

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский
университет им. И.И. Мечникова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

**ДЕМИДЕНКО
ДИАНА ЮРЬЕВНА**

**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ
НА ФОНЕ АНОМАЛИИ КИАРИ I ТИПА**

14.01.03 – болезни уха, горла и носа

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Александр Николаевич Пащинин
доктор медицинских наук

Санкт-Петербург – 2016 год

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
Глава 1 ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР	11
1.1 Современные представления о вестибулярной функциональной системе	11
1.2 Кохлеовестибулярные нарушения в зависимости от уровня поражения	14
1.3 Краниовертебральная патология.....	16
1.3.1 Аномалия Киари	16
1.3.1.1 Классификация, этиология и патогенез аномалии Киари	17
1.3.1.2 Клинические проявления аномалии Киари I типа	18
1.3.1.3 Методы диагностики аномалии Киари I типа	19
1.4 Особенности кровоснабжения краниовертебральной области	20
Глава 2 ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ	24
2.1 Общая характеристика больных с диагнозом синдром Меньера и аномалией Киари I типа	25
2.2 Характеристика больных с диагнозом сенсоневральной тугоухости на фоне аномалии Киари I типа	27
2.3 Общая характеристика группы больных с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением и аномалией Киари I типа	28
2.4 Характеристика группы с сочетанной периферической кохлеовестибулярной патологией и аномалией Киари I типа	30
2.5 Общая характеристика лиц контрольной группы	31
Глава 3 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ	32
3.1 Клинико-оториноларингологическое обследование больных	32

3.2 Отоневрологическое обследование.....	32
3.3 Методы исследования слуховой функции:	
тональная пороговая и надпороговая аудиометрия	37
3.4 Компьютерная видеонистагмография	40
3.5 Шлем-маска для видеонистагмографии (патент)	52
3.6 Лучевые методы исследования.....	54
3.7 Статистическая обработка данных.....	56
Глава 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	57
4.1 Результаты магнитно-резонансной томографии	
больных с кохлеовестибулярной патологией	
на фоне аномалии Киари I типа.....	57
4.2 Результаты исследования сосудистой системы	
больных с аномалией Киари с помощью	
Магнитно-Резонансной Ангиографии	
и Ультразвуковой Допплерографии сосудов головы и шеи.....	59
4.3 Результаты рентгенологического исследования.....	63
Глава 5 РЕЗУЛЬТАТЫ ОТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО	
И АУДИОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	64
5.1 Результаты отоневрологического обследования больных	
с аномалией Киари I типа и синдромом Меньера	64
5.2 Результаты аудиологического обследования больных	
с аномалией Киари I типа и синдромом Меньера	
(слуховая функция).....	68
5.3 Результаты отоневрологического	
и аудиологического обследования больных	
с сенсоневральной тугоухостью и аномалией Киари I типа	72
5.4 Результаты отоневрологического	
и аудиологического обследования больных	
с доброкачественным пароксизмальным позиционным	
головокружением и аномалией Киари I типа	77

5.5 Результаты исследования больных с сочетанной периферической патологией и аномалией Киари I типа	80
Глава 6 РЕЗУЛЬТАТЫ ВИДЕОНИСТАГМОГРАФИИ.....	85
6.1 Результаты исследования спонтанного нистагма с применением видеонистагмографии.....	85
6.2 Результаты исследования тестов плавного слежения и саккад	86
6.3 Данные исследования оптокинетического нистагма	91
6.4 Данные калорического исследования	92
6.5 Данные исследования позиционных тестов	94
6.6 Данные видеонистагмографии полученные при обследовании лиц контрольной группы.....	96
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	100
ВЫВОДЫ	104
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	106
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	107
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	109
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	125
Приложение А (справочное). Акт внедрения	125
Приложение Б (справочное). Акт внедрения	126
Приложение В (справочное). Акт внедрения.....	127
Приложение Г (справочное).	
Патент на полезную модель № 136312.....	128
Приложение Д (справочное). Титульный лист к патенту.....	129

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Не вызывает сомнений тот факт, что сохранение слуха, равновесия и координации движений абсолютно необходимы человеку для активной жизнедеятельности. Невозможно переоценить важность диагностики и лечения кохлеовестибулярных расстройств, поэтому вопрос этиопатогенеза слуховой и вестибулярной патологии в настоящее время стоит все также остро.

Не смотря на совершенствование методов диагностики и лечения кохлеовестибулярной патологии, по данным многих авторов, количество больных с кохлеовестибулярными нарушениями неуклонно растет и достигает 20% среди пациентов отоневрологического и неврологического профилей [19, 50].

В современных условиях для врачей оториноларингологов (отоневрологов) и неврологов важно не только диагностировать наличие кохлеовестибулярной патологии, но и определить степень выраженности, а также уровень поражения кохlearной и вестибулярной систем, что играет решающую роль при выборе наиболее эффективной лечебной тактики.

Одним из самых современных и актуальных методов диагностики в отоневрологической практике в настоящее время является видеонистагмография.

Наибольшую диагностическую сложность представляют случаи сочетанной кохлеовестибулярной дисфункции, возникающей при поражении периферических отделов кохlearной и вестибулярной систем и сопутствующей патологии центральных структур головного мозга (ствола, Варолиева моста, мозжечка).

В условиях всё более совершенствующихся методов диагностики, а также большей их доступности в клинической практике чаще выявляются мальформации центральной нервной системы, среди них – аномалия Киари I типа [60, 61].

Аномалия Киари представляет собой грыжу ромбовидного мозга с каудальным смещением нижних отделов мозжечка и ствола мозга через большое затылочное отверстие и сопровождается нарушениями гидродинамики головного мозга, сирингомиелией, миелодисплазиями и другими аномалиями продолговатого мозга и мозжечка [28, 60, 61, 104, 156].

Клинические симптомы аномалии Киари чрезвычайно разнообразны: от минимальных неврологических проявлений до угрожающих жизни [16, 61].

Большое значение для оториноларингологов (отоневрологов) представляют кохлеовестибулярный и вестибуломозжечковый синдромы, выделенные в симптомокомплексе аномалии Киари I типа [60, 61]. Определение этиологического фактора кохлеовестибулярной патологии остается одной из самых актуальных проблем в оториноларингологии (отоневрологии).

Патология слуховой и вестибулярной систем, протекающей на фоне аномалии Киари I типа недостаточно исследована. Дальнейшее изучение этой проблемы позволит достоверно определять уровень поражения вестибулярной и кохлеарной систем и выбирать наиболее эффективную тактику ведения и лечения данной категории больных.

Всё это определяет актуальность и необходимость проведенного нами исследования.

Степень разработанности темы исследования

В последние десятилетия в связи с распространением лучевых методов исследования (МРТ), вошедших в стандарты обследования больных как неврологического, так и оториноларингологического профиля (пациенты с головокружением), частота выявления аномалии Киари I типа увеличилась. И по литературным данным [60] составляет до 26% среди пациентов с различной неврологической патологией. В свою очередь в литературе не представлено данных выявления аномалии Киари у пациентов оториноларингологического профиля, имеющих кохлеовестибулярную дисфункцию. Что на наш взгляд,

является актуальной проблемой дифференциальной диагностики нарушений периферического и центрального уровней кохлеарного и вестибулярного анализаторов.

Цель исследования

Усовершенствовать методы диагностики сочетанных кохлеовестибулопатий на примере больных с кохлеовестибулярной дисфункцией на фоне аномалии Киари I типа с использованием методов отоневрологического обследования, лучевой диагностики и видеонистагмографии для повышения эффективности лечения и реабилитации данной категории больных.

Задачи исследования

1. Провести анализ уровня поражения кохлеовестибулярной системы, возникающего у больных с аномалией Киари I типа.
2. Разработать алгоритм диагностики кохлеовестибулярных расстройств у больных на фоне аномалии Киари I типа, включающий компьютерную видеонистагмографию.
3. Разработать тест-опросник, позволяющий сократить время амбулаторного приема, а также оценить динамику течения патологического процесса и эффективность лечения у больных с кохлеовестибулярной дисфункцией.
4. Изучить этиопатогенетические факторы аномалии Киари I типа, оказывающие влияние на формирование кохлеовестибулярных нарушений.
5. Изучить особенности течения доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, возникающего на фоне аномалии Киари I типа.

Научная новизна

1. Впервые подробно изучены периферические кохлеарные и вестибулярные нарушения, возникающие у больных с аномалией Киари I типа.

2. Разработано устройство «шлем-маска для видеонистагмографии», позволяющее дистанционно проводить исследование вестибуло-окулярного рефлекса. Получен патент на полезную модель: «Шлем-маска для видеонистагмографии» № 136312.
3. Впервые изучены особенности течения доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения на фоне аномалии Киари I типа.

Теоретическая и практическая значимость работы

Аномалия Киари I типа – одна из наиболее частых причин кохлеовестибулярных нарушений среди больных оториноларингологического (отоневрологического) профиля. Данная проблема заслуживает внимания врачей как оториноларингологов, так и неврологов.

Теоретическая и практическая значимость исследования заключается в разработке и внедрении в клиническую практику комплекса диагностических методов обследования больных с жалобами на головокружения, нарушение равновесия и координации движения, снижение слуха, шум в ушах и голове, головную боль, позволяющего наиболее точно определить уровень поражения кохlearной и вестибулярной системы. Что позволяет выбрать наиболее эффективную тактику ведения и лечения больных с кохлеовестибулярными нарушениями, возникающими у больных на фоне аномалии Киари I типа (Приложения А-В).

Положения, выносимые на защиту:

1. Кохлеовестибулярные нарушения – характерные и часто встречающиеся клинические проявления аномалии Киари I типа.
2. Видеонистагмография с применением современных диагностических тестов выявления вестибулярной дисфункции является эффективным способом диагностики уровня поражения вестибулярной системы, возникшей на фоне аномалии Киари I типа.

3. У больных с аномалией Киари I типа определяется нарушение функционального состояния кохлеарной и вестибулярной систем периферического и центрального уровней поражения, что клинически проявляется периферическим и центральным кохлеарным и вестибулярным синдромами, а также их сочетанием.
4. Периферическая кохлеовестибулярная дисфункция на фоне аномалии Киари I типа характеризуется более тяжелым клиническим течением и/или рецидивирующими проявлениями, что связано с патогенетическими нарушениями, возникающими при аномалии Киари I.

Апробация работы

Результаты диссертационного исследования доложены и обсуждены на: 1063 и 1071 обществах оториноларингологов Санкт-Петербургского НИИ Уха, Горла и Речи; II и III Петербургском форуме оториноларингологов России в апреле 2013 и 2014 гг.; XXVIII Международной конференции молодых ученых имени профессора М.С. Плужникова; «6 Международной научной конференции по вопросам патологии мозжечка в Берлине («6th International Meeting of the BrainStem Society» (BSS) (Berlin)).

По теме диссертации опубликовано 9 научных работ, в том числе 4 работы в 2-х журналах, рекомендованных ВАК РФ.

Получен патент на полезную модель «Шлем-маска для видеонистагмографии» № 136312 от 27.06.2013 г.

Личный вклад автора в проведенное исследование

Автор самостоятельно проанализировал данные отечественной и зарубежной литературы по теме исследования. Самостоятельно проводил отоневрологическое и аудиологическое обследование, видеонистагмографию, анализ полученных данных.

Доля участия автора в сборе информации, обобщении и анализе материала составляет более 90%.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 129 страницах и состоит из введения, шести глав, выводов, заключения, практических рекомендаций, указания источников литературы, списка сокращений и приложений. Работа иллюстрирована 17 таблицами и 52 рисунками. Список литературы содержит 171 источник, из которых 108 отечественные и 63 – зарубежные работы.

Глава 1

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

1.1 Современные представления о вестибулярной функциональной системе

Говоря о вестибулярной системе, и тем более о её патологии, невозможно не задумываться о сложности организации, регуляции и многообразии связей с другими органами чувств, практически со всеми периферическими и центральными отделами нервной системы.

Вестибулярный анализатор, являющийся периферическим отделом вестибулярной системы, благодаря стереотаксическому положению в голове и сложному пространственному строению, анализирует действующие на него силы в полном объеме пространственных координат и формирует адекватный ответ [10, 77].

Вестибулярный анализатор представлен периферической, проводниковой, центральной и ассоциативной частями, взаимодействующими с сенсорными и моторными системами [96, 97, 101, 107].

Периферическая часть вестибулярного анализатора представлена костными полостями и каналами, внутри которых лежит перепончатый лабиринт, образующий систему расширений и протоков, сообщающуюся с помощью эндолимфатического протока с эндолимфатическим мешком, который в свою очередь регулирует внутрилабиринтное давление [7, 10, 77].

Перепончатый лабиринт состоит из мешкообразных расширений – эллиптического и сферического и трех полукружных протоков: латерального, заднего и переднего, каждый из которых имеет два конца: ампуловидный и гладкий. Перепончатый лабиринт погружен в жидкость – перилимфу, и заполнен эндолимфой. Обе жидкости представляют собой многофункциональные среды, обеспечивающие трофику и дыхание структур внутреннего уха [7, 87, 96].

Вестибулярные рецепторы относятся к механорецепторам, вторично чувствующим. Их рецептирующие клетки не имеют продолжения к центру в виде аксонов. Возбуждение с них передается по средствам синаптических связей и нейротрансмиттеров на дендриты нейронов вестибулярного узла, и далее по их аксонам на вестибулярные ядра [7, 10, 77].

Рецептивные поля, или пятна располагаются в эллиптическом и сферическом мешочках, соответственно в горизонтальной и сагиттальной плоскостях. Волоски рецептивных клеток соприкасаются с отолитовой мембраной, на которой располагаются кристаллы карбоната кальция. Отолитовая мембрана является инерциальной и гравитационной массой для рецепторов преддверия [7, 87, 96].

Рецепторы полукружных каналов находятся на поверхности гребешков, выступающих в просвет ампулы, и волоски рецепторных клеток, вплетаясь в желеобразную субстанцию, перекрывают ее просвет.

Проводниковая часть вестибулярного анализатора представлена волокнами вестибулярного нерва, берущего свое начало в преддверном узле.

Преддверный узел, расположенный во внутреннем слуховом проходе, чувствительный и представлен биполярными клетками, дендриты которых, проникая через отверстия в дне внутреннего слухового прохода, формируют верхнюю и нижнюю ветви, которые в свою очередь подходят к чувствительным клеткам. Аксоны клеток образуют преддверную часть и, соединяясь с улитковым нервом, образуют преддверно-улитковый нерв, который выходит из пирамиды (вместе с лицевым нервом) через внутреннее слуховое отверстие и проникает в полость черепа, а далее – в ствол мозга на уровне мостомозжечкового угла, и в дно ромбовидной ямки продолговатого мозга, делится на восходящие и нисходящие ветви. Нисходящие волокна оканчиваются в нижнем, медиальном и латеральном ядрах, восходящие – в верхнем ядре (часть волокон, пройдя через это ядро, оканчивается в кровельном ядре мозжечка) [10, 15, 77, 101].

Выделяют по 4 вестибулярных ядра с каждой стороны, которые располагаются в задней части моста и проецируются на поверхности ромбовидной ямки в области преддверного поля [15].

Верхнее вестибулярное ядро получает афферентные волокна из рецепторов полукружных протоков и мозжечка и посылает свои волокна к среднему мозгу и более высоким уровням (осуществляет вестибулоокуломоторные реакции в вертикальной плоскости). Латеральное ядро получает волокна от мозжечка и рецепторов сферического и эллиптического мешочков и посылает аксоны в спинной мозг через вестибулоспинальный тракт (отвечает за мышечный тонус и миотатические рефлексy). К медиальному ядру подходят волокна от мозжечка и рецепторов полукружных протоков, спинного мозга и интерстициального ядра Кахаля, а отдает волокна оно в свою очередь к спинному мозгу, мозжечку и среднему мозгу (медиальное ядро осуществляет интеграцию импульсов из различных источников). Нижнее ядро получает афферентные волокна от рецепторов эллиптического и сферического мешочков и полукружных протоков [7, 15, 77, 98].

Наличие огромного количества путей и двусторонних связей с различными структурами головного мозга является важной особенностью вестибулярного ядерного комплекса. Выделяют связи с другими соматосенсорными системами, мозжечком, ретикулярной формацией, спинным мозгом, ядрами глазодвигательных нервов, вестибулярными ядрами другой стороны и корой головного мозга.

Вестибулоспинальные связи. От латерального вестибулярного ядра начинается гомолатеральный вестибулоспинальный тракт, который продолжается до пояснично-крестцового отдела спинного мозга. А также часть волокон от данного ядра идет в задний продольный пучок и спинной мозг противоположной стороны. От медиального вестибулярного ядра отходят волокна, образующие медиальный продольный пучок, нисходящие волокна которого также представляют вестибулоспинальные связи. Часть волокон к медиальному продольному пучку посылают также латеральное и нижнее ядра. Учитывая наличие перекрещенных и неперекрещенных волокон, вестибулярные ядра одной стороны связаны со спинным мозгом билатерально, и при раздражении

вестибулярного анализатора одной стороны меняется тонус мускулатуры туловища и конечностей с обеих сторон [7, 10, 77, 107].

Вестибуло-глазодвигательные связи осуществляются через задний продольный пучок, имеющий перекрещенные (от медиального и нижнего ядер) и не перекрещенные (от верхнего ядра) волокна. В свою очередь горизонтальная нистагменная реакция осуществляется в медиальных ядрах (по перекрещенным путям), а вертикальная – в верхних ядрах (по не перекрещенным путям). Таким образом задний продольный пучок координирует работу наиболее важных для сохранения равновесия и ориентировки в пространстве центров: спинного мозга, мозжечка, глазных мышц и вестибулярного аппарата [15, 77, 107].

Вестибуломозжечковые связи формируются как прямым путем (вестибулярный нерв частично заканчивается в кровельном ядре мозжечка), так и непрямым (прерываясь в вестибулярных ядрах), проходя во внутреннем отделе нижней ножки мозжечка [15].

Вестибулортикулярные связи осуществляются посредством преддверно-таламического и таламокоркового пути, проходящего через заднюю ножку внутренней капсулы к корковому концу вестибулярного анализатора, располагающегося, по имеющимся данным, в верхней височной, постцентральной извилинах и верхней теменной дольке [15].

1.2 Кохлеовестибулярные нарушения в зависимости от уровня поражения

Дифференциальная диагностика кохлеовестибулярных нарушений периферического и центрального уровней поражения имеет большое значение, т.к. это дает возможность проведения патогенетически обоснованного лечения, а также позволяет адекватно оценить прогноз и длительность лечения больного.

По классификации кохлеовестибулярных нарушений выделяются периферические, центральные и смешанные [15, 51, 73, 102].

Периферические нарушения связаны с поражением внутреннего уха либо корешка VIII пары ч.н. Вестибулярный синдром в острой стадии проявляется симптомами повышения вестибулярной возбудимости (ирритации или раздражения) или снижения либо выпадения вестибулярной возбудимости (деструкции). Синдром ирритации выражается в наличии головокружения и нистагма, направленного в сторону очага поражения, отклонении рук и реакции промахивания – в сторону медленного компонента (в здоровую сторону), а также усилении возбудимости пораженного лабиринта при проведении калорической и вращательной проб. Чаще наблюдается синдром деструкции, при котором спонтанный нистагм направлен в сторону здорового лабиринта, спонтанное отклонение рук и реакция промахивания – в сторону медленного компонента нистагма, а также наблюдается снижение или отсутствие вестибулярной возбудимости на стороне поражения при калорической пробе. Слуховые нарушения протекают параллельно вестибулярным [15, 51, 102].

«Периферические» головокружения имеют ярко вращательный (системный) характер, сопровождаются вегетативными нарушениями (тошнотой, рвотой, потливостью). Спонтанный нистагм – горизонтальный или горизонтально-ротаторный, клонический, с правильным чередованием фаз. Довольно быстро наступает компенсация (2-3 недели), не только благодаря перестройке центральных отделов вестибулярного анализатора, но и включению других анализаторов (зрения, глубокого мышечно-суставного чувства) [10, 15, 77].

Вестибулярные нарушения центрального характера возникают при поражении вестибулярных ядер и путей в задней черепной ямке или вестибулярных структур корково-подкоркового отдела головного мозга. В данном случае характерно головокружение менее яркое («несистемное»), но более продолжительное, компенсация наступает в течение более длительного времени [15].

При поражении вестибулярных ядер и вестибулоглазодвигательных связей (задний продольный пучок) спонтанный нистагм может быть как горизонтальным и горизонтально-ротаторным, так и вертикальным, диагональным и конвергирующим, иметь множественный характер, с нарушением ритма

чередования фаз, неравномерностью амплитуды и ритма. Отклонение рук и реакция промахивания дисгармоничны. Также характерно усиление калорического и поствращательного нистагма при отсутствии головокружений и вегетативных нарушений, выпадение оптокинетического нистагма на стороне поражения [15, 77].

При локализации патологического процесса в области III желудочка и корково-подкорковых отделов мозга наблюдается вялый, заторможенный поствращательный нистагм и вместе с тем выраженные головокружения с ощущением падения и дисгармоничной двигательной реакцией, вегетативные реакции. Типична диссоциация калорического и поствращательного нистагма [10, 15, 77, 107]. -

Вестибулярные нарушения центрального уровня поражения могут сопровождаться головными болями различной локализации, сонливостью, эпилептическими (либо эпилептиформными) припадками.

1.3 Краниовертебральная патология

К краниовертебральной области принято относить зону от основания черепа до 3-го шейного позвонка (С3). Краниовертебральная область является важной анатомической и функциональной структурой, здесь расположены многие жизненно важные образования (ствол мозга, спинной мозг с корешками, позвоночные артерии, мощные суставно-связочные структуры) [53, 60, 104].

1.3.1 Аномалия Киари

В последние годы интерес к патологии краниовертебральной области значительно возрос. Клинические проявления нарушений рассматриваемой

области полиморфны, и могут проявляться очаговой неврологической симптоматикой, пирамидными, спинальными, мозжечковыми расстройствами, нарушениями ликвородинамики, а также сосудистыми нарушениями головного и спинного мозга [16, 40, 51, 58, 98, 107, 145].

Аномалия АК является врожденным заболеванием уровня краниовертебрального перехода. Мальформация АК была описана австрийским патологом Г. Киари в 1891 и 1895 гг. и немецким патологом Й. Арнольдом в 1894 г. как порок развития ромбовидного мозга, проявляющийся опущением мозгового ствола и миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие («Краниовертебральная патология»).

Частота встречаемости АК I – 3,8-8,2 на 1000 населения [60]. Мужчины и женщины болеют приблизительно одинаково, а по некоторым данным женщины болеют несколько чаще. В последние годы, после более широкого внедрения в практику МРТ, по данным ряда авторов, АК выявляется больше чем четверти пациентов неврологического профиля.

1.3.1.1 Классификация, этиология и патогенез аномалии Киари

Считается, что нарушение развития структур задней черепной ямки, является основной причиной аномалии Киари. А анализ семейных случаев АК позволяет думать о аутосомно-доминантном или аутосомно-рецессивном типах наследования. Возможно, этиологию мальформации можно связать с экспрессией генов Рах-1, Рах-9, обуславливающих формирование образований аксиальной области [53, 60].

В свою очередь, существуют работы и статьи, доказывающие этиологическую значимость родовой травмы, в которых авторы при морфометрическом исследовании больных фиксировали несоответствие

пропорций блюменбахова ската и ствола головного мозга, что указывает на перенесенную родовую травму [17, 60, 104].

Аномалия Киари может сочетаться с сирингомиелией. Многие авторы полагают, что сирингомиелия представляет собой осложнение мальформации Арнольда-Киари, другие считают, что сирингомиелия сочетается в 48-76% с рассматриваемой аномалией [113, 117, 120, 121, 148].

Другим осложнением аномалии Киари является гидроцефалия, формирующаяся в результате дисбаланса ликвородинамики [60, 61, 126].

В 1995 году А.К. Биндалом и Б.Д. Стьюартом была предложена классификация аномалии АК 1 типа, по наиболее выраженным признакам симптомов поражения ствола мозга или сирингомиелии в клинической картине. Выделялась 1 – А форма, которая характеризовалась отсутствием клинических симптомов и выявлялась при МРТ, у 1 – В формы в клинической картине наблюдались только симптомы поражения ствола головного мозга, форма 1 – S характеризовалась наличием сирингомиелии и 1 – BS с симптомами и сирингомиелии и поражения ствола головного мозга [60].

1.3.1.2 Клинические проявления аномалии Киари I типа

Как правило, клинические симптомы аномалии проявляются уже в молодом возрасте, постепенно нарастая, реже – в зрелом.

Пациенты с АК чаще всего имеют дизрафический статус: короткая шея, шейные ребра, низкая граница роста волос в шейно-затылочной области, асимметрия лица и черепа, готическое небо, приращение мочек уха, кифо-сколиоз позвоночника, реберный горб, неравномерное стояние лопаток, воронкообразная грудь, плоскостопие [60, 61, 127].

Наиболее частыми жалобами больных бывают нарушение равновесия, шаткость при ходьбе, головная боль, боли в шейно-затылочной области, головокружение, шум в ушах, снижение слуха, онемение и слабость в

конечностях, нарушение глотания, фонации, реже возникают синкопальные состояния [16, 41, 111, 126, 144, 167, 170].

Клинические проявления АК многообразны, и представлены мозжечковыми, бульбарными, спинальными расстройствами в сочетании с симптомами внутричерепной гипертензией [16, 60, 68, 126, 170].

М.Д. Благодатский и соавт. представили следующую классификацию синдромов при АК: гипертензионно-гидроцефальный, пирамидный, бульбарный и синдром интрамедуллярного поражения.

Пирамидный синдром, вероятнее, возникает в результате смещения продолговатого мозга и компрессии его передней поверхности костными образованиями. Более частое одностороннее проявление пирамидной недостаточности также подтверждает описанный механизм нарушений [46, 60, 138].

Бульбарный синдром, возникающий при аномалии Киари, характеризуется поражением черепных нервов и проявляется в нарушении глотания и фонации, снижением глоточного рефлекса [137].

При дисфункции VII и IX пар черепных нервов (n. intermedius n. facialis – VII пара черепных нервов, n. glossopharyngeus – IX пара черепных нервов) выявляется нарушение вкусовой чувствительности. Также имеет место снижение небного (n. glossopharyngeus – IX пара черепных нервов) и роговичного рефлексов [109, 141, 168].

Признаками интрамедуллярного поражения является сирингомиелия.

1.3.1.3 Методы диагностики аномалии Киари I типа

В настоящее время ведущим методом диагностики АК является МРТ, выполнение которой позволяет визуально оценить состояние задней черепной ямки и краниовертебральной области [5, 6, 47, 55].

Диагноз аномалии Киари ставится при смещении миндалин мозжечка ниже плоскости большого затылочного отверстия. Диагностическим критерием при этом является линия Мак Рея – сагиттальная линия входа в большое затылочное отверстие (в норме – 35-38 мм).

Помимо дистопии миндалин мозжечка при МРТ диагностируется различной степени выраженности гидроцефалия, можно увидеть смещение стволовых структур (симптом «ступеньки» на месте перехода головного мозга в спинной), сглаженность оральной поверхности моста, а также признаки атрофии мозжечка, грыжи мозжечка, кисту Денди-Уокера [60, 121, 156].

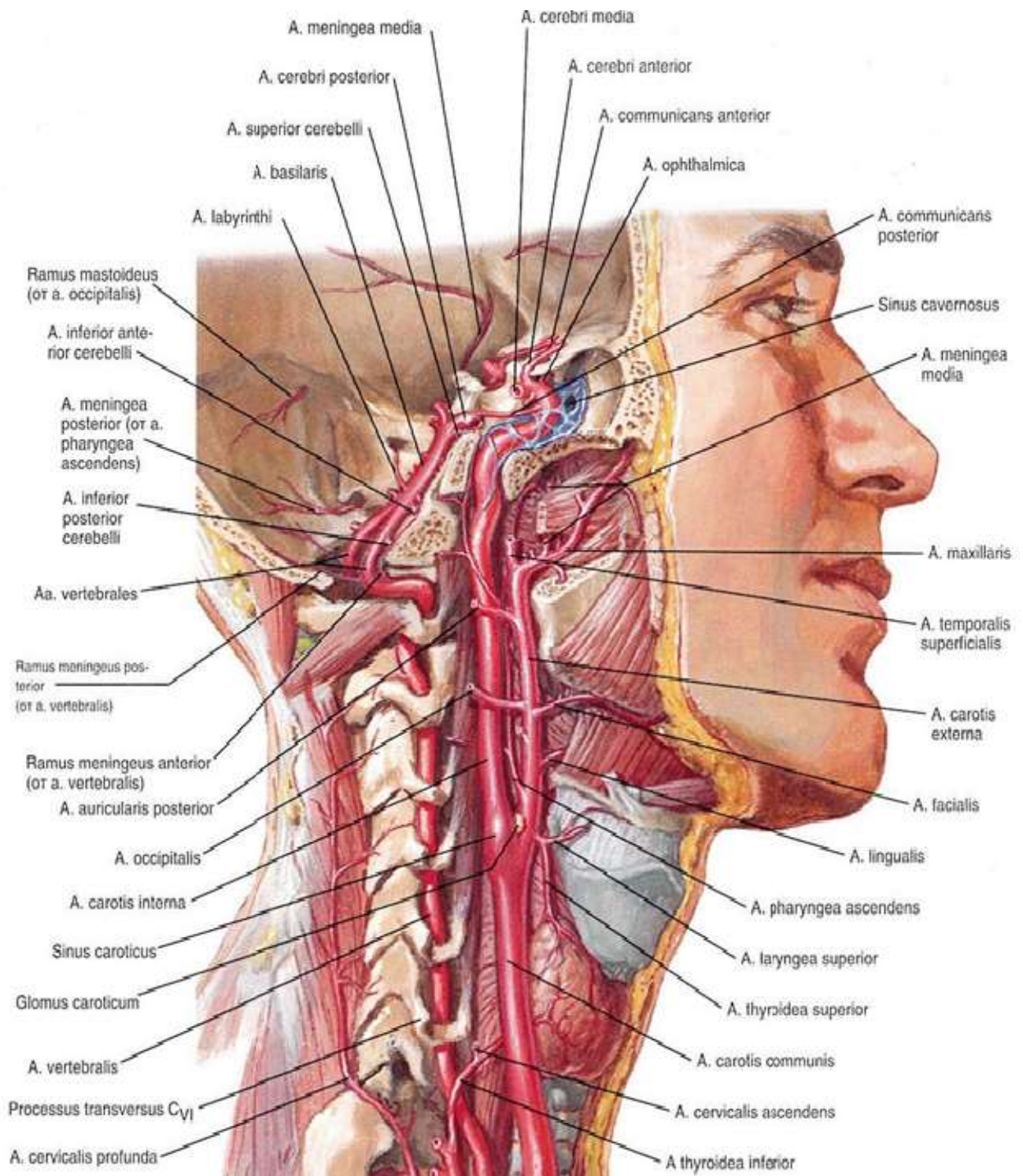
Учитывая данные МРТ и клинической симптоматики, возможно классифицировать АК I типа как 3 варианта: переднего, заднего и смешанного переднезаднего, в зависимости от компрессии вентральной или дорсальной поверхностей продолговатого мозга и верхнешейных сегментов спинного мозга [49, 57, 60, 133, 171].

Выполнение МРТ в ангиорежиме позволяет визуализировать аномалии сосудов головного мозга [91, 93].

В диагностике АК не теряет своей востребованности и рентгенологическое исследование, при котором могут визуализироваться и другие аномалии краниовертебральной области, часто сочетающиеся с АК: платибазию и базилярную импрессию [130].

1.4 Особенности кровоснабжения краниовертебральной области

Основными сосудами, кровоснабжающими верхние отделы спинного мозга, ствол мозга и мозжечок служат позвоночные артерии. Являясь ветвями подключичных артерий, поднимаются через поперечные отверстия шейных позвонков, огибают атлант и, проходя через атланто-окципитальную мембрану, входят в заднюю черепную ямку (ЗЧЯ) по бокам от продолговатого мозга, образуя единый ствол основной артерии (рисунок 1.4.1) [26, 41, 42, 46].



Общая и внутренняя сонная артерии и позвоночные артерии и их ветви.

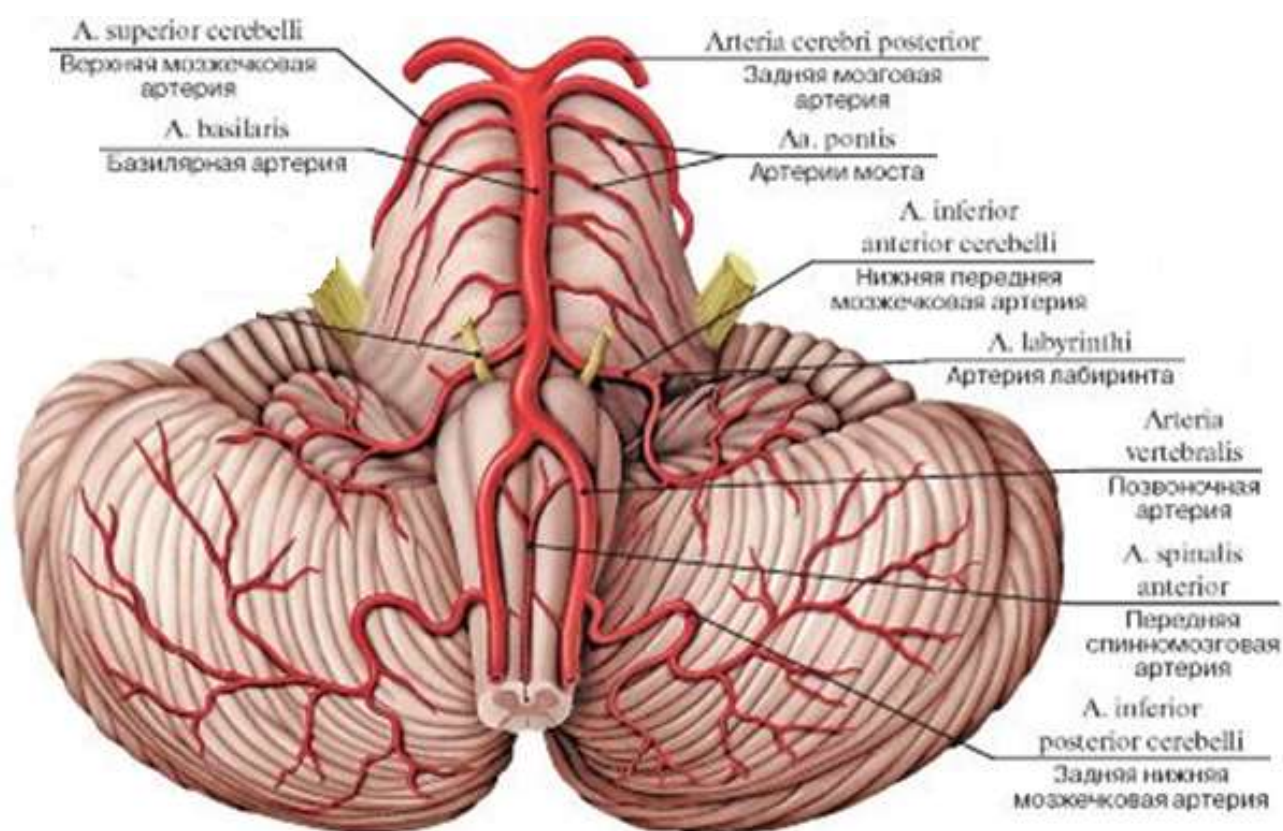
Рисунок 1.4.1 – Экстракраниальный ход артериальных сосудов.

До образования основной артерии от ПА в полости черепа отходят:

1. Нисходящие передние и задние артерии спинного мозга [41, 46].

2. Артерии, участвующие в кровоснабжении продолговатого мозга (парамедианные и артерии боковой ямки).
3. Задние нижние артерии мозжечка.

Основная артерия служит ведущим источником кровоснабжения моста головного мозга. От нее отходят парамедианные и циркумферентные ветви к каждой его половине, кровоснабжая не только верхние отделы варолиева моста, но и отделы покрышки моста (рисунки 1.4.2, 1.4.3).



Кровоснабжение ствола головного мозга, варолиева моста и мозжечка.

Рисунок 1.4.2 – Артерии на основании мозга.

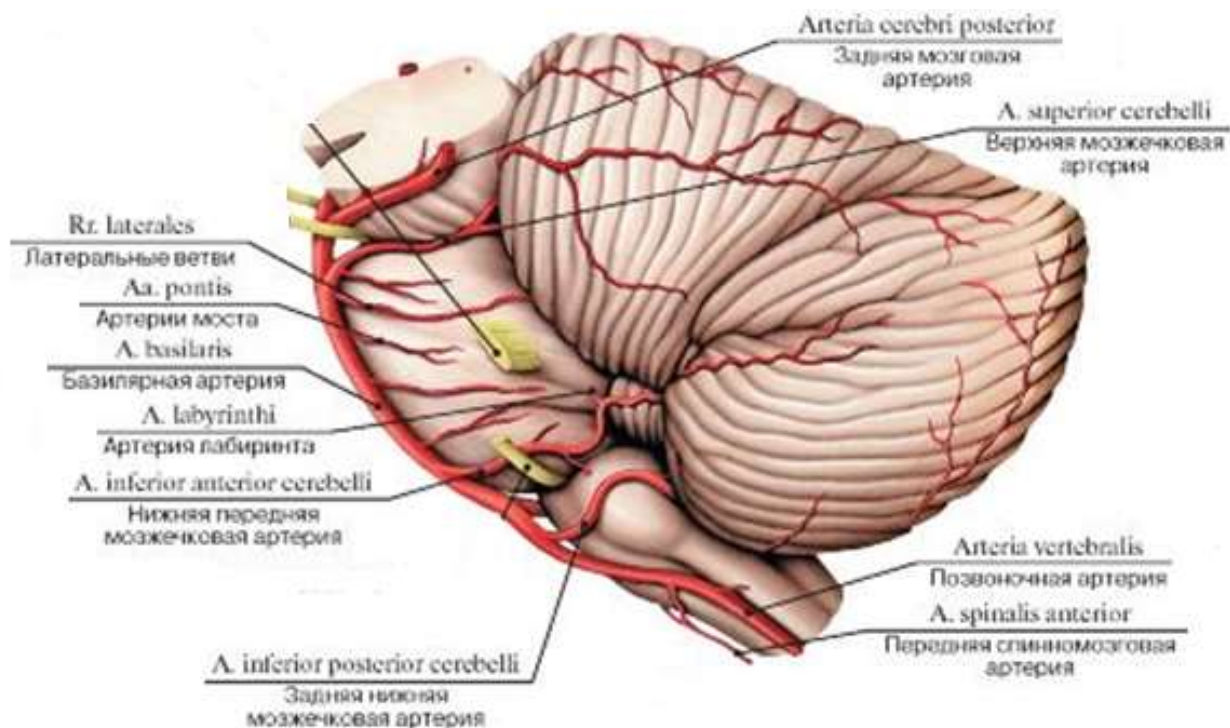


Рисунок 1.4.3 – Артерии на основании мозга (вид сбоку).

От основной артерии отходит передняя нижняя мозжечковая артерия. Она в свою очередь до достижения мозжечковых структур, дает ветви к продолговатому мозгу и основанию варолиева моста. Также от передней нижней мозжечковой артерии берет начало лабиринтная артерия, являющаяся основной артерией, кровоснабжающей внутреннее ухо.

Верхняя мозжечковая артерия отходит от основной артерии перед разделением ее на задние мозговые и направляется к структурам мозжечка, отдавая на своем пути ветви к верхней ножке мозжечка, а также мелкие ветви к структурам среднего мозга [41, 42, 46].

Глава 2

ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

В обследовании принимало участие 98 больных с установленным диагнозом аномалии Киари I и наличием кохлеовестибулярной дисфункции и 30 человек группы сравнения (контрольная группа).

В соответствии с целью и поставленными задачами нашего исследования группа с верифицированной аномалией Киари I типа была разделена на 4 подгруппы, согласно различной периферической патологии кохлеовестибулярной системы. А именно:

1. С синдромом Меньера и аномалией Киари I типа.
2. С сенсоневральной тугоухостью и аномалией Киари I типа.
3. С доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением на фоне аномалии Киари I типа.
4. Подгруппа пациентов с сочетанной периферической патологией, включающей ДППГ, синдром Меньера и/или сенсоневральную тугоухость с поражением одной или двух сторон на фоне аномалии Киари I типа.

Распределение больных по группам представлено на рисунке 2.0.1.



Рисунок 2.0.1 – График численного распределения групп исследования.

2.1 Общая характеристика больных с диагнозом синдром Меньера и аномалией Киари I типа

В рамках исследования нами было обследовано 46 пациентов с диагнозом синдром Меньера на фоне аномалии Киари I типа (11 мужчин и 35 женщин) в возрасте от 23 до 68 лет. Все больные находились на обследовании и лечении в условиях стационара СЗГМУ им. И.И. Мечникова.

Под термином синдрома Меньера мы понимаем патологию периферического отдела вестибулярного анализатора, проявляющуюся классической тетradой и верифицированным гидропсом лабиринта.

Этиология синдрома Меньера и в настоящее время считается неустановленной.

В свою очередь, в мировой литературе собран огромный материал, посвященный провоцирующим или способствующим развитию заболевания факторам. Это и аллергия [86], и вазомоторные расстройства [78, 86, 124], и нарушение афферентации [86, 151], нельзя не сказать и о достаточно обширных понятиях, таких как метаболические и эндокринные нарушения [68, 86], и конечно, о психогенном влиянии [86].

Основным патогенетическим фактором синдрома Меньера как отечественные, так и зарубежные ученые признают лабиринтный гидропс, говорящий о наличии гидродинамических нарушений во внутреннем ухе. Современные исследования также подтверждают изменение ионного состава, т.е. осмолярности лабиринтных жидкостей у больных, подчеркивающей важность роли системы кровообращения в развитии дисциркуляторных процессов в жидкостных структурах внутреннего уха [48, 86].

В случае течения синдрома Меньера на фоне центральной патологии (АК I), имеющее место в нашем исследовании, можно говорить о нескольких факторах, участвующих в патогенезе заболевания.

Одним из них является изменение мозгового кровотока, и в большей степени имеющее значение – затруднение венозного оттока. Это в свою очередь способствует нарушению осмотических механизмов в венозном участке микроциркуляторного русла, в условиях преобладания фильтрации в артериальном участке. Данные нарушения могут лежать в основе гидродинамического механизма развития лабиринтного гидропса [48, 86].

Другим значимым фактором является поражение нейронов эфферентной акустической и вестибулярной систем ствола головного мозга (ретикулярная формация). По мнению многих авторов [86], большое значение имеет функциональное единство вестибулярной афферентации и активность ядер ствола головного мозга, а также система организации их взаимодействия. Из чего следует, что развитие синдрома Меньера может быть обусловлено как нарушением лабиринтной афферентации, так и функциональными изменениями в ядрах.

Диагноз у всех больных был подтвержден при обследовании: на основании характерной тетрады симптомов – возникающих приступов головокружения системного характера, с выраженной сопровождающей вегетативной симптоматикой (тошнотой, рвотой); снижение слуха, усиливающееся в момент головокружения; чувство заложенности в пораженном ухе; шум в ушах, более интенсивный в приступный период.

Пациентам также проводился глицериновый тест и электрокохлеография, подтверждающие гидропс лабиринта.

В условиях ЛОР клиники выполнялось разнопрофильное комплексное обследование данной категории больных специалистами как оториноларингологами (отоневрологами), так и неврологами, офтальмологами, терапевтами. Выполнялись лучевые исследования.

Всем больным выполнялось комплексное отоневрологическое обследование.

Слуховая функция пациентов оценивалась с помощью тональной пороговой аудиометрии, надпороговых тестов (имеющих большое значение при диагностике синдрома Меньера).

Всем лицам данной выборки была выполнена видеонистагмография, включающая глазодвигательные тесты, калорические, оптокинетические пробы и позиционные тесты.

Результаты обследования больных представлены в главе 3.

2.2 Характеристика больных с диагнозом сенсоневральной тугоухости на фоне аномалии Киари I типа

Было обследовано 13 больных с сенсоневральной тугоухостью (СНТ), протекающей на фоне аномалии Киари 1 ст. Возраст пациентов данной группы варьировал от 32 до 63 лет (5 мужчин и 8 женщин).

В литературе выделено значительное количество этиологических факторов, приводящих к возникновению сенсоневральной тугоухости. Важно заметить, что в данной патологии могут поражаться все отделы слуховой системы – и структуры Кортиева органа, и проводящие пути анализаторной системы, и ядра с центрами слуха [67, 71].

Среди многообразия этиологических факторов (сосудистых, травматических, инфекционных, токсических, эндокринных, нейродистрофических) для больных с аномалией Киари I типа и СНТ, на наш взгляд, наибольшее значение имеют лишь некоторые из них.

В развитии сенсоневральной тугоухости немаловажную роль играет сосудистая патология. По мнению многих отечественных и зарубежных авторов, сосудистые нарушения, приводящие к недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне, являются первопричиной ишемических процессов рецепторного аппарата слухового анализатора. Это обусловлено особенностями кровоснабжения внутреннего уха. Лабиринтная артерия (или внутренняя слуховая) берет начало от передней нижней мозжечковой артерии (реже артерия является ветвью задней нижней артерии мозжечка или основной),

и, проходя через внутренний слуховой проход, направляется к внутреннему уху [65, 67, 71, 87].

Для больных с аномалией Киари характерны некоторые особенности мозговой гемодинамики: недостаточность кровотока в вертебрально-базилярном бассейне, а также перераспределение кровотока между каротидным и вертебрально-базилярным бассейнами.

Изменения стволовых структур, встречающиеся при аномалии Киари, могут приводить к функциональным нарушениям ядерного комплекса и центральных проводящих путей слухового анализатора.

Все пациенты данной выборки прошли оториноларингологическое, отоневрологическое обследование (по описанной схеме), консультированы специалистами различных профилей: неврологом, офтальмологом и терапевтом при необходимости. Проведено дополнительное обследование: выполнено рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника (ШОП), УЗДГ сосудов шеи и затылочной области, магнитно-резонансная томография головного мозга, а также магнитно-резонансная ангиография.

Особое внимание уделялось тональной пороговой аудиометрии и надпороговым тестам, а также видеонистагмографии. Результаты обследования группы представлены в главе 3.

2.3 Общая характеристика группы больных с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением и аномалией Киари I

В клинике СЗГМУ имени И.И. Мечникова в рамках настоящего исследования обследовано 19 пациента с АК I и возникшим на ее фоне доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (МЖ возраст).

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, по данным мировой литературы, является самым частым заболеванием периферического отдела вестибулярного анализатора [18, 19, 70, 122].

Клинически заболевание характеризуется кратковременными приступами системного головокружения, возникающими при перемене положения головы [18, 19, 70, 122].

До настоящего времени этиология ДППГ остается неизвестной. Но в литературе, среди различных причин развития заболевания, таких как черепно-мозговая травма, ранее перенесенные операции на ухе [38], другие заболевания ушей (длительно текущие отиты, болезнь Меньера), уделяется внимание и сосудистым нарушениям [18, 19].

С точки зрения патофизиологии, при ДППГ происходит попадание частиц отолитовой мембраны – отолитов – в полукружные каналы. В результате этого при повороте головы происходит перемещение отолитов по просвету полукружного канала под действием силы тяжести, что приводит к раздражению ампулярного рецептора. Пациент ощущает ярко выраженное вращательное головокружение.

По данным литературы, наиболее часто поражается задний полукружный канал (60-90%), реже горизонтальный и передний, встречается также сочетание различных каналов, что согласуется и с нашими данными.

Все пациенты описываемой выборки подвергались полному отоневрологическому обследованию по описанной методике, среди прочих тестов, в которой обязательными являются позиционные пробы, в частности проба Dix-Hallpike, оказавшаяся положительной у 100% больных группы.

Для лечения больных с ДППГ и АК I мы выполняли лечебные маневры: при поражении заднего полукружного канала, на наш взгляд, одинаково эффективными были манёвр Семонта и манёвр Эпли, лечение горизонтального ПК осуществлялось с помощью манёвра Лемперта (или «барбекю»), а переднего полукружного канала – манёвр Воронова-Бабияка.

Все манёвры проводились под контролем видеонистагмографии, что позволило выполнять все этапы лечебных манёвров наиболее точно.

Пациенты описываемой выборки также обследовались с помощью лучевых методов: данные рентгенографии, УЗДГ, МРТ и МРА представлены в соответствующих главах.

2.4 Характеристика группы с сочетанной периферической кохлеовестибулярной патологией и аномалией Киари I типа

Обследовано 20 больных с сочетанной периферической кохлеарной и вестибулярной патологией, 14 женщин и 6 мужчин, в возрасте от 32 до 68 лет.

С точки зрения характеристики, данная выборка представляется нам наиболее трудной в виду всей сложности диагностики сочетанной периферической вестибулярной патологии, протекающей на фоне сопутствующей центральной патологии.

Всем без исключения больным описываемой группы было выполнено полное отоневрологическое обследование. А также аудиологическое обследование: тональная пороговая аудиометрия, надпороговые тесты. При наличии соответствующих жалоб, пациенты были проконсультированы неврологом, офтальмологом и терапевтом.

Аномалия Киари подтверждалась при магнитно-резонансной томографии. Все участники выборки подвергались лучевым методам обследования, как и другие группы.

В результате исследования, неоднократного выполнения видеонистагмографии, не раз проводимых позиционных проб и манёвров мы диагностировали некоторые сочетания периферических «синдромов», возникших у больных на фоне аномалии Киари I типа. Важно отметить тот факт, что степень выраженности симптомов у всех пациентов была различна. У 4 пациентов

выявлено сочетание «болезни Меньера» (гидропса) и доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения с одной стороны при здоровом противоположном ухе. 2 пациента имели сочетание СНТ и ДППГ и здорового уха. Сочетание ДППГ и СНТ с одной стороны и «гидропса» лабиринта с другой определялось у 3 больных. Трое имели двустороннюю сенсоневральную тугоухость и приступы ДППГ. Сочетание сенсоневральной тугоухости и болезни Меньера на разные уши диагностировано также у 3 участников выборки. 2 больных страдали болезнью Меньера с приступами ДППГ с той же стороны и имели сенсоневральную тугоухость с другой. И, наконец, у 2 пациентов ДППГ с одной стороны сочеталось с СНТ с другой.

Подробные данные обследования этой группы отображено в соответствующих главах.

2.5 Общая характеристика лиц контрольной группы

В контрольную группу входили лица 30 человек, у которых в анамнезе отсутствовали слуховые и вестибулярные нарушения, а также заболевания, влияющие на функцию данных систем, исключались психические заболевания, острые инфекции, тяжелые хронические заболевания, патология органов зрения, ЧМТ в анамнезе, злоупотребление алкоголем, прием наркотических средств, ототоксических препаратов, курение, деятельность связанная с шумовой и вибрационной нагрузкой.

Обследование проводилось на фоне физического и эмоционального благополучия.

Всем участникам контрольной группы выполнено традиционное отоневрологическое обследование. Полученные данные полностью соответствовали нормальным показателям. Выполнена видеонистагмография: глазодвигательные тесты, оптокинетические и калорические, получены данные, необходимые для сравнения с данными других групп.

Глава 3

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Наше обследование включало не только клинико-оториноларингологические, отоневрологические, аудиологические методы исследования, но и бесспорно чрезвычайно важные для топической диагностики вестибулярных нарушений, инструментальные методы, включающие компьютерную видеонистагмографию, доплерографию сосудов шеи и краниовертебральной области, магнитно-резонансную томографию. Пациенты с соответствующими жалобами были осмотрены неврологом, офтальмологом и нейрохирургом.

Именно сочетание применяемых нами методик, по нашему мнению, позволяет оценить уровень поражения вестибулярной системы и наиболее полно проанализировать степень ее поражения.

3.1 Клинико-оториноларингологическое обследование больных

Все участники нашего исследования в первую очередь подвергались оториноларингологическому обследованию, при котором исключалось наличие острых и хронических заболеваний лор-органов, которые могли повлиять на слуховую и вестибулярную функцию.

3.2 Отоневрологическое обследование

Отоневрологическое обследование прошли все включенные в выборку больные.

Большое внимание уделялось сбору анамнеза и жалобам больных: на головокружение (его характер, давность возникновения, периодичность

и длительность, интенсивность, провоцирующие факторы), расстройство равновесия, наличие вегетативных реакций, снижения слуха, а также шум в одном или обоих ушах, заложенность или чувство «полноты» или тяжести в ухе.

Существенной при сборе анамнеза, на наш взгляд, является неврологическая симптоматика: головная боль, парестезии, двоение в глазах, гиперacusия, фотофобия, боли в шее.

Тщательный сбор анамнеза у пациента с головокружением позволяет определить тип головокружения, исключить патологии не вестибулярного характера, требующие отличных подходов к диагностике и лечению.

В рамках исследования нами был подготовлен опросник, позволяющий систематизировать жалобы больного, более полно сформировать мнение врача (исследователя), а также архивизировать данные для дальнейшей работы с пациентом и оценки динамики проведенного лечения (рисунок 3.2.1).

Номер телефона 8 021-350 9421 *Имя Фамилия*

1. Как давно появилось головокружение? С июня 2012г
2. Провоцирующий фактор – изменение положения тела и головы, повороты головы относительно туловища, наклоны, ходьба, бег, натуживание, кашель, поднятие тяжестей, езда в транспорте, яркий свет, сильные звуки, резкие запахи, зрительное восприятие движущихся объектов?
3. Сопровождаются ли приступы тошнотой, рвотой, потливостью, ознобом, жаром, сухостью во рту, жаждой, слюнотечением, сердцебиением? слабо
4. Длительность приступа? секунды, 10-15
5. Характер головокружения – самовращение, вращение и уплывание окружающих предметов, ощущение проваливания?
6. Каково направление головокружения – вправо, влево, вверх, вниз, вперед, назад, направление определить трудно? (покажите рукой).
7. Что вы делаете во время головокружения – лежу на спине, на боку – левом, правом, сижу, закрываю глаза, фиксирую взгляд на предмете? продолжаю двигаться
8. Есть ли расстройство равновесия, походы – отклонение тела вправо, влево, вперед, назад, в разные стороны; внезапное падение без потери сознания, с потерей сознания; сопровождается ли потери сознания непроизвольным мочеиспусканием, прикусыванием языка, сильными ушибами?
9. Есть ли снижение слуха? На какое ухо? левое знач. больше
10. Есть ли шум в ухе? (да, нет; постоянный, непостоянный; слабый, умеренный, сильный; высокий, низкий, смешанный; пульсирующий) постоянный
11. Работа или увлечения, связанные с шумом, вибрацией: нет, да – продолжительность 2-4 часов периодически
12. Были ли головокружения, нарушения слуха у близких родственников? —
13. Перенесенные операции – на голове (их наименование) —
14. ЧМТ – с потерей сознания, без потери сознания; последствия (какие), клинический диагноз? —
15. Средние отиты в прошлом (гноетечение из уха)? ороскопический отит
16. Головная боль? в носов. фронт. — нет
17. Гипертоническая болезнь?
18. Шейный остеохондроз? 4 позвонка
19. Патология щитовидной железы?
20. Сахарный диабет?
21. Инфекционные болезни? пневмония, дисбактериоз

Рисунок 3.2.1 – Диагностический опросник.

Клиническое отоневрологическое обследование включало стато-координаторные и статокинетические пробы, проведение которых позволяет обнаружить нарушения периферических отделов вестибулярного анализатора либо центральных (мозжечка).

Спектр стато-координаторных проб, которые мы выполняли в нашем исследовании, представлен пробой Ромберга и указательными пробами. При исполнении первой обследуемому предлагается принять положение стоя с закрытыми глазами, ноги прижаты друг к другу, руки вытянуты вперед. В описанной пробе мы оценивали направление отклонения туловища. Указательные пробы проводились в рамках пальцепальцевой и пальценосовой проб с открытыми глазами и нет. Оценивалось попадание в цель или промахивание, а также дрожание рук при выполнении [10, 77].

Статокинетические пробы, которые входили в наш отоневрологический осмотр включали: «маршевый» тест (проба Унтербергера, Фукуда), ходьбу по прямой линии и фланговую, а также дисдиадохокинез. При выполнении маршевой пробы пациенту предлагали закрыть глаза, вытянуть руки вперед и маршировать на месте понимая колени. Обращали внимание на отклонение или разворот пациента от исходного положения. Тест с ходьбой по линии осуществлялся следующим образом: обследуемого просили пройти по прямой линии сначала с открытыми глазами, затем с закрытыми. Важно зарегистрировать отклонение пациента, при его наличии. Фланговая ходьба представляет собой приставные шаги с открытыми и закрытыми глазами. Одной из самых ценных проб является определение адиадохокинеза, т.к. она позволяет диагностировать нарушение со стороны мозжечковых структур.

Комплексная оценка адекватно выполненных вышеописанных координаторных проб дает возможность определить как сторону поражения вестибулярной системы, так и приблизиться к пониманию уровня поражения.

При проведении отоневрологического осмотра обращали внимание на положение головы при взгляде прямо, т.к. её наклон может свидетельствовать о поражении периферического звена ВА или центральных его отделов.

Одним из самых важных и информативных показателей для диагностики вестибулярных нарушений является спонтанный нистагм (SpNy). В нашем исследовании проводился анализ SpNy и его характеристик (направление, интенсивность, степень) в условиях фиксации взора и при её отсутствии (в очках Френзеля – +20 дптр.).

Исследование вестибулоокулярного рефлекса (BOR) выполнялось с помощью теста Хальмаги, при котором осуществлялся резкий поворот головы обследуемого (15-20°) при фиксации взора. Данный тест позволяет определить сторону поражения вестибулярного анализатора.

В рамках отоневрологического обследования проводились тесты исследования саккад (быстрое перемещение взора с одной мишени на другую) и плавного слежения (слежение за медленно перемещающейся целью), анализ нарушений которых позволяет заподозрить поражения различных уровней.

Оптокинетический нистагм (ОКН) мы исследовали с помощью вращающегося оптокинетического барабана (Склюта), представленного на рисунке 3.2.2.

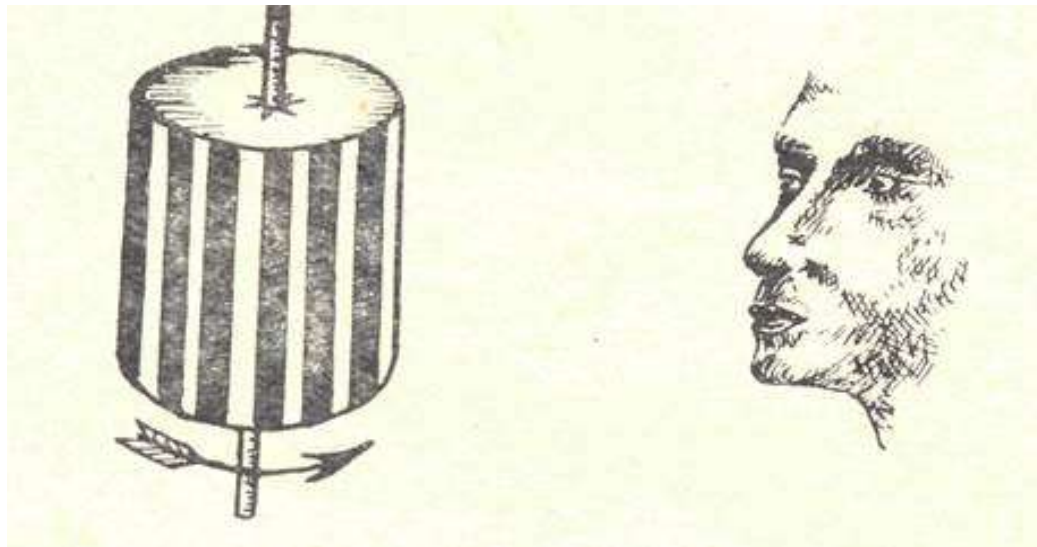


Рисунок 3.2.2 – Барабан Склюта.

Обязательно всем пациентам в рамках исследования выполнялись позиционные пробы, направленные на выявление отолитолитиала.

Золотым стандартом в настоящее время считается проба Dix-Hallpike, позволяющая диагностировать ДППГ заднего ПК (рисунок 3.2.3).

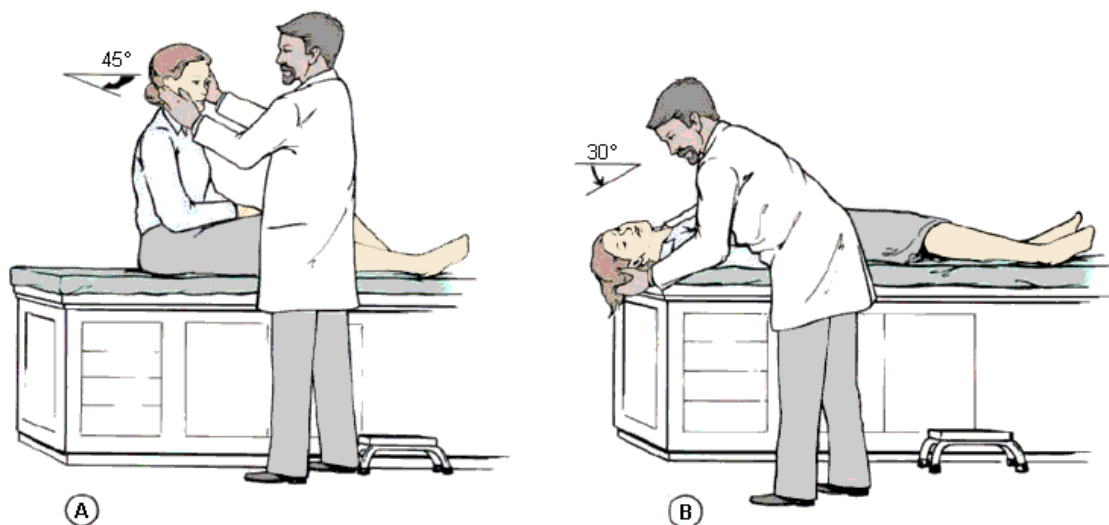


Рисунок 3.2.3 – Проба Dix-Hallpike.

При подозрении на поражение горизонтального ПК выполняется Roll-тест. (рисунок 3.2.4).

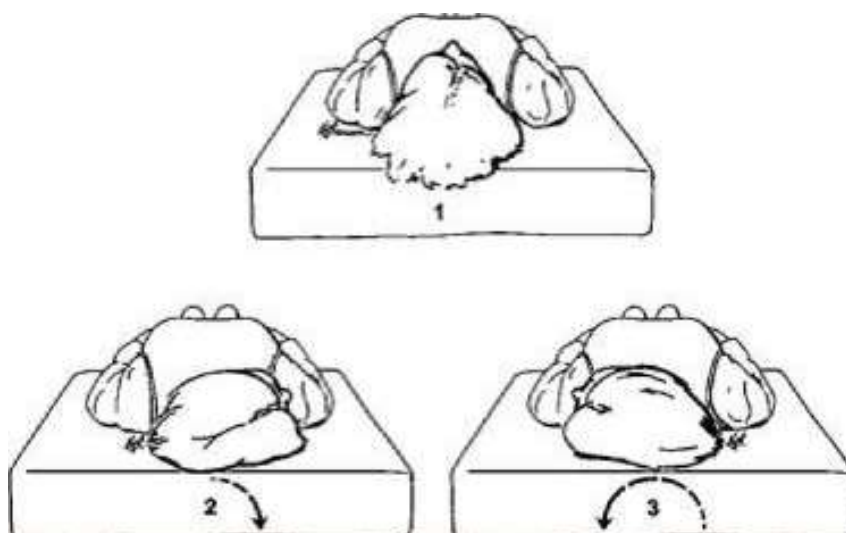


Рисунок 3.2.4 – Roll-тест.

Калорические пробы выполнялись в рамках видеонистагмографии.

Проводилось исследование функции обонятельного анализатора, а также вкусовой чувствительности, роговичного рефлекса, оценка тонуса мягкого неба, жевательной мускулатуры, мимической мускулатуры лица и наличие девиации языка.

3.3 Методы исследования слуховой функции: тональная пороговая и надпороговая аудиометрия

Всем пациентам перед исследованием слуха проводилась отоскопия, позволяющая обнаружить и удалить серные массы, наличие которых искажает результаты аудиологического исследования. А также оценить состояние барабанной перепонки, отражающей здоровье среднего уха.

Исследование слуха проводилось как живой речью (шепотной и разговорной), так и с помощью камертонов: определялась чувствительность органа слуха к чистым тонам (С128, С2048) при проведении звука по воздуху и по кости (кроме С2048), выполнялись авторские тесты – Вебера, Ринне, Желле. В опыте Вебера ножка заведенного камертона (С128) ставится пациенту на темя или лоб по средней линии, и оценивается наличие латерализации звука в одно или другое ухо. В норме звук слышится «посередине», в обоих ушах одинаково. При нарушении звукопроводения звук лучше слышен в хуже слышащем ухе, звуковосприятия – лучше слышащем. В опыте Ринне определяется время звучание камертона С128 при костном (тканевом) проведение и при воздушном проведение звука. В норме пациент дольше слышит камертон при воздушном проведение, а отношение времени звучания по воздуху к времени звучания по кости приближается к 2. Если имеется нарушение звукопроводения, тканевое восприятие звука становится лучше воздушного. Опыт Желле позволяет определить подвижность стремени в овальном окне, проводится путем установки звучащий камертон С128 на площадку сосцевидного отростка, с помощью

баллона Политцера в это время производится сгущение и разряжение воздуха в наружном слуховом проходе. В норме пациент отмечает изменение громкости звучания камертона при разряжении и сжатии воздуха.

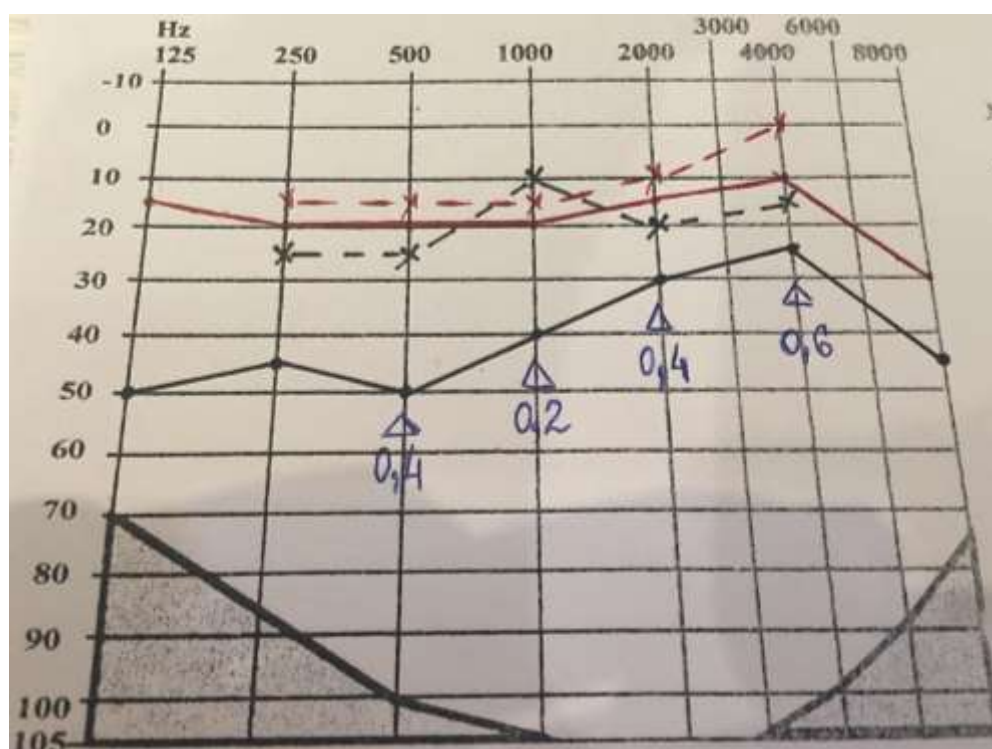
При проведении тональной пороговой аудиометрии использовали клинический аудиометр АС-40, произведенный «Interacoutics» (Дания).

Исследование осуществлялось в условиях звукоизолированной камеры. Определение порога слышимости по воздушному проведению начиналось с лучше слышащего уха методом нисходящего измерения в частотном диапазоне от 125 Гц до 8000 Гц с шагом – 5 дБ. Исследование восприятие звука через кость ограничивалось частотным диапазоном от 250 Гц до 4000 Гц. Если разница восприятия звука между ушами превышала 40 дБ, обязательной была маскировка, позволяющая эффективно заглушить восприятие звука лучше слышащим (переслушивающим) ухом. Результаты исследования записывались в графическом виде – аудиограммы.

Степень тугоухости оценивалась по единой Международной классификации, утвержденной ВОЗ в 1997 г. Согласно ей учитываются и вычисляются среднестатистическое значение порогов восприятия по воздушной проводимости на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц для каждого уха в отдельности. При значении усредненного слухового порога 26-40 дБ устанавливается диагноз тугоухости I степени (легкая тугоухость), 41-55 дБ – тугоухость II степени (средняя), 56-70 дБ – тугоухость III степени (средне-тяжелая), 71-90 дБ – тугоухость IV степени (тяжелая), более 90 дБ – тугоухость V степени (глухота) [90].

Надпороговую аудиометрию, позволяющую диагностировать наличие феномена ускоренного нарастания громкости, проводили в объеме теста Люшера и определения наличия слухового дискомфорта. Феноменом ускоренного нарастания громкости (ФУНГ) называют диссоциацию между уровнем слухового восприятия громкости и физическим уровнем интенсивности звукового раздражителя.

Тест Люшера позволяет оценить способность к распознаванию малых различий интенсивности модулированного тона (РА). Тест выполнялся с помощью аудиометра АС-40, «Interacoutics». Амплитуда колебания подаваемого звука в аудиометре составляет 0,2 – 6 дБ, частота – 4 в секунду. Человек с нормальным слухом может распознать модуляцию при амплитуде 0,8 – 1,2 дБ (+40 дБ над порогом). Уменьшение показателей <0,8 говорит о кохлеарном нарушении слуха. Опыт проводился на 3 частотах: 500 Гц, 1000 Гц и 4000 Гц. Данные заносились на аудиограмму (рисунок 3.3.1).

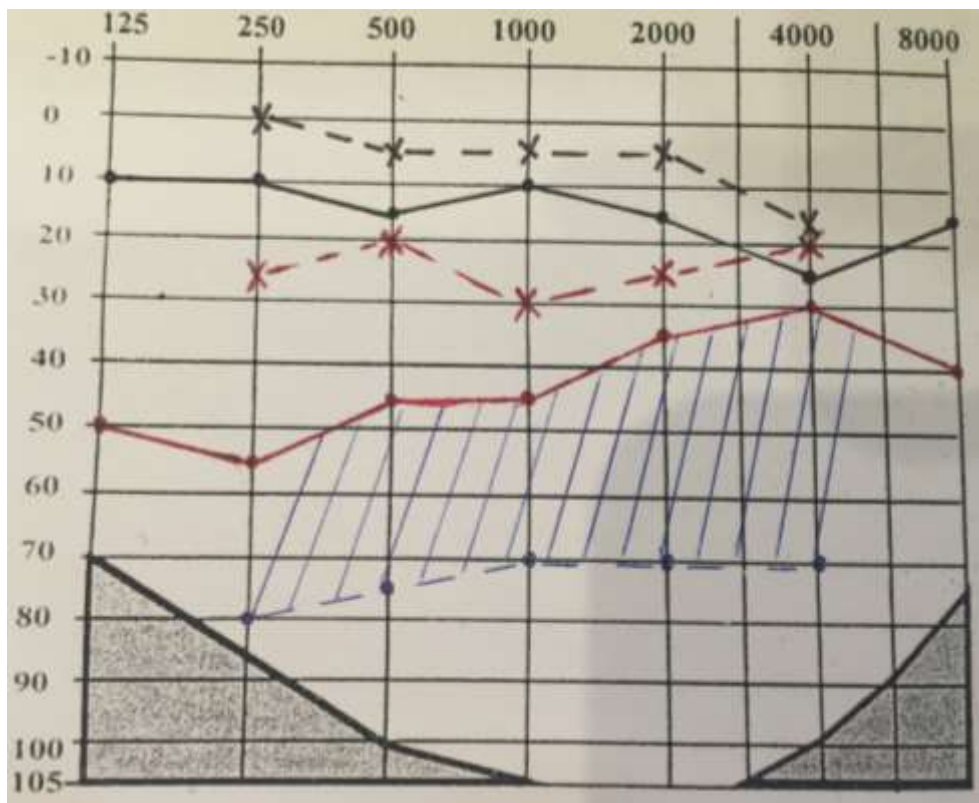


Треугольниками обозначена амплитуда модуляции, распознаваемая пациентом.

Рисунок 3.3.1 – Аудиограмма, тест Люшера.

Уровень слухового дискомфорта представляет собой предел интенсивности звука, неприятно громкий для обследуемого. При выполнении данного теста определялся динамический диапазон уровня дискомфортной громкости, т.е. разница между уровнем порогового восприятия интенсивности звука и дискомфорта на различных частотах. В норме уровень слухового дискомфорта

превышает 40 дБ. Уменьшение динамического диапазона говорит о наличии ФУНГа. Отображение на аудиограмме уровня слухового дискомфорта представлено на рисунке 3.3.2.



Заштрихованная область соответствует уровню слухового дискомфорта.

Рисунок 3.3.2 – Аудиограмма.

3.4 Компьютерная видеонистагмография

Компьютерная видеонистагмография является одним из самых современным и актуальных методов исследования больных с кохлеовестибулярными нарушениями, позволяющая, с помощью представленных в ее системе тестов, зафиксировать и проанализировать глазодвигательные реакции, позволяющие при комплексной оценке полученных при обследовании больного данных определить уровень поражения вестибулярной системы.

В нашем исследовании видеонистагмография выполнялась с помощью системы VO 425 («Interacoustics» Дания) всем пациентам, участвовавшим в исследовании.

Система для видеонистагмографии VO 425 включает:

1. Очки (маску) для VNG, оснащенные двумя камерами (бинокулярные), с регулируемым горизонтальным и вертикальным положением глаз и фокусом изображения, что крайне важно для получения отчетливого изображения. В очках по бокам от линз объективов камер располагаются инфракрасные светодиоды, позволяющие проводить исследование, а также зеленый светодиод, используемый при оценке подавляемого нистагма. Съемная магнитная крышка позволяет выполнять тесты и в условиях визуальной стимуляции (плавное слежение, саккады, оптокинетическое исследование).
2. Персональный компьютер или ноутбук, на который устанавливается программное обеспечение, позволяющее проводить исследование (рисунок 3.4.1).



На фотографии изображена маска для ВНГ
и персональный компьютер (для обработки полученных данных).

Рисунок 3.4.1 – Система для ВНГ.

3. Калоризатор водный и воздушный, оснащенный отоскопом, позволяющим контролировать направление воздушной струи при работе, а также оценить состояние наружного слухового прохода и барабанной перепонки (рисунок 3.4.2).



Рисунок 3.4.2 – Калоризатор водный (внизу) и воздушный.

4. Проектор и экран, для вывода на него необходимых стимулов.
5. Принтер.

Методика проведения видеонистагмографии.

После закрепления шлем-маски на голове пациента, его регистрации в программе и настройки центровки и фиксации зрачка, можно перейти к выполнению необходимых тестов.

Исследование спонтанного нистагма

Выбранный тест абсолютно необходим при проведении ВНГ, он позволяет обнаружить, зафиксировать и проанализировать спонтанный нистагм и его характеристики. Кроме того обнаружение спонтанного нистагма влияет на все другие тесты ВНГ.

Исследование проводится в полной темноте (на ВНГ очки надевается непрозрачная магнитная крышка), что полностью исключает возможность фиксации глаза (рисунок 3.4.3).

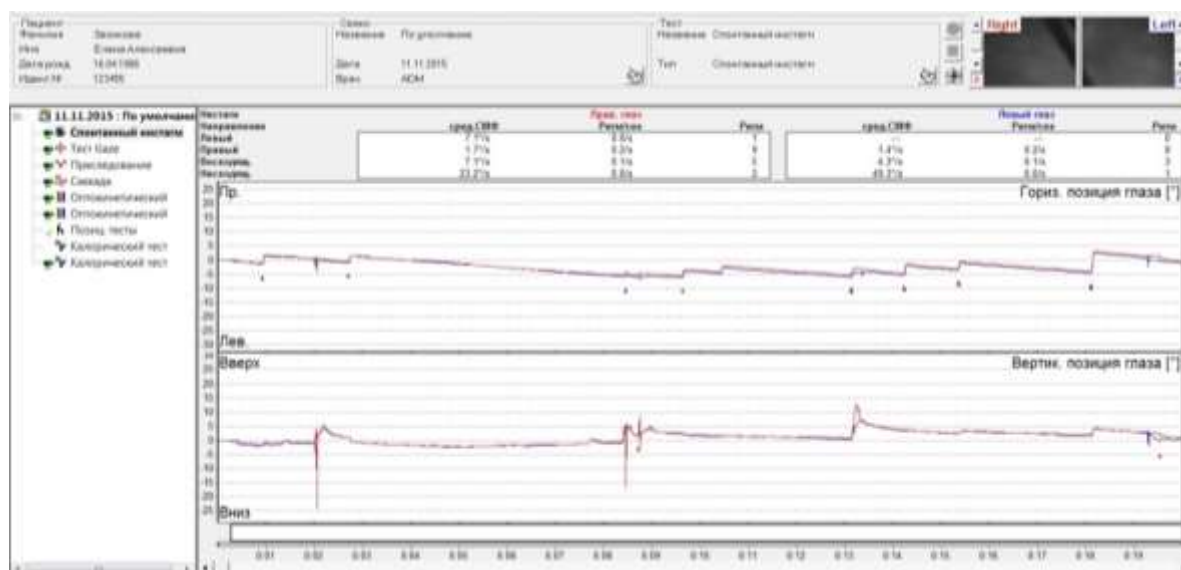


Рисунок 3.4.3 – Окно исследования спонтанного нистагма.

В поле статистических данных отображаются следующие характеристики (для левого и правого глаз): а.SPV (СМФ) – средняя скорость медленной фазы с единицами измерения $^{\circ}/с$; Beats/s (уд/с.) – количество ударов в секунду, определяемое как отношение числа ударов ко времени их регистрации, с единицами измерения – Гц; Beats (удары) – количество нистагменных ударов (рисунок 3.4.4).

Нистагм	Прав. глаз		
Направление	сред.СМФ	Ритм/сек	Ритм
Левый	14.9°/с	0.2/с	7
Правый	19.1°/с	0.1/с	3
Восходящ.	24.4°/с	0.2/с	7
Нисходящ.	7.7°/с	0.1/с	5

Рисунок 3.4.4 – Поле статистических данных исследования спонтанного нистагма.

Плавное слежение

При проведении теста на проекционном экране плавно перемещается мишень, глаза обследуемого следуют за ней (голова остается неподвижной).

На экране монитора при зрительном слежении отображается запись движений каждого глаза, которая представляет собой синусоиду (рисунок 3.4.5).

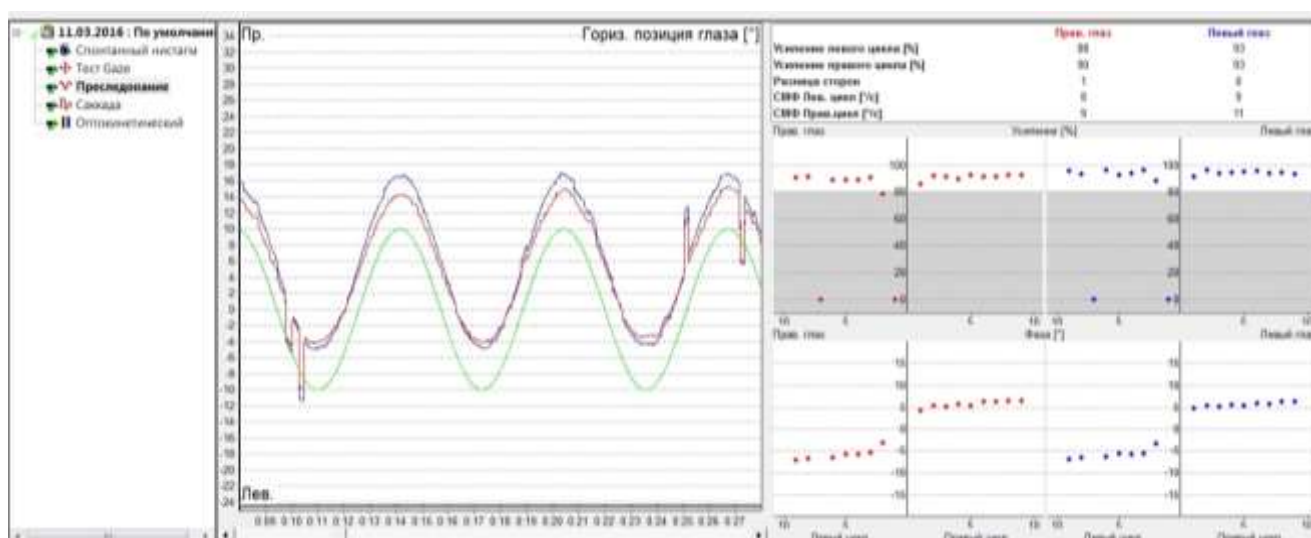


Рисунок 3.4.5 – Окно исследования плавного слежения.

Тест позволяет оценить плавность (Gain), т.е. процент плавного слежения глаза. Вычисляется данный показатель по формуле (1):

$$G = \frac{G - \text{амплитуда (плавное движение глаза)}}{\text{Ампл. (плавн. движ. глаза) + Ампл. (скачкообр. движ. глаза)}} \times 100\% \quad (1)$$

При получении значений = 100% можно сделать вывод полностью плавном движении глаз, значения <100% свидетельствуют о нарушении плавного слежения.

Также важным показателем является и «Side Difference». Боковое различие (S) – величина, позволяющая сравнить плавность (G) движения глаз направо с плавностью движения глаз налево.

Боковое различие (S) вычисляется по формуле (2):

$$S = \frac{G_{\text{прав}} - G_{\text{лев}}}{G_{\text{прав}} + G_{\text{лев}}} \times 100 \quad (2)$$

Боковое различие (S) < 0 говорит о преобладании скачкообразных движений налево, больше чем направо. S > 0 – Наоборот.

Поле статических данных представлено на рисунке 3.4.6.

	Прав. глаз	Левый глаз
Усиление левого цикла [%]	88	93
Усиление правого цикла [%]	90	93
Разница сторон	1	0
СМФ Лев. цикл [°/с]	8	9
СМФ Прав.цикл [°/с]	9	11

Рисунок 3.4.6 – Поле статистических данных.

Нарушение плавного слежения свидетельствует о наличие патологии центрального отдела вестибулярного анализатора, возможно ствола головного мозга.

Исследование саккад

Тест исследования саккад даёт возможность оценить способность обследуемого точно скачкообразно переносить взгляд с одной точки фокусировки на другую. Мишень возникает на проекционном экране внезапно, непредсказуемо, как бы перепрыгивая в различные точки поля (рисунок 3.4.7).

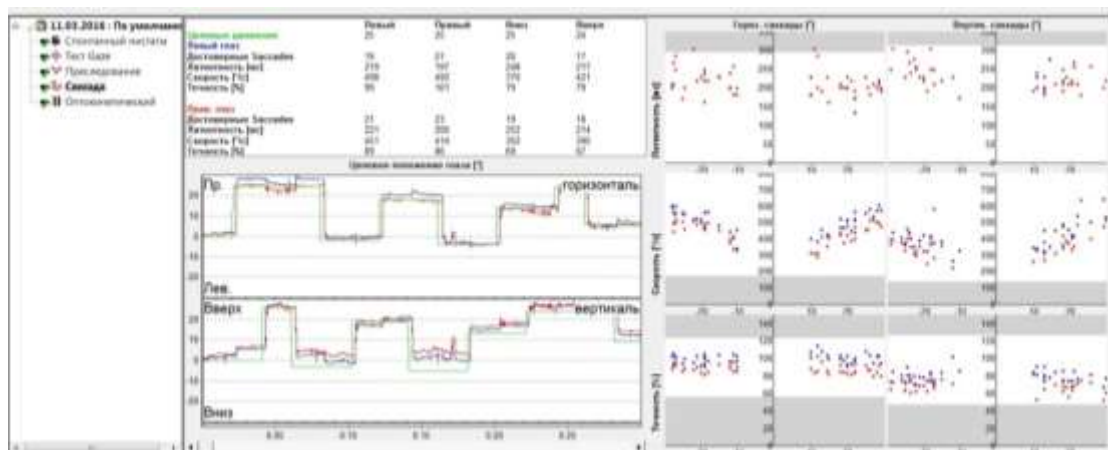


Рисунок 3.4.7 – Окно исследования саккад.

При исследовании саккад необходимыми для анализа являются 3 параметра: латентность (Latency), скорость (Velocity) и точность (Precision).

Латентность (Latency) – время реакции, т.е. время, затраченное глазом на обнаружение цели.

Скорость (Velocity) – скорость движения глаза во время саккады.

Точность (Precision) – показывает аккуратность выполнения саккады (наличие «недолетов» или «перелетов»).

$$P = \frac{X_2 - X_0}{X_3 - X_0} \times 100\% \quad (3)$$

Полученное значение около 100% говорит о том, что саккада оптимально зафиксирована, меньше 100% – амплитуда саккады слишком маленькая, а больше 100% – слишком большая (рисунок 3.4.8).

	Левый	Правый	Вниз	Вверх
Целевые движения	25	25	25	24
Левый глаз				
Достоверные Saccades	19	21	20	17
Латентность [мс]	219	197	248	217
Скорость [°/с]	498	492	370	421
Точность [%]	99	101	79	79
Прав. глаз				
Достоверные Saccades	21	23	19	18
Латентность [мс]	221	206	252	214
Скорость [°/с]	451	414	352	395
Точность [%]	89	86	69	67

Рисунок 3.4.8 – Поле статистических данных исследования саккад.

Известно, что саккадические движения продуцируются теми же нейронами в парамедианной ретикулярной формации ствола, что и быстрая фаза нистагма. Предполагается, что они вместе отвечают за скачкообразное смещение взора в направлении зрительного объекта. Одностороннее поражение парамедианной ретикулярной формации моста привело бы к нарушению быстрых движений глаз в ипсилатеральную сторону.

Также доказано участие в саккадической деятельности нейронов верхних бугорков четверохолмия.

Доказано, что при заболеваниях ЦНС параметры саккад изменяются. У больных с дисфункцией мозжечка наблюдается дисметрия саккад. Что позволило сделать вывод о том, что амплитуду саккад формирует мозжечок, а точнее – червь.

В связи с этим исследование саккад позволяет более точно провести топическую диагностику нарушений центральных отделов вестибулярного анализатора.

Оптокинетический нистагм

Оптокинетический рефлекс позволяет глазу следить за постоянно движущимся предметом, при неподвижной голове.

Считается, что путь реализации оптокинетического нистагма берёт начало с сетчатки глаза, и через зрительный нерв, зрительный канатик, наружное коленчатое тело идёт к затылочной доле мозга, которая в свою очередь имеет связи с кортикальным центром зрения [15]. От затылочной доли также начинается и оптомоторный путь к вестибулярным ядрам ствола мозга, которые связаны с глазодвигательными посредством вестибулоглазодвигательных путей. Не будем забывать про связи зрительных центров и вестибулярных ядер, осуществляемых через мозжечок.

По мнению многих авторов [15, 77] оптокинетический нистагм может изменяться при нарушениях в стволе головного мозга и мозжечке, выпадая при этом либо отчасти оставаясь в сторону очага. Нарушения вертикального ОКН позволяют задуматься о поражении среднего мозга.

При проведении теста оптокинетический стимул движется по всему проекционному экрану. В нашем случае оптокинетический стимул представляет собой контрастные синие и желтые полосы движущиеся по проекционному экрану в различном направлении. На рисунке 3.4.9 представлено графическое изображение оптокинетического нистагма в программе исследования.

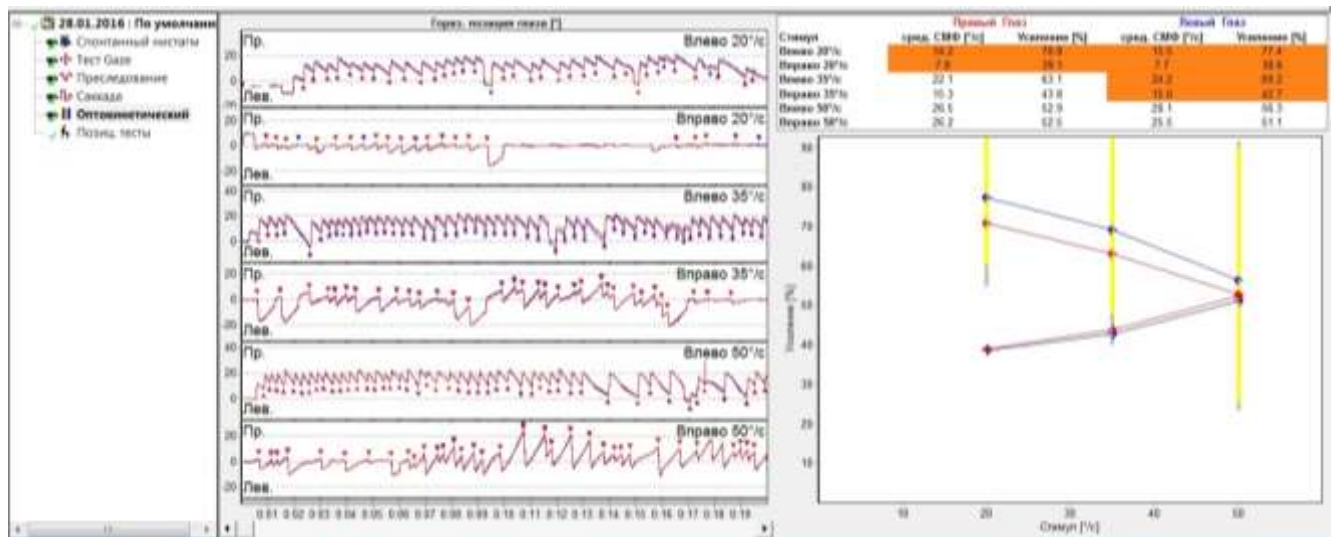


Рисунок 3.4.9 – Графическое изображение оптокинетического нистагма.

При анализе оптокинетических реакций наиболее важными мы считали показатели ср. СМФ и коэффициент усиления, представляющий собой отношение скорости движения во время медленной фазы к скорости движения стимула на проекционном экране (рисунок 3.4.10).

Точность саккад (G) вычисляется по формуле (4):

$$G = \frac{\text{СМФ}}{\text{Скорость стимула}} \quad (4)$$

Стимул	Правый Глаз		Левый Глаз	
	сред. СМФ [°/с]	Усиление [%]	сред. СМФ [°/с]	Усиление [%]
Влево 20°/с	14.2	70.8	15.5	77.4
Вправо 20°/с	7.8	39.1	7.7	38.6
Влево 35°/с	22.1	63.1	24.2	69.2
Вправо 35°/с	15.3	43.8	15.0	42.7
Влево 50°/с	26.5	52.9	28.1	56.3
Вправо 50°/с	26.2	52.5	25.5	51.1

Рисунок 3.4.10 – Поле статистических данных оптокинетического нистагма.

Нормальные показатели ср. СМФ соответствуют скорости движения стимула, коэффициент усиления (КУ), в свою очередь равен 1 (100%).

Исследование калорического нистагма

Исследование калорического нистагма имеет огромное значение для диагностики вестибулярных нарушений.

В нашем исследовании мы использовали битермальный тест по Fitzgerald-Hallpike (1942) с воздушной калоризацией.

Как известно, тепловое и холодное воздействие на полукружные каналы лабиринта приводит к движению эндолимфы, что в свою очередь создает потенциал действия в рецепторных клетках купулярного рецептора, реализацию которого посредством вестибулоокулярных связей мы регистрируем в виде нистагма.

Проба выполнялась справа и слева поочередно: вначале тепловая, а затем холодная стимуляция воздухом, поступающим в наружный слуховой проход 45 секунд со скоростью 5 л/мин. 120 секунд после пробы продолжалась регистрация калорического нистагма.

После настройки необходимых параметров (способа, продолжительности и температуры калоризации) и регистрации полученных данных, на экране монитора отображаются необходимые для анализа и расчетов данные (рисунок 3.4.11).

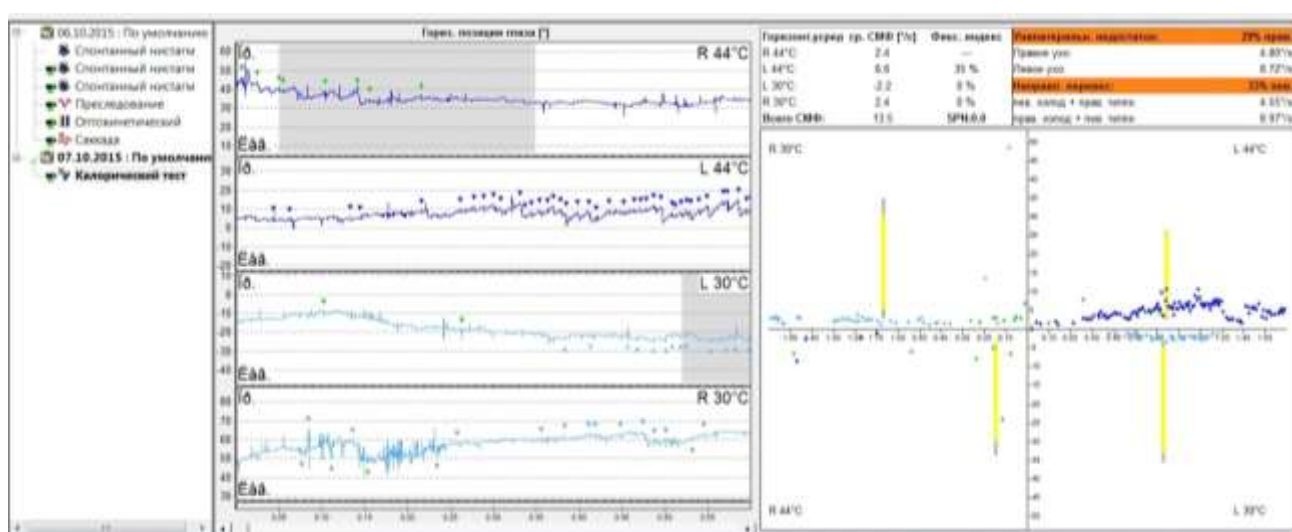


Рисунок 3.4.11 – Окно калорического теста.

Оценить калорическое исследование позволяют следующие параметры: одностороннее ослабление Unilateral Weakness служит для оценки наличия и степени выраженности лабиринтной асимметрии; одностороннее превалирование Direc. Preponderance.

Одностороннее ослабление или лабиринтная асимметрия (ЛА) сравнение силы нистагменных реакций, в ответ на орошение правого и левого ушей. Вычисляется по следующей формуле (5):

$$\text{Лабиринтная асимметрия (ЛА)} = \frac{\text{срСМФ прав} - \text{срСМФ лев}}{\text{срСМФ прав} + \text{срСМФ лев}} \times 100\% \quad (5)$$

Если ЛА > 0, можно сделать вывод о превалировании правого вестибулярного анализатора, а при ЛА < 0 – левого.

Выражается одностороннее ослабление в %, при этом значения, не превышающие 25%, составляют диапазон нормативных значений.

Одностороннее превалирование (дирекционное преобладание) представляет собой расчетное значение, позволяющее сравнить силу нистагменных ударов влево и вправо.

$$\text{Дирекционное преобладание (ДП)} = \frac{\text{срСМФ лев} - \text{срСМФ прав}}{\text{срСМФ лев} + \text{срСМФ прав}} \times 100\% \quad (6)$$

Одностороннее превалирование (дирекционное преобладание) выражается в %, при этом значения ≤ 30 попадают в приемлемый диапазон нормальных значений.

Одностороннее превалирование (ДП) > 0 говорит о том, что нистагменные удары влево происходят быстрее, чем удары вправо.

Одностороннее превалирование (ДП) < 0 показывает, что удары вправо быстрее ударов влево.

На рисунке 3.4.12 представлено поле статистических данных для калорических проб.

Горизонт.усред ср. СМФ [°/с]	Фикс. индекс	Унилатеральн. недостаток:	29% прав.
R 44°C: 2.4	---	Правое ухо:	4.80°/s
L 44°C: 6.6	35 %	Левое ухо:	8.72°/s
L 30°C: -2.2	0 %	Направл. перевес:	33% лев.
R 30°C: 2.4	0 %	лев. холод + прав. тепло	4.55°/s
Всего СМФ: 13.5	SPN:0.0	прав. холод + лев. тепло	8.97°/s

Рисунок 3.4.12 – Поле статистических данных при выполнении калорических проб.

Полученные при исследовании данные представлены в последующих главах.

Позиционное исследование (ВНГ проба Дикса-Холпайка на ДППГ)

Использование видеонистагмографии для диагностики доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения позволяет произвести видеозапись позиционного нистагма в полной темноте (в условиях отсутствия фиксации взгляда), при этом вывести изображение на проекционный экран. А также проанализировать характеристики полученного нистагма (рисунок 3.4.13).

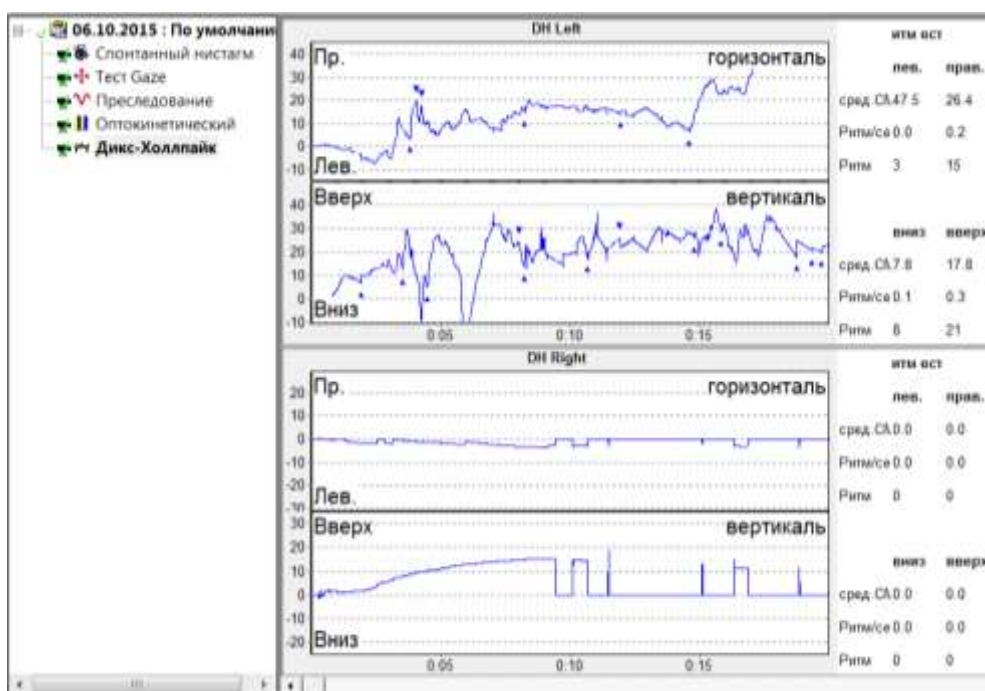


Рисунок 3.4.13 – Окно позиционных тестов видеонистагмографии.

Основными характеристиками нистагма являются средняя скорость движения в медленной фазе, количество ударов в секунду и количество зарегистрированных нистагменных ударов.

3.5 Шлем-маска для видеонистагмографии (патент)

С целью усовершенствования топической диагностики вестибулярных нарушений в рамках проводимого исследования на базе СЗГМУ имени И. И. Мечникова была задумана и выполнена полезная модель (патент № 136312, Приложения Г, Д), а именно шлем-маска для видеонистагмографии, обладающая рядом преимуществ (рисунок 3.5.1).



Рисунок 3.5.1 – Шлем-маска для видеонистагмографии (патент).

Отличительными особенностями нашей модели является наличие беспроводного источника питания, закрепленного на оголовье, что позволяет

выполнять исследование дистанционно. А также две дистанционные радиоволновые камеры, установленные в очулярной оправе, позволяют регистрировать нистагменную реакцию с обоих глаз. Описанные особенности оказались важными для возможности выполнения позиционных маневров у больных с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, а также для контроля динамики нарушений вестибулярного анализатора, в том числе и «у постели больного».

С точки зрения топической диагностики немалое значение имеет возможность оценить бинокулярность регистрируемого нистагма.

В полезной модели нами были продуманы не только технические особенности диагностики, но и удобство крепления и размещения для обследуемого. Так удобные крепежные элементы позволяют надежно фиксировать шлем-маску на голове, а защитные ушные подкладки позволяют наиболее комфортно закрепить модель, исключая механическое давление оказываемое оголовьем теменно-височного фиксатора на ушные раковины.

Шлем-маска для видеонистагмографии работает следующим образом:

Шлем-маску одевают пациенту на голову и фиксируют теменно-височным (1) и затылочным (2) фиксаторами, таким образом, чтобы очулярная оправка (3) плотно прилежала к лицу обследуемого, глаза находились в центре оправы, а защитные ушные подкладки (4) закрывали ушные раковины. Беспроводной источник питания (5), установленный на оголовье (6), соединенное с очулярной оправой (3) с помощью крепежного элемента (7), подключают к дистанционным радиоволновым камерам (8), которые передают изображение обоих глаз обследуемого на экран персонального компьютера, с установленным на нем специальным программным обеспечением (рисунок 3.5.2).

Источник питания представляет собой блок, состоящий из 7 Ni/Cd аккумуляторных батарей, емкостью 2500 мАч, напряжением 8,4 В, плотно фиксированный к пластиковой основе оголовья. К источнику питания прилагается зарядно-разрядное устройство TURNIGY ACCUCCELL-6.



Рисунок 3.5.2 – Шлем-маска.

Защитные ушные подкладки – из поролона. Окулярная оправа выполнена из прозрачного пластика, затылочный фиксатор и крепежный элемент – из кожаных ремней. Дистанционные радиоволновые камеры – Onway OW-WM204R

3.6 Лучевые методы исследования

Рентгенологические методы исследования

Рентгенодиагностика шейного отдела позвоночника (ШОП) является одним из основных методов исследования для больных с патологией краниовертебральной области, позволяющая диагностировать не только врожденные аномалии развития данной области, но и оценить структуру и строение позвоночного столба.

В нашем исследовании выполнялась рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника в двух проекциях. Выполнение боковой рентгенограммы

позволяет рассчитать показатели, указывающие прямым и косвенным образом на наличие краниовертебральной патологии: линия Чемберлена, линия Мак-Грегора, краниовертебральный угол. Также нами оценивался ход оси позвоночника, состояние межпозвонковых промежутков, отношение между позвонками.

При выполнении рентгенограммы в задней проекции анализировались такие параметры, как симметричность зубовидного отростка второго шейного позвонка к боковым массам атланта, симметричность боковых масс атланта, угол расположения атлантаксиального и атлантоокципитального суставов. Обращали внимание и на косвенные признаки, свидетельствующие о нарушениях в краниовертебральной области: нечеткое изображение данного отдела на снимке в задней проекции, наложение структур при рентгенографии в правильной укладке, а также несимметричность расположения височно-нижнечелюстных суставов.

В некоторых случаях выполнялись функциональные пробы, позволяющие выявить нестабильность в изучаемой области.

Ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи

С целью изучения экстра- и интракраниального кровообращения, оценки гемодинамики всем больным была выполнена ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи (УЗДГ).

Проведение УЗДГ позволяет оценить строение стенки сосудов, обнаружить интраваскулярные образования, а также рассчитать скорость кровотока.

Проводимые функциональные пробы (в положении сгибания, разгибания и при поворотах головы) дают возможность проанализировать наличие экстравазального влияния на позвоночные артерии (а. Vertebralis), а также выявить коллатерали между наружной, внутренней сонными и позвоночными артериями.

Немало важной для больных с краниовертебральной патологией является возможность анализа венозного кровотока при проведении УЗДГ.

Магнитно-резонансная томография

Невозможно переоценить важность МРТ при диагностике аномалий краниовертебральной области. Являясь не инвазивным, хорошо переносимым

методом исследования (исключая, конечно же, случаи с непереносимостью замкнутых пространств), МРТ позволяет получить наиболее четкую картину структур головного мозга (в нашем случае).

При выполнении МРТ проводился морфологический анализ головного и спинного мозга, желудочковых систем с выявлением гидроцефалии. С особой тщательностью исследовалась краниовертебральная область. Для этого выполнялась и изучалась сагиттальная проекция в режиме T1W1, на которой наилучшим образом удастся оценить уровень расположения миндалин мозжечка, а также осуществить необходимые расчеты для верного анализа строения краниовертебральной области.

Помимо дистопии миндалин мозжечка при выполнении МРТ диагностируется смещение ствола головного мозга (симптом «ступеньки»), сглаженность моста.

Всем больным выполнялась МРА, что позволило провести анализ кровотока и строения экстракраниальных и интракраниальных артерий, а также Виллизиева круга, оценивался ход, калибр и симметричность сосудов.

3.7 Статистическая обработка данных

Полученные в процессе выполнения работы клинические результаты обрабатывались с использованием программной системы STATISTICA for Windows (версия 10 Лиц. BXXR310F964808FA-V).

Сопоставление частотных характеристик качественных показателей проводилось с помощью непараметрических методов хи-квадрат, хи-квадрат с поправкой Йетса (для малых групп), критерия Фишера.

Сравнение количественных параметров в исследуемых группах осуществлялось с использованием критериев Манна-Уитни, медианного хи-квадрат и модуля ANOVA.

Глава 4

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ

4.1 Результаты магнитно-резонансной томографии больных с кохлеовестибулярной патологией на фоне аномалии Киари I типа

Всем больным, участвующим в исследовании, была выполнена Магнитно-резонансная томография головного мозга, и было установлено достоверное смещение миндалин мозжечка и структур продолговатого мозга ниже линии БЗО (линии Мак Рея), что является основным критерием диагностики аномалии Киари (рисунок 4.1.1).

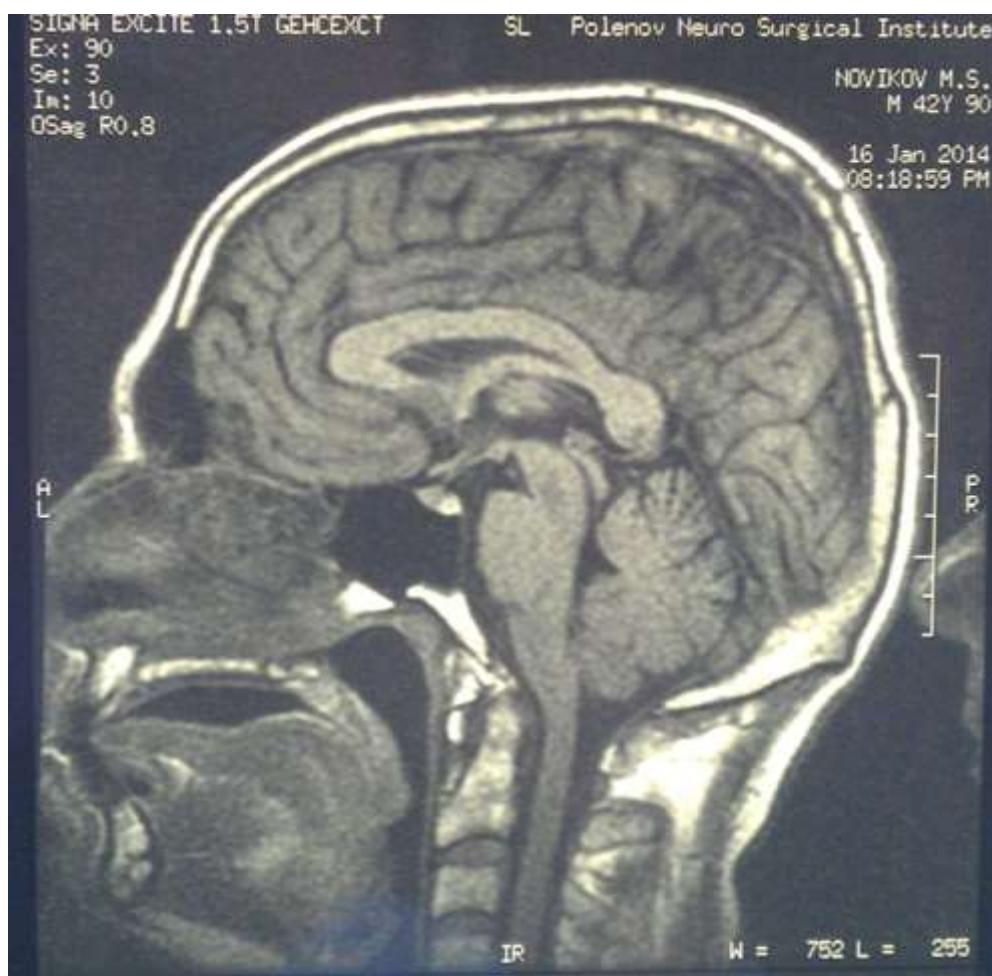


Рисунок 4.1.1 – МРТ пациента с аномалией Киари I типа.

По данным МРТ у 67 человек (68,4%) обследованных из 98 выявлялись признаки нарушения ликвородинамики: из них у 57 (85,1%) определялась умеренная наружная гидроцефалия. Внутренняя и смешанная гидроцефалия встречалась у 10 человек (14,9%).

При персоналистическом анализе томограмм у 15 (15,3%) из 98 больных с АК I выявлялись нарушения ликвородинамики боковых желудочков мозга. У 59 (60,2%) – расширение субарахноидальных пространств и борозд (таблица 4.1.1).

Таблица 4.1.1 – Результаты МРТ больных с аномалией Киари I ст.

Данные МРТ	Нарушение ликвородинамики			
	67 (68,4%)		Персоналистический анализ	
			98 (100%)	
	Умеренная наружная гидроцефалия	Внутренняя и смешанная гидроцефалия	Расширение боковых желудочков мозга	Расширение субарахноидальных пространств и борозд
	57 (58,1%)	10 (14,9%)	15 (15,3%)	59 (60,2%)

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что у пациентов с аномалией Киари I существующие нарушения ликвородинамики приводят к возникновению как наружной, так и внутренней гидроцефалии. В свою очередь нарушение ликвороциркуляции приводит к возникновению головных болей, нарушению зрения, а также кохлеовестибулярной дисфункции.

В клинике оториноларингологии СЗГМУ имени И.И. Мечникова 8 пациентам с клинической картиной синдрома Меньера (и подтвержденной АК I при МРТ) в приступный период была повторно выполнена МРТ с визуализацией структур внутреннего уха. У всех обследованных (8 человек) МР-сигнал от эндолимфы пораженной стороны представлялся визуально более интенсивный, что может свидетельствовать о наличии гидропса лабиринта у данных пациентов (рисунок 4.1.2).



Рисунок 4.1.2 – МРТ, выполненная с визуализацией структур внутреннего уха.

4.2 Результаты исследования сосудистой системы больных с аномалией Киари с помощью Магнитно-Резонансной Ангиографии и Ультразвуковой Допплерографии сосудов головы и шеи

Всем 98 обследованным была выполнена магнитно-резонансная ангиография с целью исследования особенностей строения сосудов головного мозга.

При анализе МР-ангиограмм были получены данные об атипичном строении и недоразвитии сосудов ВББ: отхождение ЗМА (задней мозговой артерии) от сифона ВСА (внутренней сонной артерии) обнаружено в 25 случаях (25,51%) – задняя трифуркация. В свою очередь извитость ВСА, по результатам наших данных, встречалась у 56 пациентов (57,14%): из них двусторонняя – у 41 (73,21%) из 56. Незамкнутый Виллизиев круг (отсутствие задних соединительных артерий) обнаружен 41 пациента (41,84%).

Кроме того у обследованных больных выявлялась гипоплазия и извитость ПА (позвоночных артерий): гипоплазия ППА обнаруживалась в 69 случаях (70,4%), а гипоплазия ЛПА – в 31 (31,63%), извитость ПА наблюдалась у 72 пациентов (73,47%), из них двусторонняя – в 47 (65,28%) из 72.

Только у 1 пациента при МРА определялся классический (типичный) тип строения сосудов головного мозга.

В нашем исследовании мы не получили достоверных данных о наличии связи выраженности атипичного строения артерий головного мозга от степени опущения миндалин мозжечка (рисунок 4.2.1).



Рисунок 4.2.1 – МР ангиография. Больной М. 43 г.

Особое внимание нами уделялось венозной дисциркуляции и нарушению венозного оттока из головного мозга.

По данным УЗДГ сосудов краниовертебральной области признаки затруднения венозного оттока и венозной дисциркуляции были обнаружены у 86 обследованных (87,75%) из 98.

18 пациентам нами была выполнена МР-венография. При анализе которой в 10 случаях (55,56%) была обнаружена асимметрия венозных синусов задней черепной ямки, формирование анастомозов сигмовидных синусов с венами подзатылочной области – у 14 обследованных (77,78%) из 18, дилатация вен (варикозное расширение) встречалось в 12 случаях (66,67%), а асимметрия каменистых синусов, образование анастомозов венозных синусов с интрадуральными венами и расширение пещеристого синуса в 6 венограммах (33,3%) из 18 (рисунок 4.2.2).

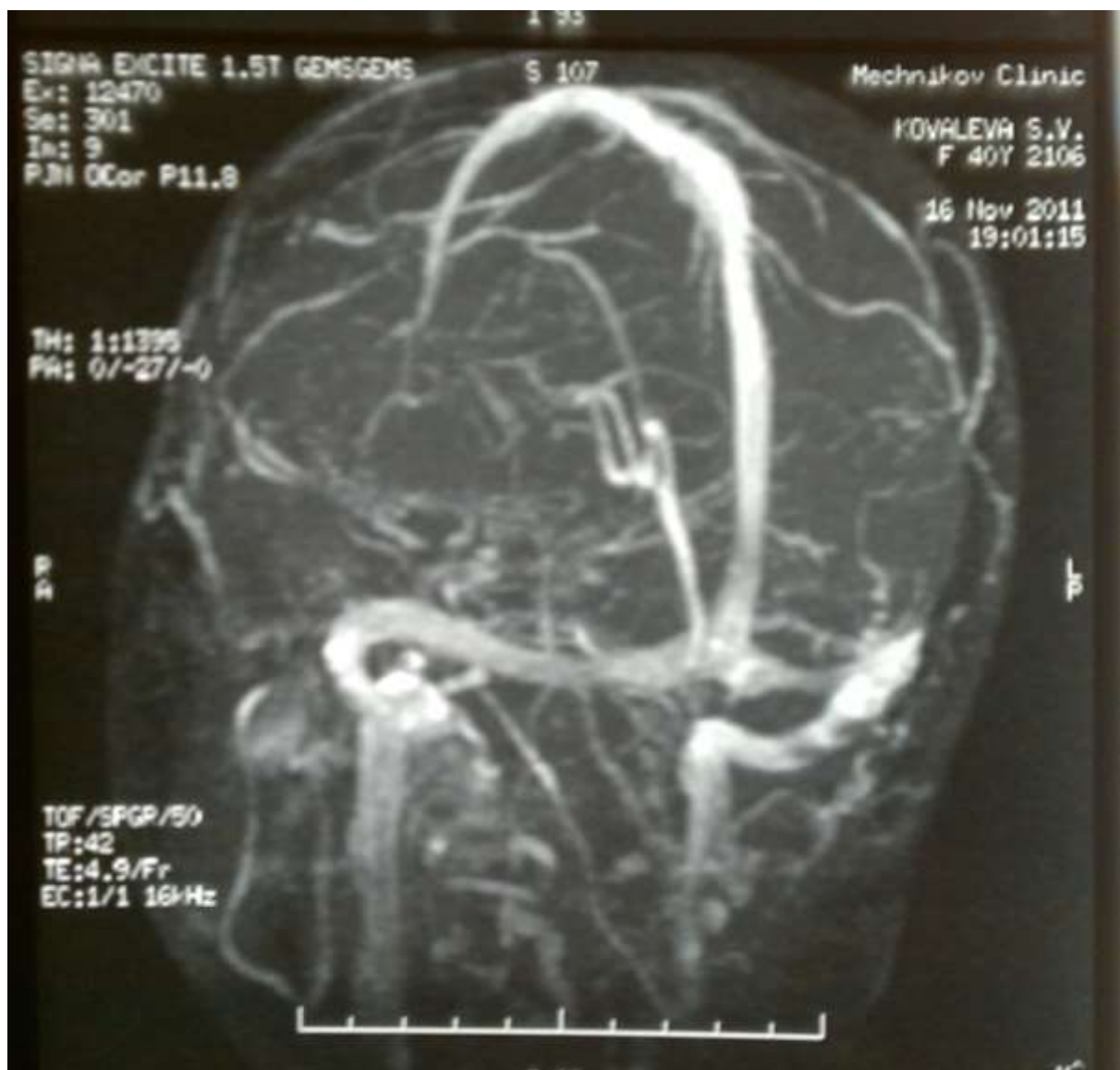


Рисунок 4.2.2 – МР венография.

Таблица 4.2.1 – Данные лучевой ангиографии пациентов с аномалией Киари I ст.

Данные МРА	Гипоплазия позвоночных артерий		Извитость позвоночных артерий	
			72 (73,5%)	
	Гипоплазия правой ПА	Гипоплазия левой ПА	Двусторонняя	Односторонняя
	69 (70,4%)	31 (31,6%)	47 (65,3%)	25 (34,7%)
	Атипичное строение и недоразвитие сосудов ВББ			
	Задняя трифуркация	Извитость ВСА		Виллизиев круг не замкнут
	25 (25,5%)	56 (57,1%)		41 (41,8%)
		Двусторонняя	Односторонняя	
		41 (73,2%)	15 (26,8%)	
Данные УЗДГ	Нарушение венозного оттока из полости черепа			
	86 (87,7%)			
Данные МР венографии	Асимметрия венозных синусов ЗЧЯ	Анастомозы сигмовидных синусов с венами подзатылочной области	Дилатация вен (варикозное расширение)	Асимметрия каменистых синусов образование анастомозов венозных синусов с интрадуральными венами и расширение пещеристого синуса
	10 (55,6%)	14 (77,8%)	12 (66,7%)	6 (33,3%)

Анализ полученных данных позволяет говорить о том, что для пациентов с аномалией Киари I характерны нарушения церебральной гемодинамики в виде недостаточности мозгового кровообращения в ВББ, кровотока по ПА, а также различной степени выраженности нарушение венозного оттока и венозной дисциркуляции.

4.3 Результаты рентгенологического исследования

Рентгенография шейного отдела позвоночника выполнялась всем пациентам, участвующим в исследовании. Все обследуемые имели остеохондроз шейного отдела позвоночника различной степени выраженности.

При выполнении рентгенографии шейного отдела позвоночника у 58 пациентов (из 98) была диагностирована аномалия Киммерле, что соответствует данным литературы (60) и, возможно, является результатом сцепленного наследования двух аномалий. Аномалия Киммерле представляет собой окостеневшую связку на задней дуге атланта, которая, располагаясь над бороздой позвоночной артерии, преобразует её (борозду) в канал.

На рисунке 4.3.1 представлена рентгенография шейного отдела позвоночника пациента с синдромом Меньера, аномалией Киари I типа и аномалией Киммерле.



Красной стрелкой обозначена аномалия Киммерле.

Рисунок 4.3.1 – Рентгенография пациента.

Глава 5

РЕЗУЛЬТАТЫ ОТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО И АУДИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

5.1 Результаты отоневрологического обследования больных с аномалией Киари I типа и синдромом Меньера

Обследовано 46 больных с диагнозом синдром Меньера и выявленной АК в возрасте от 23 до 68 лет (35 женщины и 11 мужчин), находившихся на обследовании и лечении в СЗГМУ им. И.И. Мечникова.

Несомненно, нарушение перераспределения жидкостей внутреннего уха: «гидропс лабиринта» является неоспоримым компонентом патогенеза данного заболевания, что определяет периферический уровень поражения вестибулярного анализатора. Но, учитывая данные выполненного нами исследования, значимую роль играют также и центральные нарушения вестибулярной системы.

В данную группу входили больные с диагнозом синдром Меньера и имеющие характерные жалобы: на приступы системного головокружения, длительностью от 2 до 12 часов, сопровождавшиеся вегетативной симптоматикой, а именно тошнотой, рвотой, потливостью; снижение слуха различной степени выраженности; чувство полноты, заложенности уха; шум в ушах, преимущественно низких тональностей, как правило, усиливающийся в предприступный период.

Все пациенты, отобранные в группу, прошли отоневрологическое обследование по методике Н.С. Благовещенской [15].

Помимо жалоб больных обследуемой группы на наличие головокружения, слуховые и координаторные расстройства, обращали внимание на наличие головных болей их локализацию и характер. Головные боли, преимущественно в затылочной области, выявлялись у 26 пациентов (56,5%), а в височной и лобной областях у 4 и 3 пациентов соответственно (8,7% и 6,5%), и сопровождались

вегетативной симптоматикой (тошнотой, рвотой) различной степени выраженности.

Спонтанный нистагм визуально выявлялся у 28 пациентов (в 60,9% случаев), а позиционный (позиция Де-Клейна) у – 36 человек (78,3%).

При анализе стато-координаторных и статокинетических проб были получены следующие данные: отклонение туловища в позе Ромберга наблюдалось у 42 пациентов (91,3%), промахивание в указательных пробах – в 38 случаях (82,6%), при ходьбе с закрытыми глазами отклонение выявлялось у 43 пациентов (93,5%). Разворот в тесте Фукуда (маршевая проба, тест Унтербергера) более 45° получен у 37 обследованных (80,4%), адиадохокinez проявлялся в 84,8% случаев (таблица 5.1.1).

Таблица 5.1.1 – Данные отоневрологического обследования больных с синдромом Меньера на фоне аномалии Киари I типа

Спонтанный нистагм	Вправо		Влево		Спонтанный нистагм не определяется	
	17 (36,9%)		11 (24%)		18 (39,1%)	
Позиционный нистагм (позиция Де-Клейна)	Позиция Де-Клейна вправо	Позиция Де-Клейна влево	В обе стороны		Позиционный нистагм не определяется	
	12 (26,1%)	17 (37%)	7 (15,2%)		10 (21,7)	
Стато-координационные и стато-кинетические пробы						
Преимущественное отклонение в позе Ромберга	Вправо	Влево	Назад	Назад и вправо	Назад и влево	Устойчив
	8 (17,4%)	11 (23,9%)	3 (6,5%)	9 (19,6%)	11 (23,9%)	4 (8,7%)
Указательные пробы	Промахивание правой рукой		Промахивание левой рукой		Гармоничное промахивание	Удовлетворительное выполнение
	15 (32,6%)		19 (41,3%)		4 (8,7%)	8 (17,4%)
Ходьба с закрытыми глазами	Отклонение вправо		Отклонение влево		Шатание	Без отклонения
	15 (32,6%)		23 (50%)		5 (10,9%)	3 (6,5%)

Продолжение таблицы 5.1.1

Проба Унтербергера (маршевая проба)	Разворот вправо		Разворот влево		Шатание		Удовлетворительное выполнение	
	15 (32,6%)		22 (47,8%)		6 (13,1%)		3 (6,5%)	
Дисдиадохокинез	Адиадохокинез					Отсутствует		
	39 (84,8%)					7 (15,2%)		
Исследование вестибулоокулярного рефлекса								
Проба Хальмаги	Коррекционные саккады					Отрицателен		
	35 (76,1%)					11 (23,9%)		
Оптокинетический нистагм (барабан Скьюта)	Ослаблен вправо	Ослаблен влево	Ослаблен в сторону и вверх		Ослаблен в сторону и вниз		Симметричен	
	13 (28,2%)	15 (32,6%)	6 (13,1%)		5 (10,9%)		7 (15,2%)	

При исследовании вестибулоокулярного рефлекса с помощью теста Хальмаги (тест поворота головы) корректирующие саккады наблюдались у 35 человек (76,1%). Асимметрия оптокинетического нистагма, определяемого нами с помощью оптокинетического барабана Скьюта, выявлялась в 84,8%.

Особое внимание нами было уделено гидропсу лабиринта. У 7 пациентов он подтверждался данными электрокохлеографии. Другим 39 пациентам, описываемой группы, проводился глицериновый тест, показавший положительный результат в приступном периоде.

Калорические пробы проводились в рамках видеонистагмографии.

В рамках отоневрологического обследования нами выполнялось исследование функции обонятельного анализатора (n. olfactorius – I пара черепных нервов), использовался набор пахучих веществ: хозяйственное мыло, валериана, кристаллический ментол, нашатырный спирт. При этом нарушение обоняния было выявлено у 21 пациента, что составило 45,6%. Выявлялось нарушение вкусовой чувствительности (n. intermedius n. facialis – VII пара черепных нервов, n. glossopharyngeus – IX пара черепных нервов) более чем у 50% обследуемых (58,7%). Снижение небного рефлекса (n. glossopharyngeus – IX пара

черепных нервов) обнаружено у 21 пациента (45,6%). Исследование роговичного рефлекса показало его снижение у 28 (60,9%) пациентов и отсутствие у 7 (15,2%) (таблица 5.1.2).

Таблица 5.1.2 – Исследование функции черепных нервов

Исследование функции обонятельного анализатора (I пара ЧН)	Гипосмия I-II ст	Аносмия	Нарушений нет
	18 (39,1%)	3 (6,5%)	25 (54,4%)
Исследование вкусовой чувствительности (VII пара ЧН и IX пара ЧН)	Нарушение вкусовой чувствительности	Вкусовая чувствительность сохранена	
	27(58,7%)	19 (41,3%)	
Нёбный рефлекс (IX пара ЧН)	Снижен	Сохранен	
	21 (45,6%)	25 (54,4%)	
Роговичный рефлекс (V пара ЧН и VII пара ЧН)	Снижен	Отсутствует	Сохранен
	28 (60,9%)	7 (15,2%)	11 (23,9%)

Ряд данных, полученных нами при отоневрологическом обследовании больных с диагнозом «болезнь Меньера» и сопутствующей аномалией Киари, говорит о наличии периферической вестибулярной дисфункции (патологии), а именно это наличие и характеристики спонтанного нистагма, выполненные статокординаторные и статокинетические пробы, тест поворота головы (Хальмаги).

Но в свою очередь комплексная оценка жалоб больных на головную боль, и данных, полученных при обследовании: снижение функции черепных нервов, асимметрия оптокинетического нистагма позволяет нам предположить поражение стволовых структур головного мозга и среднего мозга. Также большого внимания требует анализ пробы Ромберга и указательных проб, данные которых совместно с пробой на диадохокinez у пациентов данной группы указывают на мозжечковую заинтересованность. О возможности вовлечения центральных

структур головного мозга свидетельствуют также результаты, полученные при выполнении МРТ головного мозга, МР ангиографии и МР венографии головного мозга, описанные выше.

5.2 Результаты аудиологического обследования больных с аномалией Киари I типа и синдромом Меньера (слуховая функция)

Слуховые расстройства пациентов с диагнозом синдром Меньера в сочетании с аномалией Киари не менее важны.

Нарушение слуха и шум в ушах, претерпевая изменения в приступный период и сохраняясь в межприступном периоде, составляют значимую часть страданий больных.

Все обследованные больные, обсуждаемой группы, жаловались на снижение слуха, чувство заложенности в ухе, возникающее, как правило, в приступный период и шум в ухе.

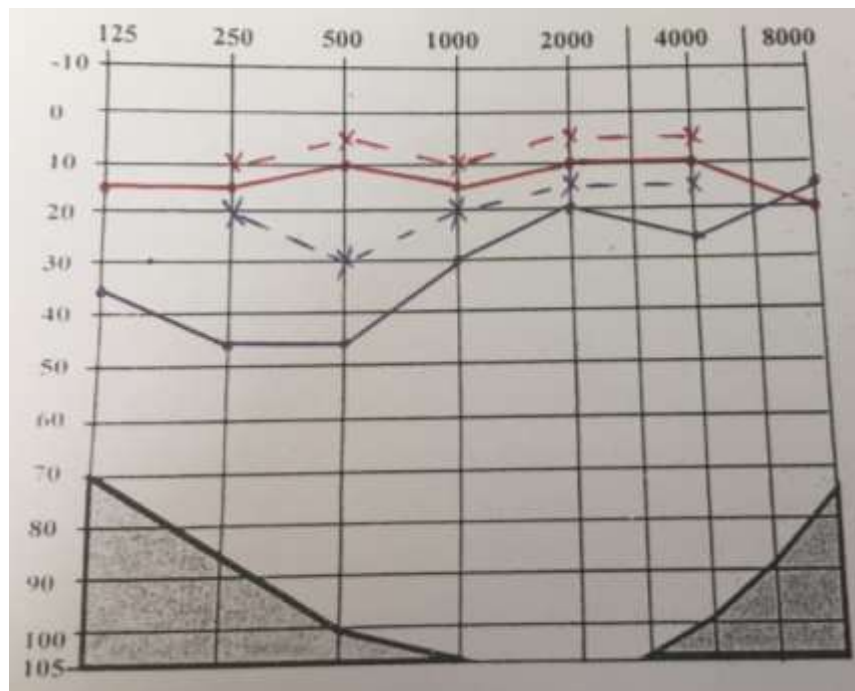
Важной особенностью снижения слуха пациентов являлся флюктуирующий характер (у 36,9%), с улучшением слуха в межприступный период.

Флюктуирующий характер шума имел место в 41,3% случаев, в свою очередь связи с изменениями слуха нами найдено не было.

В первую очередь слуховая функция данной категории пациентов исследовалась шепотной и разговорной речью, а также с помощью камертональных проб.

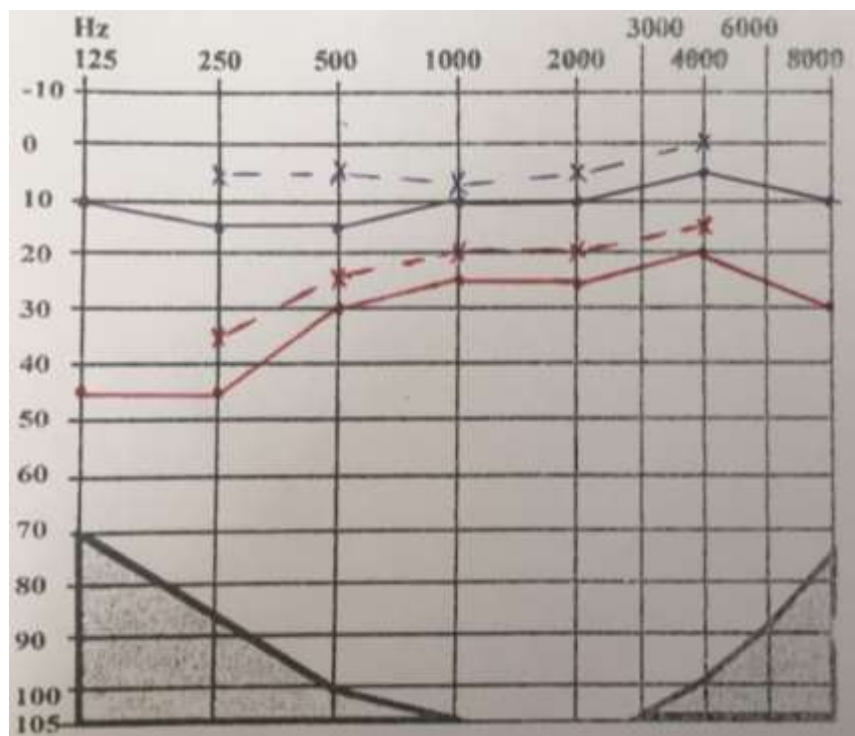
При тональной пороговой аудиометрии мы получили 3 типа аудиометрических кривых, по нашему мнению характерных для описываемой патологии:

1 тип (45,6%) можно охарактеризовать как плавно восходящий с костно-воздушным разрывом (а) (рисунок 5.2.1) или без него (б) (рисунок 5.2.2) .



Плавно восходящий тип кривой с костно-воздушным разрывом (а).

Рисунок 5.2.1 – Аудиограмма больного Д., 46 лет.



Плавно восходящий тип кривой без костно-воздушного разрыва (б).

Рисунок 5.2.2 – Аудиограмма пациента М., 32 лет.

2 тип (41,3%) характеризовался более или менее равномерным снижением слуха на всех частотах (рисунок 5.2.3).

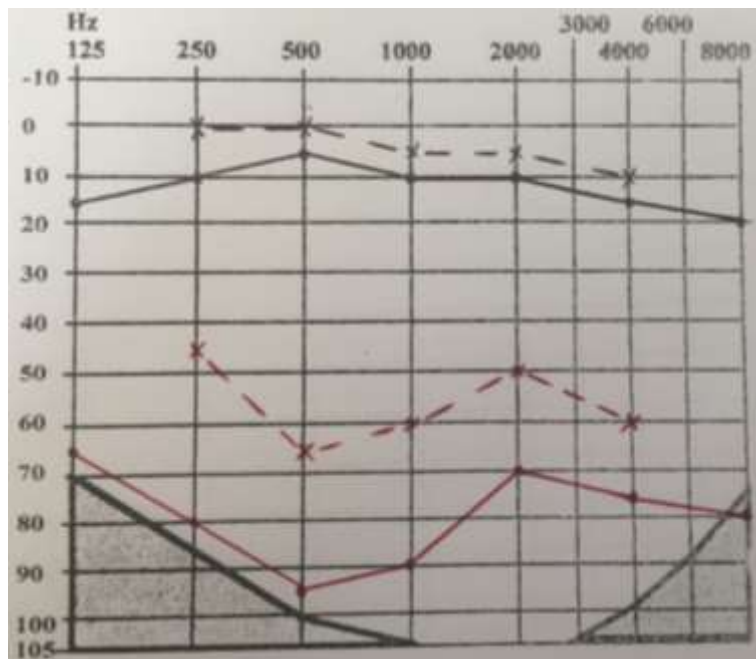


Рисунок 5.2.3 – Аудиограмма пациентки Т., 49 лет.

3 тип кривых (13,1%) был плавно убывающим (рисунок 5.2.4).

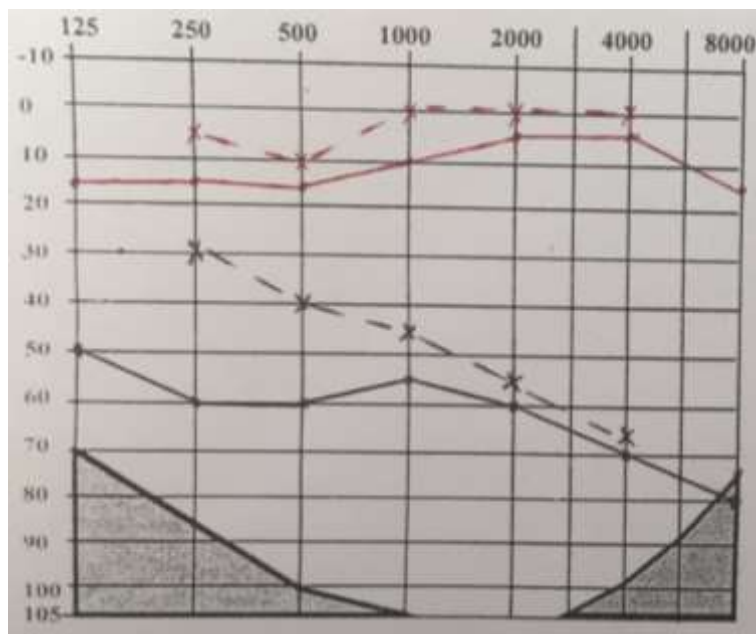


Рисунок 5.2.4 – Пример тональной пороговой аудиометрии с плавно убывающим типом кривых. Пациент П., 52 лет.

Результаты надпороговых тестов.

По методике, описанной в главе 2, на аудиометре Interacustics AC-40 с целью исследования феномена ускоренного нарастания громкости были выполнены следующие надпороговые тесты:

1. Тест Люшера (рисунок 5.2.5).

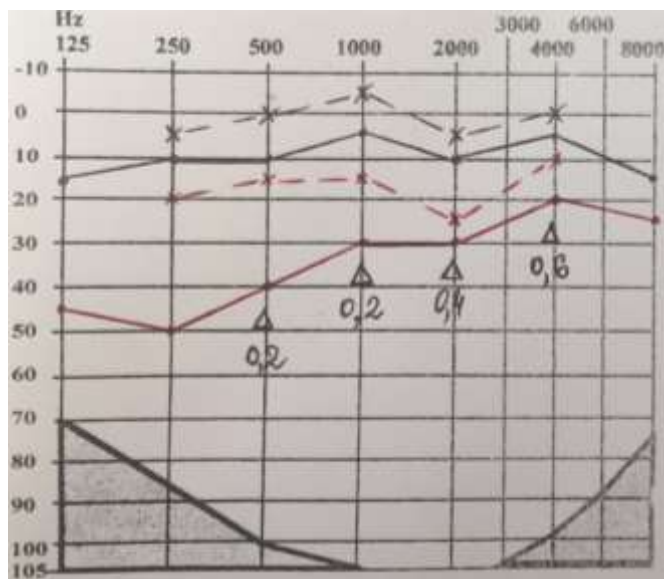


Рисунок 5.2.5 – Т. Люшера. Больной С., 39 лет.

2. Уровень слухового дискомфорта (рисунок 5.2.6).

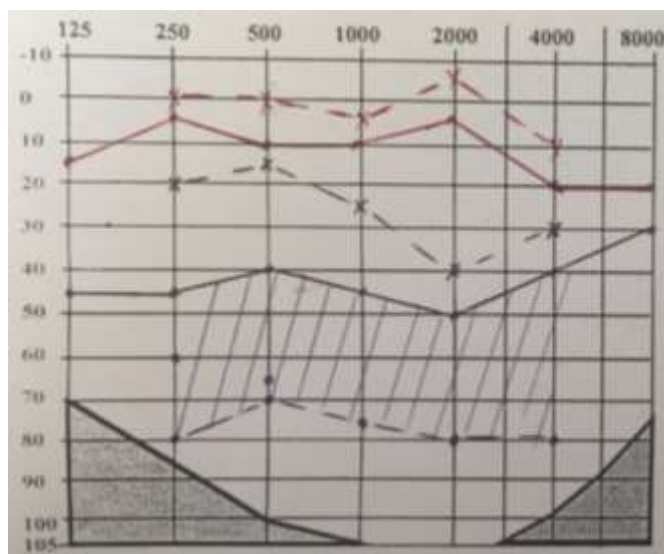


Рисунок 5.2.6 – Уровень слухового дискомфорта. Пациент М., 34 лет.

В результате исследования ФУНГ имел положительный результат у 100% пациентов обследуемой группы при выполнении теста Люшера, в то время как при изучении уровня слухового дискомфорта только в 19,5%. Возможно такая разница связана с субъективностью понятия «слухового дискомфорта». При этом результаты первого теста являются типичными для синдрома Меньера.

5.3 Результаты отоневрологического и аудиологического обследования больных с сенсоневральной тугоухостью и аномалией Киари I типа

В клинике СЗГМУ им И.И. Мечникова нами были комплексно обследованы 13 пациентов с нейросенсорной тугоухостью и аномалией Киари, подтвержденной при МРТ головного мозга в возрасте от 32 до 63 лет (5 мужчин и 8 женщин).

Всем больным выполнено полное отоневрологическое обследование по схеме, описанной выше (глава 3).

100% больных предъявляли жалобы, на снижение слуха на одно (38,5%) или оба уха (61,5%), шаткость походки, нарушение равновесия, укладывающиеся в картину несистемного головокружения. У 61,5% обследуемых данной группы отмечали периодические головные боли, распирающего характера (таблица 5.3.1).

Таблица 5.3.1 – Данные анамнеза больных с СНТ, возникшей на фоне АК

Снижение слуха	Одно ухо		Оба уха	
	5 (38,5%)		8 (61,5)	
Субъективный шум	Преимущественно в правом ухе	Преимущественно в левом ухе	В обоих ушах, в голове	Нет
	3 (23%)	5 (38,5%)	4 (30,8%)	1 (7,7%)

Продолжение таблицы 5.3.1

Головокружение	Несистемного характера		
	13 (100%)		
Головная боль	Преимущественно в затылочной области	Преимущественно в лобной и височной областях	Нет
	5 (38,5%)	3 (23%)	5 (38,5%)

Спонтанный нистагм диагностирован у 1 пациента, в то время как позиционный нистагм в положении Де-Клейна появлялся у 9 (69,2%).

Анализ полученных данных при выполнении статических и динамических координационных проб позволяет говорить о поражении средних отделов ствола головного мозга и мозжечка.

Асимметрия оптокинетического нистагма во время обследования больных с помощью вращающегося оптокинетического барабана проявлялась в 77% случаев, что указывает на поражение ствола головного мозга. На что, в свою очередь, указывают и результаты оценки функции обоняния, вкусовой чувствительности, снижения роговичного и небного рефлексов (результаты отражены в таблице 5.3.2).

Таблица 5.3.2 – Клинические данные отоневрологического обследования

Спонтанный нистагм	Вправо		Не определяется	
	1 (7,7%)		12 (92,3%)	
Позиционный нистагм	Позиция Де-Клейна вправо	Позиция Де-Клейна влево	В обе стороны	Не определяется
	3 (23%)	5 (38,5%)	1 (7,7%)	4 (30,8%)
Стато-координационные и стато-кинетические пробы				
Преимущественное отклонение в позе Ромберга	Назад	Шатание	Устойчив	
	5 (38,5%)	5 (38,5%)	3 (23%)	

Продолжение таблицы 5.3.2

Ходьба с закрытыми глазами	Шатание, отклонение в стороны		Без отклонения
	8 (61,5%)		5 (38,5%)
Проба Унтербергера	Шатание		Удовлетворительное выполнение
	6 (46,2%)		7 (53,8%)
Дисдиадохокинез	Адиadoхокинез		Удовлетворительное выполнение
	4 (30,8%)		9 (69,2%)
Вестибулоокулярный рефлекс			
Оптокинетический нистагм	Ослаблен вправо	Ослаблен влево	Симметричен
	4 (30,8%)	6 (46,2%)	3 (23%)
Исследование функции черепных нервов			
Исследование функции обонятельного анализатора	Гипосмия I-II ст.	Аносмия	Функция сохранена
	5 (38,5%)	1 (7,7%)	7 (53,8%)
Исследование вкусовой чувствительности	Нарушение вкусовой чувствительности		Вкусовая чувствительность сохранена
	7 (53,8%)		6 (46,2%)
Небный рефлекс	Снижен		Сохранен
	8 (61,5%)		5 (38,5%)
Роговичный рефлекс	Снижен	Отсутствует	Сохранен
	9 (69,2%)	2 (14,4%)	2 (15,4%)

Аудиологическое обследование

Аудиологическое обследование больных включало обследование шепотной и разговорной речью, камертональное исследование, тональную пороговую аудиометрию и надпороговые тесты (Люшера и уровень слухового дискомфорта).

При камертональном обследовании все тесты (Ринне, Вебера, Швабаха, Бинга и Желле) имели положительный результат. В опыте Вебера при одностороннем снижении слуха наблюдалась латерализация звука в лучше слышащее ухо.

При анализе данных тональной пороговой аудиометрии отмечается повышение порогов воспринимаемых частот, как по воздушной, так и по костной проводимости. Костно-воздушный разрыв не превышал 10 дБ. В соответствии с международной классификацией сенсоневральной тугоухости (1997 г.) больным диагностировалась та или иная степень тугоухости (данные представлены в таблице 5.3.3 и отображены в рисунке 5.3.1).

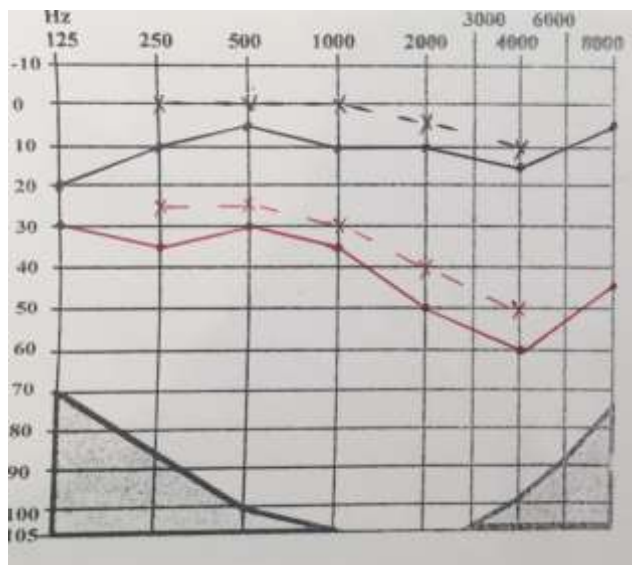
Таблица 5.3.3 – Данные тональной пороговой аудиометрии больных с СНТ и АК I ст.

Степень тугоухости	Средняя величина потери слуха на 500, 1000, 2000 и 4000 Гц.	Данные обследованных пациентов
I степень	26-40 дБ	4 (19,0%)
II степень	41-55 дБ	9 (42,9%)
III степень	56-70 дБ	6 (28,6%)
IV степень	71-90 дБ	2 (9,5%)
Глухота	Более 91 дБ	Нет



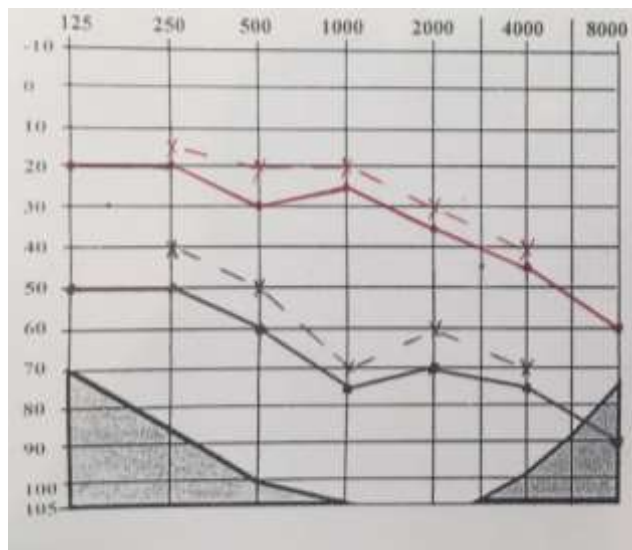
Рисунок 5.3.1 – Графическое отображение тугоухости по степеням в исследуемой группе.

Кривые воздушной и костной проводимости имели нисходящий характер. Примеры тональных пороговых аудиограмм показаны на рисунках 5.3.2 и 5.3.3.



Справа – II ст. тугоухости.

Рисунок 5.3.2 – Аудиограмма пациента Р., 43 лет.



Справа – I ст. тугоухости. Слева – III ст.

Рисунок 5.3.3 – Пример аудиограммы пациента Т., 54 лет.

При анализе результатов выполненной надпороговой аудиометрии в тесте Люшера ФУНГ имел место в 71,4% случаев. Уровень слухового дискомфорта показал положительный ответ у 9 пациентов (42,6%).

5.4 Результаты отоневрологического и аудиологического обследования больных с ДППГ на фоне аномалии Киари I типа

Из 98 пациентов, обследованных в рамках проводимого исследования, 19 был поставлен диагноз доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, 6 мужчин и 13 женщин, возникшее на фоне аномалии Киари I типа.

Среди жалоб данной категории пациентов преобладали системное головокружение (100% пациентов), возникающее при перемене положения головы (повороты в кровати, запрокидывании головы – симптом «книжной полки»), резких движениях, сопровождающееся резко выраженной вегетативной симптоматикой – тошнотой, рвотой; нарушение равновесия (63% больных); периодические головные боли (57,9%).

Жалоб на снижение слуха и шум в ушах пациенты данной обследуемой группы не предъявляли. Более того при проверке слуха с помощью разговорной речи, камертонов и тональной пороговой аудиометрии патологии слуховой системы обнаружено не было.

Спонтанный нистагм визуально выявлялся у 9 пациентов (в 47,4% случаев).

При анализе координаторных функций было получено: отклонение туловища в позе Ромберга (шатание, отклонение назад, в сторону) – у 17 пациентов (89,5%), промахивание в указательных пробах – в 10 случаях (52,6%), при ходьбе с закрытыми глазами отклонение выявлялось у 17 пациентов (89,5%). Положительный результат при выполнении маршевой пробы (тест Унтербергера или Фукуда) наблюдался у 15 обследованных (78,9%), адиадохокинез – в 68,4% случаев.

Пациентам данной группы проводилось исследование ВОР путем выполнения теста быстрого поворота головы (тест Хальмаги), появление корректирующих саккад регистрировалось в 78,9% случаев.

Оптокинетический нистагм, полученный путем вращения барабана Склюта, был асимметричен в 68,4%. Данные отоневрологического осмотра представлены в таблице 5.4.1

Таблица 5.4.1 – Клинические данные отоневрологического обследования больных с ДППГ на фоне АК

Спонтанный нистагм	Вправо		Влево		Не определяется	
	4 (21,1%)		5 (26,3%)		10 (52,6%)	
Стато-координационные и стато-кинетические пробы						
Преимущественное отклонение в позе Ромберга	Вправо	Влево	Назад	Назад и вправо	Назад и влево	Нет
	3 (15,8%)	2 (10,5%)	3 (15,8%)	5 (26,3%)	4 (21,1%)	2 (10,5%)
Указательные пробы	Промахивание правой рукой		Промахивание левой рукой		Гармоничное промахивание	Не нарушено
	6 (31,6%)		3 (15,8%)		1 (5,2%)	9 (47,4%)
Ходьба с закрытыми глазами	Отклонение вправо		Отклонение влево		Шатание	Без отклонения
	5 (26,3%)		7 (36,9%)		5 (26,3%)	2 (10,5%)
Проба Унтербергера (маршевая проба)	Разворот вправо		Разворот влево		Шатание	Удовлетворительно
	5 (26,3%)		7 (36,8%)		3 (15,8%)	4 (21,1%)
Дисдиадохокинез	Адиадохокинез				Нет	
	13 (68,4%)				6 (31,6%)	
Исследование вестибулоокулярного рефлекса						
Проба Хальмаги	Коррекционные саккады				Отрицателен	
	15 (78,9%)				4 (21,1%)	
Оптокинетический нистагм	Симметричен				Асимметричен	
	6 (31,6%)				13 (68,4%)	

Тест Dix-Hallpike, выполняемый в рамках отоневрологического обследования всем больным, в данной группе был положителен в 100% случаев. При этом поражение правого заднего ПК наблюдалось у 13 человек, что

составляет 68,4%, левый задний ПК поражен у 36,8 %, горизонтальный в 15,8% случаев. Необходимо отметить, что двустороннее поражение также присутствовало у 21% обследуемых. При этом каналолитиаз диагностирован у 14 пациентов (73,7%), а купулолитиаз – у 5 (26,3%). Данные представлены в таблице 5.4.2.

Таблица 5.4.2 – Данные позиционных тестов

Тест Dix-Hallpike	Положителен		
	19 (100%)		
Поражение полукружных каналов	ЗПК справа	ЗПК слева	Горизонтальный
	13 (68,4%)	7 (36,8%)	3 (15,8%)
	Одностороннее поражение		Двустороннее поражение
	15 (78,9%)		4 (21,1%)
	Каналолитиаз		Купулолитиаз
	14 (73,7%)		5 (26,3%)

Всем пациентам проводилось исследование функции обонятельного анализатора, глоточного и корнеального рефлексов, также вкусовой чувствительности. Данные исследования представлены в таблице 5.4.3.

Таблица 5.4.3 – Исследование функций черепных нервов

Исследование функции обонятельного анализатора (I пара ЧН)	Гипосмия I-II ст.	Аносмия	Нарушений нет
	7 (36,8%)	1 (5,3%)	11 (57,9%)
Исследование вкусовой чувствительности (VII пара ЧН и IX пара ЧН)	Нарушение вкусовой чувствительности	Вкусовая чувствительность сохранена	
	10(52,6%)	9 (47,4%)	
Нёбный рефлекс (IX пара ЧН)	Снижен	Сохранен	
	7 (36,8%)	12 (63,2%)	
Роговичный рефлекс (V пара ЧН и VII пара ЧН)	Снижен	Отсутствует	Сохранен
	11 (57,9%)	3 (15,8%)	5 (26,3%)

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение справедливо относится к заболеваниям периферического звена вестибулярного анализатора, причиной которого является отолитолитиаз. В свою очередь, полученные нами в результате исследования данные, а именно: нарушение функции ЧН, асимметрия ОКН, анализ координаторных проб, а также результаты МРТ и МРА говорят о нарушениях в области ствола головного мозга, мозжечка и сосудистой системы головного мозга. Нельзя исключить, что нарушение кровообращения в системе основной артерии (от которой отходит передняя нижняя мозжечковая артерия, дающая в свою очередь ветвь – лабиринтную артерию, кровоснабжающую внутреннее ухо), имеющее место в этиопатогенезе аномалии Киари, провоцирует, по нашему мнению, возникновение и рецидивы ДППГ.

5.5 Результаты исследования больных с сочетанной периферической патологией и аномалией Киари I типа

Наиболее сложной для характеристики, по нашему мнению, является группа с сочетанием различной периферической патологии вестибулярной и кохлеарной систем, возникшей на фоне аномалии Киари I типа.

В данной группе обследовано 20 пациентов, 6 мужчин и 14 женщин, в возрасте от 24 до 68 лет.

Всем членам выборки было проведено отоневрологическое, аудиологическое обследование: оценка слуха разговорной и шепотной речью, камертональные пробы, тональная пороговая аудиометрия и надпороговые тесты, МРТ, МРА и рентгенография шейного отдела позвоночника.

В результате исследования у 5 пациентов диагностировано сочетание синдрома Меньера и ДППГ на одной стороне, в то время как противоположное ухо оставалось здоровым. Эти больные жаловались на системное

головокружение, длительностью от 2 до 6 часов, сопровождающееся вегетативной дисфункцией (тошнотой, рвотой, потливостью), нарушением равновесия, снижением слуха, шумом в ухе и чувством заложенности больного уха. В то же время возникали приступы головокружения позиционного характера при перемене положения головы, чаще всего ночных поворотах в кровати, у одного пациента при наклонах вперед. Также всех 5 больных беспокоили периодические головные боли в затылочной области.

Спонтанный нистагм получен у всех 5 больных (100%). При анализе выполнения статокINETических проб получены следующие данные: в пробе Ромберга наблюдалось отклонение в сторону, назад и шатание у всех обследованных, ходьба с закрытыми глазами также выполнялась с отклонением. Указательную пробу удовлетворительно выполнил лишь 1 человек. Проба Унтербергера имела положительный результат. ДисдиадохокИнез диагностирован в 4 случаях.

Исследование ВОР показало в тесте Хальмаги положительный результат в 100% случаев, а также нарушение оптоКINETического нистагма, выявленного с использованием барабана СклЮта.

В рамках отоневрологического обследования проводился тест Dix-Hallpike, положительный во всех случаях, что подтверждало поставленный диагноз доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения.

Данные аудиологического обследования, полученные при обследовании, были схожи с таковыми в группе пациентов с синдромом Меньера и аномалией Киари I типа.

7 других пациентов, вошедших в группу, беспокоило снижение слуха и высокочастотный шум в ухе (писк), а также приступы кратковременного системного головокружения позиционного характера.

Спонтанного нистагма у этих пациентов не было. СтатокINETические пробы выполнялись удовлетворительно. Тест Унтербергера был положителен во всех случаях.

ОКН нарушен у 5 пациентов. Тест Хальмаги положителен (100%).

Позиционный тест (Dix-Hallpike) был положителен (100%).

При аудиологическом обследовании наблюдалось снижение слуха по сенсоневральному типу II и III степени.

ФУНГ имел место у 4 больных.

У больных данной выборки встречалось сочетание ДППГ и СНТ на одной стороне с «гидропсом» на противоположной – 3 пациента. А в 2 случаях – синдром Меньера и приступы позиционного головокружения сочетались с СНТ на противоположном ухе.

Спонтанный нистагм присутствовал у 4 пациентов. В координационных пробах наблюдалось отклонение и шатание во всех случаях. Тест Унтербергера выполнял без разворота только 1 пациент. Проба Хальмаги давала положительный результат у 100%. Оптикинетический нистагм асимметричен у 4 больных.

В описываемой подгруппе позиционные тест были положительны у всех (5-100%) лиц.

На рисунках 5.5.1 и 5.5.2 представлены результаты тональной пороговой и надпороговой аудиометрии нескольких пациентов.

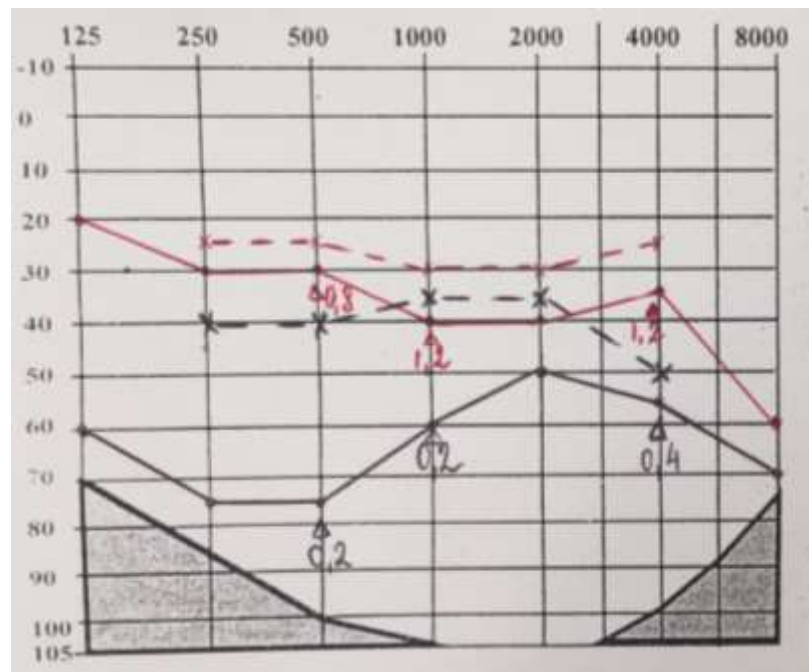


Рисунок 5.5.1 – Аудиограмма пациентки С., 36 лет. Т. Люшера.

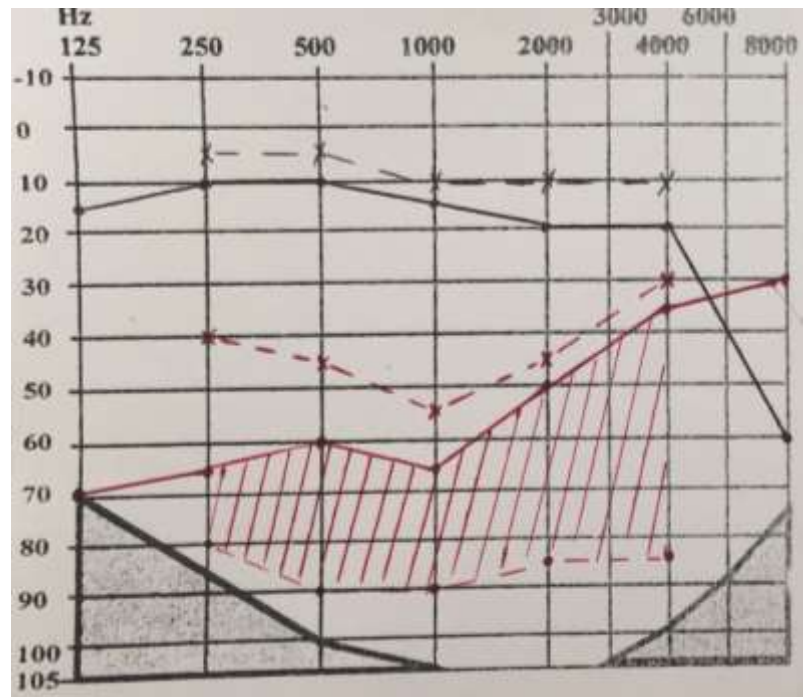


Рисунок 5.5.2 – Аудиограмма пациентки К., 24 лет.

Уровень слухового дискомфорта.

Сочетание сенсоневральной тугоухости и синдрома Меньера на разные уши диагностировано также у 3 участников выборки. Пациенты данной подгруппы предъявляли жалобы на снижение слуха в обоих ушах, заложенность 1 уха, шум в ушах, приступы головокружения системного характера, сопровождающиеся выраженной вегетативной симптоматикой, нарушение равновесия, укладывающиеся в картину несистемного головокружения.

Отоневрологическое обследование всех 3 пациентов, которое проводилось в приступный период, дало следующие результаты: спонтанный нистагм в 100%, в координаторных пробах наблюдалось отклонение назад и в сторону, тест Унтербергера и Хальмаги положительны, адиадохокинез определялся у 2 пациентов, асимметрия ОКН – у 2 больных.

Позиционные тесты имели отрицательный результат.

Аудиологические кривые имели характерный для сенсоневральной тугоухости и синдрома Меньера вид. ФУНГ имел место у всех 3 пациентов.

Обследуя эту группу пациентов, мы получили данные о сочетании очень разной периферической патологии вестибулярного и слухового анализаторов. И низкое стояние миндалин мозжечка (аномалия Киари) с выявленной с помощью дополнительных методов обследования картиной нарушения ликвородинамики и сосудистой патологии головного мозга, является, по нашему мнению, объединяющим звеном.

Глава 6

РЕЗУЛЬТАТЫ ВИДЕОНИСТАГМОГРАФИИ

6.1 Результаты исследования спонтанного нистагма с применением ВНГ

Исследование спонтанного нистагма в условиях отсутствия фиксации взгляда, которое нам дает применение видеонистагмографии, имеет большое значение для диагностики и оценки динамики течения вестибулярных нарушений.

В свою очередь, возможность автоматического подсчета данных позволяет наиболее эффективно и динамично оценить характеристики нистагма (скорость медленного компонента, частоту, его направление).

Спонтанный нистагм определялся всем участникам исследования. В результате нами были получены следующие данные: в группе пациентов с синдромом Меньера, возникшем на фоне аномалии Киари I ст., спонтанный нистагм диагностировался в 82,6% случаев (ср.СМК составила $6,36 \pm 1,88^\circ/\text{с}$), в группе с сенсоневральной тугоухостью на фоне аномалии Киари спонтанный нистагм выявлялся у 38,5% (ср.СМК составила $5,96 \pm 1,2^\circ/\text{с}$), в 47,4% случаев спонтанный нистагм присутствовал в группе пациентов с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением и АК I ст. (ср.СМК составила $3,47 \pm 0,74^\circ/\text{с}$), у пациентов из группы со смешанной периферической патологией, требующей, по нашему мнению, исключительно индивидуального подхода спонтанный нистагм зарегистрирован у 17 больных (85%) (ср.СМК составила $7,2 \pm 1,92^\circ/\text{с}$) (таблица 6.1.1).

Комплексная оценка данных, полученных при исследовании спонтанного нистагма у пациентов с вестибулярной патологией, по нашему мнению, позволяет определить сторону поражения, стадию и динамику течения патологического процесса. Кроме того обнаружение спонтанного нистагма оказывает влияние на дальнейшее проведение диагностических тестов видеонистагмографии.

Таблица 6.1.1 – Результаты исследования спонтанного нистагма

	Группа пациентов с СМ и АК	Группа пациентов с СНТ и АК	Группа больных с ДППГ и АК	Пациенты со смешанной патологией и АК
Спонтанный нистагм	38 (82,6%)	5 (38,5%)	9 (47,4%)	17 (85%)
Ср. СМК ($M \pm m$)	$6,36 \pm 1,88^\circ/\text{с}$	$5,96 \pm 1,2^\circ/\text{с}$	$3,47 \pm 0,74^\circ/\text{с}$	$7,2 \pm 1,92^\circ/\text{с}$
Примечания				
1 Ср. СМК – средняя величина скорости медленного компонента спонтанного нистагма.				
2 $M \pm m$ – среднее арифметическое и ошибка среднего, $p < 0,05$.				

6.2 Результаты исследования тестов плавного слежения и саккад

Плавное слежение дает возможность человеку распознавать объект, медленно и плавно перемещающийся в поле зрения. Саккадические движения, наоборот, позволяют быстро перевести взор при возникновении визуального или звукового стимула.

В свою очередь, в формировании глазодвигательных реакций участвуют моторная и премоторная системы. Моторная или двигательная система включает глазодвигательные мышцы и нервы (а также их ядра), обеспечивающие движение глазных яблок. Премоторная система, являясь одной из самых сложных систем, включает нейрональные структуры, формирующиеся в покрышке ствола головного мозга. Получая информационную нагрузку от вышележащих центров головного мозга (средний мозг, кора), обеспечивает передачу точных команд ко всем ядрам глазодвигательных нервов, что приводит к содружественным глазодвигательным реакциям.

Нарушения саккадических реакция и плавного слежения является признаком рассогласования описанных сложных систем на различных уровнях центральных отделов головного мозга: от ствола головного мозга, мозжечка (клубка, червя) и до отделов среднего мозга, медиального продольного пучка, а также высших корковых центров.

При видеонистагмографии исследовании плавного слежения позволяет определить плавность движения глаз, т.е. G , при этом $G \neq 100\%$ свидетельствует о нарушении в выполняемом тесте.

Другой важный показатель теста – боковое различие (S), сравнивающий плавность движения глаз вправо и влево. При $S > 0$, можно говорить о преобладании саккадических движений влево, $S < 0$ – вправо.

Результаты, полученные нами в результате выполненного исследования, представлены в таблице 6.2.1

Таблица 6.2.1 – Результаты исследования плавного слежения подгрупп пациентов с АК, сочет. с различными патологическими состояниями.

Исследуемые показатели	Подгруппы, сочетающиеся с АК							
	СМ		СНТ		ДППГ		Смешанная периферич. патология	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нарушение плавного слежения $G < 100\%$	38	86,2	11	84,6	15	78,9	17	85,0
Боковое преобладание $S < 0$ либо $S > 0$	30	62,5	10	76,9	12	63,2	14	70,0
Всего пациентов в группе	46	100,0	13	100,0	19	100,0	20	100,0

Статистически значимых различий распределения указанных показателей нет ($p > 0,05$).

На рисунке 6.2.1.представлен график распределения данных плавного слежения по исследованным подгруппам (в % к численности каждой подгруппы).

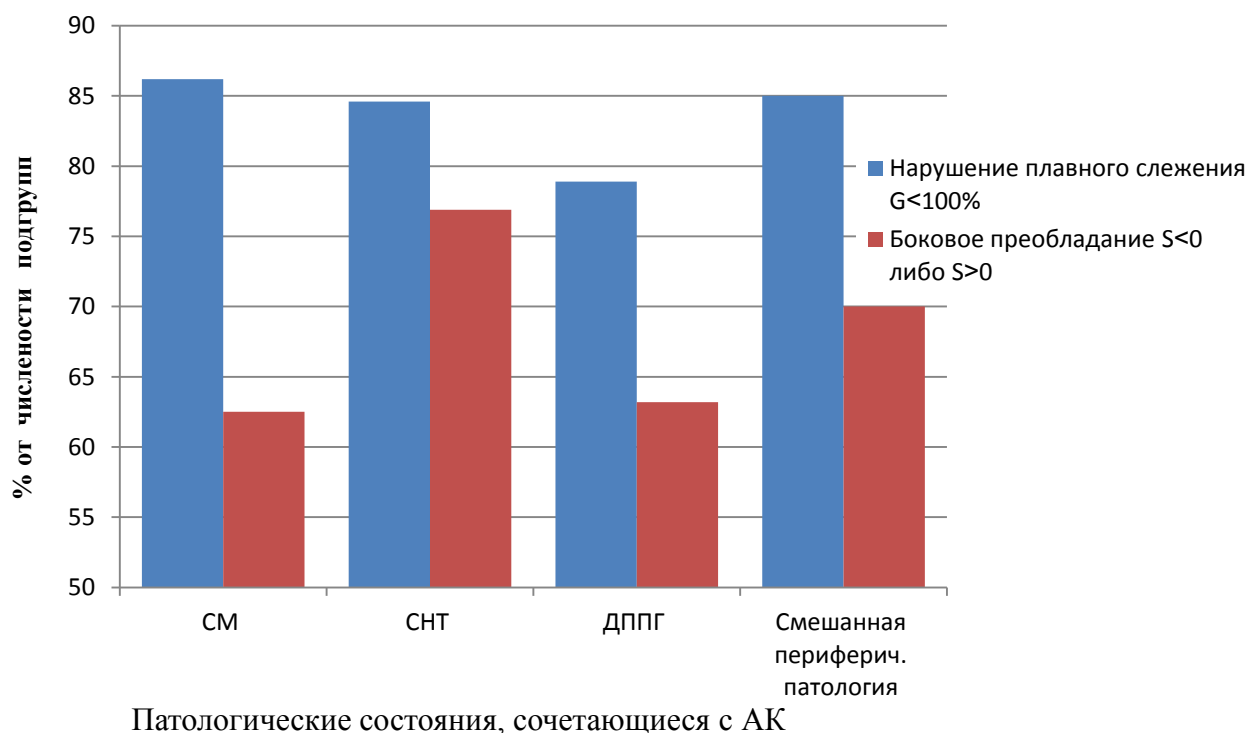


Рисунок 6.2.1 – Распределение данных плавного слежения по исследованным подгруппам (в % к численности каждой подгруппы).

На рисунках 6.2.2, 6.2.3 и 6.2.4 показаны примеры диаграмм исследования.

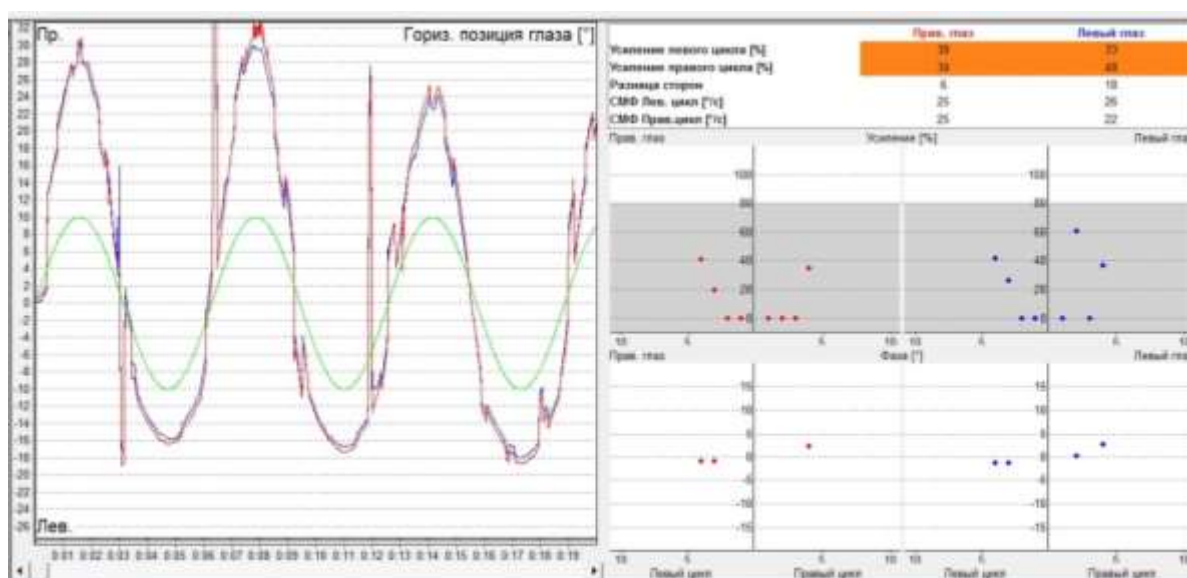


Рисунок 6.2.2 – Окно исследования плавного слежения глаз. Пациент 3., 38 лет, с сочетанной периферической патологией (синдром Меньера и ДППГ) и аномалией Киари I типа.

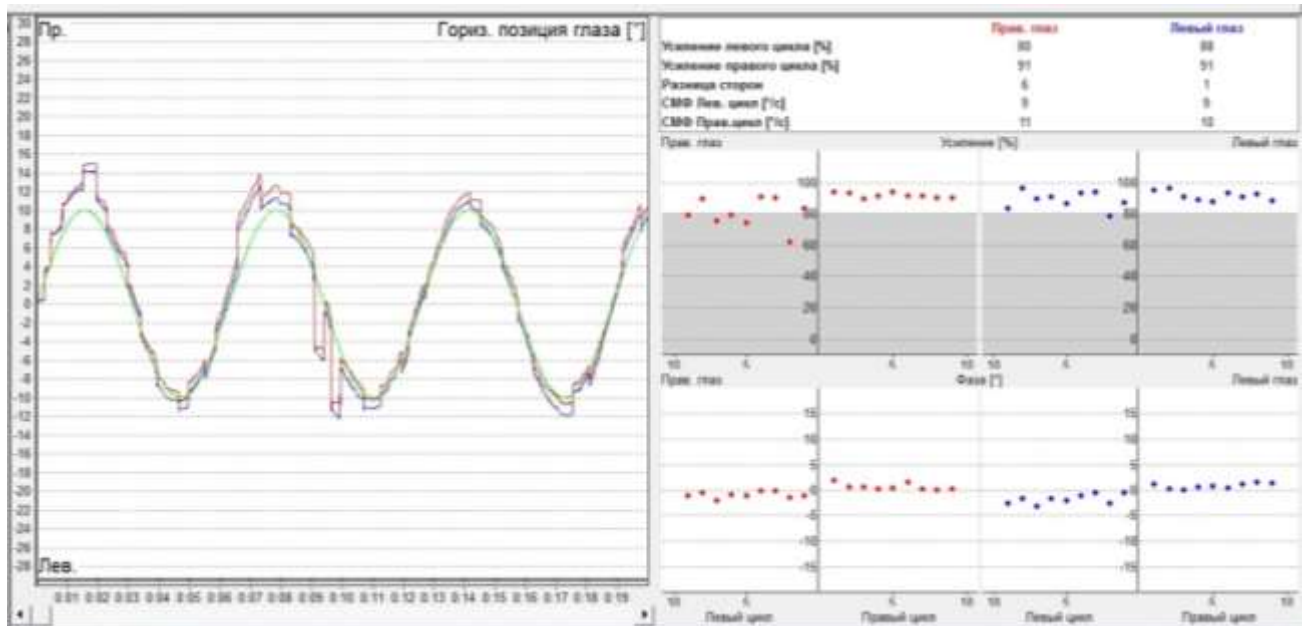


Рисунок 6.2.3 – Исследование плавного слежения.

Пациент Б., 46 лет, с диагнозом доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение и аномалией Киари I типа.

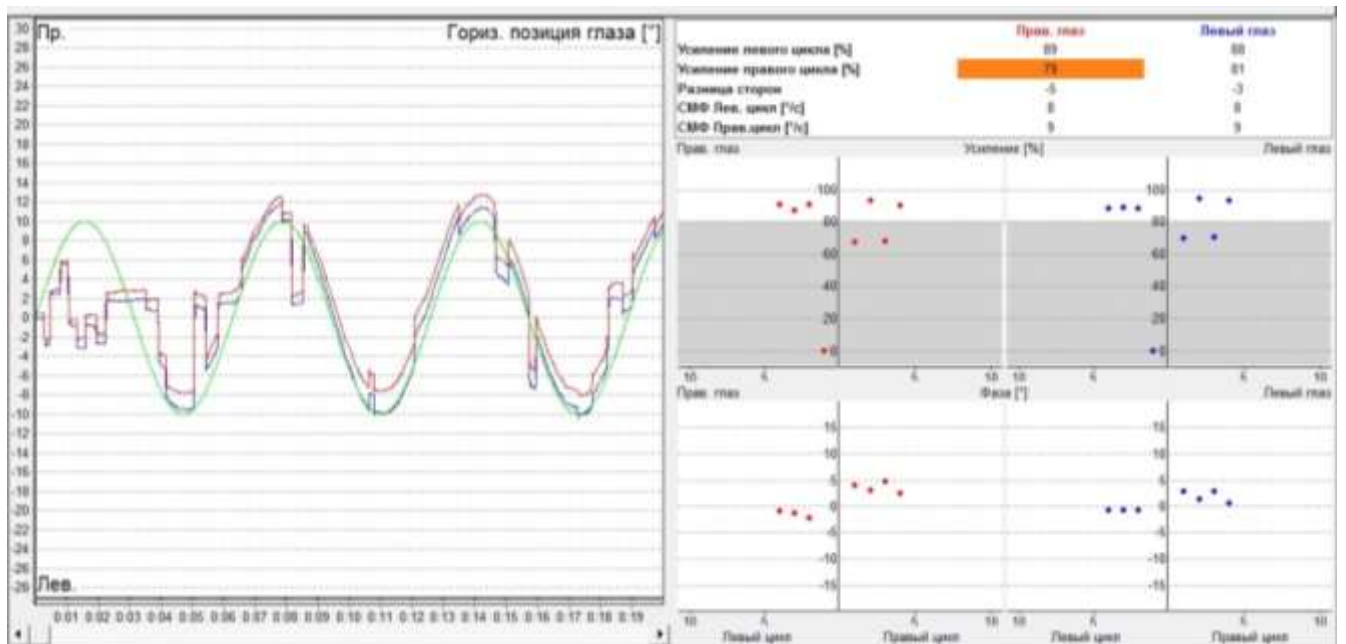


Рисунок 6.2.4 – Пациент Н., 34 лет.,
с диагнозом синдром Меньера и аномалией Киари I типа.

При исследовании саккад было принято решение оценивать точность ($P=100\%\pm 5$), как одного из основных критериев, указывающих на нарушение и рассогласование связей, формирующих глазодвигательные реакции.

Результаты представлены в таблице 6.2.2.

Таблица 6.2.2 – Результаты исследования саккад

	Пациенты с синдромом Меньера и АК	Пациенты с СНТ и АК	Пациенты с ДППГ и АК	Пациенты со смешанной периферической патологией и АК
Нарушение точности саккад ($P \neq 100 \pm 5\%$)	45 (97,8%)	12 (92,3%)	17 (89,5%)	19 (95,0%)

На рисунке 6.2.5 показаны диаграммы исследования саккад.

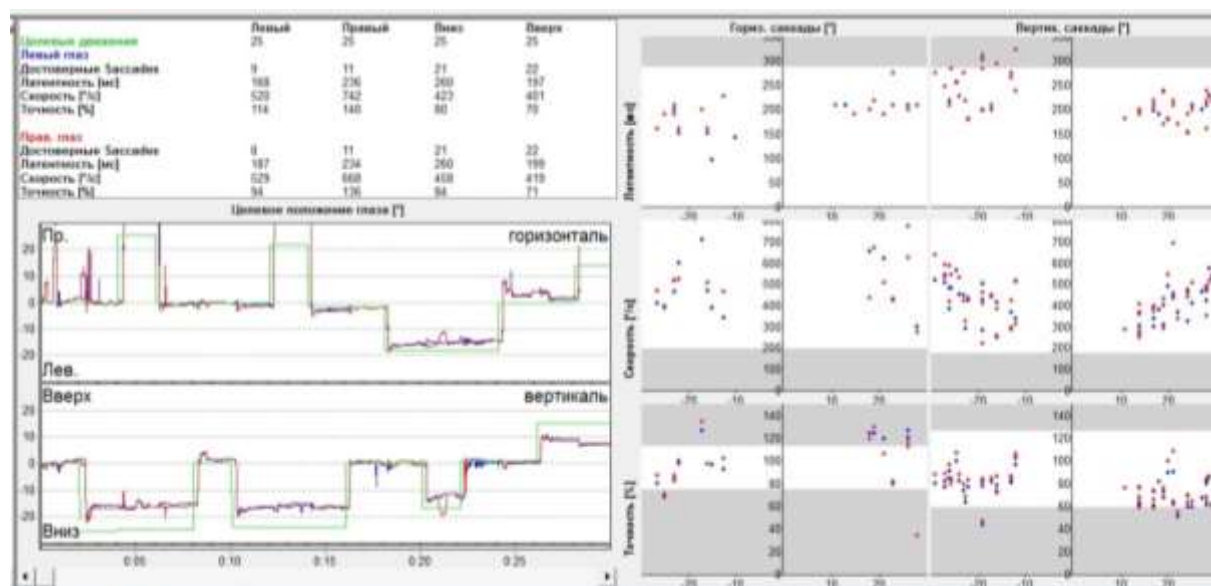


Рисунок 6.2.5 – Диаграмма исследования саккад.

Учитывая и проводя анализ данных видеонистагмографии, полученных при исследовании плавного слежения и саккад, можно говорить о рассогласованности нейронов центральных отделов вестибулярного анализатора у пациентов с аномалией Киари и, возникшей на ее фоне, периферической патологией.

6.3 Данные исследования оптокинетического нистагма

Исследование оптокинетического нистагма проходило при движении оптокинетических стимулов на проецируемом экране со скоростью 20°/с, 35°/с и 50°/с вправо и влево.

Основные показатели, необходимые для анализа ОКН вычисляются автоматически программой системы VO 425: ср СМФ и коэффициент усиления (КУ).

Показатель ср. СМФ позволяет оценить симметричность оптокинетического нистагма при движении стимула в различных направлениях (вправо и влево) и зависимость оптокинетических реакций от скорости стимула. Асимметрия ОКН, в свою очередь, отражает физиологическую функцию оптокинетической системы.

Асимметрию ОКН вычисляли по формуле (7):

$$\text{Ас. ОКН} = \frac{\text{ср.СМФ ОКН пр.} - \text{ср.СМФ ОКН лев.}}{\text{ср.СМФ ОКН пр.} + \text{ср.СМФ ОКН лев.}} \times 100\% \quad (7)$$

где Ас. ОКН – асимметрия оптокинетического нистагма;

ср. СМФ ОКН пр. – средняя скорость медленной фазы оптокинетического нистагма, при направлении движения стимула вправо;

ср. СМФ ОКН лев. – средняя скорость медленной фазы оптокинетического нистагма, при направлении движения стимула влево.

Полученные данные исследования оптокинетического нистагма у пациентов с аномалией Киари I типа и периферической кохлеовестибулярной патологией приведены в таблице 6.3.1.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что асимметрия оптокинетического нистагма у пациентов с аномалией Киари I типа и различной периферической патологией значительно превышает нормальные показатели ($\text{Ас.ОКН} \leq 2\%$). Что говорит о функциональной недостаточности оптокинетической функции у данной категории больных.

Таблица 6.3.1 – Асимметрия ОКН у пациентов с периферической патологией на фоне АК I типа

Асимметрия ОКН	Пациенты с синдромом Меньера и АК	Пациенты с ДППГ и АК	Пациенты с СНТ и АК	Пациенты с сочетанной периферической патологией и АК	Средняя величина по выборке
Ас. ОКН 20°/с (%) ($\bar{x} \pm m$)	15,57 \pm 1,04	16,42 \pm 2,29	14,83 \pm 3,7	13,93 \pm 0,41	15,19 \pm 1,86
Ас. ОКН 35°/с (%) ($\bar{x} \pm m$)	26,33 \pm 3,99	17,6 \pm 2,36	19,03 \pm 1,02	15,75 \pm 2,83	19,68 \pm 2,55
Ас. ОКН 50°/с (%) ($\bar{x} \pm m$)	20,59 \pm 3,46	15,86 \pm 3,12	14,87 \pm 1,12	15,33 \pm 2,52	16,66 \pm 2,56
Примечания 1 Ас. ОКН (°/с) – асимметрия оптокинетического нистагма, вычисленная по представленной выше формуле, для 3 скоростей движения оптокинетического стимула (20 °/с, 35°/с, 50°/с). 2 ($\bar{x} \pm m$) – среднее арифметическое и стандартная ошибка средней, $p < 0,05$.					

6.4 Данные калорического исследования

Проведение калорических проб у пациентов с периферической патологией слуховестибулярной систем, протекающей на фоне аномалии Киари I ст. проводилось в межприступный период.

При оценке результатов калорического исследования получены следующие данные.

У пациентов с диагнозом синдромом Меньера и аномалия Киари I типа. наиболее часто (98%) имела место односторонняя гипорефлексия вестибулярного анализатора (рисунок. 6.4.1). У одного пациента обнаружена двусторонняя гипорефлексия. Ни в одном случае не было получено двусторонней норморефлексии.

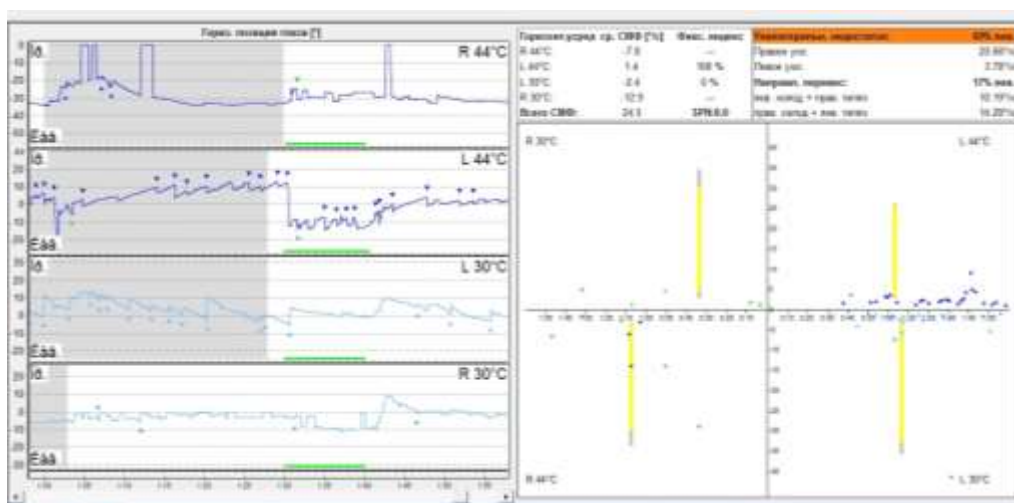


Рисунок 6.4.1 – Окно программы исследования битермального теста.

Лабиринтная асимметрия (ЛА) является важным диагностическим показателем при выполнении калорического исследования, указывающим на периферическую локализацию патологического процесса. У пациентов с синдромом Меньера показатель ЛА варьировал от 29% до 81%, при норме 25%.

Дирекционное преобладание (ДП), определяемое в калорическом тесте, показывает силу нистагменных ударов в различных направлениях. Что позволяет оценить функциональное состояние обоих вестибулярных анализаторов.

На рисунке 6.4.2 показано окно программы ВНГ битермального теста пациента с синдромом Меньера и аномалией Киари I типа.

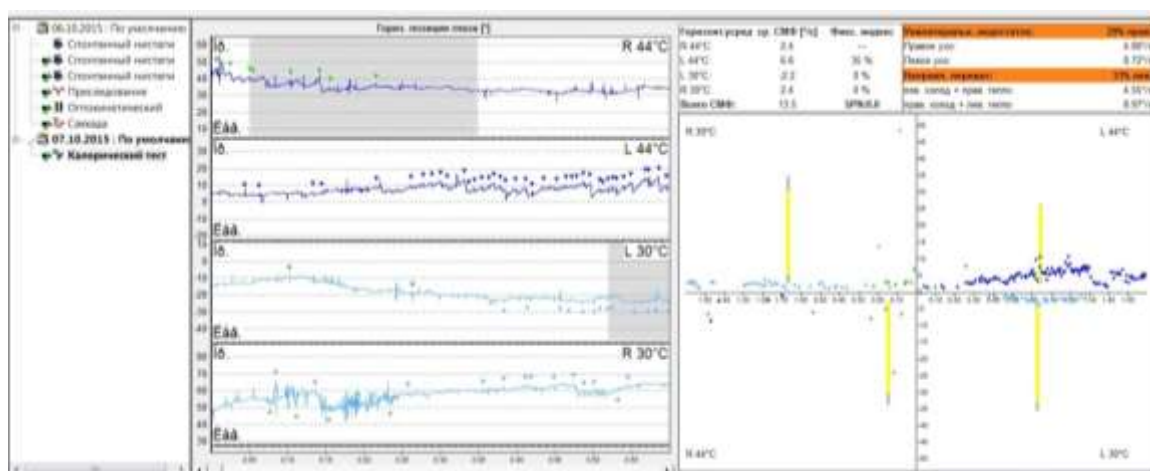


Рисунок 6.4.2 – Окно программы исследования битермального теста.

Пациент Б., с диагнозом синдром Меньера и аномалией Киари I типа.

У данной категории больных значения ДП, превышающие нормальные показатели регистрировались в 55,6% случаев.

При оценке показателей ЛА и ДП в группах пациентов с СНТ и ДППГ, протекающими на фоне аномалии Киари I типа, значения не превышали 25% для ЛА и 30% для ДП.

6.5 Данные исследования позиционных тестов

В проведенном нами исследовании у всех пациентов с ДППГ, возникшем на фоне аномалии Киари I типа, пробы Dix-Hallpike имели положительный результат.

На рисунках 6.5.1 и 6.5.2 представлены диаграммы выполненного обследования.

Не смотря на то, что в данном исследовании представлены показатели горизонтального и вертикального нистагменных движений глазного яблока, а нистагм при поражении заднего полукружного канала является ротаторным, все же полученные результаты позволяют оценить общую концепцию вестибулярного раздражения.

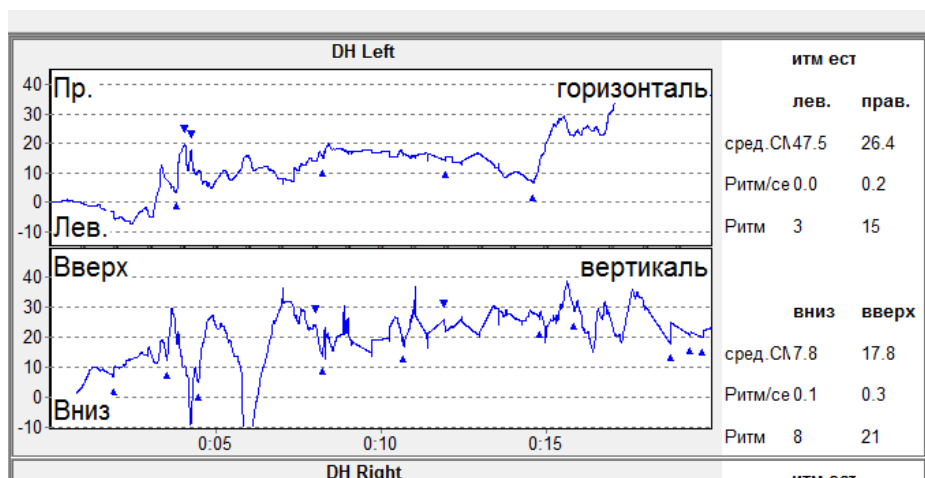


Рисунок 6.5.1 – Окно исследования при выполнении пробы Dix-Hallpike.

Пациент А., с диагнозом ДППГ и аномалией Киари I типа.

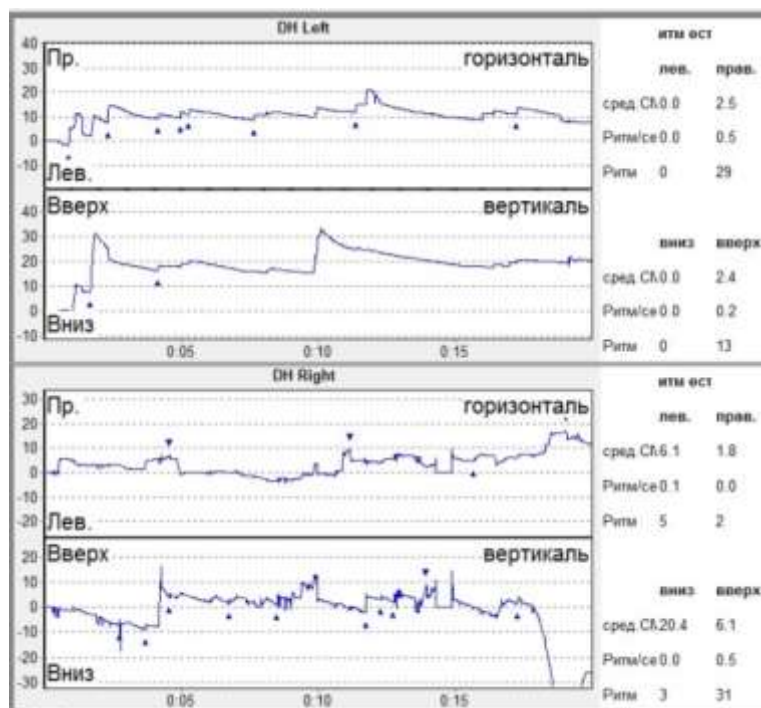


Рисунок 6.5.2 – Окно исследования при выполнении пробы Dix-Hallpike.

Пациент Г., с диагнозом ДППГ и аномалией Киари I типа.

В случае доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения возможности видеонистагмографии позволили вывести глаза обследуемого на проекционный экран, и не открывать маску, нивелируя фиксационное подавление, при выполнении позиционного маневрирования. Многократное увеличение глазного яблока пациента позволяет с большой точностью оценить любое нистагменное движение.

Результаты обследования больных показали, что наиболее часто при сочетании ДППГ с АК I типа поражается задний полукружный канал справа. Горизонтальные полукружные каналы поражались лишь в единичных случаях.

Полученные данные представлены в таблице 6.5.1.

Таблица 6.5.1 – Поражение полукружных каналов

Поражение полукружных каналов	ЗПК справа	ЗПК слева	Горизонтальный
	13 (68,4%)	7 (36,8%)	3 (15,8%)

При оценке вида ДППГ каналолитиаз диагностирован у 14 пациентов (73,7%), а купулолитиаз – у 5 (26,3%).

6.6 Данные видеонистагмографии полученные при обследовании лиц контрольной группы

Описывая данные группы контроля, необходимо сказать, что при полном отоневрологическом обследовании у лиц данной группы не было обнаружено симптоматики неврологической и кохлеовестибулярной патологии (что являлось критерием отбора).

При выборочном выполнении лучевых исследований (МРТ, МРА) отсутствовала патология краниовертебральной области.

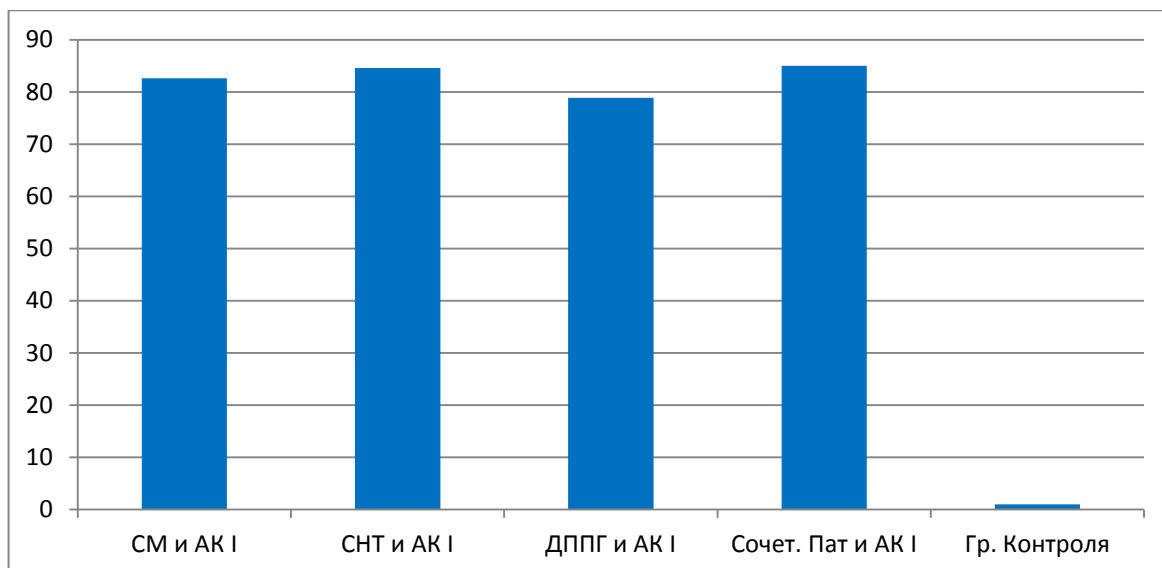
Исключались и черепно-мозговые травмы.

При выполнении видеонистагмографии ни у одного человека, входившего в группу, не обнаружен спонтанный нистагм.

Оценивая плавное слежение, мы получили G стремящееся к 100% (в автоматической обработке). Возможности VNG VO425 позволяют проводить ручную коррекцию полученных данных, что необходимо для исключения артефактов моргания из области обработки. В результате выполненных действий мы получили $G=100\%$ в исследуемой группе.

На рисунке 6.6.1 показана гистограмма сравнения результатов плавного слежения для контрольной группы и пациентов с различной периферической патологией, протекающей на фоне АК I типа.

Результаты выполнения теста саккад контрольной группы подтвердили высокую точность выполнения. Полученные данные при обследовании лиц описываемой группы вошли в диапазон $P=100\% \pm 5$.



По оси ординат показан % нарушения в различных группах.

По оси абсцисс – группы исследования.

Рисунок 6.6.1 – Гистограмма распределения данных плавного слежения по группам исследования.

На рисунке 6.6.2 представлена гистограмма сравнения результатов исследования групп с различной периферической патологией, протекающей на фоне АК I типа и контрольной группы.



Рисунок 6.6.2 – Гистограмма сравнения результатов исследования в группах исследования.

Функциональное состояние вестибулярного анализатора в группе контроля было также исследовано методом битермальной калоризации.

Основными показателями, которые мы оценивали при выполнении теста, были: лабиринтная асимметрия (ЛА), являющаяся основным показателем периферической дисфункции вестибулярного анализатора и дирекционное преобладание (ДП), указывающее на диссоциацию связей вестибулярного анализатора и наличие вестибулярной дисфункции.

В таблице 6.6.1 приведены данные исследования лабиринтной асимметрии и дирекционного преобладания полученные при обследовании лиц контрольной группы (распределены по возрастам) ($M \pm m$).

Таблица 6.6.1 – Результаты обследования лиц контрольной группы

Коэффициенты	Возраст			Средняя величина по выборке
	до 25 лет	от 26 до 50 лет	от 51 и старше	
Лабиринтная асимметрия (ЛА) (%)	$2,38 \pm 1,57$	$4,8 \pm 2,9$	$1,9 \pm 1,5$	$3,03 \pm 1,99$
Дирекционное преобладание (ДП) (%)	$2,95 \pm 1,6$	$3,3 \pm 1,96$	$2,67 \pm 1,5$	$2,97 \pm 1,68$
Примечание – Знаки коэффициентов в таблице не учитывались ($p < 0,05$).				

Как известно, при оценке оптокинетических реакций, наибольшее значение имеет асимметрия оптокинетического нистагма.

Асимметрию ОКН для лиц контрольной группы вычисляли по формуле (8):

$$Ac. OKH = \frac{cp. CMF OKH \text{ пр.} - cp. CMF OKH \text{ лев.}}{cp. CMF OKH \text{ пр.} + cp. CMF OKH \text{ лев.}} \times 100\% \quad (8)$$

Результаты представлены в таблице 6.6.2.

Таблица 6.6.2 – Асимметрия ОКН у лиц контрольной группы ($M \pm m$)

Стимул	Ас. ОКН (%)
20°/с	1,36 \pm 0,07
35°/с	1,57 \pm 0,08
50°/с	1,61 \pm 0,11

Данные представленные в таблице свидетельствуют, что о наличии незначительной (<2%) асимметрии ОКН по ср. СМК, что свидетельствует о нормальной функции оптокинетической системы у лиц обследуемой группы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Принципы лечения и реабилитации больных с кохлеовестибулярной патологией на фоне аномалии Киари I типа

Аномалия Киари, являясь комплексной патологией краниовертебральной области, сопровождается не только перестройкой структур головного мозга: ствола, продолговатого мозга, IV желудочка, среднего мозга и мозжечка, но и выраженными нарушениями гемо- и ликвородинамики головного мозга. В связи с этим клинические проявления аномалии Киари довольно многообразны и могут выражаться не только неврологической, но и кохлеарной и вестибулярной симптоматикой.

В связи с этим, и учитывая особенности нарушений, характерных для аномалии Киари, ясно, что рассматриваемая патология является провоцирующим фактором ряда заболеваний периферического звена вестибулярной и слуховой систем.

При обследовании пациентов с периферической кохлеовестибулярной патологией в режиме магнитно-резонансной томографии у 67 человек (68,4%) обследованных из 98 выявлялись признаки нарушения ликвородинамики: из них у 57 (85,1%) определялась умеренная наружная гидроцефалия. Внутренняя и смешанная гидроцефалия встречалась у 10 человек (14,9%). Персоналистический анализ томограмм показал у 15 (15,3%) из 98 больных с АК I выявлялись нарушения ликвородинамики боковых желудочков мозга, а 59 (60,2%) – расширение субарахноидальных пространств и борозд.

Выполненная в рамках исследования МР-ангиография показала атипичное строение и недоразвитие сосудов ВББ: отхождение ЗМА (задней мозговой артерии) от сифона ВСА (внутренней сонной артерии) обнаружено в 25 случаях (25,5%) – задняя трифуркация, извитость ВСА встречалась у 56 пациентов (57,1%): из них двусторонняя – у 41 (73,2%) из 56. Незамкнутый Виллизиев круг

(отсутствие задних соединительных артерий) обнаружен 41 пациента (41,8%). Кроме того у обследованных больных выявлялась гипоплазия и извитость ПА (позвоночных артерий): гипоплазия ППА обнаруживалась в 69 случаях (70,4%), а гипоплазия ЛПА – в 31 (31,6%), извитость ПА наблюдалась у 72 пациентов (73,5%), из них двусторонняя – в 47 (65,3%) из 72. Только у 1 пациента при МРА определялся классический (типичный) тип строения сосудов головного мозга.

По данным УЗДГ сосудов краниовертебральной области признаки затруднения венозного оттока и венозной дисциркуляции были обнаружены у 86 обследованных (87,8%) из 98.

При анализе венографии в 55,6% случаев была обнаружена асимметрия венозных синусов задней черепной ямки, формирование анастомозов сигмовидных синусов с венами подзатылочной области – в 77,8% случаев, дилатация вен (варикозное расширение) встречалось у 66,7% обследованных, а асимметрия каменистых синусов, образование анастомозов венозных синусов с интрадуральными венами и расширение пещеристого синуса в 33,3%.

Проведенное отоневрологическое обследование, в свою очередь, показало вовлечение в патологический процесс не только периферических отделов кохлеовестибулярной системы, но и центральных структур. Так некоторые жалобы больных на системное головокружение, снижение слуха, шум в ушах или позиционное головокружение, а также результаты выполненных статокординаторных и стато-кинетических тестов, проб, направленных на оценку вестибулоокулярного рефлекса, а также результаты позиционных тестов, тональной пороговой и надпороговой аудиометрии, бесспорно, указывали на патологию периферических структур слухового и вестибулярного анализатора. Но у пациентов во всех представленных группах присутствовали и жалобы на несистемное головокружение, нарушение равновесия, головные боли различной локализации. Анализ указанных жалоб, результатов стато-кинетических тестов, выявленный дисдиадохокинез, нарушение функции черепных нервов (нарушение обоняния различной степени выраженности (43,8%), снижение вкусовой чувствительности (56,1%), снижение небного рефлекса (42,9%), а также снижение

либо отсутствие роговичного рефлекса (75,5%)) позволяют говорить о вовлечении в патологический процесс центральных структур вестибулярного анализатора.

Одним из современных, диагностических методов исследования вестибулярного анализатора в настоящее время является видеонистагмография.

Функциональное состояние вестибулярной системы и периферический уровень поражения вестибулярного анализатора у пациентов с периферической кохлеовестибулярной патологией, текущей на фоне аномалии Киари I типа, показывает лабиринтная асимметрия, наблюдаемая нами при выполнении исследования (ЛА была выражена для группы с диагнозом синдром Меньера).

Полученные результаты исследования оптокинетических реакций свидетельствуют о нарушениях в оптокинетической системе, отражая патологию кохлеовестибулярной системы на всех уровнях.

Решение одной из основных задач нашего исследования, а именно определение и анализ уровня поражения кохлеовестибулярной системы у пациентов с периферической кохлеовестибулярной патологией, возникшей на фоне аномалии Киари I типа, на наш взгляд, позволит приблизиться к решению вопроса об этиологии и патогенезе кохлеовестибулярных нарушений. А значит и проводить наиболее эффективную терапию. Которая должна учитывать не только особенности течения периферической кохлеовестибулярной дисфункции, протекающей на фоне аномалии Киари I типа, но и специфику нарушений гемо- и ликвородинамики, особенности венозного оттока, характерные для самой аномалии.

Во время выполнения исследования было выявлено, что периферическая кохлеовестибулярная патология, возникшая на фоне аномалии Киари I типа, имеет особенности течения.

Все 100% случаев доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения имели рецидивирующий характер. Эффективность выполняемых позиционных маневров оказалась значимо выше после проведения предварительной консервативной терапии, включающей препараты, улучшающие

венозный отток, снижающие уровень гидроцефалии, а так же улучшающие микроциркуляцию капилляров внутреннего уха.

В случае сочетания синдрома Меньера и аномалии Киари I типа гидропс имеет вторичную природу, поэтому лечение данной категории больных необходимо корректировать, соответственно нарушениям центральных отделов.

Сенсоневральная тугоухость, диагностированная на фоне аномалии Киари I типа, имеет резистентный характер к терапии, не учитывающей нарушения гемо- и ликвородинамики головного мозга.

В связи со сложностью диагностики и лечения кохлеовестибулярной патологии, протекающей на фоне аномалии Киари I типа, специалисту, диагностирующему дисфункцию кохлеовестибулярной системы, необходимо выполнить комплексное отоневрологическое обследование, а в случае выявления смешанного характера нарушений провести дополнительное обследование больного включающее МРТ, рентгенодиагностику шейного отдела позвоночника, доплерографию сосудов краниовертебральной области и видеонистагмографии. По нашему мнению, данная категория больных нуждается в совместной работе невролога и оториноларинголога.

ВЫВОДЫ

1. У 100% пациентов с аномалией Киари I типа слуховые и вестибулярные нарушения носят как центральный, так и периферический характер. При этом поражение центральных структур (продолговатый мозг, различные отделы мозжечка и среднего мозга, нарушение ликворо- и гемодинамики головного мозга) сочетается с периферическими патологиями (синдромом Меньера, сенсоневральной тугоухостью, доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением). Впервые выявленная аномалия Киари I типа требует динамического наблюдения оториноларинголога и невролога для своевременного выявления и коррекции кохлеарных и вестибулярных нарушений.
2. В схему обследования больных необходимо включить компьютерную видеонистагмографию, позволяющую провести топическую диагностику кохлеовестибулярных нарушений и определить центральный и периферический уровни поражения у больных с аномалией Киари I типа. В частности полученные данные нарушения плавного слежения, точности саккад, выраженная асимметрия оптокинетического нистагма ($15,19 \pm 1,86\%$) свидетельствуют о включение в патологический процесс центральных отделов кохлеовестибулярной системы.
3. Анкетирование с использованием разработанного теста-опросника является дополнительным эффективным методом, позволяющим сократить время амбулаторного приема, а также оценить динамику течения патологического процесса и эффективность лечебных мероприятий.
4. Терапия пациентов с кохлеовестибулярными нарушениями, возникающими на фоне аномалии Киари I, должна проводиться в соответствии с факторами

этиопатогенеза и учитывать степень выраженности нарушений ликворо- и гемодинамики. У данной категории больных гидроцефалия выявлялась в 68,4% случаев, гипоплазия и извитость позвоночных артерий в 73,5%, атипичное строение и недоразвитие сосудов вертебробазилярного бассейна: извитость внутренней сонной артерии в 57,1% случаев, задняя трифуркация и не замкнутый Виллизиев круг в 25,5% и 41,8% соответственно, нарушение венозного оттока в 87,7% случаев.

5. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, возникшее на фоне аномалии Киари I типа, имеет рецидивирующий характер и требует сопутствующей консервативной терапии, направленной на улучшение венозного оттока и снижение внутричерепной гипертензии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для диагностики и эффективной терапии кохлеовестибулярной патологии, необходимо проводить полное отоневрологическое обследование больного, а также лучевую диагностику шейного отдела позвоночника и головного мозга на предмет обнаружения аномалий краниовертебральной области, в частности аномалии Киари I типа.

2. Рекомендуется проведение диспансерного наблюдения больных с кохлеовестибулярной дисфункцией, возникшей на фоне аномалии Киари I типа у неврологов, сурдологов и оториноларингологов, так как клинические проявления заболевания носят рецидивирующий характер и имеют тенденцию к хронизации.

3. В лечение пациентов с кохлеовестибулярной дисфункцией протекающей на фоне аномалии Киари I типа необходимо учитывать особенности течения центральной патологии (нарушений ликворо- и гемодинамики) и дополнять его дегидратационной и вентонизирующей терапией.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АК	– аномалия Киари (аномалий Арнольда-Киари)
АК I	– аномалия Киари I степени
БЗО	– большое затылочное отверстие
БТ	– битермальный тест
ВА	– вестибулярный анализатор
ВББ	– вертебробазилярный бассейн
ВНГ	– видеонистагмография
ВОР	– вестибулоокулярный рефлекс
ДП	– дирекционное преобладание
ДППГ	– доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение
ЗЧЯ	– задняя черепная ямка
ИФП	– индекс фиксационного подавления
КТ	– компьютерная томография
КУ	– коэффициент усиления (ОКН)
ЛА	– лабиринтная асимметрия
МРА	– магнитно-резонансная ангиография
МРТ	– магнитно-резонансная томография
ОКН	– оптокинетический нистагм
ОКР	– оптокинетическая реакция
ОКС	– оптокинетический стимул
ОКТ	– оптокинетический тест
ПА	– позвоночная артерия
ПК	– полукружный канал
СМК	– скорость медленного компонента
СНТ	– сенсоневральная тугоухость
УЗДГ	– ультразвуковая доплерография
ФП	– фиксационное подавление

ФУНГ – феномен ускоренного нарастания громкости

ШОП – шейный отдел позвоночника

SpNy – спонтанный нистагм

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдулкеримов, Х.Т. Вестибулярная атаксия / Х.Т. Абдулкеримов. – Екатеринбург, 2002. – 148 с.
2. Абдулкеримов, Х.Т. Клинические проявления мозжечковых атаксий / Х.Т. Абдулкеримов // Неврология. – 2002. – Т. 16, № 4. – С. 3.
3. Агеева-Майкова, О.Г. Основы отоневрологии / О.Г. Агеева-Майкова, А.В. Жукович. – М.: Медгиз, 1960. – 299 с.
4. Азнаурьян, К.С. Различия во внешнем строении кровеносных сосудов внутреннего уха человека: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.04 / Азнаурьян К.С. – Л., 1955. – 17 с.
5. Ахадов, Т.А. Аномалия Арнольда-Киари: данные магнитно-резонансной томографии и клинические проявления / Т.А. Ахадов, И.Ю. Сачкова, А.К. Кравцов // Журн. неврологии и психиатрии. – 1993. – Т. 93, № 5. – С. 19-23.
6. Ахадов, Т.А. Магнитно-резонансная томография при аномалии Киари / Т.А. Ахадов, С.А. Белов, А.К. Кравцов // Нейрохирургия. – 1999. – № 2. – С. 3135.
7. Бабияк, В.И. Вестибулярная функциональная система / В.И. Бабияк, Ю.К. Янов. – СПб.: Гиппократ, 2007. – 432 с.
8. Бабияк, В.И. Вестибулярные и слуховые нарушения при шейном остеохондрозе / В.И. Бабияк, Г.А. Акимов, В.Г. Базаров. – Киев.: Здоров'я, 1990. – 190 с.
9. Бабияк, В.И. Клиническая вестибулология : рук. для врачей / В.И. Бабияк, А.А. Ланцов, В.Г. Базаров. – СПб.: Гиппократ, 1996. – 336 с.
10. Бабияк, В.И. Нейрооториноларингология : рук. для врачей / В.И. Бабияк, В.Р. Гофман, Я.А. Накатис. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 728 с.
11. Базаров, В.Г. Клиническая вестибулометрия / В.Г. Базаров. – Киев.: Здоров'я, 1988. – 198 с.

12. Барбас, И.М. Расстройства равновесия при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Барбас И.М. – Л., 1975. – 19 с.
13. Беличенко, О.И. Магнитно-резонансная томография в диагностике цереброваскулярных заболеваний / О.И. Беличенко, С.А. Дадвани, Н.Н. Абрамова. – М.: Видар, 1998. – 112 с.
14. Бернштейн, Н.А. О построении движений / Н.А. Бернштейн. – М.: Медгиз, 1947. – 255 с.
15. Благовещенская, Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы / Н.С. Благовещенская. – М.: Медицина, 1990. – 432 с.
16. Благодатский, М.Д. О клинических вариантах аномалии Арнольда-Киари у взрослых / М.Д. Благодатский, С.Н. Ларионов, В.А. Шантуров // Журн. неврологии и психиатрии. – 1991. – Т. 91, № 6. – С. 73-77.
17. Борисова, А.И. Этиологические и патогенетические факторы диспропорций краниовертебральной области / А.И. Борисова, Л.Г. Нисан, Е.Е. Стысина // Журн. неврологии и психиатрии. – 2000. – Т. 100, № 4. – С. 62-63.
18. Брандт, Т. Головокружение / Т. Брандт, М. Дитерих, М. Штрупп. – М.: Практика, 2009. – 200 с.
19. Бронштейн, А. Головокружение / А. Бронштейн, Т. Лемперт ; пер. с англ. Е.В. Гузь. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 216 с.
20. Булаев, Ю.О. Дифференциальная диагностика центральных и периферических расстройств равновесия / Ю.О. Булаев // VII съезд оториноларингологов СССР : тез. докл. – Суздаль, 1982. – С. 192-193.
21. Валиулин, М.А. Сирингомиелия и мальформация Киари: начальные клинические проявления и результаты хирургического лечения : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.0028 / Валиулин М.А. – СПб., 1996. – 23 с.
22. Верещагин, Н.В. Клиническая ангионеврология на рубеже тысячелетий / Н.В. Верещагин // Материалы VII Всерос. съезда неврологов. – Н. Новгород, 1995. – 191 с.

23. Верещагин, Н.В. Мозговое кровообращение (Современные методы исследования в клинической неврологии) / Н.В. Верещагин, В.В. Борисенко, А.Г. Власенко. – М.: Интер-Весы, 1993. – 208 с.
24. Верещагин, Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин. – М.: Медицина, 1980. – 312 с.
25. Верещагин, Н.В. Поражение экстракраниальных отделов позвоночных артерий и нарушения мозгового кровообращения (клинико-анатомическое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Верещагин Н.В. – М., 1964. – 16 с.
26. Ветрилэ, С.Т. Сосудистые нарушения при краниовертебральной патологии у детей и подростков / С.Т. Ветрилэ, С.В. Колесов, Н.А. Еськин // Журн. неврологии и психиатрии. – 2002. – Т. 102, № 5. – С. 6-9.
27. Возможности компьютерного анализа нистагмограмм при оптокинетической калорической стимуляции / М.М. Левашов [и др.] / Вестн. оториноларингологии. – 1998. – № 5. – С. 12-14.
28. Воронов, В.А. Особенности вестибулярной функции при аномалии Киари I : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.04 / Воронов В.А. – СПб., 2009. – 16 с.
29. Воронов, В.А. Сравнение эффективности методов лечения отолитолитиаза / В.А. Воронов, С.В. Левин, О.В. Захаренкова // Профилактическая и клиническая медицина. – 2011. – Т. 38, № 1. – С. 295-296.
30. Воячек, В.И. Военная оториноларингология / В.И. Воячек. – 3-е изд. – Л.: Медгиз, 1946. – 384 с.
31. Гайдар, Б.В. Ультразвуковые методы исследования в диагностике поражений ветвей дуги аорты / Б.В. Гайдар, И.П. Дуданов, В.Е. Парфенов. – Петрозаводск, 1994. – 72 с.
32. Горгиладзе, Г.И. Межлабиринтная асимметрия, вестибулярная дисфункция и космическая болезнь движения / Г.И. Горгиладзе, Г.П. Самарин, И.И. Бряннов // Космич. биология и авиакосмич. медицина. – 1986. – Т. 20, № 3. – С. 19-31.

33. Гофман, В.Р. Асимметрия и компенсация вестибулярной функции при поражении ушного лабиринта / В.Р. Гофман, В.Е. Корюкин, В.Н. Решетников. – СПб.: Оргтехиздат, 1994. – 115 с.
34. Григорьев, Г.М. Вестибулярные симптомы при некоторых формах сосудистой патологии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.04 / Григорьев Г.М. – Челябинск, 1976. – 41 с.
35. Григорьев, Г.М. Исследование позиционного нистагма : метод. рек. / Г.М. Григорьев. – Екатеринбург, 1992. – 15 с.
36. Григорьев, Г.М. О классификации позиционного нистагма / Г.М. Григорьев // Вестн. оториноларингологии. – 1981. – № 2. – С. 20-26.
37. Григорьев, Г.М. Об этапном исследовании вестибулярной функции / Г.М. Григорьев, Л.Н. Суворкина // Вестн. оториноларингологии. – 1993. – № 5-6. – С. 13-16.
38. Григорьев, Г.М. Позиционное пароксизмальное головокружение: проблемы генеза, экспертизы и реабилитации / Г.М. Григорьев // Рос. оториноларингология. – 2003. – Т. 5, № 2. – С. 51-53.
39. Гурфинкель, В.С. Регуляция позы человека / В.С. Гурфинкель, Я.М. Коц, М.Л. Шик. – М.: Наука, 1965. – 256 с.
40. Гурфинкель, В.С. Точность поддержания положения проекции общего центра массы человека при стоянии / В.С. Гурфинкель, И.А. Бабакова // Физиология человека. – 1995. – Т. 21, № 1. – С. 65-74.
41. Гусев, Е.И. Неврология и нейрохирургия : учеб. / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, Г.С. Бурд. – М.: Медицина, 2000. – 656 с.
42. Гусев, Е.И. Нервные болезни : учеб. / Е.И. Гусев, В.Е. Гречко, Г.С. Бурд. – М.: Медицина, 1988. – 640 с.
43. Гусев, Е.И. Ультразвуковая флоуметрия в диагностике окклюзирующих поражений экстракраниальных отделов сонных артерий / Е.И. Гусев, А.В. Покровский, А.И. Федин // Журн. неврологии и психиатрии. – 1977. – Т. 77, № 11. – С. 1639-1646.

44. Дикс, М.Р. Головокружение : пер. с англ. / М.Р. Дикс, Дж.Д. Худ. – М.: Медицина, 1987. – 480 с.
45. Дубовик, В.А. Методология оценки состояния статокINETической системы : дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.04 / Дубовик В.А. – СПб.: ВМА, 1996. – 207 с.
46. Дуус, П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника / П. Дуус. – М.: Вазар-Ферро, 1996. – 400 с.
47. Егоров, О.Е. Хирургическое лечение аномалии Киари I типа / О.Е. Егоров, Г.Ю. Евзиков // Нейрохирургия. – 1999. – № 1. – С. 29-33.
48. Еремина, Н.В. Гемодинамические и микроциркуляторные изменения при патологии внутреннего уха : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.04 / Еремина Н.В. – Самара, 1991. – 15 с.
49. Есиновская, Г.Н. Краткое пособие по нейрорентгенологии / Г.Н. Есиновская. – Л.: Медицина, 1973. – 270 с.
50. Живолупов, С.А. Головокружение в неврологии / С.А. Живолупов, И.Н. Саморцев. – М., 2014. – 208 с.
51. Жукович, А.В. Частная отоневрология / А.В. Жукович. – Д.: Медицина, 1966. – 404 с.
52. Ионтов, А.С. Морфология связей корковой вестибулярной зоны / А.С. Ионтов, В.А. Кисляков, Т.Ф. Кулешова. – Л.: Наука, 1980. – 97 с.
53. Иргер, И.М. Аномалии краниовертебральной области / И.М. Иргер, Л.В. Парамонов // Болезни нервной системы : рук. для врачей : В 2 т. / Под ред. П.В. Мельничука. – М.: Медицина, 1982. – Т. 2. – С. 84-89.
54. Итина, Р.И. Исследование вестибулярных нарушений при остеохондрозе шейного отдела позвоночника / Р.И. Итина // Современные методы исследования в невропатологии и психиатрии. – М., 1966. – С. 116.
55. Калиновская, И.Я. Стволовые вестибулярные синдромы / И.Я. Калиновская. – М.: Медицина, 1973. – 223 с.
56. Камчатнов, П.Р. Особенности артериальной и венозной церебральной гемодинамики у больных с синдромом вертебробазилярной недостаточности

- / П.Р. Камчатнов, Н.С. Алексеева, А.А. Кабанов // Неврол. вестн. – 2000. – № 1-2. – С. 13-17.
57. Коновалов, А.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии / А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. – М.: Видар, 1997. – 471 с.
 58. Копанев, В.И. Проблема статокINETической устойчивости человека в авиационной и космической медицине / В.И. Копанев // Известия АН СССР. – Серия «Биология». – 1974. – № 4. – С. 476-498.
 59. Косарев, В.В. Профессиональная нейросенсорная тугоухость / В.В. Косарев, С.А. Бабанов // Рус. мед. журн. – 2012. – № 3. – С. 1556-1560.
 60. Краниовертебральная патология / под ред. Д.К. Богородинского, А.А. Скоромца. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 288 с.
 61. Крупина, Н.Е. Неврологические аспекты мальформации Киари : дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.13 / Крупина Н.Е. – М., 2003. – 438 с.
 62. Крылов, В.В. Экстрадуральная реконструкция затылочношейной дуральной воронки для лечения больных с аномалией Киари 1-го типа / В.В. Крылов, О.Е. Егоров, В.В. Ткачев // Нейрохирургия. – 2001. – № 2. – С. 59-64.
 63. Куц, Б.В. Состояние функции равновесия у больных отоневрологического профиля и возможности ее коррекции : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.04; 14.00.13 / Куц Б.В. – СПб., 2001. – 20 с.
 64. Лачкепиани, А.Н. Дисциркуляторные нарушения в вертебрально-базиллярной системе при наличии аномалии Киммерле / А.Н. Лачкепиани, Л.С. Курдюкова-Ахвледиани // Журн. неврологии и психиатрии. – 1990. – Т. 90, № 1.1. – С. 23-26.
 65. Левин, Н.А. Артерии и вены ушного лабиринта человека и некоторых животных : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 16.00.01; 16.00.02 / Левин Н.А. – Ярославль, 1964. – 41 с.
 66. Лиленко, С.В. Расстройства равновесия. Часть I: этиопатогенез и диагностика / С.В. Лиленко, Ю.К. Янов, В.П. Ситников. – СПб.: Агенство медицинской информации «РИА-МЕД», 2005. – 128 с.

67. Линьков, В.И. Экспериментальное исследование метаболических и функциональных нарушений в улитке / В.И. Линьков // Клинико-диагностические и анатомо-физиологические аспекты периферического отдела слуховой системы : сб. тр. – Л., 1991. – С. 71-79.
68. Лобзин, В.С. Неврологические синдромы при краниовертебральных дисплазиях / В.С. Лобзин, Л.А. Полякова, Т.Г. Сидорова // Журн. неврологии и психиатрии. – 1988. – Т. 88, № 9. – С. 12-16.
69. Махмудов, У.Б. Компрессия продолговатого мозга задней нижней мозжечковой артерий при мальформации Арнольда-Киари как причина артериальной гипертензии / У.Б. Махмудов, В.И. Салалыкин, В.Н. Шиманский // Вопр. нейрохирургии. – 2001. – № 3. – С. 22-23.
70. Мельников, О.А. Доброкачественное позиционное головокружение / О.А. Мельников, М.В. Замерград // Лечащий врач. – 2000. – № 1. – С. 15-19.
71. Морозова, С.В. Нейросенсорная тугоухость: основные принципы диагностики и лечения / С.В. Морозова // Рос. мед. журн. – 2001. – Т. 9, № 15. – С. 15-18.
72. Никитин, Ю.М. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Ю.М. Никитин, А.И. Труханов, Л.П. Агаджанова; под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. – М.: Видар, 1998. – 432 с.
73. Овчинников, Ю.М. Введение в отоневрологию : учеб. пособие для студентов высших учебных заведений / Ю.М. Овчинников, С.В. Морозова. – М.: Издательский центр «Академия», 2006. – 224 с.
74. Олисов, В.С. Лабиринтопатии / В.С. Олисов. – Л.: Медицина, 1973. – 294 с.
75. Олисов, В.С. О классификации патологических состояний статокINETического (вестибулярного) анализатора / В.С. Олисов, В.Г. Базаров // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1982. – № 3. – С. 52-58.
76. ОптиКINETический нистагм при аномалии Киари / В.А. Воронов, А.Н. Пашинин, В.И. Бабияк, С.В. Левин // Рос. оторинолар. – 2008. – № 1. – С. 221-242.

77. Основы отоневрологии : пособие для врачей / В.И. Бабияк, Я.А. Накатис, А.Н. Пашинин, В.А. Воронов. – СПб.: Знание, 2015. – 720 с.
78. Пальчун, В.Т. Функциональное состояние коры надпочечников у больных болезнью Меньера / В.Т. Пальчун, В.П. Гамов, В.Н. Прохоров // Вестн. оториноларингологии. – 1975. – № 6. – С. 65-69.
79. Парамонов, Л.В. Аномалия Арнольда-Киари / Л.В. Парамонов // Советская Медицина. – 1967. – № 10. – С. 63-67.
80. Патрин, А.Ф. Сравнительная оценка функции статического равновесия у здоровых лиц и больных хроническим гнойным средним отитом по данным стабิโลграфии / А.Ф. Патрин // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1987. – № 5. – С. 20-24.
81. Попов, К.Е. Пространственное восприятие и вестибуломоторные реакции у человека / К.Е. Попов, Б.Н. Сметанин, В.С. Гурфинкель // Нейрофизиология. – 1986. – Т. 18, № 6. – С. 779-787.
82. Применение компьютерной электронистагмографии в оценке оптокинетических нистагмических реакций / С.В. Лиленко [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 2000. – № 3. – С. 13-16.
83. Пышкина, Л.И. Церебральный кровоток при синдроме позвоночной артерии / Л.И. Пышкина, А.И. Федин, Р.К. Бесаев // Журн. неврологии и психиатрии. – 2000. – Т. 100, № 5. – С. 45-49.
84. Ратнер, А.Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения / А.Ю. Ратнер. – Казань: Изд-во Казан, ун-та. – 1970. – 229 с.
85. Романов, В.А. Влияние раздражения нервного сплетения барабанной полости на мозговое кровообращение и общее артериальное давление / В.А. Романов, М.Д. Гаевый // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 1971. – Т. 57, № 5. – С. 697-703.
86. Сагалович, Б.М. Болезнь Меньера / Б.М. Сагалович, В.Т. Пальчун. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1999. – 525 с.

87. Сагалович, Б.М. Физиология уха : рук. по оториноларингологии / Б.М. Сагалович; под ред. И.Б. Солдатов. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина. – 1997. – С. 23-48.
88. Сарибекян, А.С. Транскраниальная доплерография при оценке уровня внутричерепного давления / А.С. Сарибекян // Журн. неврологии и психиатрии. – 1994. – Т. 94, № 1. – С. 34-37.
89. Солдатов, И.Б. Вестибулярная дисфункция / И.Б. Солдатов, Г.Л. Сущева, Н.С. Храппо. – М.: Медицина, 1980. – 288 с.
90. Таварткиладзе, Г.А. Клиническая аудиология / Г.А. Таварткиладзе, Т.Г. Гвелесиани. – М.: Святигор-Пресс, 2003 – 435 с.
91. Тиссен, Т.П. Магнитно-резонансная ангиография в диагностике сосудистой патологии головного и спинного мозга / Т.П. Тиссен, Т.В. Белова // Нейрохирургия. – 2002. – № 3. – С. 6-12.
92. Трошин, В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы / В.Д. Трошин. – Н. Новгород: Нижполиграф, 1992. – 302 с.
93. Тютин, Л. А. Магнитно-резонансная ангиография в диагностике заболеваний сосудов головы и шеи / Л.А. Тютин, Е.К. Яковлева // Вестн. рентгенологии и радиологии. – 1998. – № 6. – С. 4-9.
94. Усачёв, В.И. Концепция статокINETической системы организма / В.И. Усачёв // Теоретические и практические проблемы современной вестибулологии. – СПб., 1996. – С. 117-119.
95. Усачёв, В.И. О методологических проблемах вестибулологии / В.И. Усачёв, В.Р. Гофман, К.В. Герасимов // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1994. – № 1. – С. 10-13.
96. Усачёв, В.И. Пространственное чувство, вестибулярный аппарат и статокINETическая система / В.И. Усачёв // Материалы XV Всерос. съезда оториноларингологов. – СПб., 1995. – Т. 1. – С. 49-54.
97. Усачёв, В.И. Физиологическая концепция реализации вращательного нистагма и его диагностическое значение : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.04; 14.00.17 / Усачёв В.И. – СПб., 1993. – 44 с.

98. Усачёв, В.И. Физиологическая концепция статокINETической системы / В.И. Усачёв, В.Р. Гофман, В.А. Дубовик // Тез. докл. VIII съезда отоларингологов Украины. – Киев, 1995. – С. 321-322.
99. Филимонов, В.Н. Кохлео-вестибулярные нарушения у больных шейным остеохондрозом с синдромом позвоночной артерии и некоторые вопросы военно-врачебной экспертизы : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.04 / Филимонов В.Н. – Л., 1983. – 24 с.
100. Фирсова, И.П. Церебральная гемодинамика при болезни Меньера / И.П. Фирсова, Р.Б. Хасанова // Вестн. оториноларингологии. – 1986. – № 6. – С. 43-47.
101. Хилов, К.Л. Функция органа равновесия и болезнь передвижения / К.Л. Хилов. – Л.: Медицина, 1969. – 279 с.
102. Циммерман, Г.С. Клиническая отоневрология / Г.С. Циммерман. – М.: Медгиз, 1952. – 471 с.
103. Шарипов, Р.Т. Состояние церебральной гемодинамики при неврологических проявлениях краниовертебральных аномалий : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Шарипов Р.Т. – Пермь, 2001. – 22 с.
104. Штульман, Д.Р. Врожденные аномалии. Сирингомиелия / Д.Р. Штульман, Л.В. Парамонов // Болезни нервной системы : рук. для врачей : В 2 т.; под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, П.В. Мельничука. – М.: Медицина, 1995. – Т. 2. – С. 116-138.
105. ЩигOLEв, Ю.С. К патогенезу мальформации Киари тип I: морфометрическое исследование / Ю.С. ЩигOLEв, С.Н. Ларионов // Нейрохирургия. – 2001. – № 3. – С. 31-34.
106. Эльнер, А.М. Исследование периферических и центральных механизмов регуляции вертикальной позы человека и ее нарушений : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.16 / Эльнер А.М. – М., 1988. – 34 с.
107. Янов, Ю.К. Вестибулярная функция и физиологические механизмы вестибулярных реакций / Ю.К. Янов, К.В. Герасимов. – СПб., 1997. – 104 с.

108. Яхно, Н.Н. Клинико-гемодинамические особенности атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии / Н.Н. Яхно, М.А. Лаврентьева // Журн. неврологии и психиатрии. – 1994. – Т. 94, № 1. – С. 3-5.
109. Aguiar, P.H. Chiari type I presenting as left glossopharyngeal neuralgia with cardiac syncope / P.H. Aguiar, O.I. Jr. Telia, C.U. Pereira // Neurosurg. Rev. – 2002. – Vol. 25, № 1-2. – P. 99-102.
110. Aimard, G. Arnold-Chiari malformation in adults. Development of diagnostic conditions since the availability of MRI / G. Aimard, P. Petiot, C. Confavreux // Rev. Neurol. (Paris). – 1993. – Vol. 149, № 3. – P. 227-230.
111. Albers, F.W.J. Otoneurological manifestations in Chiari-I malformation / F.W.J. Albers, K.J. Ingels // J. Laryngol. Otol. – 1993. – Vol. 107, № 5. – P. 441-443.
112. Allsopp, G.M. Abductor vocal fold palsy as a manifestation of type one Arnold Chiari malformation / G.M. Allsopp, A. Karkanavatos, R.C. Bickerton // J. Laryngol. Otol. – 2000. – Vol. 114, № 3. – P. 221-223.
113. Anson, J.A. Syringomyelia and the Chiari malformations / J.A. Anson, E.C. Benzel, I.A. Awad. – Park Ridge: The American Association of Neurological Surgeons, 1997. – 200 p.
114. Asari, S. Clinical study of late onset Chiari type I malformation / S. Asari, A. Yamanaka, S. Namba // No. To. Shikei. – 1987. – Vol. 39, № 6. – P. 497-503.
115. Assesment of auditory and vestibular functions after vestibular neurectomy for Meniere's disease / T. Kubo [et al.] // Acta Otolaryngol. (Stockh.). – 1995. – Vol. 115. – P. 149-153.
116. Baloh, R.W. Downbeat nystagmus: a type of central vestibular nystagmus / R.W. Baloh, J.W. Spooner // Neurology. – 1981. – Vol. 31, № 3. – P. 304-310.
117. Banerji, N.K. Chiari malformation presenting in adult life: Its relationship to syringomyelia / N.K. Banerji, J.H.D. Millar // Brain. – 1974. – Vol. 97. – P. 157-168.

118. Barany, R. Neue Untersuchungsmethoden, die Beziehungen zwischen Vestibularapparat, Kleinhirn, Grosshirn und Rückenmark betreffend / R. Barany // II Wiener Med. Wochenschr. – 1910. – № 60. – P. 2033-2037.
119. Barr, C.C. Voluntary, non-visual control of the human vestibuloocular / C.C Barr, L.W. Schultheis, V. Honrubia // Acta Otolaryngol. – 1976. – Vol. 81, № 3. – P. 365-375.
120. Batzdorf, U. Pathogenesis and development theories / U. Batzdorf // Syringomyelia and the Chiari malformation; Eds. J.A. Anson, E.C. Benzel, I.A. Awad. – Park Ridge: The American Association of Neurological Surgeons, 1997. – P. 35-40.
121. Bekkali, F. MRI of malformative syringomyelia. Descriptive and developmental / F. Bekkali, D. Doyon, A.B. Idir // J. Radiol. – 1992. – Vol. 73, № 2. – P. 109-114.
122. Benign paroxysmal positional vertigo and its management / S.G. Korres, D.G. Balatsouras, S. Papouliakos, E. Ferekidis // Med. Sci. Monit. – 2007. – Vol.13. – P. 275-282.
123. Bertrand. G. Anomalies of the craniovertebral junction / G. Bertrand // Neurological surgery; Ed. J.R. Youmans. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1982. – Vol. 3. – P. 1482-1508.
124. Bosher. S.K. Very low calcium of cochlear endolymph, an extracellular fluid / S.K. Bosher, R.L. Warren // Nature. – 1978. – Vol. 273. – P. 377-378.
125. Bronstein, A.M. Down beating nystagmus: magnetic resonance imaging and neuro-otological findings / A.M. Bronstein, D.H. Miller, P. Rudge // J. Neurol. Sci. – 1987. – Vol. 81, № 2-3. – P. 173-184.
126. Castillo, M. Imaging of Chiari malformations / M. Castillo // Appl. Radiol. – 1992. – Vol. 5. – P. 31-35.
127. Chen, C.Y. Congenital brain anomalies / C.Y. Chen, R.A. Zimmerman // Neuroimaging: Clinical and physical principles; Eds. R.A. Zimmerman, W.A. Gibby, R.F. Carmody. – Wien: Springer-Verlag, 1999. – P. 491-529.

128. Choudhari, K.A. Papilledema as the sole presenting feature of Chiari I malformation / K.A. Choudhari, C. Cooke // *Br. J. Neurosurg.* – 2002. – Vol. 16, № 4. – P. 398-400.
129. Cinalli, G. Chiari «malformation» in Crouzon syndrome / G. Cinalli, D. Renier, G. Sebag // *Arch. Pediatr.* – 1996. – Vol. 3, № 5. – P. 433-439.
130. Da Silva, J.A. Basilar impression and Arnold Chiari malformation. Surgical findings in 209 cases / J.A. Da Silva // *Neurochirurgia (Stuttg.)*. – 1992. – Vol. 35. – P. 189-195.
131. De Kleyn, A. Schwindelanfalle und Nystagmus bei einer bestimmten Stellung des Kopfes / A. De - Kleyn, A. Nieuwenhuyse // *Acta otolaryngol.* – 1927. – Vol. 11. – P. 155-167.
132. Decq, P. Chiari I malformation: a rare cause of noncommunicating hydrocephalus treated by third ventriculostomy / P. Decq, C. Le Guerin, J.C. Sol // *J. Neurosurg.* – 2001. – Vol. 95, № 5. – P. 783-790.
133. Derek, C. *Neuroradiology* / C. Derek, H. Pettersson. – London: Nycer, 1992. – P. 294-306.
134. Dyste, G.N. Symptomatic Chiari malformations: An analysis of presentation, management, and long-term outcome / G.N. Dyste, A.H. Menezes, J.C. VanGilder // *J. Neurosurg.* – 1989. – Vol. 71. – P. 159-168.
135. Ellenbogen, R.G. Craniovertebral decompression for Chiari malformation / R.G. Ellenbogen, S.M. Zeidman // *Operative neurosurgery*; Eds. A.H. Kaye, P.M. Black. – London: Churchill Livingstone, 2000. – P. 1725-1741.
136. Elster, A.D. Chiari I malformations: clinical and radiologic reappraisal / A.D. Elster, M.Y. Chen // *Radiology*. – 1992. – Vol. 183. – P. 347-353.
137. Elta, G.H. Esophageal dysphagia as the sole symptom in type I Chiari malformation / G.H. Elta, C.A. Caldwell, T.T. Nostrant // *Dig. Dis. Sci.* – 1996. – Vol. 41. – P. 512-515.
138. Faria, M.A. Pathogenesis, diagnosis, and surgical treatment of the Chiari malformation / M.A. Faria, G.T. Tindall // *Contemp. Neurosurg.* – 1980. – Vol. 2. – P. 1-5.

139. Forbes, W.S. Hydrocephalus and degenerative cerebral disease / W.S. Forbes // Imaging of the nervous system; Ed. P. Butler. – London: Springer-Verlag, 1990. – P. 63-84.
140. Fukuda, T. Statokinetic reflexes in equilibrium and movement. – Tokyo: Univ. of Tokyo press, 1984. – 311 p.
141. Gelabert Gonzalez, M. Trigeminal neuralgia as the first symptom of Chiari malformation / M. Gelabert Gonzalez // Neurologie. – 2001. – Vol. 16, № 4. – P. 188-190.
142. Hamann, K.F. Rehabilitation von Patienten mit vestibulären Störungen / K.F. Hamann // HNO. – 1988. – Vol. 36. – P. 305-307.
143. Hatashita, S. A case of up-beat nystagmus associated with Chiari malformation type I / S. Hatashita, T. Shimoji, A. Shimizu // No. Shinkei. Geka. – 1980. – Vol. 8, № 10. – P. 989-994.
144. Hendrix, R.A. Chiari I malformation associated with asymmetric sensorineural hearing loss / R.A. Hendrix, C.K. Bacon, A.P. Sclafani // J. Otolaryngol. – 1992. – Vol. 21. – P. 102-107.
145. Holly, L.T. Management of cerebellar ptosis following craniovertebral decompression for Chiari I malformation / L.T. Holly, U. Batzdorf // J. Neurosurg. – 2001. – Vol. 94, № 1. – P. 21-26.
146. Hypothermia prevents hearing loss and progressive hair cell loss after transient cochlear ischemia in gerbils / F. Watanabe, K. Koga, N. Hakuba, K. Gyo // Neuroscience. – 2001. – Vol. 3, № 102. – P. 639-645.
147. Ishikawa, M. Tonsillar herniation on magnetic resonance imaging / M. Ishikawa, H. Kikuchi, I. Fujisawa // Neurosurgery. – 1988. – Vol. 22, № 1. – P. 77-81.
148. Jacob, R.P. The Chiari I malformation / R.P. Jacob, A.L. Rhoton // Syringomyelia and the Chiari malformations; Eds. J.A. Anson, E.C. Benzel, I.A. Awad. – Park Ridge: The American Association of Neurological Surgeons, 1997. – P. 57-68.
149. Kumar, A. The Chiari I malformation and the neurotologist / A. Kumar, A.H. Patni, F. Charbel // Otol. Neurotol. – 2002. – Vol. 23, № 5. – P. 727-735.

150. La Torre, E. Angiographic findings in some malformations of the brain. Report of seven cases / E. La Torre, E. Occhipinti // *Europ. Neurol.* – 1970. – Vol. 4. – P. 210-225.
151. Lee, F.-P. Endolymphatic hydrops in animal experiments / F.-P. Lee, Tze-Li Ho, Tsung Sheng Huang // *Acta Otolaringol. (Stockh.)*. – 1991. – Suppl. 485. – P.18-25.
152. Maksymowicz, M. Optic symptoms in Arnold-Chiari syndrome / M. Maksymowicz, K. Raczynska // *Klin. Oczna.* – 1997. – Vol. 99, № 3. – P. 195-198.
153. Mc. Clure, J.A. Vertigo and imbalance in the elderly / Mc. J.A. Clure // *J. Otolaryngol.* – 1986. – Vol. 15. – P. 248-252.
154. Meadows, J. Asymptomatic Chiari type I malformation identified on magnetic resonance imaging / J. Meadows, M. Kraut, M. Guarnieri // *J. Neurosurg.* – 2000. – Vol. 92, № 6. – P. 920-926.
155. Menezes, A.H. Primary craniovertebral anomalies and the hindbrain herniation syndrome (Chiari I): Data base analysis / A.H. Menezes // *Pediatr. Neurosurg.* – 1995. – Vol. 23. – P. 260-269.
156. Milhorat, T.H. Chiari I malformation redefined: Clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients / T.H. Milhorat, M.W. Chou, E.M. Trinidad // *Neurosurgery*. – 1999. – Vol. 44, № 5. – P. 1005-1017.
157. Nishikawa, M. Pathogenesis of Chiari malformation: A morphometric study of the posterior cranial fossa / M. Nishikawa, H. Sakamoto, A. Hakuba // *J. Neurosurg.* – 1997. – Vol. 86. – P. 40-47.
158. Oakes, W.J. Chiari malformations, hydromyelia, syringomyelia / W.J. Oakes // *Neurosurgery*; Eds. R.H. Wilkins, S.S. Rengachary. – New York: McGraw-Hill Book Company, 1985. – Vol. 3. – P. 2102-2124.
159. Pascual, J. Headache in type I Chiari malformation / J. Pascual, A. Oterino, J. Berciano // *Neurology*. – 1992. – Vol. 42. – P. 1519-1521.
160. Pieh, C. Arnold-Chiari malformation and nystagmus of skew / C. Pieh, I. Gottlob // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2000. – Vol. 69, № 1. – P. 124-126.

161. Regan, M.E. Arnold-Chiari malformation: some audiological features / M.E. Regan // J. Am. Acad. Audiol. – 1990. – Vol. 1. – P. 46.
162. Romberg, M.H. A manual of the Nervous Diseases of Man / M.H. Romberg // Syderham Society (London). – 1853. – Vol. 2. – P. 396-401.
163. Russell, G.E. Arnold-Chiari malformation / G.E. Russell, B. Wick, R.A. Tang // Optom. Vis. Sci. – 1992. – Vol. 69, № 3. – P. 242-247.
164. Ryan, G. Cervical Vertigo / G. Ryan, S. Cope // The Lancet. – 1995. – Vol.2. – P. 1355-1358.
165. Rydell, R.E. Arnold-Chiari malformation / R.E. Rydell, J.L. Pulec // Arch. Otolaryngol. – 1971. – Vol. 94. – P. 8-12.
166. Shuman, R.M. The Chiari malformations: A constellation of anomalies / R.M. Shuman // Seminars in Pediatr. Neurol. – 1995. – Vol. 2, № 3. – P. 220-226.
167. Sperling, N.M. Otologic manifestation of Chiari I malformation / N.M. Sperling, R.A. Jr. Franco, T.H. Milhorat // Otol. Neurotol. – 2001. – Vol. 22, № 5. – P. 678-681.
168. Uldry, P.A. Trigeminal involvement and peripheral facial paralysis caused by Arnold-Chiari malformation with hydrocephalus / P.A. Uldry, H. Fankhauser, N. de Tribolet // Neurochirurgie. – 1985. – Vol. 31, № 1. – P. 73-75.
169. Van den Bergh, R. Headache caused by craniospinal pressure dissociation in the Arnold-Chiari-syringomyelia syndrome / R. Van den Bergh // J. Neurol. – 1992. – Vol. 239, № 5. – P. 263-266.
170. Weber, P.C. Neurotologic manifestations of Chiari I malformation / P.C. Weber, S.P. Cass // Otol. Head Neck. – 1993. – Vol. 109. – P. 853-860.
171. Yamanaka, M. Magnetic resonance imaging of Chiari malformations / M. Yamanaka, T. Uozumi, K. Sakoda // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). – 1990. – Vol. 30, № 4. – P. 246-250.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение А

(справочное)

Акт внедрения

УТВЕРЖДАЮ

Проректор по учебной работе
Федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего
образования "Северо-Западный
государственный медицинский
университет имени И.И.Мечникова"
Министерства здравоохранения
Российской Федерации
доктор медицинских наук, профессор

« 26 »

2016 г.

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

в учебный процесс кафедры оториноларингологии
федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования
"Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И.Мечникова" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

результатов научной работы по результатам кандидатской диссертации на тему:
«Особенности диагностики и лечения кохлеовестибулярных нарушений у
больных на фоне аномалии Киари I типа» аспирантки Демиденко Дианы
Юрьевны

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе: председателя декана лечебного
факультета д.м.н., проф. Радченко В.Г., заведующего кафедрой
оториноларингологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова д.м.н., проф. Артюшкин С.А.
и заведующей учебной частью кафедры оториноларингологии к.м.н., доц.
Безруковой Е.В.

удостоверяем, что результаты диссертационного исследования на тему:
«Особенности диагностики и лечения кохлеовестибулярных нарушений у
больных на фоне аномалии Киари I типа» аспирантки Демиденко Дианы
Юрьевны кафедры оториноларингологии внедрены
в практические занятия «Анатомо-физиологические особенности органов слуха»,
«Невоспалительные заболевания уха» и лекции «Невоспалительные заболевания
уха», «Биофизические аспекты формирования слуховых и вестибулярных
реакций. Механизмы трансформации механической энергии в биоэлектрическую,
потенциалы нервных волокон. Заболевания наружного и среднего уха».

Декан лечебного факультета
д.м.н., проф.

Радченко В.Г.

Заведующий кафедрой
д.м.н., проф.
Заведующий учебной
частью кафедры
к.м.н., доц.

Артюшкин С.А.

Безрукова Е.В.

Приложение Б
(справочное)
Акт внедрения

Российской Федерации



Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
"Северо-Западный государственный медицинский
университет имени И.И. Мечникова"
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

УТВЕРЖДАЮ

Главный врач клиник
СЗГМУ им. И.И. Мечникова
Латария Э.Л.



26 / 04 / 2016

(ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России)

191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д.41
ОКПО 30625447, ОКАТО 40298564000,
ОГРН 1117847434990, ИНН 7842461679, КПП 784201001
ОКВЭД ВО.3; 85.1; 73.10; 75.21
тел.: (812) 303-50-00, факс: (812) 303-50-35
www.szgm.ru

№ _____

На _____ от _____

АКТ

о внедрении результатов научно-исследовательской работы по теме:
«Особенности диагностики и лечения кохлеовестибулярных нарушений у
больных на фоне аномалии Киари I типа»

Методы диагностики и лечения, предложенные в работе Демиденко
Дианы Юрьевны, внедрены и используются в практической работе
оториноларингологического отделения клинической больницы Петра
Великого СЗГМУ им. И. И. Мечникова. Что позволило улучшить
диагностику и повысить качество лечения данной категории больных.

Заведующий
оториноларингологическим отделением

Галесв Р.Ф.

зам. главного врача

Баранов В.Л.

Приложение В
(справочное)
Акт внедрения



ПРАВИТЕЛЬСТВО САНКТ-ПЕТЕРБУРГА
КОМИТЕТ ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ

Санкт-Петербургское
государственное бюджетное
учреждение здравоохранения
«Городская Покровская больница»

199106 Санкт-Петербург, В.О. Большой пр., д. 85

Тел. (812) 322-14-19, Факс (812) 322-00-78

E-mail: hospital@pokrovskaya.org www.pokrov.spb.ru

ОКПО 11159407, ОКОГУ 23340, ОГРН 1027800528359

ИНН/КПП 7801001369/780101001

«___» _____ 201_ г. №

на № _____ от _____



«УТВЕРЖДАЮ»

Главный врач

СПб ГБУЗ «Городская Покровская
больница»

Бахолдина М.Н.

«23» МАРТА 2016

АКТ

о внедрении в диагностическую и лечебную практику отделения оториноларингологии СПб ГБУЗ «Городская Покровская больница» результатов научной работы по результатам кандидатской диссертации на тему: «Особенности диагностики и лечения кохлеовестибулярных нарушений у больных на фоне аномалии Киари I типа» аспиранта СЗГМУ им. И.И. Мечникова Демиденко Дианы Юрьевны.

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе председателя комиссии зам. главного врача по хирургической работе Старенченко А.В. и заведующего отоларингологическим отделением Королева В.А. удостоверяем, что результаты диссертационного исследования на тему: «Особенности диагностики и лечения кохлеовестибулярных нарушений у больных на фоне аномалии Киари I типа» аспиранта Демиденко Дианы Юрьевны кафедры оториноларингологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова внедрены в работу отделения оториноларингологии СПб ГБУЗ «Городская Покровская больница».

Председатель комиссии:

зам. главного врача по хирургической работе

А.В. Старенченко

Заведующий оториноларингологическим
отделением к.м.н.

В.А.Королев

Приложение Г

(справочное)

Патент на полезную модель № 136312

Приложение Д
(справочное)

Титульный лист к патенту

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



(19) **RU** ⁽¹¹⁾ **136 312** ⁽¹³⁾ **U1**

(51) МПК
A61B 3/00 (2006.01)
A61B 5/0496 (2006.01)

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ

(12) **ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ ОПИСАНИЯ ПОЛЕЗНОЙ МОДЕЛИ К ПАТЕНТУ**

(21)(22) Заявка: 2013129661/14, 27.06.2013

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
27.06.2013

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 27.06.2013

(45) Опубликовано: 10.01.2014 Бюл. № 1

Адрес для переписки:

191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41,
ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова,
патентно-лицензионный отдел, зав. отделом
Олисовой Н.В.

(72) Автор(ы):

Воронов Виктор Алексеевич (RU),
Демиденко Диана Юрьевна (RU),
Кузьмин Денис Михайлович (RU),
Бабияк Вячеслав Иванович (RU),
Пацинин Александр Николаевич (RU),
Левин Сергей Владимирович (RU),
Артюшкин Сергей Анатольевич (RU),
Барсуков Алексей Федорович (RU),
Гуренович Александр Михайлович (RU)

(73) Патентообладатель(и):

государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального
образования "Северо-Западный
государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова" Министерства
здравоохранения Российской Федерации
(RU)

(54) **ШЛЕМ-МАСКА ДЛЯ ВИДЕОНИСТАГМОГРАФИИ**

(57) **Формула полезной модели**

Шлем-маска для видеонистагмографии, содержащая окулярную оправу, предназначенную для установки в нее регистрирующей камеры, и затылочный фиксатор, соединенный с окулярной оправой, отличающаяся тем, что в окулярную оправу установлены две дистанционные радиоволновые камеры, и шлем-маска дополнительно снабжена теменно-височным фиксатором, состоящим из оголовья и прикрепленных к нему с внутренней стороны двух защитных ушных подкладок, на оголовье, соединенное с окулярной оправой с помощью крепежного элемента, установлен беспроводной источник питания.