomsen, J. Vestibular neurectomy / J. Thomsen, B. Berner, M. Tos // *Auris Nasus. Larynx.* – 2000. – Vol. 27. – P. 297–301.
209. Two-phase endolymphatic hydrops: a new dynamic guinea pig model / E.A. Dunnebie [et al.] // *Acta Otolaryngol.* – 1997. – Vol. 117. – P. 13-19.
210. Urman, S.M. Otic capsule dysplasia: clinical and CT findings / S.M. Urman, J.M. Talbot // *Radiographics.* – 1990. – Vol. 10. – P. 823– 838.
211. Variations in surgical anatomy of the endolymphatic sac / U. Friberg [et al.] // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1988. – Vol. 114. – P. 389–394.
212. Vertigo and electronystagmography in uni- and bilateral Ménière's disease / D.J. Mateijsen [et al.] // *ORL J Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* – 2001. – Vol. 63. - P. 341-348.
213. Voie, A.H. Orthogonal-plane fluorescence optical sectioning: three-dimensional imaging of macroscopic biological specimens / A.H. Voie, D.H. Burns, F.A. Spelman // *J. Microsc.* – 1993. – Vol. 170. – P. 229-236.
214. Wilbrand, H.F. The vestibular aqueduct and the paravestibular canal: an anatomic and radiologic investigation / H.F. Wilbrand, H. Rask-Andersen, D. Gilstring // *Acta Radiol.* – 1974. – Vol. 15. – P. 337–355.
215. Walking performance of vestibular- defective patients before and after unilateral vestibular neurectomy / L. Borel [et al.] // *Behav. Brain. Res.* – 2004. – Vol. 150. – P. 191-200.
216. Williams, N.P. Vestibular evaluation in patients with early multiple sclerosis / N.P. Williams, P.S. Roland, W. Yellin / *Am. J. Otol.* – 1997. – Vol. 18. – P. 93–100.
217. What I think of sac surgery in 1989 / M.E. Glasscock 3rd [et al.] / *Am. J. Otol.* – 1989. – Vol. 10. – P. 230-233.
218. Whittaker, C.K. Therapy for Meniere's disease (letter) / C.K. Whittaker // *Arch. Otolaryngol.* – 1981. – Vol. 107. – P. 775.
219. Welling, D.B. Endolymphatic mastoid shunt: a reevaluation of efficacy / D.B. Welling, H.N. Nagaraja // *Otolaryngol. Head Neck Surgery.* -2000. – Vol. 122. – P. 340–345.

- 220. Wit, H.P. Measurement of the mechanical compliance of the endolymphatic compartments in the guinea pig / H.P. Wit, T.J. Warmerdam, F.W.J. Albers // *Hear Res.* - 2000. – Vol. 145. – P. 82-90.
- 221. Yamakawa, K. Auditory organs in patients with Meniere's disease [in Japanese] / K. Yamakawa // *J. Otolaryngol. (Japan)* – 1938. – Vol. 44. – P. 2310–2312
- 222. Yazawa, Y. Bilateral endolymphatic hydrops in Ménière's disease: review of temporal bone autopsies / Y. Yazawa, M. Kitahara // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* - 1990. - Vol. 99. - P. 524-528.
- 223. Yuen, S.S. Vestibular aqueduct and endolymphatic duct in Meniere's disease / S.S. Yuen, H.F. Schuknecht // *Arch. Otolaryngol.* – 1972. – Vol. 96. – P. 553–555.