



ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ КОХЛЕАРНОЙ ФОРМОЙ ОТОСКЛЕРОЗА

Корвяков В. С., Диаб Х. М., Пашчина О. А., Ахмедов Ш. М., Михалевич А. Е., Гамзатов К. Н.

ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» Федерального медико-биологического агентства России, 123182, Москва, Россия
(Директор – член-корр. РАМН, проф. Н. А. Дайхес)

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH THE COCHLEAR FORM OF OTOSCLEROSIS

Korvyakov V. S., Diab Kh. M., Pashchinina O. A., Ahmedov Sh. M., Mikhalevich A. E., Gamzatov K. N.

Federal State Budgetary Institution “Clinical Research Centre for Otorhinolaryngology”
to the Federal Medico-Biological Agency of the Russian Federation, Moscow, Russia

Статья посвящена хирургическому лечению пациентов с впервые выявленной кохлеарной формой отосклероза, а также ранее оперированных больных, у которых после стапедопластики появился выраженный сенсоневральный компонент тугоухости по данным тональной пороговой аудиометрии. В ней представлен алгоритм дифференциальной диагностики первичной (истинной) сенсоневральной тугоухости и вторичной (ложной), к которой относится сенсоневральный компонент тугоухости, выявляемый у пациентов с кохлеарной формой отосклероза. Подробно описана методика стапедопластики с замещением части перилимфы на физиологический раствор, дано ее теоретическое обоснование; представлены предварительные функциональные результаты операций.

Ключевые слова: отосклероз, стапедопластика, хирургическое лечение отосклероза.

Библиография: 12 источников.

The article focuses on the surgical treatment of the patients with the new-onset cochlear form of otosclerosis, and the patients, in which, according to the tonal threshold audiometry, a significant sensorineural hearing loss had occurred after stapedotomy. This article provides an algorithm of differential diagnostic of the primary (true) and the secondary (false) sensorineural hearing loss, comprising the sensorineural hearing loss component revealed in the patients with the cochlear form of otosclerosis. The authors present detailed description of the method of stapedectomy with substitution of a part of perilymph with physiological saline solution, providing its theoretical substantiation and the preliminary functional results of the surgery.

Key words: otosclerosis, stapedoplasty, surgical treatment of otosclerosis.

Bibliography: 12 sources.

Как следует из названия данной статьи, речь в ней пойдет о хирургическом лечении кохлеарной формы отосклероза. Однако на сегодняшний день общеизвестно, что функциональная хирургия, а именно стапедопластика, при данной патологии мало- или вовсе не эффективна [1], что связано, как правило, с небольшим костно-воздушным интервалом (КВИ) в пределах 5–15 дБ и выраженным сенсоневральным компонентом (костная проводимость свыше 40–60 дБ) по всей тон-шкале тональной пороговой аудиометрии (ТПА), что является основным аудиологическим критерием кохлеарной формы отосклероза. То есть отохирурги, которые выполняют стапедопластику у этой категории больных в надежде получить положительный функциональный результат, заключающийся в улучшении слуха до значений, позволяющих воспринимать «живую» речь без использования слуховых аппаратов, как правило, не достигают желаемого. Это связано с объективными изменениями, происходящими не только в

структурах среднего, но и внутреннего уха, которые выявляются при проведении и трактовке данных субъективного метода исследования – ТПА: небольшим резервом среднего уха (или тимпанальным резервом, который в доступной литературе некоторые авторы не верно называют улитковым) и невозможностью улучшить костную проводимость (т. е. улучшить улитковый резерв). Имеющиеся в доступной литературе сведения об улучшении показателей костной проводимости по всей тон-шкале аудиометрической кривой (исключая зубец Кархарда, 2 кГц), в особенности при кохлеарной форме отосклероза, после поршневой методики стапедопластики, представляются сомнительными. Это подтверждается данными (десять тысяч стапедопластик с использованием различных методик, начиная от мобилизации стремена, методов интерпозиции ножек и его инверсии, поршневой методики и заканчивая аутохрящом на вену) школы О. К. Патыкиной и В. Ф. Никитиной, на что указывают и послед-



ние исследования, проведенные в стенах нашего Центра и отражающие сравнительные функциональные результаты различных методик стапедопластики (от поршневой до методики аутохрящ на вену) [2]. Из вышеизложенного становится ясным, что хирургическое лечение кохлеарной формы отосклероза должно оказывать положительное влияние не только на тимпанальный (среднее ухо), но и на улитковый (внутреннее ухо) резерв и включать, помимо стапедопластики, устраняющей причину кондуктивного компонента тугоухости (неподвижность стремячка), усовершенствованную методику операции (либо технического приема во время ее проведения), положительно влияющую на сенсоневральный компонент. Камень преткновения в решении данной проблемы (оказать положительное влияние на резерв улитки) заключается в том, что до настоящего времени не установлена точная причина, объясняющая механизмы нарушения звукопроводности при отосклерозе. Существуют гипотезы, пытающиеся установить и объяснить эти причины. Наиболее распространенными из них являются следующие: блокада лабиринта фиксированным стремением обуславливает относительный застой перилимфы, что оказывает отрицательное влияние на биологические структуры внутреннего уха, вначале носящее функциональный (обратимый) характер, а затем, при длительном течении болезни, постепенно присоединяются и органические (необратимые) изменения [1, 3]. Б. М. Сагалович (1988) в своей монографии «Слуховое восприятие ультразвука» предполагает, что блокада стремени приводит к изменению проницаемости гематолабиринтного барьера, что, в свою очередь, вызывает явления гипоксии жидких сред внутреннего уха и в конечном итоге его сенсорного аппарата. Некоторые авторы придают особое значение в развитии сенсоневрального компонента тугоухости при отосклерозе участию центральных механизмов регуляции в его патогенезе [4].

Собственный опыт хирургического лечения больных кохлеарной формой отосклероза с использованием методики аутохрящ на вену позволил не только оценить состояние перилимфы в преддверии лабиринта, но и выявить как минимум две особенности, относящиеся к перилимфатической жидкости у этой категории пациентов:

– во всех случаях отмечается нарушение ее прозрачности в той или иной мере выраженности, что может косвенно указывать на наличие продуктов жизнедеятельности (метаболизма) отосклеротических очагов, возможно оказывающих токсическое влияние на сенсорный аппарат и, что установлено точно, изменяющих физико-химический состав ее (по крайней мере, кальция и фосфора);

– второе – перилимфа не поступает в нишу окна преддверия после перфорации подножной

пластинки стремени, а при непреднамеренном дефиците, возникающем в некоторых случаях тотальной платинэктомии, не происходит ее самовосполнения, что, опять же косвенно, может свидетельствовать о нарушениях гидродинамики жидкостей внутреннего уха.

Помимо впервые выявленной кохлеарной формы отосклероза, отохирургам довольно часто приходится сталкиваться с ситуацией, при которой ранее проведенная стапедопластика привела к выраженной сенсоневральной потере слуха, как правило, вследствие попадания крови в преддверие и (или) дефицита перилимфы, который не устранился самостоятельно, т. е., по существу, являющийся ятрогенным. Гипотетически самовосполнение (устранение возникшего по ходу стапедопластики дефицита перилимфы) может идти тремя путями:

– за счет ее образования в области спиральной связки;

– поступления ее из гаверсовых сосудов костной улитки, которые являются перилимфатическим резервным бассейном, принимающим участие в резорбции перилимфы;

– через водопровод улитки.

Однако первый и второй пути самовосполнения перилимфы являются маловероятными, так как количество вновь образованной перилимфы в единицу времени есть величина постоянная и, следовательно, устранить выраженный дефицит ее за короткий промежуток времени, исчисляемый временем, затраченным на проведение платинэктомии, не представляется возможным. Что касается резервного перилимфатического бассейна, то в функциональном плане он служит для оттока и резорбции перилимфы с давлением в лимфатических сосудах, близким к отрицательным значениям, в то время как давление в перилимфатическом пространстве доходит до 100 мм рт. ст. [5]. Поэтому представить ситуацию движения жидкости против градиента давления невозможно, даже в случае перехода замкнутого перилимфатического пространства в состояние открытого (при перфорации и удалении подножной пластины стремени), что несколько снизит показатели давления в нем. Третий путь соответствует соединению замкнутого перилимфатического пространства с замкнутым же ликворным пространством посредством водопровода улитки. Учитывая, что давление спинномозговой жидкости в норме (в состоянии покоя) колеблется в широких пределах от 5 до 15 мм рт. ст. (и только при кашле, чихании, натуживании может подниматься до 100–150 мм рт. ст.), в силу градиента давления движение перилимфы осуществляется по направлению от внутренней к наружной апертуре водопровода улитки, т. е. перилимфа течет в сторону ликворного пространства. Однако в тех

случаях, когда перилимфатическое пространство переходит из состояния закрытого в открытое (при платинэктомии), давление в нем уменьшается и движение жидкости может поменяться на противоположное, т. е. спинномозговая жидкость может поступать в перилимфатическое пространство, заполняя его, выравнивая давление, тем самым устраняя возникший по ходу операции дефицит перилимфы. Необходимым условием для реализации данного пути является функционирующий водопровод улитки.

Мы достаточно подробно рассмотрели некоторые вопросы гидродинамики внутреннего уха, чтобы показать, что быстрое самовосполнение перилимфы при ее дефиците, возникшем при стапедопластике, невозможно в случаях не функционирующего водопровода улитки, либо при патологических состояниях, которые приводят к уменьшению давления в ликворном пространстве. Такое наше внимание к возникшему дефициту перилимфы по ходу стапедопластики объясняется неоднозначной трактовкой его влияния на возникновение сенсоневрального компонента тугоухости в послеоперационном периоде. В специальной литературе имеются лишь единичные сообщения, касающиеся данного факта. Одни авторы отрицают такое влияние [6], другие допускают, причем объясняя его возникновение возможностью травмирования основной мембраны улитки [7], третьи, наоборот, придают ему первостепенное значение [3, 8, 9].

Наше мнение по этому вопросу следующее: возникновение и выраженность сенсоневрального компонента тугоухости при стапедопластике у больных отосклерозом вследствие дефицита перилимфы зависит от нескольких причин: скорости его образования и возможностей быстрого устранения. Если уменьшение объема перилимфы произошло при удалении толстой (пораженной отосклеротическим процессом) подножной пластинки, занимающей некоторый объем преддверия лабиринта да к тому же во всех случаях обладающей эффектом смачивания жидкостью, что так же ведет к уменьшению объема перилимфы, но достаточно медленно (соответствует времени удаления платины), что имеет место при тотальной платинэктомии при выполнении методики аутохрящ на вену и этот дефицит купируется за счет самовосполнения перилимфы, то, как правило, костная проводимость в послеоперационном периоде сохраняется на прежнем уровне (а в некоторых случаях даже несколько улучшается), либо, что бывает достаточно редко, отмечается ее западение на высокие частоты (4–8 кГц), которое носит обратимый, временный характер, как правило, пороги костной проводимости восстанавливаются к 2–3-му месяцу послеоперационного периода, и данное состояние обычно не требует

проведения соответствующей корригирующей терапии [1].

Если дефицит перилимфы возник быстро (молниеносно), что чаще всего наблюдается при работе отсосом в области ниши окна преддверия при перфорированной подножной пластинке стремени (методика стапедопластики в данном случае не имеет принципиального значения), тем более не происходит быстрого восстановления объема перилимфы, то у такой категории больных в послеоперационном периоде мы вправе ждать ухудшения порогов костной проводимости, как правило, по всей тон-шкале аудиометрической кривой, причем данный процесс нередко принимает необратимый, постоянный характер с той или иной степенью выраженности, несмотря на проводимую консервативную терапию в послеоперационном периоде. Данное обстоятельство, на наш взгляд, может быть объяснено с точки зрения анатомо-физиологических взаимоотношений внутреннего уха следующим образом: учитывая достаточно постоянные показатели объема и давления внутрилабиринтных жидкостей (для перилимфы: $V = 78,3 \text{ мм}^3$; $P = \text{до } 100 \text{ мм рт. ст.}$; для эндолимфы: $V = 2,76 \text{ мм}^3$; $P = 10 \text{ мм рт. ст.}$) в закрытой полости [10], постепенное (медленное) уменьшение давления перилимфатической жидкости вначале вследствие нанесения небольшой перфорации в области подножной пластинки, а затем полного ее удаления не приведет к гидродинамическому удару, воздействующему на волосковые клетки органа Корти. Под гидродинамическим ударом мы подразумеваем резкое перерастяжение рейснеровой мембраны как наиболее податливой структуры внутреннего уха [экспериментально установлено, что целостность Рейснеровой мембраны нарушается при превышении градиента давления между пери- и эндолимфой всего на 2 см вод. ст., к примеру, для разрыва вторичной мембраны необходимо 500 см вод. ст. (цит. по Сагалович Б. М., Пальчун В. Т., 1999), не этот ли факт – смещения внутрилабиринтных жидкостей – объясняет возникновение системных головокружений у части больных при стапедопластике?] [11, 12] вследствие резкого уменьшения давления перилимфатической жидкости, которое, в свою очередь, приводит к резкому (скачкообразному) изменению давления эндолимфатического пространства, с последующим изменением их объема (перилимфатического пространства в сторону уменьшения, а эндолимфатического – увеличения), что неминуемо повлечет за собой отрицательное воздействие на сенсорный аппарат улитки. Следовательно, быстрое удаление перилимфы из перилимфатического пространства приведет к гидродинамическому удару, а значит, и к негативным последствиям для волосковых клеток.



Таким образом, гидродинамический удар по своей сути относится к разряду травматического воздействия на структуры внутреннего уха вследствие оперативного вмешательства и приводит к первичной или истинной сенсоневральной тугоухости. Касательно второй причины: не устраненного по ходу оперативного вмешательства, возникшего дефицита перилимфы, в тех случаях, когда не произошло его самовосполнения (в случаях нарушений функционирования улиткового протока или низкого ликворного давления, как было указано выше), которое приводит к временному уменьшению объема перилимфатического пространства, а следовательно, к нарушению гидродинамики внутреннего уха, ведущему к нарушениям улитковой проводимости, без непосредственного вовлечения в патологический процесс сенсорных клеток, т. е. к вторичной или ложной сенсоневральной тугоухости. Выше мы указали, что микроанатомические взаимоотношения объема перилимфатического пространства носят временный характер, так как постепенное восстановление объема перилимфы произойдет за счет ее образования в области спиральной связки при условии функциональной сохранности клеток, продуцирующих перилимфу.

Таким образом, при первичном хирургическом лечении кохlearной формы отосклероза либо при выполнении повторных операций у пациентов, оперированных ранее по поводу тимпанальной или смешанной форм отосклероза, но при обследовании которых выявлен выраженный сенсоневральный компонент тугоухости по данным ТПА, возникает настоятельная необходимость провести дифференциальную диагностику не только между кохlearной формой отосклероза и хронической сенсоневральной тугоухостью в случаях их выявления впервые, но и между первичной и вторичной сенсоневральной тугоухостью в случаях повторных оперативных вмешательств с установленным диагнозом отосклероз. От правильно проведенной и интерпретированной диагностики будет зависеть не только возможность проведения оперативного вмешательства, но и функциональный исход операции. В сущности, сенсоневральный компонент тугоухости при кохlearной форме отосклероза имеет отношение к вторичной сенсоневральной или проводниковой улитковой (внутрилабиринтной) тугоухости, т. е. связан с нарушениями гидродинамики внутреннего уха с возможными функциональными (обратимыми) нарушениями сенсорного аппарата, что находит свое подтверждение при проведении диагностических проб с ультразвуком (пороги которого мало меняются и, как правило, соответствуют норме), речевой аудиометрии (100%-ная разборчивость речи).

Однако следует учитывать, что вторичная сенсоневральная тугоухость может являться са-

мостоятельным заболеванием, не связанным с отосклерозом, поэтому для уточнения диагноза необходимо прибегнуть к проведению компьютерной томографии (КТ) височных костей с выявлением характерных признаков отосклероза в нише окна преддверия. По совокупности полученных диагностических данных пациенту с достаточной долей уверенности можно ставить диагноз: отосклероз, кохlearная форма – и рекомендовать оперативное лечение по разработанной нами методике. При повторных операциях с уже установленным диагнозом отосклероз и выраженным сенсоневральным компонентом тугоухости, возникшим в послеоперационном периоде, также требуются проведение КТ-исследования височных костей и тщательная дифференциальная диагностика между первичной и вторичной сенсоневральной тугоухостью, как было описано выше. При проведении такой дифференциальной диагностики требуется настоятельная необходимость, так как, не зная, какие факторы по ходу выполнения первой операции (попадание крови в преддверие, молниеносно возникший дефицит перилимфы или его неустранение по ходу оперативного вмешательства либо сочетание этих причин) привели к сенсоневральной тугоухости, мы не в состоянии судить о ее генезе. Только при получении данных, подтверждающих наличие вторичной сенсоневральной тугоухости, связанной с нарушением внутриулиткового проведения, показано повторное хирургическое лечение и, наоборот, при первичной, в генезе которой преобладает поражение сенсорного внутриулиткового аппарата, – операция противопоказана.

Мы специально разграничили понятия «кохlearная форма отосклероза» и «оперированный отосклероз с выраженным сенсоневральным компонентом тугоухости». Эти понятия не тождественны, так как кохlearная форма отосклероза, как правило, является отображением этапности течения патологического процесса от тимпанальной его формы к кохlearной (в исключительных, редких случаях процесс сразу же принимает кохlearную форму), а сенсоневральный компонент тугоухости во всех случаях является вторичным в отличие от оперированного отосклероза, где сенсоневральный компонент тугоухости объясняется следствием операционной травмы и может носить характер как первичного, так и вторичного.

В связи с вышеизложенным мы поставили перед собой следующую цель исследования: разработать методику хирургического лечения пациентов с кохlearной формой отосклероза, позволяющую получить положительный функциональный результат.

В соответствии с поставленной целью необходимо решить следующие задачи:

– представить алгоритм дифференциальной диагностики первичной и вторичной сенсоневральной тугоухости;

– разработать методику хирургического лечения пациентов с кохлеарной формой отосклероза;

– провести предварительный анализ полученных функциональных результатов хирургического лечения по разработанной методике.

Как было представлено выше, дифференциальная диагностика первичной и вторичной сенсоневральной тугоухости основывается на данных, полученных при проведении ультразвукового исследования, речевой аудиометрии, а также ТПА. Для вторичной сенсоневральной тугоухости характерными диагностическими признаками являются: нормальные или несколько сниженные пороги ультразвука, 100%-ная разборчивость речи, а также отсутствие ФУНГ и, как правило, наличие костно-воздушного интервала по данным ТПА, который отображает сочетание «ложного» и истинного КВИ (так как он отображает звукопроводение в жидких средах лабиринта и структурах среднего уха).

Всем первичным больным с выявленной вторичной сенсоневральной тугоухостью показано проведение КТ височных костей для дифференциальной диагностики кохлеарной формы отосклероза и вторичной сенсоневральной тугоухости иного генеза. Представленный алгоритм диагностики следует также провести пациентам с установленным диагнозом отосклероза (во время проведения первичной стапедопластики), у которых выявлен сенсоневральный компонент тугоухости, возникший после операции. КТ-исследование в данной ситуации преследует своей целью не столько подтверждение диагноза, сколько установление анатомических взаимоотношений структур среднего и внутреннего уха, в особенности это положение касается ниши окна преддверия (анатомические особенности – ширина, глубина, нависание лицевого нерва, сохранность фрагментов супраструктуры стремени), самого преддверия (сохранность и расположение подножной пластинки стремени), локализации протеза стремени, состояния длинной ножки наковальни. Только после установления вторичности возникшего сенсоневрального компонента тугоухости у оперированных ранее пациентов и тщательного анализа данных КТ-исследования височных костей им показана повторная операция.

После тщательно проведенной таким образом диагностики, а также на основании наших представлений о сущности вторичной сенсоневральной тугоухости (нарушение гидродинамики жидких сред внутреннего уха и физико-химического состава перилимфы) и дефицита перилимфы мы отобрали пациентов на хирургическое лечение по усовершенствованной методике.

Пациенты и методы лечения. За период с апреля 2016 г. по апрель 2017 г. было отобрано и прооперировано 15 больных отосклерозом, из них 7 первичных – с кохлеарной формой, 8 – с выраженным сенсоневральным компонентом тугоухости (вторичного генеза) после ранее проведенной стапедопластики. У всех без исключения пациентов, по данным ТПА, костная проводимость была ниже 40–60 дБ, КВИ варьировал в достаточно широких пределах: от 10–15 до 35–40 дБ, причем для больных, которым ранее проводилась стапедопластика, более характерен нисходящий тип аудиометрических кривых (с обрывом на высокие частоты); пороги ультразвука 98 кГц были в норме у всех пациентов, отмечалась 100%-ная разборчивость речи. Длительность заболевания варьировала от 4 до 30 лет (первичная больная с кохлеарной формой отосклероза, у которой отмечалась облитерирующая форма отосклероза в сочетании с нависающим лицевым нервом без костного канала). Промежуток времени между первой стапедопластикой, выполненной в различных учреждениях РФ, и повторно выполненной в НКЦ оториноларингологии (у 8 пациентов), составил от 1 до 5 лет.

Всем 15 пациентам была выполнена усовершенствованная методика стапедопластики аутохрящом на вену. Под местной анестезией интрамеатальным доступом по Rosen производилась тимпанотомия, долотом и кюретками (в некоторых случаях борами) удалялся костный навес над стремени, далее проводилась ревизия барабанной полости, в особенности ниши окна преддверия, у 7 первичных больных выявлены следующие операционные находки: у всех ниша сужена за счет разрастания зрелых (плотных, не кровоточивых при их удалении) отосклеротических очагов в области мыса и переднего полюса, дополнительно – у 1 пациента отмечалась облитерирующая форма, у 2 – очаги локализовались и под лицевым нервом, последний в костном канале, у 1 пациента нависает над окном преддверия, без костного канала, закрывая обзор ножек стремени (пациентка с облитерирующей формой отосклероза), стремечко у всех неподвижное, у 3 – в латеропозиции (ножки впаяны в отоочаги мыса), подножная пластинка утолщена за счет поражения отосклеротическим процессом. У 8 повторно оперируемых пациентов операционные находки были более вариабельными: ниша окна преддверия сужена за счет отосклеротических очагов, локализующихся на промонториуме и переднем полюсе (у всех больных), дополнительно у 1 – под VII нервом, еще у 1 – по всему периметру ниши (облитерирующая форма), отосклеротические очаги зрелые, и только у 1 пациента отмечалось сочетание зрелых отоочагов на мысе и переднем полюсе с активным



очагом, локализованным под лицевым нервом, последний «оголен» по краю, нависает – у 1 больного. У остальных пациентов в костном канале без особенностей, супраструктура стремени была удалена во время первой операции у 4; у 3 – сохранены головка стремени и часть задней ножки с сухожилием стремянной мышцы; еще у 1 – сломана передняя ножка (передняя круротомия), остальная часть сохранена, неподвижна (у данного пациента был недостаточно удален навес над стремением во время проведения первых двух операций), у этого же пациента был использован тефлоновый протез кустарного производства длиной 4,0 мм, который свободно перемещался по длинной ножке наковальни и не имел контакта с подножной пластинкой, хотя последняя была перфорирована и фрагментирована, прикрыта рубцовой тканью; еще у 2 – были использованы тефлоновые протезы длиной 4,6 и 4,7 мм, находящиеся в правильном положении; у остальных 5 – в качестве протеза стремени были использованы металлические конструкции, длиной от 4,6 до 5,2 мм, в 2 случаях смещены из ниши окна преддверия в сторону окна улитки или мыса и не имели контакта с длинной ножкой наковальни (последняя представлена культей), в остальных 3 случаях – в правильном положении, подвижны, передача движений на мембрану окна улитки активная. Остатки перфорированной подножной пластинки стремени у 6 больных неподвижны, поражены отосклеротическим процессом; у 2 – фрагментированы, подвижны, у одного из которых в области переднего полюса погружены в преддверие, у этого же пациента в нише окна преддверия имеет место рубцовая ткань характерного белого цвета, присущая ее контакту с перилимфой, что косвенно может свидетельствовать о персистирующей (периодически открывающейся) фистуле лабиринта.

После такой тщательной ревизии структур барабанной полости всем больным произведена стапедотомия (в тех случаях, когда супраструктура стремени не была удалена), либо удален поршневой протез стремени, сформирована ниша окна преддверия, приближающаяся по своим размерам к норме, путем удаления отосклеротических очагов, а в случаях нависания лицевого нерва – и костной стенки мыса до эндоста; во всех случаях уже существующей перфорации подножной пластинки (от предыдущей операции) все манипуляции в нише окна преддверия проводили, прикрыв эту перфорацию любым кусочком аутокани (технический прием, разработанный Никитиной В. Ф., называемый – «под прикрытием»). Затем приступали к перфорации подножной пластинки стремени, если она не была перфорирована во время первой операции (по центру ее или ближе к заднему полюсу, памятуя

о расположении мешочка преддверия), в случае ее мобилизации перфорацию производили в области анулярной связки (что позволяет избежать гидродинамического удара), наблюдали за поступлением перилимфы, после чего удаляли всю или часть (но не менее $\frac{2}{3}$) подножной пластинки. Далее оценивали состояние перилимфы (ее прозрачность), наличие или отсутствие дефицита, ее самовосполняемость.

У всех 7 больных с кохлеарной формой отосклероза прозрачность перилимфы нарушена в той или иной степени от слабо до выражено мутной, у всех отмечался дефицит перилимфы (различной степени выраженности), который не самовосполнялся. Из 8 пациентов с выраженным сенсоневральным компонентом лишь у 4 имело место нарушение прозрачности перилимфы, что могло быть отражением естественного течения отосклеротического процесса и перехода его из смешанной формы в кохлеарную либо связано с погрешностями проведения первой операции (попадание крови в преддверие), у всех отмечался дефицит перилимфы после удаления подножной пластинки стремени, причем у 5 из них не происходило его самовосполнения, а у 3 – происходило (перилимфа медленно заполняла само преддверие до уровня рамы, но не поступала в нишу окна).

Далее приступали к предлагаемому нами этапу операции – преднамеренному дозированному частичному (в объеме не более преддверия) дефициту перилимфы с ее заменой на физиологический раствор, для чего использовали ватничек, смоченный в физиологическом растворе и подсушенный путем его промокания с использованием стерильной салфетки, который вводили в просвет преддверия (однократно или несколько раз), что позволяло медленно убрать перилимфу из него (ориентирами удаленного объема перилимфы служат, как правило, визуализируемые структуры преддверия: сферический и эллиптический мешочки и медиальная стенка преддверия), затем при помощи шприца для инъекций, заполненного стерильным физиологическим раствором, температура которого соответствует температуре человеческого тела, и иголки, подведя последнюю в нишу окна преддверия, медленно, по каплям (как правило, требуется несколько капель) заполняли преддверие, излишки физиологического раствора удаляли из ниши окна преддверия ватничком, затем в нишу раскладывали заранее приготовленную вену с тыла стопы, желательной интимой к преддверию, и устанавливали аутохрящевой протез стремени длиной 3,5 мм, взятый из ушной раковины пациента, под сесамовидную косточку длинной ножки наковальни.

Следует обратить особое внимание на то, что при открытом преддверии категорически запрещается пользоваться электроотсосом. Далее про-

веряли передачу движений на вторичную мембрану ниши окна улитки, вводили в барабанную полость суспензию гидрокортизона (или раствор дексаметазона), мееатотимпанальный лоскут укладывали на место, на разрез кожи слухового прохода укладывали резиновую полосу, слуховой проход тампонируют ватными шариками или гемостатической губкой с антибиотиком.

Из вышеизложенного следует, что произвести этап преднамеренной частичной замены перилимфы физиологическим раствором из преддверия можно только в случаях тотальной платинэктомии, т. е. при стапедопластике аутохрящом на вену по В. Ф. Никитиной либо по В. Т. Пальчуну, когда после тотальной платинэктомии между преддверием и длинной ножкой наковальни устанавливается искусственный протез стремени, проксимальная часть которого окутывается аутовенной, изолируя таким образом преддверие от ниши. При классической поршневой методике стапедопластики провести этот этап операции в надлежащем виде не представляется возможным по понятным причинам.

Мы предложили и выполняем данную методику стапедопластики с заменой части перилимфы физиологическим раствором у пациентов с кохлеарной формой отосклероза исходя из наших представлений о причинах возникновения сенсоневрального компонента тугоухости у этой категории больных (см. выше) и, как следствие, соображений, что такой усовершенствованный метод позволяет изменить (в сторону нормализации) физико-химический состав перилимфы, что влечет за собой изменение потенциала улитки и, помимо этого, уменьшает токсическое влияние продуктов метаболизма на орган Корти, а устранение дефицита перилимфы (при отсутствии его самовосполнения) нормализует гидродинамику (объем – в конце операции, а впоследствии и давление – после герметизации внутреннего уха), что благоприятно скажется на внутрилабиринтном звукопроведении.

Представлены предварительные функциональные результаты усовершенствованной стапедопластики у пациентов с кохлеарной формой отосклероза. Предварительные, не столько потому, что в данной статье представлено небольшое количество наблюдений, а связано с максимальным послеоперационным сроком наблюдений – 1 год, что не позволяет нам в настоящее время с достаточной долей уверенности судить о длительности (надежности) получаемого положительного эффекта – временный он или постоянный.

В ранние сроки послеоперационного наблюдения (до 3 месяцев) у всех 15 оперированных больных получены положительные функциональные результаты, которые заключались: в улучшении порогов звуковосприятия в среднем на 15–20 дБ

по всей тон-шкале аудиометрической кривой, что характерно для пациентов с кохлеарной формой отосклероза (7 пациентов) и части больных (4) с сенсоневральным компонентом тугоухости, возникшим после первой операции, у оставшихся 4 – отмечено улучшение костной проводимости по данным ТПА на низкие и средние частоты, с сохранением их значений на высокие; КВИ закрылся полностью за счет улучшения порогов воздушной проводимости, которые достигали новых значений костной. Следует отметить, что такой прирост слуха позволял перевести пациентов с III (9 пациентов), IV (6 пациентов) степенью тугоухости в разряд II (6), III (5), а нередко и I (4) степени. При дальнейшем наблюдении до 12 месяцев (3 больных), до 9 месяцев (3 больных) и до 6 месяцев (еще 4 больных) (у оставшихся 5 – сроки наблюдения меньше) полученный функциональный результат сохраняется.

Таким образом, улучшение слуха у оперированных больных реализовывалось не только за счет устранения патологии среднего уха (неподвижности стремени или иной патологии после ранее проведенных операций), т. е. резерва среднего уха, но и за счет изменений в жидких средах лабиринта, приводящих к сокращению улиткового резерва. Обращает на себя внимание тот факт, что в послеоперационном периоде ни на одной аудиометрической кривой не отмечено ухудшения костной проводимости, что, на наш взгляд, свидетельствует о том, что сам по себе дефицит перилимфы не приводит к возникновению сенсоневрального компонента тугоухости, но только при строгом выполнении следующих условий: он образуется достаточно медленно (при непреднамеренном его образовании это время соответствует времени удаления подножной пластинки стремени и составляет, как правило, 1–2 мин; при преднамеренном – удаление перилимфы из преддверия ватничком также соответствует 1–2 мин) и в обязательном порядке устраняется по ходу операции физиологическим раствором, который подается в преддверие также медленно – каплями.

Дефицит перилимфы, вызванный молниеносно и (или) не устраненный по ходу операции, приведет к сенсоневральной тугоухости той или иной степени выраженности. В практическом плане из этого следует, что при стапедопластике любой формы отосклероза (а не только кохлеарной) вне зависимости от методики (поршневая, аутохрящ на вену) при открытом преддверии нельзя пользоваться отсосами в нише его окна, при возникшем непреднамеренном дефиците перилимфы (в особенности не выраженном) и отсутствии навыков его устранения при помощи шприца и иголки необходимо на месте удаленной подножной пластинки разложить аутовену, обильно смоченную физиологическим раствором.



Выводы

Для дифференциальной диагностики первичной (истинной) сенсоневральной тугоухости и кохлеарной формы отосклероза, помимо тональной пороговой аудиометрии (ТПА), необходимо провести ультразвуковое исследование, речевую аудиометрию; при получении данных, подтверждающих вторичную (ложную) сенсоневральную тугоухость, показаны проведение КТ височных костей и последующая стапедопластика.

Усовершенствованный метод стапедопластики аутохрящом на вену с заменой части (в объеме преддверия) перилимфы физиологическим раствором позволяет получить положительный функциональный результат у пациентов с кохлеарной формой отосклероза или ранее оперированных, с выраженным сенсоневральным компонентом вторичного генеза.

Предварительный функциональный результат усовершенствованной методики стапедопластики у пациентов кохлеарной формой отосклероза заключается в улучшении показателей костной проводимости в среднем на 15–20 дБ по всей тон-шкале аудиометрической кривой и полном закрытии костно-воздушного интервала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пальчун В. Т., Сакалинская М. А. Клиника и хирургия отосклероза. Вильнюс, 1976. 287 с.
2. Арнаутова Е. М. Алгоритм выбора методики стапедопластики у больных отосклерозом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2013. 24 с.
3. Никитина В. Ф. Применение аутохряща ушной раковины при операциях по поводу тугоухости, обусловленной отосклерозом // Вестн. оториноларингологии. 2000. № 5. С. 35–38.
4. Лазарева Л. А., Морозова М. В., Дворянчиков В. В., Музаева Б. Р. Участие центральных механизмов регуляции в патогенезе отосклероза (обзор литературы) // Рос. оториноларингология. 2017. № 1(86). С. 135–143.
5. Маерович И. М. Гематолабиринтный барьер. Л., 1973. 125 с.
6. Dornhoffer J. L. Long-term hearing results following stapedotomy // Am Journ. Otol. 1994. Vol. 15, N 5. P. 674–678.
7. Диаб Х., Аникин И. А., Заварзин Б. А. Особенности сенсоневральной тугоухости у больных после стапедопластики // Рос. оториноларингология, приложение № 1. 2008. С. 246–249.
8. Пятакина О. К. Сравнительная оценка функциональной эффективности операций на стремени при отосклерозе: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1967. 30 с.
9. Пятакина О. К. Выбор методики слухоулучшающей операции при отосклерозе: метод. рек. М., 1976. 14 с.
10. Стенли А. Гельфанд. Слух, введение в психологическую и физиологическую акустику. М., 1984. 350 с.
11. Сагалович Б. М. Слуховое восприятие ультразвука. М., 1988. 288 с.
12. Сагалович Б. М., Пальчун В. Т. Болезнь Меньера. М.: Медицинское информационное агентство, 1999. 525 с.

Корвяков Василий Сергеевич – докт. мед. наук, главный научный сотрудник научно-клинического отдела заболеваний уха ФГБУ НКЦ оториноларингологии ФМБА России. Россия, 123182, Москва, Волоколамское шоссе, д. 30, стр. 2; тел.: 8-910-443-69-40, e-mail: Korvyakov56@mail.ru

Диаб Хассан Мохаммад Али – докт. мед. наук, главный научный сотрудник, руководитель научно-клинического отдела заболеваний уха ФГБУ НКЦ оториноларингологии ФМБА России. Россия, 123182, Москва, Волоколамское шоссе, д. 30, стр. 2; тел.: 8-919-101-33-00, e-mail: Hasandiyab@mail.ru

Пащинина Ольга Александровна – канд. мед. наук, зав. отделением научно-клинического отдела заболеваний уха ФГБУ НКЦ оториноларингологии ФМБА России. Россия, 123182, Москва, Волоколамское шоссе, д. 30, стр. 2; тел.: 8-916-024-83-83, e-mail: Olga83@mail.ru

Михалевич Антон Евгеньевич – младший научный сотрудник научно-клинического отдела заболеваний уха ФГБУ НКЦ оториноларингологии ФМБА России. Россия, 123182, Москва, Волоколамское шоссе, д. 30, стр. 2; тел.: 8-926-104-90-45, e-mail: MikhalevichAE@mail.ru

Ахмедов Шамиль Магомедович – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник научно-клинического отдела заболеваний уха ФГБУ НКЦ оториноларингологии ФМБА России. Россия, 123182, Москва, Волоколамское шоссе, д. 30, стр. 2; тел.: 8-926-111-99-76, e-mail: Shamillor@mail.ru

Гамзатов Калсын Нурмагомедович – врач-оториноларинголог Детской городской поликлиники № 7 Департамента здравоохранения г. Москвы. Россия, 111538, Москва, ул. Молдагуловой, д. 5 «А», тел. 8(499) 373-57-11

REFERENCES

1. Pal'chun V. T., Sakalinskaya M. A. Klinika i khirurgiya otoskleroza [Clinical picture and surgery of otosclerosis]. Vil'nyus, 1976. 287 (in Russian).
2. Arnautova E. M. Algoritm vybora metodiki stapedoplastiki u bol'nykh otosklerozom: avtoref. dis. ... kand. med. nauk [The algorithm of the choice of stapedoplasty method in the patients with otosclerosis: the extended abstracts of MD Candidate dissertation]. M. 2013. 24 (in Russian).
3. Nikitina V. F. Primenenie avtokhryashcha ushnoi rakoviny pri operatsiyakh po povodu tugoukhosti, obuslovlennoi otosklerozom [The use of conchal auto-cartilage in the surgery for hearing loss associated with otosclerosis]. Vestnik otorinolaringologii. 2000; 5: 35–38 (in Russian).
4. Lazareva L. A., Morozova M. V., Dvoryanchikov V. V., Muzaeva B. R. Uchastie tsentral'nykh mekhanizmov regulyatsii v patogeneze otoskleroza (obzor literatury) [Participation of central regulating mechanisms in otosclerosis pathogenesis (literature review)]. Rossiiskaya otorinolaringologiya. 2017; 1(86): 135–143 (in Russian).



5. Maerovich I. M. Gematolabirintnyi bar'er [Hematolabyrinthine barrier]. L., 1973. 125 (in Russian).
6. Dornhoffer J. L. Long-term hearing results following stapedotomy. *Am Journ. Otol.* 1994; 15; 5. 674–678.
7. Diab Kh., Anikin I. A., Zavarzin B. A. Osobennosti sensornevrал'noi tugoukhosti u bol'nykh posle stapedoplastiki [The specific features of sensorineural hearing loss in the patients after stapedoplasty]. *Rossiiskaya otorinolaringologiya, prilozhenie* N 1. 2008: 246–249 (in Russian).
8. Patyakina O. K. Sravnitel'naya otsenka funktsional'noi effektivnosti operatsii na stremeni pri otoskleroze: avtoref. dis. ... dokt. med. nauk [Comparative assessment of the functional efficiency of stapes surgery in otosclerosis: the extended abstracts of MD dissertation]. M., 1967. 30 (in Russian).
9. Patyakina O. K. Vybór metodiki slukhouluchshayushchei operatsii pri otoskleroze: metod. rek. [The choice of hearing-improvement surgery method in otosclerosis: recommended practice]. M., 1976. 14 (in Russian).
10. Stenli A. Gel'fand. Slukh, vvedenie v psikhologicheskuyu i fiziologicheskuyu akustiku [Hearing, introduction into psychological and physiological acoustics]. M., 1984. 350 (in Russian).
11. Sagalovich B. M. Slukhovoie vospriyatie ul'trazvuka [Auditory sense of ultrasound]. M., 1988. 288 (in Russian).
12. Sagalovich B. M., Pal'chun V. T. Bolezn' Men'era [Meniere's disease]. Moskva: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 1999. 525 (in Russian).

Vasilii Sergeevich Korvyakov – MD, chief research associate of Clinical Research Department of Ear Diseases of Federal State Budgetary Institution Clinical Research Centre of Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of the Russian Federation. Russia, 123182, Moscow, 30/2, Volokolamsk Shosse str., tel.: 8-910-443-69-40, e-mail: Korvyakov56@mail.ru.

Diab Khassan Mokhamad Ali – MD, chief research associate, Head of Clinical Research Department of Ear Diseases of Federal State Budgetary Institution Clinical Research Centre of Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of the Russian Federation. Russia, 123182, Moscow, 30/2, Volokolamsk Shosse str., tel.: 8-919-101-33-00, e-mail: Hasandiab@mail.ru

Ol'ga Aleksandrovna Pashchinina – MD Candidate, Head of the Division of Clinical Research Department of Ear Diseases of Federal State Budgetary Institution Clinical Research Centre of Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of the Russian Federation. Russia, 123182, Moscow, 30/2, Volokolamsk Shosse str., tel.: 8-916-024-83-83, e-mail: Olga83@mail.ru.

Anton Evgen'evich Mikhalevich – junior research associate of Clinical Research Department of Ear Diseases of Federal State Budgetary Institution Clinical Research Centre of Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of the Russian Federation. Russia, 123182, Moscow, 30/2, Volokolamsk Shosse str., tel.: 8-926-104-90-45, e-mail: MikhalevichAE@mail.ru.

Shamil' Magomedovich Akhmedov – MD Candidate, leading research associate of Clinical Research Department of Ear Diseases of Federal State Budgetary Institution Clinical Research Centre of Otorhinolaryngology of the Federal Medico-Biological Agency of the Russian Federation. Russia, 123182, Moscow, 30/2, Volokolamsk Shosse str., tel.: 8-926-111-99-76, e-mail: Shamillor@mail.ru.

Kalsyn Nurmagomedovich Gamzatov – otorhinolaryngologist. Children's Municipal Polyclinic No7 of the Department of Healthcare of Moscow. Moscow, 111538, 5A, Mogdaulova str., tel.: 8 (499) 373-57-11.