

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
ТОМСКИЙ ФИЛИАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО  
БЮДЖЕТНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ  
«НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ»

*На правах рукописи*

**Мачалов Антон Сергеевич**

**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СРЕДНЕГО И ВНУТРЕННЕГО УХА  
У БОЛЬНЫХ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ  
ПОСЛЕ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ**

14.01.03 – болезни уха, горла и носа

Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор А.В. Староха

Томск – 2015

## Оглавление

Список сокращений .....	4
Введение .....	5
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....	12
1.1 Этиопатогенез развития кохлеовестибулярных нарушений .....	12
1.1.1 Врожденная тугоухость .....	13
1.1.2 Генетические отклонения при формировании тугоухости .....	15
1.1.3 Приобретенная тугоухость. Факторы, способствующие развитию кохлеовестибулярного синдрома.....	16
1.2 Реабилитация больных с высокой степенью тугоухости и глухотой .....	19
1.3 Осложнения в послеоперационном периоде кохлеарной имплантации .....	24
1.4 Состояние среднего уха после хирургических вмешательств на структурах среднего и внутреннего уха .....	33
1.5 Морфологические изменения в улитке .....	34
1.8 Резюме.....	36
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	39
2.1 Организация исследования и характеристика обследованных больных .....	39
2.2 Методы обследования пациентов .....	44
2.2.1 Клиническое обследование .....	44
2.2.2 Инструментальные методы обследования.....	44
2.3 Методики проводимого лечения.....	63
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	67
3.1 Анализ состояния среднего уха у пациентов до и после кохлеарной имплантации .....	68
3.2 Анализ состояния внутреннего уха и вестибулярной функции у пациентов до и после кохлеарной имплантации .....	73
3.2.1 Регистрация задержанной вызванной отоакустической эмиссии .....	73
3.2.2 Спонтанный нистагм.....	76
3.2.3 Постурография.....	80
3.2.4 Вращательные пробы.....	84

3.2.5 Калорический тест.....	91
3.2.6 Тест подавления взора .....	94
3.3 Сравнительная характеристика аудиометрии в свободном звуковом поле.....	95
3.4 Морфологические и цитологические изменения вокруг активного электрода и приемника кохлеарного импланта.....	99
3.5 Оценка степени выраженности головокружения у пациентов до и после кохлеарной имплантации .....	102
Глава 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ .....	106
Выводы.....	114
Практические рекомендации .....	115
Список использованной литературы .....	116
Приложение 1 .....	139

## Список сокращений

- ВНГ – видеонистагмография
- ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
- ЗГ – закрытые глаза (режим стабилотрии)
- КВИ – костно-воздушный интервал
- КИ – кохлеарная имплантация
- ОАЭ – отоакустическая эмиссия
- ОГ – открытые глаза (режим стабилотрии)
- СА – слуховой аппарат
- ХНСТ – хроническая нейросенсорная тугоухость
- ЦНС – центральная нервная система
- S/N – отношение сигнал/шум
- ТЕОАЭ – задержанная вызванная отоакустическая эмиссия

## Введение

Согласно данным, опубликованным Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), в мире более 360 миллионов человек страдает нарушениями слуха, в общей сложности около 165 миллионов людей живет с полной потерей слуха, еще 32 миллиона лиц, страдающих от потери слуха, – это дети в возрасте до 15 лет.

На социально-психологический характер тугоухости обращают внимание многие отечественные и зарубежные оториноларингологи, отмечая убедительную зависимость распространения и характера различного вида патологии слуха от возраста: у большинства (более 85 %) нарушение функции органа слуха наступило на первом-втором году жизни, до развития речи [3].

В настоящее время в практической деятельности применяется классификация тугоухости, основанная на принципе определения остаточного слуха количественным методом. По данному принципу производится и выбор способа реабилитации пациентов с различной степенью выраженности снижения слуха. Умеренно выраженное снижение слуха чаще корректируется слуховыми аппаратами, а высокая степень тугоухости служит показанием к хирургическому лечению. Одним из основных методов реабилитации пациентов с высокой степенью тугоухости и тотальной глухотой является кохлеарная имплантация (КИ).

В Российской Федерации в настоящее время существуют единые критерии отбора больных для проведения КИ. Данные критерии установлены клиническими рекомендациями, которые были рассмотрены и утверждены на заседании Национальной медицинской ассоциации оториноларингологов в 2014 году.

Неуклонно растет численность пациентов, перенесших КИ (рисунок 1).

Понятие КИ включает в себя не только само хирургическое вмешательство, но и отбор кандидатов, обследование и послеоперационную длительную слухоречевую реабилитацию [52]. Послеоперационные осложнения могут усугубить процесс слухоречевой реабилитации или привести к негативной

реакции пациента, пользующегося системой КИ [52, 54, 57, 67, 74, 84, 87, 89, 119, 130, 139].

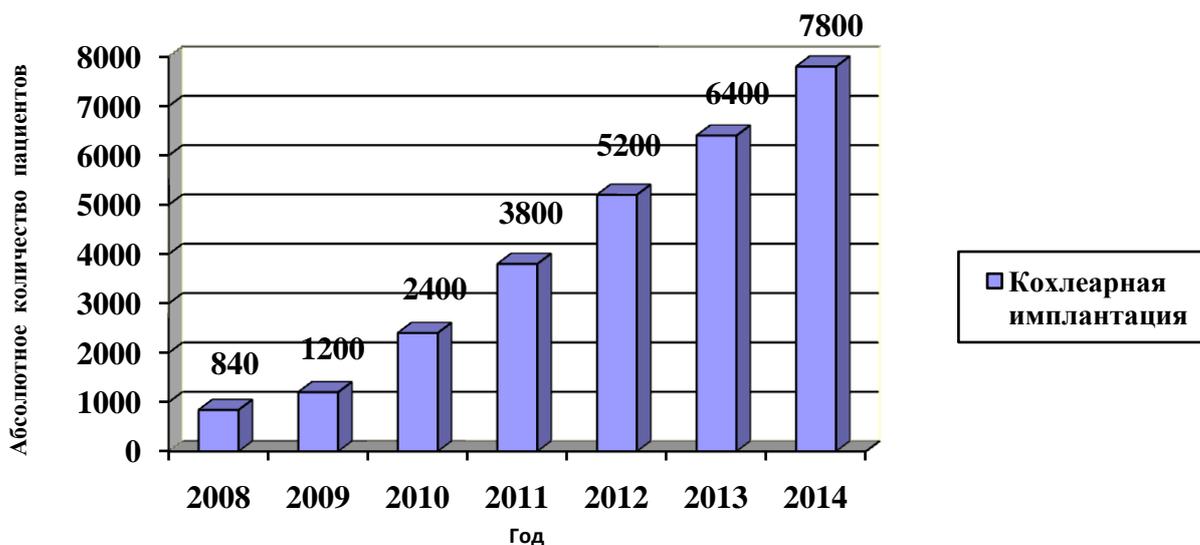


Рисунок1 –Количество больных нейросенсорной тугоухостью после кохлеарной имплантации

Периферические отделы слухового и вестибулярного анализаторов взаимосвязаны между собой функционально и анатомически, имеют общее кровоснабжение и иннервацию[27, 30, 31, 39, 54, 58, 89, 112, 124, 136]. При проведении КИ хирургу важно учитывать аспекты хирургической травмы внутреннего уха, и не только повреждение тканей, органов, но и реакцию на инородное тело организма и послеоперационные осложнения [51]. Для достижения максимального эффекта от проведенной КИ также необходимо учитывать в процессе этапов реабилитации пациентов и другие факторы, одним из которых является функция периферического вестибулярного анализатора.

Случаи развития периферического вестибулярного синдрома после подобных хирургических вмешательств составляют от 4 до 70 % по данным различных авторов, частота данного осложнения после КИ колеблется также в широком диапазоне – от 0,30 до 70 %[58, 60, 89, 102, 199, 201, 214]. Это осложнение на любом этапе реабилитации пациентов с хронической

двусторонней нейросенсорной тугоухостью (ХНСТ) влияет на дальнейшее качество жизни пациента, пользующегося системой КИ[48, 51, 89, 102, 116, 130].

По данным многих отечественных и зарубежных авторов,нейросенсорная тугоухость и глухотасопровождаются нарушением вестибулярной функции в 39–90 % случаев, что является признаком более обширного поражения внутреннего уха. Степень изменения слуха находится в прямой зависимости от нарушения вестибулярной функции[12, 13, 20].

Вследствие особенностей уникальной архитектоники внутреннего уха нарушение хотя бы одного из ее компонентов – анатомии лабиринта, гематолабиринтного барьера или кровоснабжения – может стать причиной поражения рецепторного аппарата и развития кохлеовестибулярных расстройств у пациента.

В настоящее время тугоухость и расстройство равновесия носят социально-психологический характер и остаются главным объектом изучения практической отечественной оториноларингологии. Целью исследования данной категории пациентов перед проведением реабилитации методом кохлеарной имплантации является прогнозирование возникновения у них вестибулярных дисфункций на различных этапах реабилитации.

Несмотря на значительные успехи,достигнутые в последние годы в данной области, имеющийся опыт отечественных и зарубежных отохирургов, сурдолгов, аудиологов, вопрос о влиянии системы КИ на функциональное состояние среднего и внутреннего уха, в частности на периферический отдел вестибулярного анализатора, остается открытым.

**Цель исследования:** изучение функционального состояния среднего и внутреннего уха у пациентов до и после проведения кохлеарной имплантации.

### **Задачи исследования**

1. На основании полученных клинико-инструментальных данных проанализировать состояние среднего и внутреннего уха у пациентов с

хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью IV степени до и после кохлеарной имплантации.

2. Адаптировать современные методы диагностики вестибулярных нарушений у пациентов при хирургической реабилитации слуха.

3. Изучить морфологические закономерности формирования соединительно-тканной капсулы вокруг активного электрода и корпуса кохлеарного импланта у пациентов с хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью IV степени при проведении реимплантации.

4. Произвести сравнительный анализ степени выраженности, характера и частоты головокружений у пациентов до и после кохлеарной имплантации.

### **Научная новизна исследования**

1. Произвести анализ результатов, полученных с применением видеонистагмографии и постурографии при исследовании слуховой функции у больных хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью IV степени – кандидатов на кохлеарную имплантацию – в зависимости от этиопатогенетических факторов глухоты.

2. Получены новые данные о состоянии периферического вестибулярного анализатора у пациентов с двусторонней хронической нейросенсорной тугоухостью IV степени при реабилитации методом КИ. Проведена адаптация современных способов диагностики вестибулярных нарушений у лиц после хирургического вмешательства на структурах внутреннего уха. На основании динамического наблюдения данной категории пациентов выполнено количественное сравнение экспериментальных вестибулярных тестов на различных этапах кохлеарной имплантации.

3. Впервые получены объективные данные состояния среднего уха у пациентов после проведения КИ на различных этапах наблюдения.

4. Впервые получены данные о морфологических особенностях тканей, окружающих активный электрод и корпус системы КИ.

5. Изучена субъективная оценка степени выраженности головокружения и расстройств равновесия у пациентов до и после кохлеарной имплантации с применением переведенного, адаптированного и модифицированного опросника.

6. Впервые на основании полученных данных показана необходимость обязательного вестибулогического обследования больных – кандидатов на кохлеарную имплантацию.

### **Научно-практическая значимость работы**

1. Полученные сведения с применением современных способов диагностики вестибулярной дисфункции у пациентов с хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью IV степени, адаптированных в ходе выполнения данной диссертационной работы, позволяют прогнозировать течение послеоперационного периода кохлеарной имплантации. Обоснована значимость проведения вестибулогического обследования больных до проведения кохлеарной имплантации.

2. Гистологическое и цитологическое исследование тканей, окружающих активный электрод и приемник системы КИ, свидетельствуют о процессах остеогенеза в полости внутреннего уха, что необходимо учитывать при настройке сессии системы КИ.

3. Результаты исследования расширили спектр методов и дополнили алгоритмы обследования, хирургического лечения и реабилитации пациентов с хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью IV степени, реабилитируемых методом кохлеарной имплантации.

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Необходимо проведение вестибулогического обследования больных перед кохлеарной имплантацией, что позволит прогнозировать возникновение вестибулярного синдрома в послеоперационном периоде и повысит эффективность реабилитации.

2. Функциональные изменения периферического вестибулярного анализатора у больных нейросенсорной тугоухостью могут не влиять на их самочувствие и выявляются только при проведении объективного вестибулогического исследования.

3. Морфологические изменения вокруг кохлеарного импланта влияют на функционирование системы КИ и должны учитываться в процессе настройки речевого процессора реабилитации больного нейросенсорной тугоухостью высокой степени.

### **Внедрение результатов исследования**

Адаптированные современные методы диагностики вестибулярных нарушений у пациентов с хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью IV степени после КИ внедрены в работу клиники Томского филиала ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России». Материалы диссертационной работы используются в учебном процессе на кафедре оториноларингологии ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения РФ».

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 15 научных работ, из них 3 в журналах, рецензируемых ВАК.

### **Личный вклад автора**

Весь клинический материал исследования собран, обработан и проанализирован лично автором.

### **Этическая экспертиза**

Проведение исследования на базе ГБОУ ВПО СибГМУ Министерства здравоохранения РФ одобрено локальным комитетом по этике ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России г. Томска (заключение №3272 от 25.03.2013 г.)

### **Апробация диссертационной работы**

Основные положения диссертации представлены на 4-м национальном конгрессе аудиологов и 8-м международном симпозиуме «Современные проблемы физиологии и патологии слуха» (Суздаль, ноябрь 2011 г.); III Петербургском форуме оториноларингологов России с международным участием (Санкт-Петербург, апрель 2014 г.); третьем Всероссийском конгрессе по слуховой имплантации с международным участием (Санкт-Петербург, октябрь 2014 г.); IV Петербургском форуме оториноларингологов России с международным участием (Санкт-Петербург, апрель 2015 г.); заседаниях Томского областного общества оториноларингологов (2012, 2013 и 2015 гг.).

### **Объем и структура диссертации**

Диссертация изложена на 139 страницах машинописного текста, иллюстрирована 17 таблицами, 66 рисунками. Работа состоит из введения, 4 глав, обсуждения, выводов, практических рекомендаций. Список литературы включает 245 источников, из них 105 отечественных и 140 зарубежных.

## Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1 Этиопатогенез развития кохлеовестибулярных нарушений

Кохлеовестибулярные нарушения в настоящее время рассматриваются как полиэтиологичный синдром. По данным различных авторов, в мире существует более 80 заболеваний [3, 12, 16, 21, 88, 202, 223], при которых развивается снижение слуха с различной степенью выраженности вестибулярной дисфункции [3, 23, 88, 193, 198]. Как известно, этиологические факторы тугоухости оказывают существенное влияние на вестибулярный анализатор [3, 4, 9, 13, 16] из-за анатомического расположения и общности иннервации и кровоснабжения [35, 58, 102, 111, 182, 197].

Поражение слухового анализатора составляет от 6 до 9 % среди населения земного шара, а по данным некоторых авторов, достигает 13 % [1, 6, 10, 11, 28, 88, 193]. В 65–93 % случаев снижение слуха происходит за счет поражения серных элементов внутреннего уха [29, 37, 34, 40, 159].

От степени потери слуха, особенно в детском возрасте, напрямую зависит речевая функция человека. Патогенез данного состояния весьма разнообразен и зависит от этиологического фактора, течения заболевания и степени потери слуха [11, 17, 19, 51, 88, 193]. В зависимости от возраста пациента этиологические факторы могут менять свой весовой коэффициент. По причине развития выделяют три вида тугоухости [1, 27, 63, 65, 74, 88, 91]:

- 1) наследственную;
- 2) врожденную;
- 3) приобретенную.

Особенно важное значение в детском возрасте имеет наследственная и врожденная тугоухость [13, 17, 21, 29, 116, 182], тогда как профессиональная тугоухость, акустическая невринома чаще встречаются у лиц старшего возраста [27, 59, 72, 74, 81, 91, 111, 211, 235]. Часто, установление истинной причины тугоухости представляется сложной задачей. Более того, в некоторых

случаях информация о непосредственных причинах, вызвавших тугоухость, не раскрывает всего этиологического аспекта проблемы.

### **1.1.1 Врожденная тугоухость**

Формирование органа слуха является одним из самых сложных процессов органогенеза у человека. Внутреннее ухо развивается на основе образования утолщения эктодермальной пластинки и формирования *ganglionacusticum* последующим его делением на *ganglionvestibulare* и *ganglioncochleare*. Однако к периоду новорожденности анатомическое расположение улитки и полукружных каналов не отличаются от аналогичных структур у взрослого человека [30, 31]. Подобным образом развивается и слуховой нерв, который в среднем содержит 31000 нервных волокон и имеет особенность: нейроны, входящие в улитку, имеют миелиновую оболочку, которую они теряют внутри спирального органа [5, 32, 39]. Длительность периода формирования, сложность превращений тканей на различных этапах создают множество условий для нарушений развития органа слуха, разнообразных по характеру и тяжести [88, 153, 165, 192].

Врожденная тугоухость в общей структуре тугоухости достигает около 30 %. Врожденные нарушения слуха в первую очередь обусловлены воздействием неблагоприятных факторов на плод в третьем и четвертом месяце беременности, во время закладки органа слуха у плода [44, 133]. Не исключена возможность повреждения органа слуха и на других сроках беременности, в том числе и при родах [29, 36, 38, 48, 234]. Причины врожденной тугоухости многочисленны:

- Аплазия улитки внутреннего уха, в том числе аутосомно-рецессивная аплазия Шайбе, аутосомно-доминантные аплазии Майкла, Мондини [85, 97, 156, 166, 176].
- Синдромальная (сочетающаяся с другими патологическими симптомами) нейросенсорная тугоухость, обусловленная дефектами хромосом [44, 96, 193].
- Врожденная холестеатома–гиперплазия плоского эпителия среднего уха, которая и проявляется как инвазивная опухоль [44, 88, 96].

- Алкогольный синдром плода способствующий развитию тугоухости у более 64 % детей, рожденных от матерей, страдающих алкоголизмом, вследствие отовестибулотоксического воздействия на развитие плода и недостаточного усвоения питательных веществ из-за избыточного потребления алкоголя[44, 60].
- Преждевременные роды, которые приводят к нейросенсорной глухоте приблизительно в 5 % случаев[44, 90].
- Хламидиоз, вызывающий тугоухость у новорожденных, если инфекция передается от матери в процессе родов[44, 53, 60, 101].
- Сифилис, который, как правило, передается от беременной женщины вынашиваемому ребенку, и около трети зараженных детей впоследствии становятся глухими[44, 53, 60, 69, 76, 78, 90, 101].
- Синдром врожденной краснухи, проявляющийся в виде так называемой триады Грегга (нейросенсорная глухота, врожденный порок сердца, поражение глаз – катаракта, глаукома, помутнение роговицы) при внутриутробном заражении вирусом[44, 69, 141, 160, 179].
- Соматические болезни матери: сахарный диабет, нефрит, тиреотоксикоз, сердечно-сосудистая патология, которые приводят к нарушениям метаболизма и газообмена у плода[44, 94, 116, 126, 138].
- Родовая травма. Чаще всего данная причина тугоухости проявляется при затяжных родах, асфиксии или апноэ при рождении ребенка, что приводит к его гипоксии. Токсическое воздействие оказывают продукты метаболизма, образующиеся при таких состояниях. Вследствие тяжелых родов у 1/3 детей встречаются расстройства слухового анализатора различной степени выраженности и у 1/10 детей – расстройства вестибулярного анализатора[3, 12, 44, 193].

### 1.1.2 Генетические отклонения при формировании тугоухости

Изучены доминантные и рецессивные мутантные аллели генов, приводящие к развитию нарушений слуха – от легких до глубоко выраженных [4, 14, 22, 44, 50, 54, 68, 138]. Нарушения слуха, вызываемые наличием рецессивного гена, проявляются не всегда, в отличие от действия доминантного гена [44]. Нарушения слуха по доминантному или рецессивному типу наследования могут проявляться в форме тех или иных синдромов [44, 67]. Так, картирование генов, проведенное в последние годы, зафиксировало десятки случаев аутосомно-доминантной (DFNA#) и аутосомно-рецессивной (DFNB#) глухоты [44, 88, 89, 104].

- Среди наследственных нарушений слуха чаще всего встречается аутосомно-рецессивная несиндромальная глухота (DFNB1), связанная с мутацией гена GJB2, кодирующего белок коннексин 26 [44, 88].

- Синдромальными нарушениями слуха с аутосомно-доминантным наследованием являются синдром Стиклера и синдром Ваарденбурга. К числу редких заболеваний с аутосомно-доминантным типом наследования, приводящих к нейросенсорной тугоухости, относится аутовоспалительный синдром Макла – Уэльса [44, 190, 191, 197].

- Наиболее распространенные синдромальные нарушения слуха, обусловленные наследованием по аутосомно-рецессивному типу, – это синдром Пендреда, сопровождающийся врожденной нейросенсорной глухотой и зобом [44], синдром широкого водопровода преддверия [85, 86] и синдром Ушера (врожденная нейросенсорная глухота и ретинит) [44, 88, 89]. По такому же типу наследуется синдром Жервелла – Ланге – Нильсена (врожденная нейросенсорная тугоухость и функциональные нарушения сердца). Он встречается в популяции с частотой 1:100 000 – 1:200 000, при этом большая часть больных не доживает до возраста 15 лет [44, 88].

- Мутации митохондриального гена MT-TL1 могут приводить к сахарному диабету, сопровождающемуся глухотой. Заболевание наследуется по материнской

линии, как и прочие патологии, связанные с дефектами мтДНК человека[3, 44, 89].

- Синдром Гольденхара– триада врожденных аномалий: эпibuльбарные дермоиды (двусторонние, у лимба или роговичного края глаза) множественных преарикулярных аппендиксов в сочетании с аномалией позвоночника, гипоплазией нижней челюсти, односторонней микротией, атрезией или стенозом наружного слухового прохода, или колобомой глаза[44, 143, 144,146].

- Синдром Йервелла – Нильсена – сочетание врожденной тугоухости с нарушением ЭКГ и приступами слабости. Сопровождается гистологическими отклонениями в строении перепончатого лабиринта и его терминальных сосудов[44, 154].

- Синдром Кернс – Сейра – пигментная дегенерация сетчатки, офтальмоплегия, блокада сердечной мышцы, миопатии и параличи черепных нервов в сочетании с резкой нейросенсорной тугоухостью вплоть до глухоты[44, 163].

- Синдром Когона – проявляется аваскулярным интерстициальным кератитомс двусторонним кохлеовестибулярным поражением[3, 44, 88,193].

### **1.1.3 Приобретенная тугоухость. Факторы, способствующие развитию кохлеовестибулярного синдрома**

Развитие органа слуха с рождением ребенка не заканчивается, в неонатальном периоде продолжается его формирование [6, 34, 38]. Некоторые отделы слухового анализатора значительно изменяются и тем самым определяют функцию слуха и становление речи[48, 49, 213]. Около 75 % больных приобретают тугоухость в течение жизни [4, 41, 65, 66, 73].

Этиологическими факторами приобретенной тугоухости и вестибулярного синдрома являются инфекционные агенты: грипп, цереброспинальный менингит, эпидемический паротит, токсоплазмоз [23, 24, 61, 62, 63, 75, 71, 90, 91]. Особенно важно учитывать реализацию данных факторов

в антенатальном периоде: сепсис новорожденных, бактериальный менингит и вирусные заболевания[23, 24, 87, 109, 110, 115, 122].

Вирусные инфекции. Корь может привести к повреждению вестибулокохлеарного нерва[23, 24, 98]. Эпидемический паротит обуславливает глубокую нейросенсорную тугоухость и глухоту, как одностороннюю, так и двустороннюю, с повышением индивидуального порога слышимости на 90 дБ или более[23, 136]. Причиной нейросенсорной тугоухости могут быть также краснуха, грипп, герпес [4]. У пациентов с диагнозом СПИД или предСПИД нередко обнаруживаются нарушения слуха, поскольку ВИЧ и ассоциированные

с ним оппортунистические инфекции могут воздействовать непосредственно на улитку и центральные отделы слухового и вестибулярного анализатора [44].

Заболевания бактериальной этиологии – скарлатина, сифилис – относятся к факторам риска в отношении потери слуха[4]. К полной потере слуха могут привести воспаление внутреннего уха и менингит. После перенесенного менингита частота встречаемости тугоухости по разным данным составляет от 5 до 40 %[13, 65, 88, 101, 106, 107, 110, 111, 114]. Группой риска являются дети до трех лет, перенесшие менингококковый, пневмококковый, гриппозный менингиты и менингит, вызванный палочкой Афанасьева – Пфейффера [13].

Второй причиной приобретенной тугоухости по частоте встречаемости является применение ототоксических препаратов[4, 65, 88, 90, 92, 181, 188, 194, 197]. Наиболее опасны антибиотики аминогликозидного ряда, которые избирательно накапливаются в эндо- и перилимфе, могут необратимо поражать нейросенсорные структуры внутреннего уха [4, 13, 181, 189, 211]. Существуют также препараты, вызывающие обратимые нарушения слуха. Это ряд диуретиков, нестероидных противовоспалительных препаратов, макролидные антибиотики[13, 168, 174].

Данные, полученные разными авторами при проведении массовых обследований с применением аудиологического контроля, показывают, что

тугоухость и глухота в общей структуре приобретенной тугоухости составляют от 10 до 15 % [3, 13, 185].

Тугоухость у пациентов возникает через два-три месяца после начала лечения и наиболее тяжелые формы протекают у детей до трехлетнего возраста, причем тугоухость носит двусторонний характер и при неблагоприятном исходе пороги слуха достигают 60–70 дБ [3, 13, 98, 183].

Третье место по частоте встречаемости среди причин приобретенной тугоухости занимает травматическое воздействие [6, 13]. Акустические травмы – продолжительное воздействие громкого шума (>90 дБ) – вызывают потерю слуха в диапазоне высоких частот – от 4000 Гц [13]. Механические травмы – переломы и трещины височной кости, затронувшие улитку и среднее ухо, либо резаные раны с повреждением VIII черепно-мозгового (кохлеовестибулярного) нерва – могут привести к развитию нейросенсорной потери слуха [13, 88, 92, 127]. При травме возможно повреждение не только структур уха, но и слуховых центров головного мозга, обрабатывающих звуковую информацию. У 80 % детей после черепно-мозговой травмы обнаруживаются изменения слуха. Доказано угнетающее влияние на структуры лабиринта длительного акустического воздействия, которое сопровождается сужением прекапилляров и, как следствие, нарушением кровоснабжения в нем, а также эндолимфатического барьера [3, 141].

Нельзя не отметить неуклонный рост числа больных различными формами кохлеовестибулярных расстройств, в большинстве случаев имеющих сосудистую природу [62, 97], у данной категории пациентов в 70% случаев обнаруживается патология шейного отдела позвоночника и у половины из них выявляется поражение позвоночных артерий [62, 65, 97].

Незначительную группу составляют пациенты с аутоиммунными заболеваниями, вызывающими множественные патологии и приводящими к потере слуха. Примером такого заболевания является гранулематоз Вегенера [3, 13].

Незначительное количество составляют пациенты с проблемами слуха по причине наличия новообразований, среди которых:

- 1) новообразования мостомозжечкового угла;
- 2) мостомозжечковая невринома слухового нерва, вестибулярная шваннома;
- 3) менингиома – доброкачественная опухоль мягкой мозговой оболочки или паутинной оболочки мозга.

Нарушения слуха вследствие потери восприятия высоких тонов (в высокочастотном диапазоне 4000–8000 Гц) характерны для пожилых больных. Изменение слуха начинается в возрасте 60 лет, имеет постепенный прогрессирующий характер и чаще реабилитируется с применением слуховых аппаратов (СА) [3, 13, 124, 198].

Этиологические факторы тугоухости в разной степени сочетаются с нарушением равновесия у данной категории пациентов [13, 82, 184, 186]. Обнаружена прямая зависимость между сроком развития кохлеарного синдрома и последующим образованием вестибулопатий [13, 89, 195]. При врожденной тугоухости частота развития вестибулярного синдрома составляет от 0,2 до 10 % и свидетельствует о глубоком сочетанном поражении периферического вестибулярного отдела [199, 202]. Частота встречаемости периферического вестибулярного синдрома при приобретенной тугоухости достигает 72 % по данным различных авторов [61, 62, 97, 199, 202]. Течение кохлеовестибулярных расстройств у больных с приобретенной тугоухостью более тяжелое и приводит к более выраженной социальной дезадаптации данной категории пациентов [13, 89, 200].

## **1.2 Реабилитация больных с высокой степенью тугоухости и глухотой**

Основным методом реабилитации больных НСТ в настоящее время остается слухопротезирование [84, 88, 89, 90, 91]. Слухопротезирование – это комплекс

мероприятий по подбору слухового аппарата, усиливающего звуки, для лиц, страдающих тугоухостью [29].

Современные слуховые аппараты состоят из звуковода, микрофона, превращающего звуковую энергию в энергию электрического тока, электронного усилителя, процессора, источника питания, телефона (рисунок 2)[29].

Эффективность слухового аппарата зависит от его электрочастотной характеристики, характера и степени снижения слуха. Слуховые аппараты особенно эффективны при тугоухости, вызванной поражением звукопроводящей системы уха, с преимущественным нарушением восприятия низких частот [29].

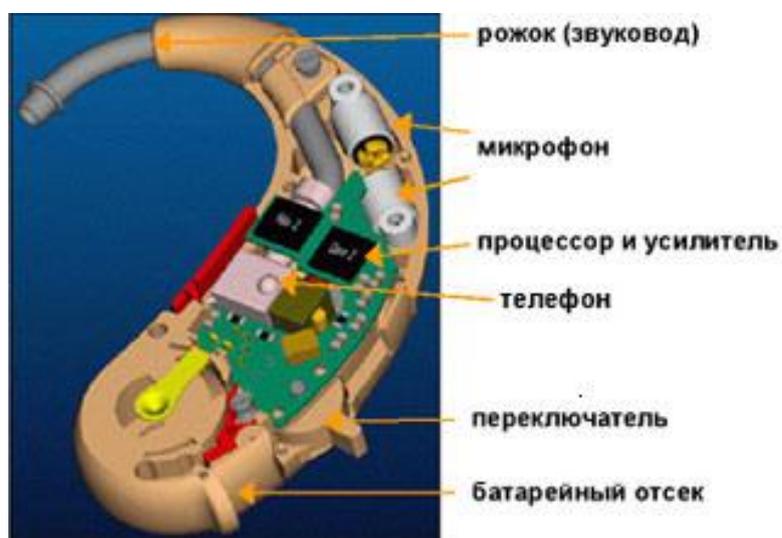


Рисунок 2 – Устройство слухового аппарата

Слухопротезирование при тяжелых нарушениях звуковосприятия, при нейросенсорной тугоухости глубокой степени выраженности сопряжено с рядом значительных трудностей[29, 89, 90, 92].

Во-первых, между порогом слуховых ощущений, порогом давления и дискомфортом имеется очень узкий диапазон. Поэтому усиление звуков речи ограничено пределом переносимости. При достижении данного предела громкие звуки вызывают неприятные и даже болевые ощущения у пользователя. Усугубляет это состояние наличие феномена ускорения нарастания громкости при нейросенсорной тугоухости. При кондуктивном типе тугоухости препятствий

для усиления громкости воспринимаемой речи нет, поскольку диапазон между порогом слышимости и порогом дискомфорта не уменьшается[29].

Во-вторых, усиление звуков речи при нейросенсорной тугоухости улучшает разборчивость речи лишь до определенного уровня, при достижении которого она не улучшается, а, наоборот, происходит искажение воспринимаемой речи [29].

У больных с тяжелой степенью тугоухости, если необходимое усиление звуков речи ведет к ее искажению и имеется индивидуальная повышенная чувствительность к громким звукам, наиболее эффективным способом реабилитации является кохлеарная имплантация[13, 89, 149]. В настоящее время в мире более 300000 пациентов используют системы кохлеарной имплантации [96, 100, 139, 151]. Ее эффективность, как у взрослых, так и у детей различных возрастных групп, подтверждается многочисленными исследованиями[4, 89]. Согласно мнению ведущих российских специалистов, потребность в КИ составляет не менее 1000 операций в год[27, 28, 48, 88, 89, 105].

Под термином «система кохлеарной имплантации» подразумевают вживление электродных систем во внутреннее ухо с целью восстановления слухового ощущения путем непосредственной электрической стимуляции афферентных волокон слухового нерва[48, 50, 120, 125]. Кохлеарные импланты представляют собой биомедицинские электронные устройства, обеспечивающие преобразование звуков в электрические импульсы с целью создания слухового ощущения путем непосредственной стимуляции сохранившихся волокон слухового нерва[89, 91]. Исследования в области электрической стимуляции слухового анализатора насчитывают многие десятилетия, однако лишь в течение последних 30 лет были разработаны имплантируемые устройства, предназначенные для длительной электрической стимуляции у человека[3, 12, 16, 21, 51, 88, 193].

Для воспроизведения частотного анализа в системе кохлеарной имплантации должна быть предусмотрена независимая стимуляция сегментов улитки, по ширине соответствующих спектральной ширине эквивалентного фильтра, характеризующего частотный анализ акустического сигнала в норме[13,

89, 90]. Иными словами, чтобы разобрать речь человека, необходимо разбить сигнал на пучки по частотам. Звуки после фильтрации направляются к определенному электроду в улитку. Ширина сегментов улитки составляет около 0,9 мм. Выделяют около 35 сегментов, перекрывающих весь диапазон слышимых частот, а минимальное количество каналов должно быть десять и они должны располагаться через каждые 1,5 мм[89, 90, 91, 240].

Электроды кохлеарного импланта могут располагаться:

- 1) на медиальной стенке барабанной полости (экстракохлеарные);
- 2) в лестнице улитки (интракохлеарные);
- 3) в модиолусе;
- 4) на поверхности улитковых ядер.

Наименее инвазивным является экстракохлеарное расположение электродов, наиболее инвазивным – располагаемые на поверхности улитковых ядер[13, 89]. Наиболее широкое распространение получили внутриулитковые электроды[13, 134, 158]. Расположение многоканальных электродных систем в лестнице улитки максимально близко к окончаниям сохранных нервных волокон обеспечивает воспроизведение пространственного представления частот, характерного для нормальной физиологии улитки[20, 158, 162, 203]. Высокочастотные звуки отражаются при стимуляции электродов, расположенных у основания улитки, в то время как наличие низкочастотных звуков отражается в стимуляции электродов, расположенных у верхушки улитки, что соответствует ее физиологии. Качество пространственного отражения частотной информации зависит от числа и расположения независимых точек стимуляции.

Кохлеарная имплантация – это комплекс медицинских мероприятий направленных на восстановление слуха пациента. Он состоит из следующих этапов[50, 54, 65, 70, 89, 97, 105, 133, 140, 161]:

- 1) отбор кандидатов для проведения хирургического лечения;
- 2) хирургическая реабилитация;
- 3) послеоперационная реабилитация[48–50].

Компоненты кохлеарного импланта, участвующие в приеме и обработке получаемой информации: 1) микрофон, 2) речевой процессор, 3) передающая антенна, 4) кожа, 5) приемник, 6) стимулятор, 7) электроды, 8) слуховой нерв. Кроме того, имплант включает в себя: 1) принимающую антенну, 2) электронный блок, 3) электродную систему, 4) заземляющий электрод [138, 152, 154].

Принимающая антенна составляет большую часть имплантируемого компонента и содержит магнит, при помощи которого наружные компоненты системы соединяются с внутренними компонентами через кожу. Принимающая антенна и внутренний процессор располагаются в корпусе, сделанном из титана, покрытого силиконом, или керамики [89, 175]. Внутренние компоненты располагаются в костном ложе сосцевидного отростка (под мягкими тканями), а электроды вводятся в барабанную лестницу улитки, являющуюся оптимальным местом для установки электродной системы. Электронная часть устройства обеспечивает передачу закодированной информации, полученной от речевого процессора, либо практически одновременно, либо очень быстро к одному или нескольким электродам сразу [3, 13, 89, 90, 155, 170].

Количество имплантируемых электродов в современных многоканальных системах варьирует от 12 до 24. Расстояние между двумя настроенными электродами от 0,5 до 2,8 мм [3, 13, 89, 172].

Проксимальная часть электродной решетки представляет собой фрагмент, расположенный между концом имплантированной части системы и телом электронного устройства. Фиксация системы кохлеарной имплантации осуществляется в ее проксимальной части при помощи наложения фиксирующего шва интраоперационно. В большинстве случаев глубина введения электродов определяется общей длиной введенной электродной системы, что соответствует 22–25 мм [54, 89, 90, 91, 140, 161, 201].

В системе кохлеарной имплантации в основном используются два электрода [89, 90, 208]:

1) активный, имеющий пороги и уровень комфорта, запрограммированный для передачи токов. При этом он может быть неактивным. Каналы отражают

количество электродов, передающих токи в пределах установленного формата, который обычно представлен временем (1 мс) или полным проведением всех электродов (CIS). В зависимости от характеристик сигнала количество активных электродов в пределах цикла стимуляции колеблется в среднем от 6 до 15;

2) заземляющий электрод.

Одной из задач аудиолога в ходе настройке речевого процессора системы кохлеарной имплантации является обеспечение восприятия звуковой информации в максимально полном объеме и при этом без возникновения у пациента дискомфорта.

КИ сопровождается высоким риском послеоперационных осложнений, трудоемкостью послеоперационной реабилитации, однако является единственным эффективным средством реабилитации данной категории пациентов[96, 100, 139, 151].

### **1.3 Осложнения в послеоперационном периоде кохлеарной имплантации**

Возможные осложнения при кохлеарной имплантации подразделяются на три основные группы [13, 52, 88, 89, 90, 117, 119]:

1) хирургические – повреждение сигмовидного синуса, травма лицевого нерва, лабиринтная атака вследствие декомпрессии и истечения перилимфы;

2) имплантационные (связанные с ведением электродов в лестницы улитки) – травма улитки при постановке металлизированного электрода, повреждение капилляров и эндостаз стенки барабанной лестницы. У детей младшего возраста в связи с ростом черепа есть вероятность выхода электрода из окна улитки или перфорационного отверстия;

3) стимуляционные – обусловлены электрическим воздействием на слуховой анализатор.

Кохлеарная имплантация в настоящее время является достаточно безопасным хирургическим методом восстановления слуховой функции[13, 117,

119, 135, 140, 160]. Она все чаще используется как наиболее успешный способ реабилитации пациентов с высокой степенью тугоухости и глухоты [182]. Тем не менее, хирурги должны быть ознакомлены с перечисленными осложнениями для их предупреждения. В детской практике, по данным группы авторов, встречаются чаще инфекционные осложнения, такие как острый средний отит. Во взрослой практике чаще сталкиваются с кохлеовестибулярными расстройствами – шум в ушах, головокружение [132]. По данным этой же группы авторов, частота послеоперационных осложнений составляет 19,9 %, включая 5 % так называемых «серьезных осложнений», требующих повторных хирургических вмешательств для пересмотра тактики хирургического лечения или отказа от использования устройства [132, 137, 150, 161, 177]. После кохлеарной имплантации 14,9 % осложнений составляют «легкие осложнения», требующие дополнительного консервативного лечения пациентов, причем установлено, что частота данных осложнений у взрослой категории пациентов значительно выше, чем у детской [132].

Вследствие близости анатомических структур хирургическое вмешательство на среднем ухе, а также размещение электродов в барабанной лестнице и последующая электрическая стимуляция улитки неизбежно оказывают влияние на состояние периферических вестибулярных рецепторов [84, 116]. Причины головокружений различны и являются спорными [16, 163, 164]:

- 1) травматическое повреждение лабиринта во время введения электрода;
- 2) интраоперационная потеря перилимфы;
- 3) реакция организма, и лабиринта в частности, на инородное тело (электродная решетка);
- 4) формирование послеоперационного свища с последующим истечением перилимфы;
- 5) эндолимфатический гидропс лабиринта;
- 6) электрическая стимуляция улитки;
- 7) аутоиммунная реакция организма;
- 8) синдром Туллио (провоцирование головокружения громкими звуками);

9) доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение;

10) постимплантационный синдром Меньера [16, 163, 164].

Одним из важнейших методов оценки функционального состояния вестибулярного анализатора является регистрация нистагма, возникающего рефлекторно при наличии патологического процесса в лабиринте или его стимуляции либо при действии различных стимулов [5, 58, 65, 103, 121, 128].

Одним из грозных осложнений послеоперационного периода, которое может возникнуть как в процессе пользования системой кохлеарного импланта, так и в раннем послеоперационном периоде, – бактериальный менингит [167, 171, 178]. У пользователей системой кохлеарной имплантации более высокий риск развития менингита в сравнении с общей популяцией людей. В последние годы, по данным различных авторов, растет число пользователей систем кохлеарной имплантации, перенесших бактериальный менингит [238, 242, 243, 244]. Существуют многочисленные исследования, которые доказывают влияние социально-экономических факторов, таких как уровень образования, в том числе родителей на заболеваемость менингитом [242]. Низкий уровень доходов семьи, многодетность, экологические факторы, наличие вредных привычек в семье способствуют скорости развития менингита у пользователя системой кохлеарной имплантации [167]. В раннем периоде после перенесенного менингита при неврологическом обследовании пациента авторы [112] обнаружили возникновение спонтанного нистагма и нарушения постуральной стабильности.

Наиболее важной функцией кохлеарного импланта является обеспечение разборчивого восприятия речи имплантированного пользователя. Разборчивость воспринимаемой информации зависит от ряда факторов [2, 18, 42, 132]:

1) расположения, количества и геометрического соотношения имплантированных электродов;

2) различий в локализации и состоянии сохранных нейронов спирального ганглия, расположенных вблизи электродов;

3) способа передачи информации от внешнего процессора к электродам;

4) способа выделения электрических сигналов из речи.

Во время проведения КИ и после нее у пациента могут возникнуть следующие осложнения [3, 13, 89, 90, 193, 215]:

- парез/паралич лицевого нерва;
- вестибулярные расстройства (головокружение, тошнота, рвота, неустойчивость походки);
- временное повышение температуры тела, головная боль, недомогание;
- ушной шум;
- образование поднадкостничной гематомы в ложе импланта;
- развитие менингита;
- отторжение кохлеарного импланта.

При настройке речевого процессора системы КИ аудиолог может столкнуться с различными трудностями, которые оказывают существенное влияние на дальнейшую реабилитацию данной категории пациентов. Поэтому врач-аудиолог стремится устранить или свести к минимуму факторы, осложняющие реабилитацию.

Кохлеарная имплантация может привести к социально значимым осложнениям [26, 89, 90, 102, 131]:

1. Реакция лицевого нерва при стимуляции одного из активных электродов системы КИ является одним из наиболее часто встречающихся осложнений. Это обстоятельство может приводить к значительному дискомфорту и в некоторых случаях влияет на результат и мешает пациенту полноценно использовать возможности импланта. Электрический импульс, проходя через электрод к спиральному ганглию, может распространяться на близлежащие ткани и вызывать симптомы раздражения лицевого нерва – от простого ощущения жжения до выраженного спазма лица. Это может происходить на различных этапах реабилитации. Данные симптомы могут развиваться интраоперационно при проведении тестирования электродной решетки системы КИ, в раннем послеоперационном периоде при активации речевого процессора либо в течение первого года после имплантации. Ряд авторов информирует о развитии симптомов со стороны лицевого нерва в первое десятилетие пользования

системой кохlearной имплантации. В патогенезе развития данного осложнения выделяют следующие факторы:

1) близость лицевого нерва к боковой стенке улитки (в верхнем сегменте базального завитка);

2) высокий уровень электрического импульса, необходимый для стимулирования акустического нерва, или неисправные электроды, выдающие высокий уровень импульса;

3) пороки развития улитки, отосклероз, пост-менингитное состояние, остеопороз, временное разрушение костной ткани улитки [116].

По данным разных авторов, частота встречаемости развития симптомов стимуляции или повреждения лицевого нерва составляет 9,2 % [116, 120]. Другие авторы сообщают о значительной вариации этих симптомов – от 0,9 до 14,6 % при использовании многоканальной системы кохlearной имплантации. В педиатрической практике частота встречаемости развития данных симптомов несколько ниже и находится в диапазоне от 0,9 до 4 % [116]. Эта же группа авторов сообщает, что количество данных осложнений увеличивается до 34 % при объективизации симптомов раздражения лицевого нерва с регистрацией электромиографических ответов лицевой мускулатуры. В 54,1 % случаев у лиц, имеющих расстройства лицевого нерва после кохlearной имплантации, данные симптомы были зарегистрированы спустя один год после хирургического вмешательства. Эта задержка в некоторых случаях может быть связана с увеличением уровня стимуляции с течением времени [116, 119, 128]. Иногда проблема стимуляции лицевого нерва решается путем модификации настроечной карты, однако это обстоятельство может приводить к снижению слуха у пациента [116].

2. Вестибулярный синдром. В топической диагностике кохлевестибулярных нарушений преимущество отдается исследованию вестибулярного анализатора.

По данным многочисленных авторов у пациентов имеющих кохlearные расстройства при проведении стабилотрии имеются нарушения равновесия,

проявляющиеся в снижении стабильности вертикального положения, рассогласовании зрительно-моторных и вестибуло-моторных связей, повышении значимости зрительного анализатора [61, 62, 97]. По данным работ Морозовой С.В. и соавт. достаточно глубоко изучен вопрос применения стабилотрии у больных отосклерозом и хроническим средним отитом с анализом асимметрии постурального тонуса по стабิโลграммам Хи Yi классических параметров статокинезиограммы [61]. Однако, применение данного метода исследования не дает полного представления о состоянии периферического вестибулярного анализатора и данный способ требует дополнительных исследований для получения более полного представления о его состоянии, так как кохлеарная имплантация представляет собой значительный фактор риска для горизонтального полукружного канала и саккулюса на стороне имплантированного уха [23,41].

Несмотря на многочисленные исследования, предложенные малоинвазивные методики КИ и инструментальное обеспечение щадящей хирургии внутреннего уха [230–233] при проведении КИ может произойти травматическое повреждение вестибулярных рецепторов, базилярной мембраны и спиральной связки, вследствие этого – смещение эндолимфы, перилимфы [203]. При данном состоянии у пациента развиваются симптомы острого лабиринтита, которые могут быть зафиксированы при клиническом обследовании.

Black, Lilly еще в 1985 году выдвинули теорию, что положение электрода, интенсивность, амплитуда и частота предъявляемого стимула после КИ в улитке могут оказывать существенное влияние на реабилитацию пациентов с глухотой. Впоследствии эти авторы стали утверждать, что выбор стратегии кодирования и ее характеристики влияют как на аудиологические показатели, так и на вестибулярные реакции пациента и наличие экспериментального нистагма у него [246].

Предположение о том, что работа системы КИ приводит к возникновению симптомов головокружения и вестибулярной дисфункции у пациентов, высказывали и другие зарубежные авторы, так как была обнаружена повышенная

чувствительность у ряда пациентов при проведении промонториального теста. Однако одновременно с этим Вансеговорит о крайне редком возникновении данной симптоматики после КИ [117, 193, 239].

Некоторые пациенты предъявляют жалобы на сохраняющиеся головокружения после кохlearной имплантации, которые могут оказывать большое влияние на качество их жизни [27]. По данным группы авторов, в 18 % случаев симптомы головокружения могут возникать после кохlearной имплантации при акустической стимуляции, осуществляемой через речевой процессор кохlearного импланта. У этой категории пациентов регистрируется горизонтальный и вертикальный нистагм, в то время как утрикулярная функция и постуральная стабильность остаются неизменными. Таким образом, головокружение, индуцированное акустической стимуляцией, в первую очередь вызывается электрической стимуляцией саккулюса как части отолитового органа [21].

Другое исследование показало, что после проведенного хирургического лечения у 13 % пациентов не обнаруживалось никаких признаков нарушения равновесия после кохlearной имплантации и всего в 5 % случаев такие симптомы были обнаружены и проявлялись жалобами на дисбаланс и нарушениями постуральной стабильности. У 13 % пациентов отмечалось улучшение объективных показателей постуральной стабильности, что может быть связано с явлением вестибулярной компенсации и электрической стимуляции. В данном же исследовании было отмечено ухудшение функции вестибулярного анализатора при проведении калорических проб как для имплантированных, так и не имплантированных ушей в сравнении между дооперационным и послеоперационным периодами [22].

В то же время другая группа авторов утверждает, что у 50 % пациентов с хронической нейросенсорной тугоухостью IV степени сохраняется калорическая реакция в дооперационном периоде и у них в 50 % случаев отмечается тенденция к снижению объективных значений калорической пробы в послеоперационном периоде. У 45 % пациентов через два месяца после кохlearной имплантации

отмечается депрессия вестибулярной функции саккулюса при регистрации миогенных потенциалов. При этом авторы утверждают, что периферическая вестибулярная функция на противоположной стороне остается неизменной [165].

Исследование влияния глубины погружения электрода кохлеарного импланта в улитку на возникновение субъективных симптомов головокружения, реакции горизонтального полукружного канала и функции саккулюса показало отсутствие статистически значимых различий [24].

Группа авторов выполнила исследование вестибулярной системы до и после хирургического лечения, а также регистрацию миогенных потенциалов во время хирургического лечения с целью изучения воздействия электрода кохлеарного импланта на периферические вестибулярные рецепторы саккулюса [171, 183]. Они установили, что после кохлеарной имплантации саккулярная функция нарушается у большинства пациентов (90 %). Острые краткосрочные головокружения после кохлеарной имплантации объясняются возникновением вестибулярного дефицита различного генеза. Хронические расстройства равновесия после кохлеарной имплантации основаны на дисфункции саккулярной макулы, являющейся неотъемлемой частью отолитовой системы. Эти саккулярные нарушения индуцируются путем травматического продвижения электрода кохлеарного импланта во внутреннее ухо и последующая электрическая стимуляция может играть дополнительную роль в патогенезе сохраняющегося послеоперационного головокружения [182].

Продолжительность симптомов головокружения, по данным различных авторов, может варьировать от нескольких дней до 6 месяцев [40]. Обнаружена корреляция между послеоперационными симптомами головокружения и возрастом пациента, полом, предоперационными результатами тестирования вестибулярного анализатора [171].

По данным группы французских авторов, вестибулярные поражения после кохлеарной имплантации встречаются в 23–100 % случаев [206]. Все 35 исследуемых пациентов, т.е. 100 %, имели симптомы головокружения после проведенной кохлеарной имплантации, длительность головокружения после

хирургического лечения не превышала 5 месяцев. При проведении калорических тестов у этих пациентов было выявлено значительное снижение восприимчивости периферического вестибулярного рецептора [206]. Исследование пациентов детской возрастной категории, как сообщают авторы, не представляется возможным из-за физиологических особенностей, анатомических аспектов [206].

Исследования зарубежных авторов [206] свидетельствуют о том, что клиническая картина расстройства периферического вестибулярного анализатора после КИ отличается от других вестибулярных дисфункций, прежде всего тем, что быстро наступают процессы компенсации.

Еще в 1950-е годы для исследования состояния периферического вестибулярного анализатора стала применяться водная калорическая проба. По данным разных авторов при ее проведении в 50–70 % случаев отмечаются признаки утраты периферической вестибулярной функции как у взрослых, так и у детей [219]. По данным российских авторов того времени, исследовавших вестибулярную функцию у лиц с хронической нейросенсорной тугоухостью высокой степени и глухотой, данное состояние отмечалось у 60–74 % пациентов [13, 65]. Применение битермального калорического теста позволяет получить максимально объективную информацию о состоянии полукружных каналов правого и левого уха отдельно.

По данным Н.С. Благовещенской [11], более 70 % информации клиницисту при постановке диагноза вестибулярных нарушений и по их топике дает анализ спонтанного и экспериментального нистагма. Петрова Е.И. сообщает о значительном разнообразии и специфичности вестибулярных нарушений [71]. В статье, опубликованной С.В. Лиленко, также говорится о значимости объективной регистрации нистагма для топической диагностики вестибулярных нарушений [57, 58].

R. Varany в 1906 году предложил калорические пробы в клинической практике врача, установив основные закономерности возникновения у пациента калорического нистагма, которые имеют актуальность и применяются в настоящее время [14, 130, 236–245].

Несмотря на многочисленные исследования прошлых лет и настоящего времени, наблюдается большая вариация полученных данных.

К факторам, влияющим на эффективность кохлеарной имплантации, относятся:

- 1) правильность расположения электродов в лестницах улитки;
- 2) воспалительный процесс во внутреннем ухе в раннем послеоперационном периоде.
- 3) реакция периферического вестибулярного аппарата;
- 4) определение сроков начала тестирования электродной решетки;
- 5) методы и параметры тестирования, кодирования речевого процессора.

#### **1.4 Состояние среднего уха после хирургических вмешательств на структурах среднего и внутреннего уха**

По данным отечественных и зарубежных авторов, до хирургического вмешательства производится оценка состояния среднего уха как критерий отбора кандидатов на КИ. Отоскопическая картина должна соответствовать варианту нормы, должны отсутствовать признаки обострения хронических и острых воспалительных процессов в полости среднего уха. После выполнения осмотра, как правило, пациентам – кандидатам на КИ – выполняется акустическая импедансометрия на частоте 226 Гц. При отсутствии патологии среднего уха у человека регистрируется тимпанограмма типа «А» с двух сторон, что является критерием отбора пациентов для КИ. В послеоперационном периоде по данным анализируемой литературы отечественные и зарубежные ученые исследования не проводили. Имеются единичные наблюдения за пациентами в послеоперационном периоде при имплантации протезов среднего уха, которые свидетельствуют о наличии воспалительной реакции в полости среднего уха после хирургического вмешательства. При регистрации тимпанограммы во всех случаях наблюдения на стороне хирургического вмешательства регистрировалась тимпанограмма типа «В». Однако крупных исследований в данном направлении не проводилось в

связи с наиболее часто встречающимся эндоуральным доступом к структурам среднего уха, вследствие которого производится тампонада наружного слухового прохода на стороне операции, что препятствует постановке зонда анализатора среднего уха.

При КИ используется заушный доступ, а тампонада наружного слухового прохода не производится, за исключением случаев повреждения барабанной перепонки или наличия хронического воспалительного процесса в полости среднего уха. В нашем исследовании описанные выше состояния являлись критерием исключения из группы наблюдения.

### **1.5 Морфологические изменения в улитке**

По данным Nadol и проведенных им гистологических аутопсических исследований височных костей людей, у которых во время жизни был установлен диагноз хронической двусторонней нейросенсорной тугоухости IV степени и глухота [212, 215], в базальном завитке улитки у них наблюдались наиболее выраженные дегенеративные процессы. По данным других литературных источников российского и иностранного происхождения, отмечаются более выраженные патологические процессы в преддверии улитки, чем в полукружных каналах. Как отмечает Park [197], проводивший гистопатологические исследования улитки у лиц с хронической нейросенсорной тугоухостью, у них происходят изменения в органе Корти, сосудистой полоске, а рецепторы полукружных каналов остаются интактными.

На основе анализа информации, опубликованной в мировой литературе, можно говорить о более частом повреждении отолитового отдела вестибулярного анализатора из-за близкого анатомического расположения.

Травматическое введение электрода кохлеарного импланта в улитку вызывает морфологические и функциональные изменения во внутреннем ухе. Гистологические исследования, проведенные группой авторов на материале, полученном после смерти пациентов с кохлеарным имплантом, показали

изменения не только в улитке, но и в преддверии и полукружных каналах. Исходя из этого, авторы утверждают неизбежности морфологических и функциональных изменений во внутреннем ухе [46], что сопровождается функциональными нарушениями периферического вестибулярного анализатора [46–48].

Лихачевым А.Г. в экспериментах на собаках еще в 1981 году было выявлено, что вокруг имплантируемых электродов развиваются незначительные гистологические изменения, что подтверждалось малочисленными и кратковременными экспериментальными наблюдениями на животных [59].

В настоящее время группа авторов из Швейцарского университета (кафедра хирургических наук и оториноларингологии) проводила гистологическое исследование улитки после кохlearной имплантации [156]. Они обнаружили наличие дополнительной костной капсулы в улитке пациента. Однако следует учитывать, что большинство препаратов страдает от посмертных изменений, происходящих в течение времени от биологической смерти пациента с кохlearным имплантом до фиксации материала [156]. Группа авторов из Калифорнии, проводившие исследования полученного интраоперационно гистологического материала во время проведения реимплантации системы КИ ввиду ее технической неисправности, также сообщает о формировании костной пластинки в барабанной лестнице. Кроме того, они утверждают, что, несмотря на формирование костной пластинки в барабанной лестнице, хирургическое вмешательство по поводу реимплантации кохlearного имплантата одноименной стороне было проведено без дополнительных усилий и новый электрод введен на должную глубину [43], а также отмечают отсутствие технических проблем при реинтеграции электрода кохlearного импланта [43]. Ученые из Израиля проводили гистологическое исследование интраоперационного материала, полученного после реимплантации кохlearного импланта у пятнадцати пациентов. Интервал между первым и вторым хирургическим лечением составлял от 3 месяцев до 11 лет, повторное хирургическое вмешательство проводилось по причине технической неисправности кохlearного импланта. В данном

исследовании установлено наличие гистологических признаков хронического воспаления вокруг кохлеарного импланта [179].

Российские ученые в настоящее время признают важность травмы внутреннего уха во время проведения кохлеарной имплантации. Введение электрода в улитку в процессе хирургического вмешательства вызывает в ней повреждения, что приводит к запуску патологического процесса, который с течением времени отрицательно влияет на электрическую стимуляцию слуховых нейронов [51, 54]. Травматичное введение электрода кохлеарного импланта повреждает периостальную выстилку и сосуды барабанной лестницы, костная стружка, присутствующая при хирургическом вмешательстве, может стать причиной фиброзных изменений и процесса остеогенеза во внутреннем ухе [51, 54].

Современная методика кохлеарной имплантации требует от хирурга глубоких знаний сложной анатомии человеческой улитки и ее вариаций, так как успех лечения во многом зависит от функционального состояния оставшихся нейронов спирального ганглия. Поэтому в настоящее время активно ведутся исследования гистологического строения улитки человека после кохлеарной имплантации с целью разработки методики, обеспечивающей максимальное сохранение нейронов спирального ганглия.

## 1.8 Резюме

Анализ литературных данных позволяет установить следующее - КИ в настоящее время становится единственным и наиболее эффективным способом реабилитации пациентов с высокой степенью тугоухости и глухотой [13, 51, 88, 89, 104, 181, 196, 211]. Данное хирургическое вмешательство, по мнению отечественных и зарубежных авторов, является одним из стандартных способов лечения с применением имплантируемых слуховых систем [13, 54, 65, 73, 84, 88-91, 134, 140, 182, 188, 199]. Как следует из публикаций, происходит рост количества пациентов с системой КИ, растет соответственно и количество послеоперационных осложнений у них [3, 30, 31, 52, 67, 74, 89, 90, 130, 173].

В изученной мировой и отечественной литературе не представлены данные о состоянии среднего уха у пациентов после имплантации слуховых систем. Имеются единичные сведения о состоянии среднего уха после имплантации слухового аппарата воздушной проводимости, однако в литературе не встречается анализ динамики возникновения патоморфологических изменений в среднем ухе после проведения хирургической реабилитации слуха методом КИ[3, 180, 184, 196].

Одним из возможных осложнений, оказывающее значительное влияние на качество жизни пациента после КИ, является головокружение и расстройство равновесия. Причины вестибулярного синдрома остаются весьма спорными, так же как и вероятность их развития у пациентов после КИ[13, 46, 50, 194].

В анализируемой литературе отмечается снижение восприимчивости вестибулярного анализатора у лиц с хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью IV степени и глухотой, что, вероятно, связано с этиопатогенетическими факторами. На что указывает ряд отечественных и зарубежных авторов[89, 103, 129]. При проведении вращательных калорических тестов отмечается снижение восприимчивости вестибулярного анализатора, однако частота встречаемости данного обстоятельства колеблется от 16 до 100 %[131, 173], что свидетельствует о необходимости его дополнительного изучения. Необходимо произвести оценку влияния на развитие вестибулярных нарушений этиопатогенетических факторов тугоухости после хирургической реабилитации методом КИ. До настоящего времени у отечественных и зарубежных ученых, изучающих проблемы КИ, нет единого сформировавшегося мнения о влиянии электрической стимуляции улитки на вестибулярные рецепторы, расположенные анатомически близко, что затрудняет прогнозирование данного состояния как фактора риска после проведения реабилитации пациента методом КИ.

Несомненный интерес представляют морфологические изменения тканей вокруг активного электрода и самого КИ. Реакция организма на инородное тело описана лишь в единичных публикациях зарубежных авторов[204, 228, 229].

Остается актуальной проблема изучения динамики изменения окружающих тканей в области КИ и влияния данных процессов на вестибулярные осложнения, настройку речевого процессора системы КИ и выбор комплекса реабилитационных мероприятий, направленных на формирование речи и ее разборчивости у пациентов[188, 219, 224].

Анализ данных мировой литературы показал, что вопросы морфофункционального состояния среднего и внутреннего уха, морфологические изменения во внутреннем ухе после проведения кохлеарной имплантации изучены недостаточно, что диктует необходимость проведения дальнейших исследований, поиска путей минимизации осложнений или их устранения, коррекции в послеоперационном периоде.

## Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Организация исследования и характеристика обследованных больных

Работа выполнена на кафедре оториноларингологии ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» (зав. кафедрой – проф. А.В. Староха).

Клиническая часть работы выполнена на базе Томского филиала ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России» (директор – проф. А.В. Староха).

Под наблюдением находились 102 пациента (72 пациента с хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью IV степени и 30 условно здоровых обследуемых). Все пациенты были поделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия патологии в слуховом и вестибулярном паспорте.

Пациенты первой группы (72 человека) с хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью IV степени распределены следующим образом: 40 человек мужского пола и 32 человека женского пола в возрасте от 16 до 58 лет (рисунок 3).

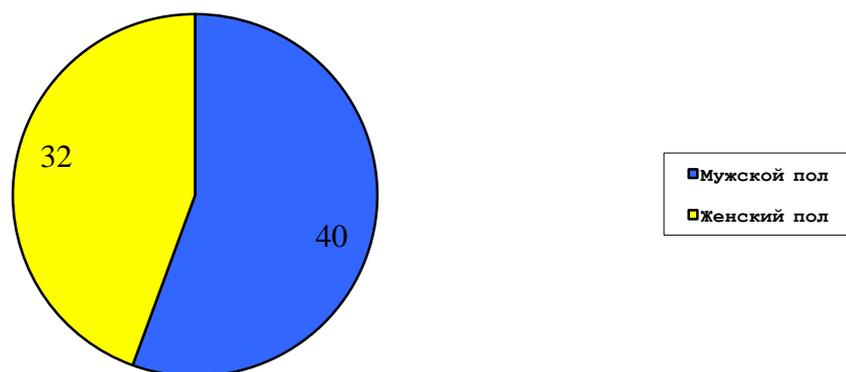


Рисунок 3 – Распределение пациентов первой группы по половому признаку

Распределение пациентов по возрасту отличалось от нормального, преобладающей возрастной категорией была группа от 16 до 26 лет (рисунок 4).

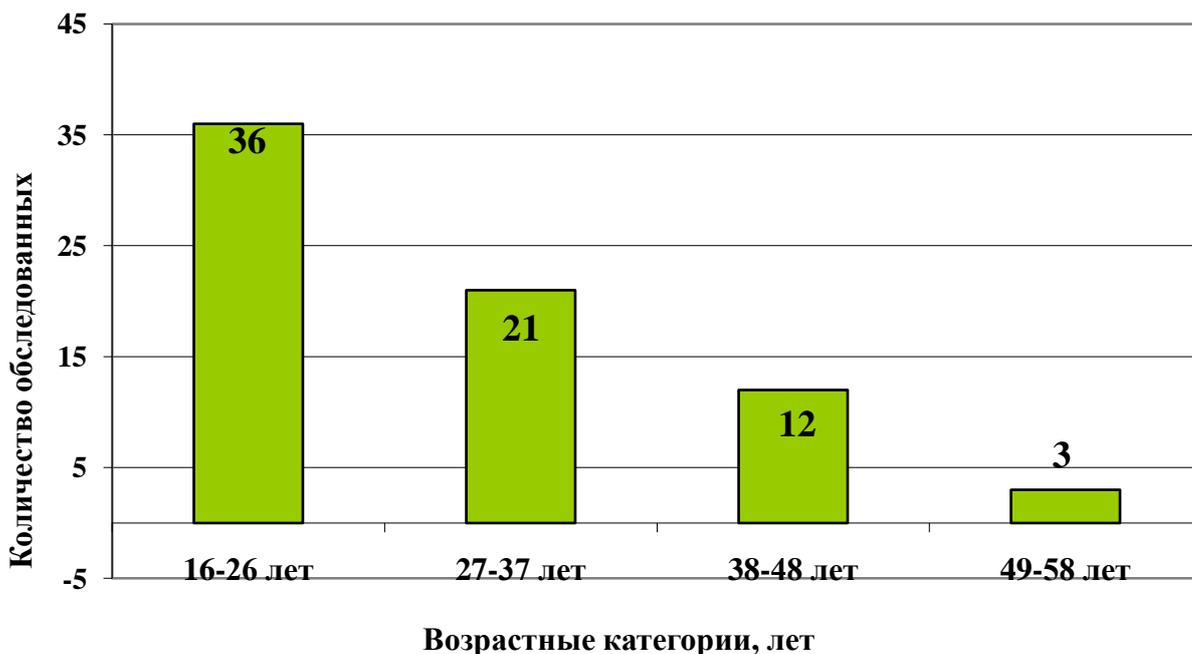


Рисунок4 – Распределение пациентов первой группы по возрастным категориям

Половозрастная характеристика пациентов обследованной выборки представлена на рисунке5. Из нее следует, что возрастные диапазоны лиц мужского и женского пола не имели достоверных различий, в обеих группах преобладали пациенты до 30 лет, пациенты в возрасте старше 45 лет и младше 22 лет встречались единично в первой группе.

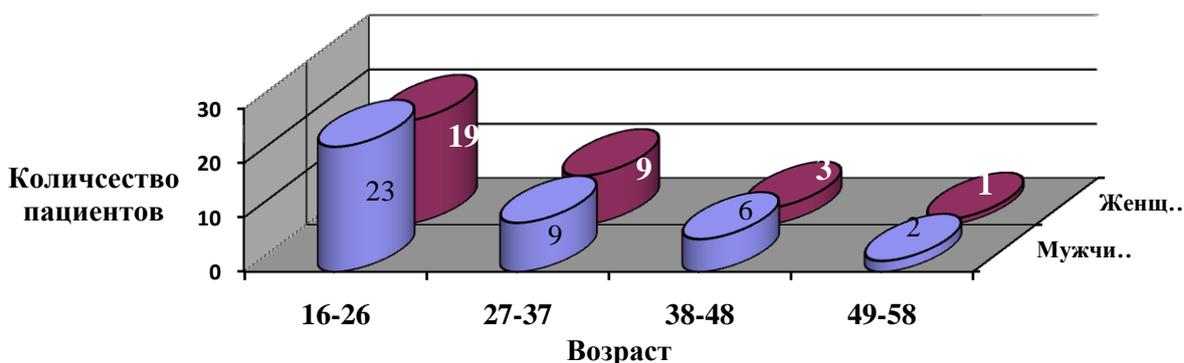


Рисунок5 – Распределение лиц первой группы по половому и возрастному признаку

Вторую группу вошли 16 условно здоровых людей мужского пола и 14 женского пола (рисунок 6).

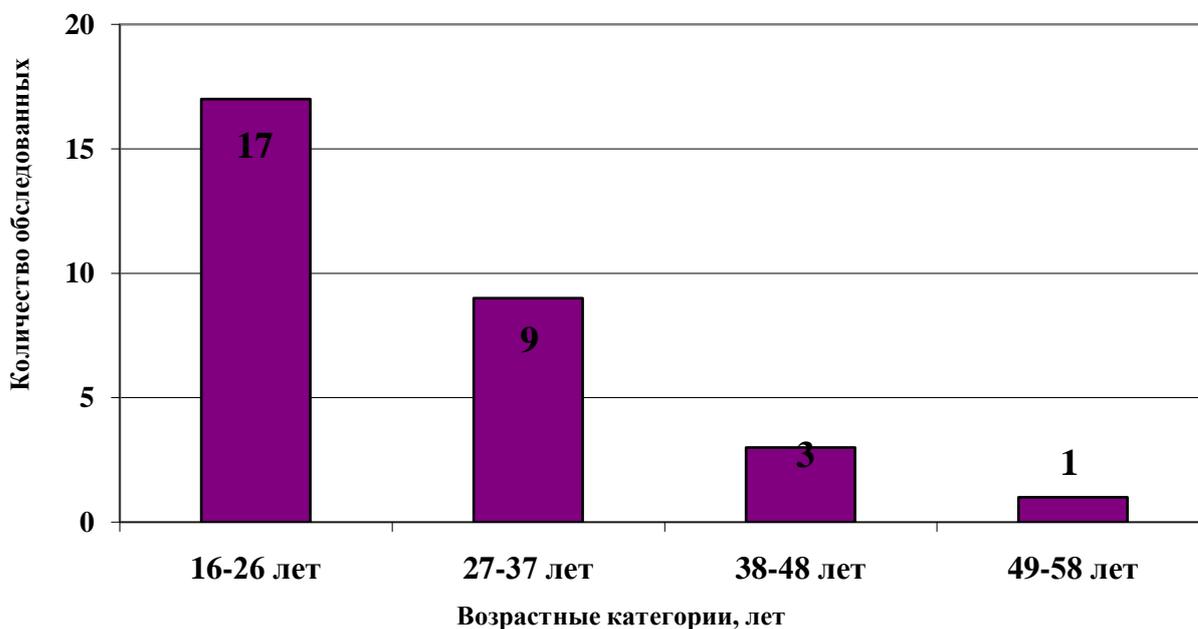


Рисунок 6 – Распределение пациентов второй группы по возрастным категориям



Рисунок 7 – Схема и дизайн исследования

Решение по окончательному диагнозу отнесению пациентов к первой или второй группе принималось на основании жалоб, анамнеза, клинических

проявлений, данных оптико-эндоскопического осмотра ЛОР-органов, акустической импедансометрии, акуметрии и тональной пороговой аудиометрии, регистрации коротколатентных вызванных слуховых потенциалов, отоакустической эмиссии, видеонистагмографии, постурографии, калорического теста, теста подавления взора, компьютерной томографии пирамид височных костей.

Все пациенты группы I в зависимости от видов дополнительного исследования были разделены на подгруппы: Ia – пациенты, которым проведены исследования состояния среднего и внутреннего уха и хирургическое лечение (кохлеарная имплантация); Ib– пациенты, которым проведены исследования состояния среднего и внутреннего уха и хирургическое лечение (реимплантация кохлеарного импланта) с цитологическим и гистологическим исследованием интраоперационного материала. Группа Ib была представлена 15 больными в возрасте от 3 до 7 лет (таблица 1).

Таблица 1 – Распределение пациентов, участвовавших в исследовании, по полу и возрасту в сравниваемых группах

Группа	Лица мужского пола		Лица женского пола		Всего		Возраст, лет*
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Ia	33	32,4	24	23,5	57	55,8	24,0 (21,0–30,0)
Ib	7	6,9	8	7,8	15	14,7 %	3,8 (3,0–7,1)
II	14	13,7	16	15,7	30	29,5	22,0 (19,0–26,0)
Итого	54	53,0	48	47,0	102	100	23,0 (20,0–28,0)

\* – возраст обследованных пациентов представлен в виде интервальной оценки медиана (25 %Q – 75 %Q).

Схема и дизайн исследования представлены на рисунке 7.

Критериями для включения пациентов в первую группу являлись:

1) в I группу – хроническая двусторонняя нейросенсорная тугоухость IV степени или глухота;

2) пациенты, достигшие возраста шестнадцати лет, для включения в группы Ia и II;

3) наличие информированного согласия;

4) в Ib группу – техническая неисправность системы кохlearной имплантации, заключение технического инженера компании-производителя.

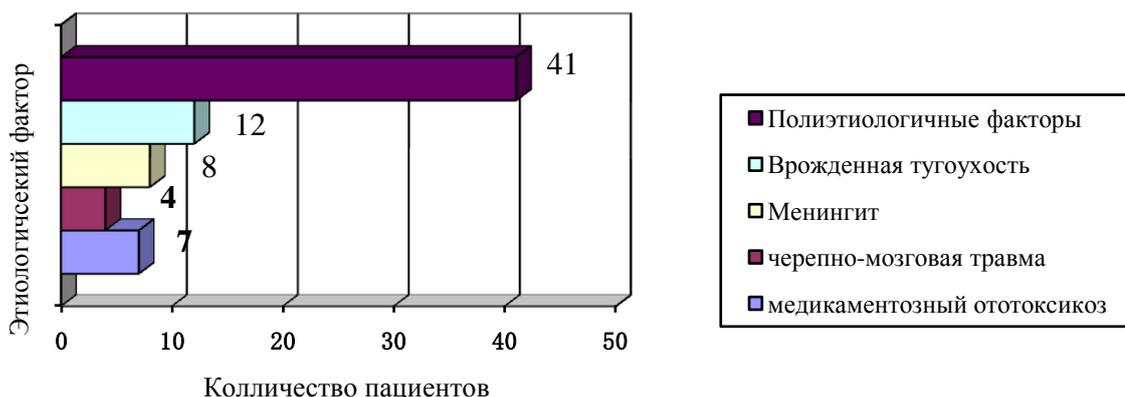


Рисунок 8 – Распределение лиц первой группы по этиологическим факторам тугоухости

Критериями исключения пациентов из исследования служили:

1) врожденные пороки развития и острые воспалительные заболевания верхних дыхательных путей;

2) наличие в анамнезе или в текущее время признаков клинически значимого неконтролируемого заболевания любого органа или системы органов (например, активный туберкулез, онкологическое заболевание);

3) наличие состояний, которые могли ограничивать законность информированного согласия или исказить интерпретацию результатов исследования (психические нарушения, алкоголизм, значимое снижение интеллекта);

4) выраженные изменения зрительного анализатора, отсутствие информированного согласия;

5) этиологический фактор тугоухости (болезнь Меньера, тимпанальная форма отосклероза);

б) хронические заболевания среднего уха.

Установлено, что показатели обследованных пациентов находились в рамках референтных значений здоровых людей: медианные показатели и интервальная оценка (25–75 %).

Из обследованных пациентов 54 человека (75 %) были городскими жителями, остальные 18 человек (25 %) проживали в поселках и селах.

Распределение пациентов первой группы по этиологическим факторам тугоухости представлена на рисунке 8.

## **2.2 Методы обследования пациентов**

Все пациенты проходили клиническое, лабораторное и инструментальное обследование.

### **2.2.1 Клиническое обследование**

Клиническое обследование пациентов включало: сбор жалоб и анамнеза, анкетирование, консультацию офтальмолога (по показаниям), измерение частоты пульса и дыхания.

### **2.2.2 Инструментальные методы обследования**

Все методы обследования пациентов проводились в четыре этапа: до хирургического лечения, на первые сутки после хирургического лечения, на седьмые сутки после кохлеарной имплантации, что совпадало с датой выписки пациентов, и на тридцатые сутки после хирургической реабилитации пациентов до активации речевого процессора. Анкетирование с использованием переведенного, модифицированного и адаптированного коллективом авторов Томского филиала ФГБУ НКЦО ФМБА России опросника дополнительно проводилось и после активации речевого процесса.

Традиционное оториноларингологическое обследование включало переднюю и заднюю риноскопию, фарингоскопию, отомикроскопию с применением многофункциональной ЛОР-установки ATMOS. Выполнялось исследование вестибулярного анализатора путем регистрации видеонистагмографии (Heinemann 3.SA), регистрация вестибулоокулярного рефлекса (VOR-тест) (модуль Interacoustics VN 415B), калорическая проба (воздушный калоризатор Heinemann), стабилметрия (стабилметрическая платформа ST150 «БиоМера»), регистрация коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (Madsen ICSCHARTER), регистрация вызванной (TEOAE) и спонтанной (SOAE) отоакустической эмиссии (Madsen Capella).

У пятнадцати пациентов выполнялась реимплантация устройства вследствие его технической неисправности с последующим проведением цитологического и гистологического исследования интраоперационного материала, полученного при эксплантации кохлеарного импланта, с применением микроскопа Carl Zeiss 40 FL, цифровые фотографии получали при помощи микроскопа AXIOSTAR PLAN.



Всем пациентам проводился эндоскопический осмотр ЛОР-органов с применением ригидной оптики KarlStorz и отомикроскопа Atmos с увеличением x5 [95]. Для архивирования фото- и видеоданных использовалась компьютерная система AIDA, KarlStorz (Германия) (рисунок 9).

Рисунок 9 – Система для осуществления ригидной эндоскопии ЛОР-органов с возможностью видеоархивации данных AIDA (KarlStorz, Германия)

### Отомикроскопия, видеоотоскопия

По современным представлениям традиционная отоскопия во многих случаях не позволяет детально исследовать состояние барабанной перепонки [77].

Отомикроскопическое обследование пациентов с хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью позволяет оценить состояние барабанной перепонки [95].

Однако в ряде случаев из-за особенностей строения наружного слухового прохода детальный осмотр барабанной перепонки выполнялся посредством эндоскопического исследования с применением боковой оптики.

Всем пациентам выполнялась ригидная отоэндоскопия с использованием эндоскопов диаметром 4,0 мм с углом зрения 0°, 30° (KarlStorz, Германия), позволяющая осуществлять видеодокументирование и архивацию изображений на основе системы AIDA (Karl Storz, Германия) (см. рисунок 9).

С целью определения динамики отоскопической картины проводили отоэндоскопию с архивацией изображений у пациентов Ia и Ib групп до лечения, на 1-е, 7-е и 30-е сутки после хирургического лечения. Полный оториноларингологический осмотр пациентов осуществлялся с применением двух оториноларингологических установок: ATMOS и Heinemann (рисунок 10, 11).



Рисунок 10 – Оториноларингологическая установка Atmos



Рисунок 11– Оториноларингологическая установка Heinemann

### **Функциональные методы исследования слухового анализатора**

#### **Акустическая импедансометрия**

Акустическая импедансометрия представляет собой объективный метод исследования состояния среднего уха, основанный на регистрации акустического сопротивления (или акустической проводимости) звукопроводящего аппарата слуховой системы. Импедансометрия позволяет провести дифференциальную диагностику патологии среднего уха (экссудативного среднего отита, отосклероза, адгезивного среднего отита, разрыва цепи слуховых косточек, наличие экссудата и транссудата в барабанной полости), а также получить представление о функции VII и VIII пар черепно-мозговых нервов и стволомозговых слуховых проводящих путей [106].

Тимпанометрия – метод регистрации значений акустического сопротивления при изменении давления воздуха в наружном слуховом проходе (среднее значение от +200 до –400 мм вод.ст.). Кривая, отражающая зависимость податливости от давления, называется тимпанограммой. Наибольшее распространение получила классификация Jerger (1970). В отсутствие патологии среднего уха и при нормально функционирующей слуховой трубе давление в барабанной полости равно атмосферному, поэтому максимальную податливость

барабанной перепонки регистрируют при создании в наружном слуховом проходе давления, равного атмосферному (принимают за исходное), а полученную при этом кривую относят к типу «А». Другие виды тимпанограмм считаются патологическими.

При нарушении проходимости слуховой трубы, вызванном евстахиитом, патологией носоглотки другими заболеваниями, в среднем ухе создается отрицательное давление. Максимальная податливость барабанной перепонки может быть достигнута при создании в наружном слуховом проходе давления, равного давлению в барабанной полости, при этом тимпанограмма сохраняет нормальную конфигурацию, но пик ее смещен в сторону отрицательного давления–тимпанограмма типа «С».

При наличии экссудата или транссудата в барабанной полости изменение давления в наружном слуховом проходе не приводит к существенному изменению податливости барабанной перепонки и оскулярной системы среднего уха. Тимпанограмма представлена ровной либо горизонтально восходящей в сторону отрицательного давления кривой без видимого пика и соответствует типу «В».

Акустическая импедансометрия и тимпанометрия в настоящем исследовании проводилась на клиническом анализаторе среднего уха Zodiac 901 (GN Otometrics, Дания, рисунок12). Полученные результаты тимпанометрии оценивались по классификации, предложенной J. Jerger (1970).



## Рисунок 11 – Клинический анализатор среднего уха Zodiac 901

### Тональная пороговая аудиометрия

Тональная пороговая аудиометрия проводилась в клинической лаборатории отделения аудиологии и слухоречевой реабилитации Томского филиала ФГБУ НКЦО ФМБА России в специальной звукоизолированной комнате. Использовался аудиометр ORBITER 902-2 (GN Otometrics Madsen, Дания, рисунок13).



Рисунок13 – Клинический аудиометр ORBITER 902-2  
(GN Otometrics Madsen, Дания)

Цель тональной пороговой аудиометрии – определение порогов слышимости (порогов слухового восприятия) – наименьшей интенсивности, воспринимаемой испытуемым в 50 % предъявлений. Исследование порогового восприятия тональных сигналов выполнялось по общепринятой методике [29, 74, 79, 140] на частотах от 125 до 8000 Гц.

Средние пороги слуха, а также величину костно-воздушного интервала (КВИ) рассчитывали как среднее арифметическое между порогоми звуковосприятия на 500 Гц, 1, 2 и 4 кГц [196]. Степень тугоухости определяли по Российской классификации Г.В. Ковтуна (1967).

### Отоакустическая эмиссия

Задержанная вызванная отоакустическая эмиссия представляет собой 2–3 группы колебаний различной частоты, возникающих через 6–8 мс после стимула длительностью до 20–30 мс. Для регистрации данного вида отоакустической эмиссии использовался зонд, расположенный в наружном слуховом проходе, внутри которого находятся телефон и микрофон. В качестве стимула служили широкополосные акустические щелчки длительностью 80–100 мкс с частотой повторения 20–50/с и максимальной интенсивностью 80 дБ. Отводимый микрофоном ответный сигнал усиливается при полосе пропускания от 500 до 5000 Гц и направляется через аналого-цифровой преобразователь. Используется 250–500 усреднений. Стимулы объединены в группу, которая включает в себя 4 щелчка (рисунок 14). Три первых щелчка в каждой группе одинаковой полярности и интенсивности, четвертый имеет противоположную полярность и по интенсивности превосходит первые в три раза. Таким образом, при сложении в каждой группе получается ноль, однако различия, связанные с нелинейными процессами, сохранялись программным обеспечением. Данное явление позволяет подавлять линейные артефакты, источниками которых является наружный слуховой проход исследуемого и среднее ухо.

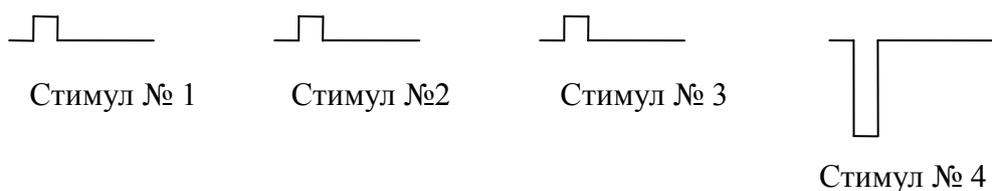


Рисунок 14. –Нелинейный тип стимуляции

Задержанная вызванная отоакустическая эмиссия (ЗВОАЭ) отражает спектральные свойства использованного стимула. Исследование задержанной вызванной отоакустической эмиссии производилось с применением CapellaMadsen в течение двух минут на каждой стороне в специальной звукоизолированной комнате согласно инструкции и методическим

рекомендациям [79, 140] (рисунок 15). В клинической практике используется методика регистрации ТЕОАЭ, которая регистрирует ответы на широкополосные щелчки интенсивностью 80 дБ, повторяемость ответов находится в прямой зависимости от их амплитуды [91, 92, 133].



Рисунок 15 –Регистрация отоакустической эмиссии

Повторяемость ЗВОАЭ и соотношение сигнал/шум как функция частоты являются основными параметрами в клинической практике. Повторяемость в 50 % и более указывает на наличие ответа в соответствующей частотной области. Методом подсчета служит соотношение сигнал/шум – сравнение мощности повторяемых отрезков в ответах в каналах А и В с помощью волны как разница между содержимым памяти каналов А и В. Сила, соответствующая 50 % и более, связывается с соотношением сигнал/шум в 3дБ или более [91, 92, 133, 194, 202].

### **Коротколатентные слуховые вызванные потенциалы**

Коротколатентные слуховые вызванные потенциалы могут регистрироваться с первых часов жизни ребенка. В настоящее время данный метод исследования состояния слухового анализатора является одним из самых объективных.

Исследование проводилось в условиях физиологического сна в Томском филиале ФГБУ НКЦО ФМБА России в специальной звукоизолированной комнате с применением CHARTER (США), совмещенного с модулем отоакустической эмиссии Capella (Дания), по методике регистрации выделенных ответов с использованием коротких акустических щелчков переменной полярности. Осуществляется вычитание массива данных из предшествующего, затем формируется выделенный сигнал, который отражает синхронную активность в октавной полосе с теоретической характеристической частотой, равной средней геометрической частоте среза низкочастотного фильтрованного сигнала.

Исследование проводилось по стандартной методике с регистрацией коротколатентных слуховых вызванных потенциалов при предъявлении стимулов с частотой от 11 до 21/с (рисунки 16, 17). Графическое изображение выводилось на экран монитора с применением специального программного обеспечения CHARTEREP.



Рисунок 16 – Схематическое расположение электродов при проведении регистрации слуховых вызванных потенциалов

Уровень звукового давления определялся для каждого пациента индивидуально в зависимости от предполагаемого порога слуха и находился в диапазоне от 80 до 98 дБ. Количество усреднений в среднем составило 6000.



Рисунок17 –Запись коротколатентных слуховых вызванных потенциалов

## **Исследование вестибулярного анализатора**

### **Видеонистагмография**

Видеонистагмография (ВНГ) относится к современным методам регистрации и компьютерного анализа движений глаз при выполнении различных тестовых программ исследования оптокулоmotorной и вестибуло-окулоmotorной функций. Методология ВНГ основана на принципе видеотелеметрии движений глазного яблока с последующим параметрическим анализом и выдачей в графическом и числовом (табличном) выражении получаемых результатов. Точность измерения составляет  $1/4^\circ$  при высокой стабильности видеоизображения глаза.

Исследование проводится в полной темноте с применением автоматического вращающегося кресла (рисунок 18) видеонистагмографических очков VO425 InteracousticsFireWireVNG (Дания). Пациент во время исследования находился в положении сидя, глаза открыты, запись производилась с использованием встроенных в очки двух комплектов инфракрасных камер (рисунок 19).

После того как очки надеты на пациента, в протоколе исследования производится настройка инфракрасных камер, используемых для записи нистагма, таким образом, чтобы зрачок располагался по центру и в кадре находился внутренний край глаза.



Рисунок 18 –Автоматическое вращающееся кресло



Рисунок 19 – Проведение исследования с применением автоматического  
 вращающегося кресла и видеонистагмографических очков  
 VO425 InteracousticsFireWireVNG

Предварительно всем пациентам проводилась запись спонтанного нистагма в течение двух минут в состоянии покоя в полной темноте с широко открытыми глазами (рисунок 20). Исследование спонтанного нистагма выполнялось в четыре этапа: до хирургического лечения, в первые сутки после его проведения, на седьмые сутки и через один месяц после лечения до активации речевого процессора. Для исключения психоневрологического компонента пациенту предлагалось считать или произносить звуки. Перед исследованием пациентам предлагалось отвести глаза в крайнее положение для исключения скрытого нистагма.

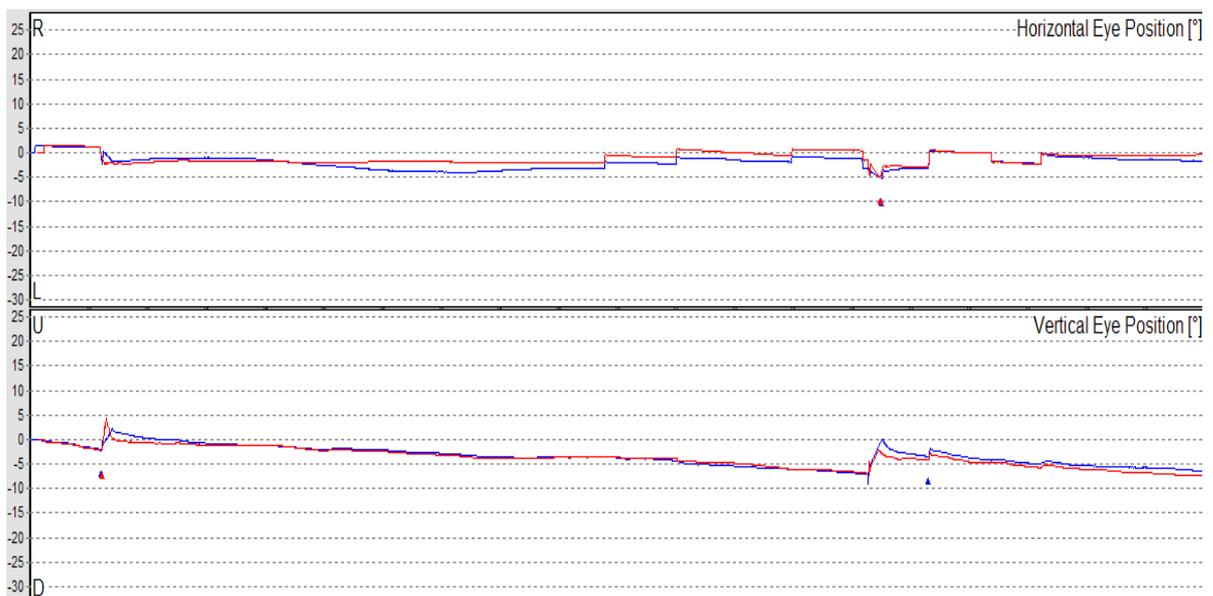


Рисунок 20 – Запись исследования спонтанного нистагма у больного В. 52 года

После этого в аналогичные сроки проводилась регистрация нистагма с применением вращательных тестов и калоризации. Вращательные тесты у пациентов первой и второй групп выполнялись с применением видеонистагмографических очков VO425 InteracousticsFireWireVNG (Дания) в

сочетании с электровращающимся креслом Modula 3/SA Heinemann (Германия), имеющим автоматическое управление, что позволяет получать точные угловые ускорения в широком диапазоне. Кресло имеет электропривод, обеспечивающий вращение вокруг вертикальной оси. Диапазон угловых ускорений составляет от  $0,05^\circ$  до  $70^\circ$ , а диапазон угловой скорости – от  $2^\circ$  до  $860^\circ$ . Производилось вращение пациентов последовательно на трех частотах: 0,020, 0,08 и 0,320 Гц. Характеристика реакции отображалась в виде графика: на оси абсцисс – угловое ускорение, на оси ординат – продолжительность вращения. Исследование проводилось в полной темноте.

### Калорическая проба

Калорическая проба позволяет, в отличие от вращательной, оценивать функциональное состояние каждого вестибулярного аппарата в отдельности, поскольку в пределах исследования сначала раздражают теплом или холодом один ушной лабиринт, затем – другой. Калорическая проба проводилась с применением видеонистагмографических очков VO425 Interacoustics FireWire VNG (Дания) в сочетании с воздушным калоризатором Vestitherm-AIR Heinemann (Германия, рисунок 21).



Рисунок 21 – Воздушный калоризатор Vestitherm-AIR Heinemann (Германия)

Исследование выполнялось по общепринятой стандартизованной методике Фитцджеральда и Холлплайка. Использовался воздух двух температур – 29 °С и 45 °С. Каждое ухо орошали в течение 60 с, временной промежуток между исследованиями правого и левого уха составлял 5 мин [3, 15, 25, 65, 79, 98, 112, 120, 131]. Этот тест с использованием битермального стимула позволяет получить информацию о снижении реактивности одного из лабиринтов, о симметрии или недостаточности вестибулоокулярного рефлекса, а также информацию о полной утрате вестибулярной функции [3, 79, 131, 140, 232].

Колорический тест выполняли после проведения отомикроскопии, если подтверждалось отсутствие признаков повреждения барабанной перепонки. Во время выполнения исследований жалоб пациенты не предъявляли, процедуру перенесли удовлетворительно (рисунок 22).

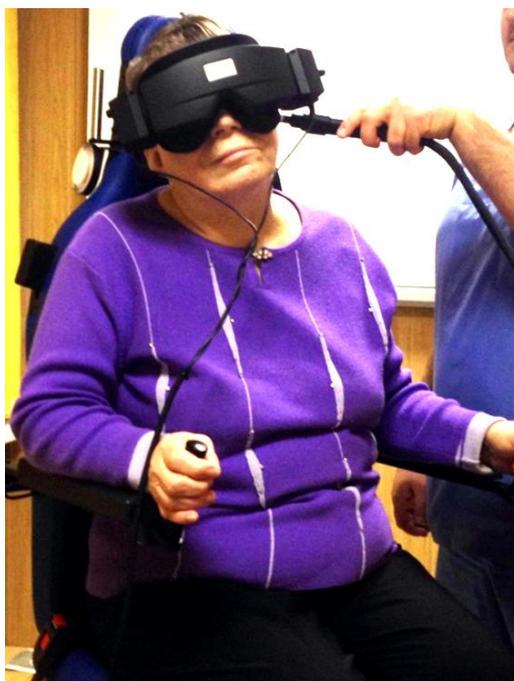


Рисунок 22 – Проведение калорического теста у пациентки Р., 58 лет, после хирургического лечения

### **Тест подавления взора**

Тест подавления взора использовался в двух случаях при исследовании спонтанного нистагма в послеоперационном периоде у пациентов, у которых он был зарегистрирован. Подавление взора осуществлялось с применением зеленой светодиодной лампочки, встроенной в очки. Включение лампочки и фиксация взора пациента определялись появлением специального опознавательного знака на мониторе и сужением зрачка в течение двадцати секунд.

Фиксация взора при проведении калорической пробы также производилась с применением зеленой светодиодной лампочки, встроенной в очки. Включение лампочки фиксировалось появлением специального опознавательного знака на мониторе и сужением зрачка пациента спустя шестьдесят секунд после калорического теста, пациент фиксировал взор в течение десяти секунд. Во время теста производилась непрерывная запись движений глазного яблока.

### **Аудиометрия в свободном звуковом поле**

Речевая аудиометрия выполнялась в соответствии с ГОСТ Р ИСО 8253-3-2014, часть 3. «Акустика. Методы акустических исследований».

Данный метод позволяет определять пороги слышимости в свободном звуковом поле без использования головного телефона или костного вибратора, что не представляется возможным у пациентов, использующих систему кохлеарного импланта (речевой процессор). Свободное звуковое поле – это пространство, в котором влияние границ помещения на распространяющиеся в нем звуковые волны пренебрежимо мало. Исследование выполнялось в специализированной сурдологической камере, где расстояние расположенных спереди от пациента звуковых колонок, которые служат для подачи звуковых сигналов, составляет один метр пятьдесят сантиметров с каждой стороны на уровне головы сидящего пациента и между колонками (рисунки 23, 24).



Рисунок 23 – Схема расположения звуковых колонок и испытуемого во время исследования



Рисунок 24 – Исследование с использованием речевого процессора кохлеарного импланта

Во время исследования пациент нажимал на кнопку при обнаружении звука определенной частоты. При этом пациенту рекомендовалась строгая фиксация положения и ориентации головы в контрольной точке во время исследования слуха. Исследование проводилось тональными сигналами с частотной модуляцией в диапазоне от 500 до 6000 Гц. Исследование начиналось с 1000 Гц с дальнейшим увеличением частоты тона, а потом вновь на 1000 Гц с последующим понижением частоты тона. Порог звуковосприятия проводимых по воздуху звуков при исследовании в свободном звуковом поле составляет при нормальном слухе около 30 дБ на всех частотах.

## Постурография

Исследование вестибулярного анализатора путем регистрации статокинезиограммы проводилось с применением стабилметрического комплекса ST-150 «БиоМера» (Россия) согласно методическим рекомендациям (рисунок 25).

Исследования проводилось в специализированном помещении, размеры которого составляли 5×6 м для предотвращения акустической ориентации пациента в пространстве [49, 50]. Стабилметрическая платформа устанавливалась на расстоянии 4,5 м от стены со всех сторон, помещение было оборудовано жалюзи для регулировки естественного освещения, сигнальной лампочкой снаружи для возможности войти в помещение в определенный момент. Во время исследования пациент находился в полной тишине, общий уровень шума в помещении не превышал 35 дБ. При исследовании в положении «глаза открыты» освещение в помещении составляло 50 люкс. В положении с закрытыми глазами освещение уменьшалось до 20 люкс. Пациент помещался на стабилметрическую платформу босиком (рисунок 26). Во время исследования использовалась европейская установка, пациент в положении пятки вместе, носки разведены на угол 30 градусов (рисунок 27).

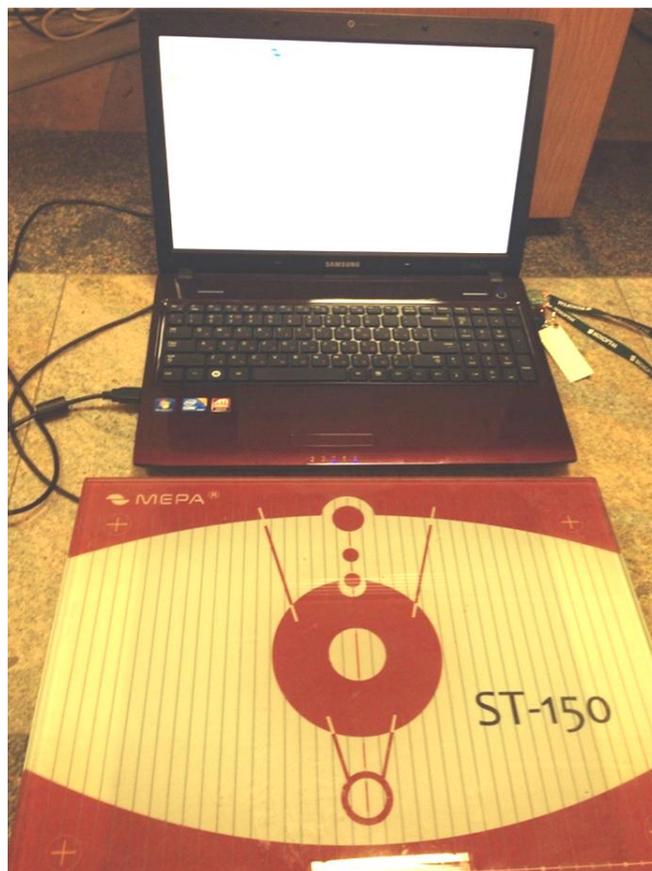


Рисунок 25 – Стабилометрический комплекс  
ST-150 «БиоМера» (Россия)

От момента готовности пациента к исследованию проходило 10 с. Время тестирования в европейской постановке и в позе Ромберга в положении «глаза открыты» составляло 40 с, далее выдерживалась пауза, пациенту предлагалось закрыть глазаи производилась регистрация в европейской установке и в позе Ромберга в течение 40 с. Запись стабилометрических данных выполнялась двукратно с целью коррекции и сопоставимости полученных результатов.



Рисунок26 –Исследование пациента с применением стабилметрической платформы



Рисунок2 –Европейская установка при регистрации статокнезиограммы

Сбор данных осуществлялся в программах WinPatientExpert для персонального компьютера. В ходе исследования производился анализ показателей площади статокнезиограммы, стабильности, характеризующих колебания центра давления во фронтальной и сагиттальных плоскостях, с

дальнейшей математической обработкой и графическим построением пределов его колебаний с 95 % уровнем достоверности; коэффициента Ромберга, характеризующего взаимоотношение между визуальной и проприоцептивной системами, путем сопоставления площади статокинезиограммы в положении «глаза открыты» и в положении «глаза закрыты».

### **Цитологическое и гистологическое исследование интраоперационного материала**

Интраоперационный материал был получен из двух анатомических областей – из области ложа импланта и из улитки – в виде материала, окружающего активный электрод импланта. Из тканевых фрагментов готовились мазки-отпечатки, которые подвергались цитологическим исследованиям. Биоптаты фиксировались в забуференном растворе формалина и после стандартной обработки из них готовили гистологические срезы толщиной 5–7 мкм и окрашивали гематоксилином и эозином. Микроскопическое исследование проводили на микроскопе CarlZeiss 40 FL, цифровые фотографии получали при помощи микроскопа AXIOSTARAPLAN.

### **2.3 Методики проводимого лечения**

Всем пациентам выполнена кохлеарная имплантация через кохлеостому по традиционной методике слуховыми системами CochlearNucleus (11)– Австралия, MedEL (2)– Австрия, AdvanceBionics (14)– США, Neurelec (30)– Франция, в Томском филиале ФГБУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России». Пациентам группы Ib в связи с технической неисправностью, подтвержденной техническим инженером фирмы-производителя, медицинской комиссией была проведена реимплантация системы кохлеарной имплантации с установкой одноименной системы CochlearNucleus (9), AdvanceBionics (2), Neurelec (4).

Кохлеарная имплантация в Ia группе проводилась с применением традиционного подхода: под эндотрахеальным наркозом произведен заушный разрез по лекалу. Кожа и подкожная клетчатка отслоены кпереди до переходной складки, сформирован фасциально-надкостничный лоскут. Произведена антромастотомия, затем в височной кости сформировано костное ложе для импланта. Выполнена задняя тимпанотомия, наложена кохлеостома на промонториальной стенке барабанной полости в типичном месте. Отмечается ликворея. Наложены фиксирующие отверстия в костной стенке мастоидальной полости, куда вставлена фиксирующая лента. Имплант помещен в костное ложе и закреплен хирургической леской в двух точках. Активные и пассивные электроды фиксированы лентой. Электродная решетка уложена в тимпанальную лестницу. Пассивный электрод под височную мышцу. Телеметрия (межэлектродное сопротивление) без особенностей. Рана послойно ушита оставлением резинового выпускника.

Пациентам Ib группы выполнялась эксплантация кохлеарного импланта по причине технической неисправности с одномоментной имплантацией на одноименную сторону. Под эндотрахеальным наркозом выполнялся разрез кожи, отступив 1–1,5 см от послеоперационного рубца кпереди. Имплант приподнят и выделен до места вхождения электродов в трепанационную полость, где и выполнено отсечение электродов с последующей эксплантацией кохлеарного импланта с электродами. Удалялся фрагмент рубцовой ткани из ложа импланта и направлялся на гистологическое исследование мазок-отпечаток с активного электрода импланта сразу после извлечения из улитки. Имплант помещен в костное ложе и закреплен хирургической леской в двух точках: по костному краю ложа импланта и надкостницы. Активные и пассивные электроды фиксированы лентой. Электродная решетка уложена в тимпанальную лестницу. Пассивный электрод под височную мышцу. Телеметрия (межэлектродное сопротивление) без особенностей. Рана послойно ушита оставлением резинового выпускника.

Все пациенты с ХНСТ после кохлеарной имплантации получали антибактериальную терапию (цефтриаксон) в течение семи дней с превентивной целью развития бактериальных осложнений и в течение первых суток – гемостатическую терапию (транексам). Коррекция вестибулярного синдрома в послеоперационном периоде не проводилась в связи отсутствием выраженных симптомов головокружения у пациентов.

### **Оценка степени выраженности головокружения у пациентов до и после кохлеарной имплантации**

Предоперационные и послеоперационные субъективные симптомы головокружения оценивали по опроснику E. Krause, J. Wechtenbruch, T. Rader, A. Berghaus, R. Rkov, переведенному, модифицированному и адаптированному коллективом авторов Томского филиала ФГБУ НКЦО ФМБА России (приложение). Оценка производилась до операции, на первые сутки после операции, через семь дней и через один месяц, до активации речевого процессора и после его активации.

Опросник состоял из следующих разделов: I – наличие субъективных симптомов и головокружения до хирургического вмешательства; II – наличие симптомов головокружения и расстройства равновесия после кохлеарной имплантации, в случае наличия таких симптомов предлагалось определить сроки их возникновения, описать собственное состояние, отметить наличие или отсутствие провоцирующих факторов, предшествующих сигналов, наличие дополнительных симптомов; III – оценка по десятибалльной шкале головокружения и расстройства равновесия после кохлеарной имплантации (0 – нет головокружения, 10 – очень сильное головокружение).

### **Статистические методы исследования**

Статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием прикладного программного пакета GNUGeneralPublicLicense, 2014 г. (GNUPSP). Проводился описательный и сравнительный анализ. Описательный анализ включал расчет медианы и квартилей (Me, Q1–Q3). Сравнительный анализ основывался на определении достоверности различий независимых показателей по критерию Крускала – Уолиса для трех групп и попарном сравнении при помощи критерия Манна – Уитни. Достоверность различий для зависимых показателей определялась по критерию Уилкоксона. Критический уровень значимости ( $p$ ) при проверке статистических гипотез в исследовании принимался менее 0,05.

### Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В соответствии с поставленной целью и задачами исследования проведен статистический анализ данных, полученных от 102 пациентов (72 пациента с хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью IV степени и 30 условно здоровых обследуемых).

Всех пациентов первой группы с хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью реабилитировали хирургическим путем методом КИ. Пациентам Ib группы ранее была выполнена КИ, но в связи с технической неисправностью системы КИ проводилась реимплантация с одномоментной имплантацией. Пациенты Ib группы были распределены в зависимости от срока пользования системой КИ (рисунок 28). Как видно из рисунка, основная часть пациентов пользовалась системой КИ более 6 месяцев, максимальный срок не превышал 12 месяцев.

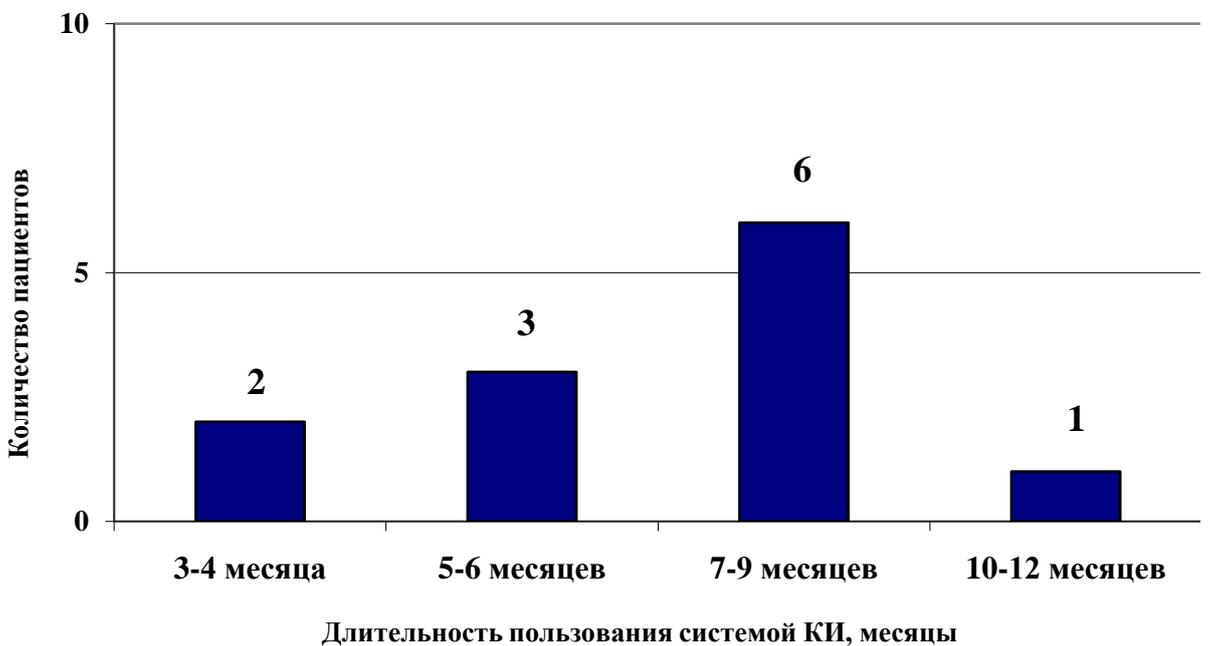


Рисунок 28 – Распределение пациентов Ib группы по срокам пользования системой кохлеарной имплантации до ее поломки

### 3.1 Анализ состояния среднего уха у пациентов до и после кохлеарной имплантации

До хирургического лечения у всех пациентов регистрировалась тимпанограмма типа «А» с двух сторон, что свидетельствует об отсутствии патологических процессов в структурах среднего уха и является критерием отбора пациентов для проведения КИ. У пациентов контрольной группы также регистрировалась тимпанограмма типа «А» с двух сторон. Статистически значимых различий в значениях, полученных при регистрации тимпанограммы у пациентов первой и контрольной групп не выявлено (рисунок 29).

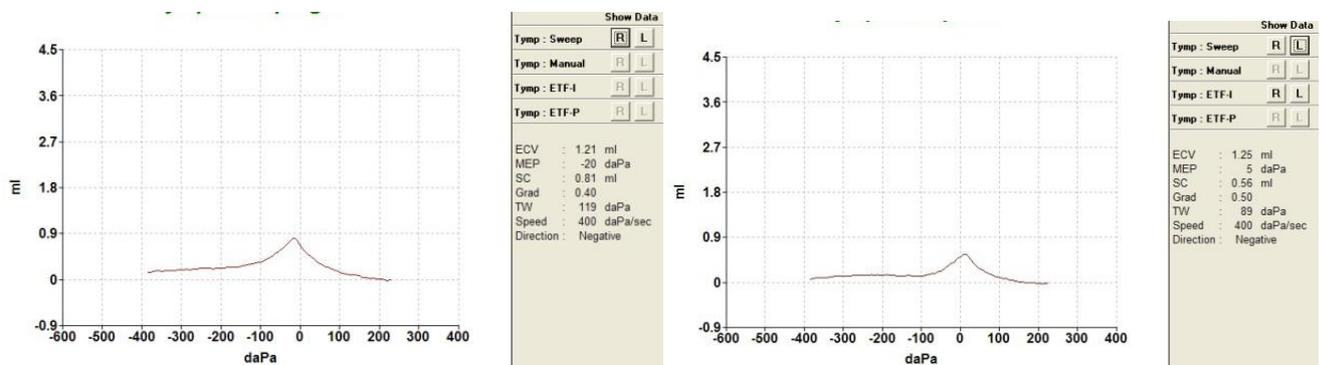


Рисунок 29– Результаты тимпанометрии у больной И., 22 года, до хирургического лечения методом кохлеарной имплантации (тип «А», тимпанограммы с двух сторон)

На первые и седьмые сутки после операции у всех пациентов отмечался тип «В» тимпанограммы на оперированном ухе, тогда как к 30-му дню регистрировалась тимпанограмма типа «А» (рисунки 30–32). При проведении отомикроскопии у пациентов первой группы в декретированные сроки воспалительные признаки не регистрировались (рисунок 33).

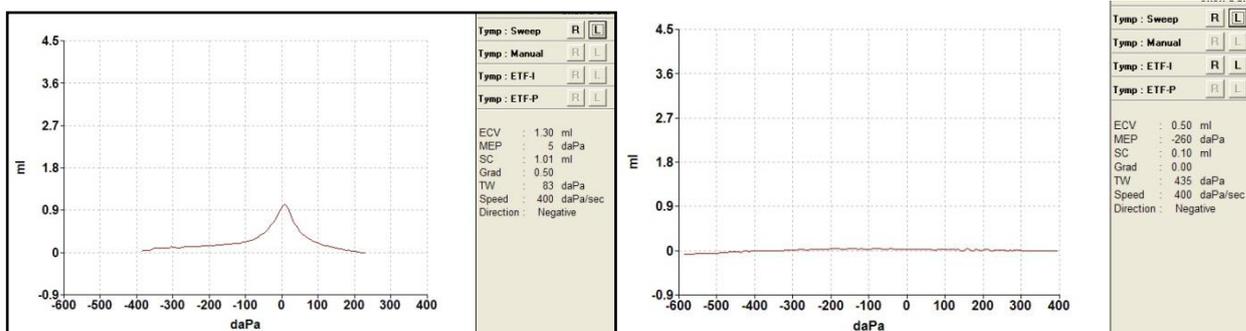


Рисунок 30 – Результаты тимпанометрии у больной И., 22 года, на первые сутки после хирургического лечения методом кохlearной имплантации слева (справатип «А», слева тип «В»)

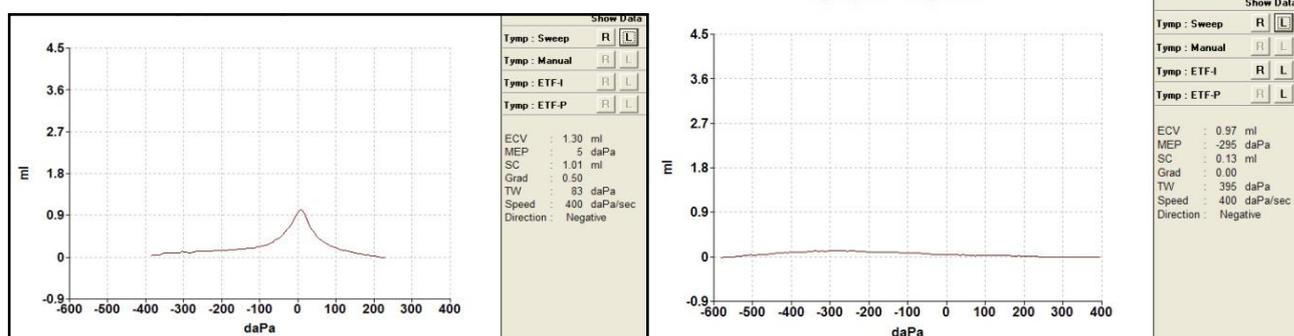


Рисунок 31– Результаты тимпанометрии у больной И., 22 года, на седьмые сутки после хирургического лечения методом кохlearной имплантации слева (справа тип «А», слева тип «В»)

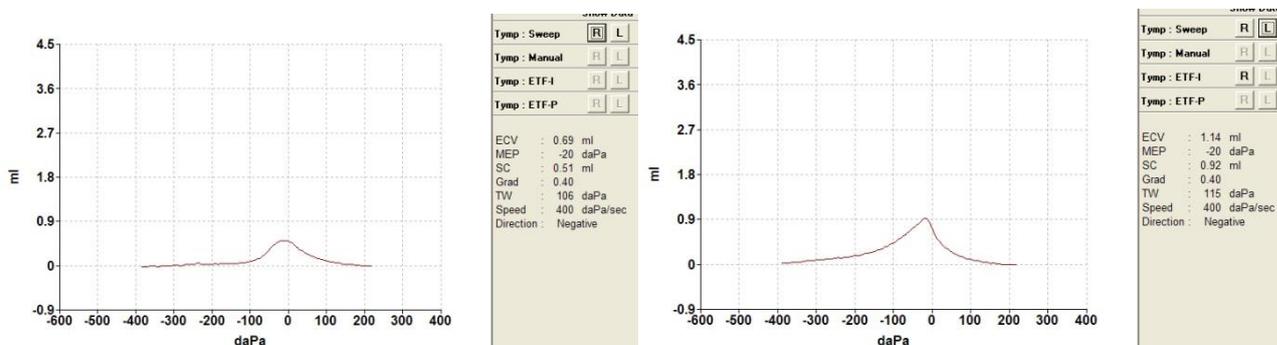


Рисунок32 – Результаты тимпанометрии у больной И., 22 года, через один месяц после хирургического лечения методом кохlearной имплантации слева (тип «А» с двух сторон)

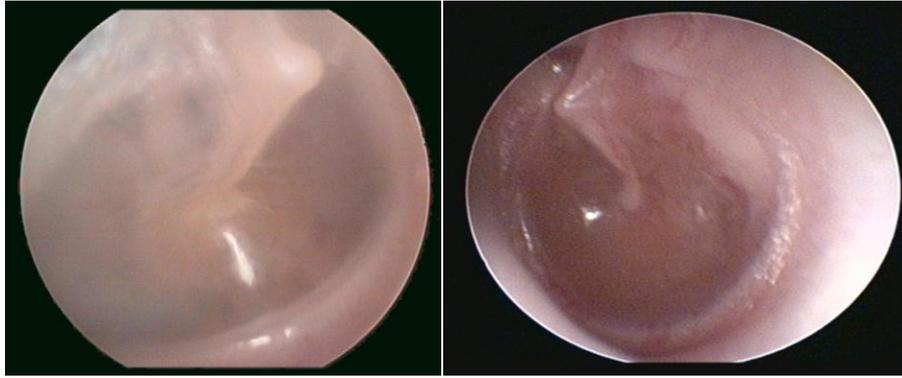


Рисунок 33 – Отомикроскопическая картина у больной И., 22 года, на первые сутки после кохлеарной имплантации слева

При статистической обработке тимпанограмм полученные данные сопоставимы с клиническими проявлениями у пациентов первой группы. Достоверных различий в значениях тимпанометрической кривой у пациентов первой группы до КИ (статического комплаенса 0,87 (0,73–0,98), внутрибарабанного давления  $-5$  ( $-10$ – $4$ ) и градиента 0,57(0,49–0,61)) не выявлено в сравнении с контрольной группой (таблица 2). На всех сроках наблюдения на противоположной стороне операции также не выявлено статистически значимых различий между первой и второй группами. Статистически значимые различия были обнаружены на первые сутки в значениях статического комплаенса, внутрибарабанного давления и градиента в сравнении с контрольной группой и на седьмые сутки наблюдения на стороне КИ у пациентов первой группы в значениях статического комплаенса, внутрибарабанного давления и градиента в сравнении с аналогичными показателями группы контроля (таблица 3, рисунок 34).

При проведении сравнительного анализа (см. таблицу 3 и рисунок 34) установлено, что на всем протяжении наблюдения пациентов первой группы наблюдаются достоверные различия в значениях статического комплаенса, внутрибарабанного давления и градиента.

Таблица 2 – Сравнительная характеристика результатов тимпанограммы пациентов первой и второй групп

Параметр	Первая группа Me [25 %,75 %]	Контрольная группа Me [25 %,75 %]	P
До хирургического лечения			
SC	0,87 (0,73-0,98)	0,95(0,89-1,02)	0,348
MEP	-5 (-10 – 4)	0(0-5)	0,389
Grad	0,57(0,49-0,61)	0,58(0,55-0,61)	0,176
Первые сутки после кохлеарной имплантации			
SC	0,045(-0,015-0,075)*	0,95(0,89-1,02)*	<0,001
MEP	-124(-140--91)*	0(0-5)*	<0,001
Grad	0,01(0,01-0,09)*	0,58(0,55-0,61)*	<0,001
Седьмые сутки после кохлеарной имплантации			
SC	0,12(0,09-0,15)*	0,95(0,89-1,02)*	<0,001
MEP	-38(-82--26)*	0(0-5)*	<0,001
Grad	0,15(0,1-0,27)*	0,58(0,55-0,61)*	<0,001
Через один месяц после кохлеарной имплантации			
SC 1	0,87(0,49-0,98)	0,95(0,89-1,02)	0,245
MEP	-2(-1 – 2)	0(0-5)	0,489
Grad	0,52(0,3-0,59)	0,58(0,55-0,61)	0,421
* – p<0,01 при сравнении между группами			

Таблица 3 – Сравнительная характеристика параметров тимпанограмм у пациентов первой группы на различных сроках наблюдения

Параметр	До КИ Me [25 %,75 %]	1-е сутки после КИ Me [25 %,75 %]	7-е сутки после КИ Me [25 %,75 %]	1 месяц после КИ Me [25 %,75 %]
SC	0,47(0,33–0,69)*	0,045 (-0,015–0,075)*	0,12(0,09–0,15)*	0,24(0,14–0,43)*
MEP	-24(-30 – -14)*	-124(-140 – -91)*	-38(-82 – -26)*	-22(-28 – -12)*
Grad	0,57(0,49–0,61)*	0,01(0,01–0,09)*	0,15(0,1–0,27)*	0,37(0,3–0,44)*
* – p<0,01 при сравнении внутри группы				

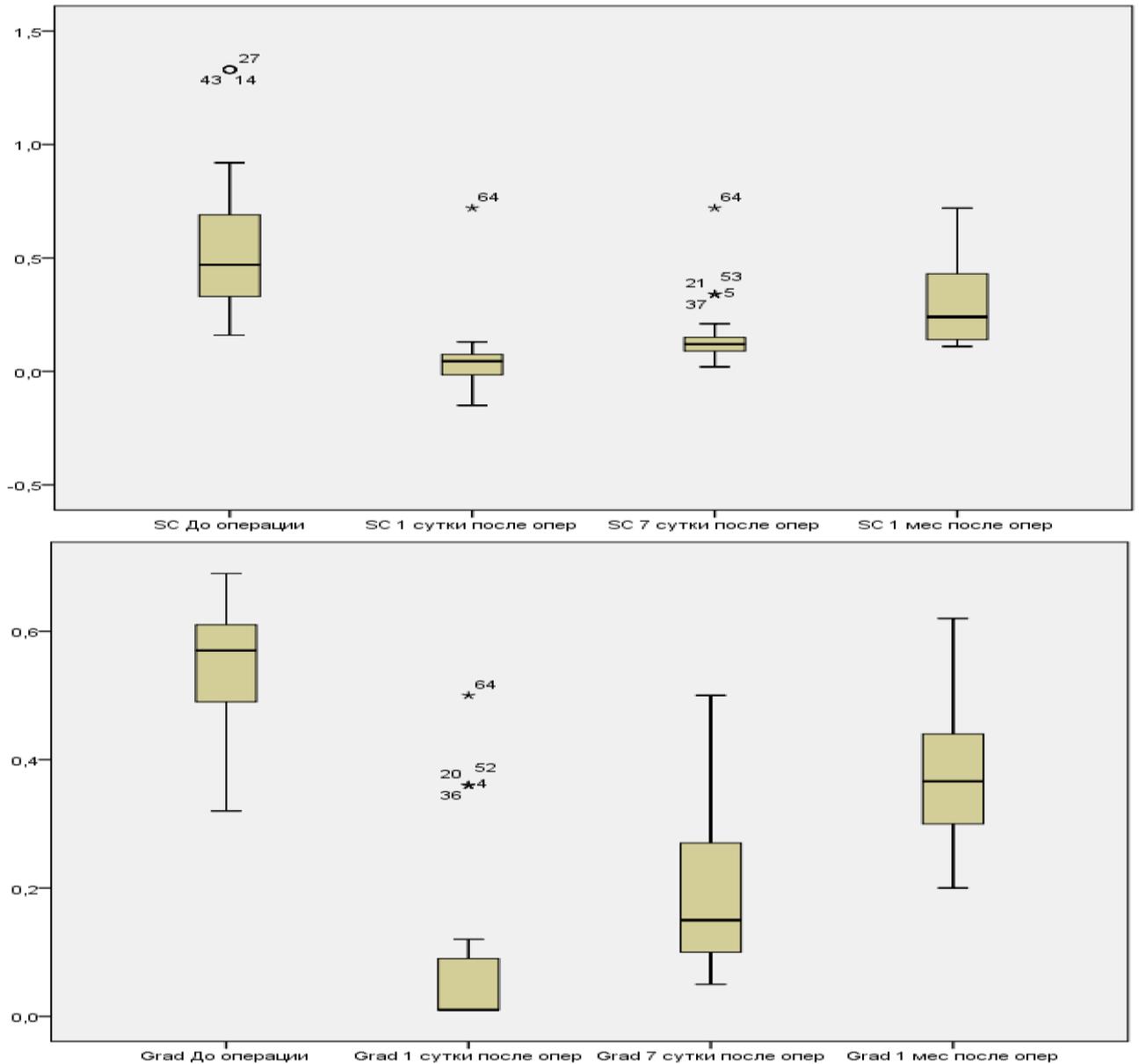


Рисунок34 –Сравнительная характеристика SC и Grad у пациентов первой группы на различных сроках наблюдения

Данное явление свидетельствовало о морфологических изменениях на всех этапах наблюдения в полости среднего уха после проведенной КИ. Зарегистрировано наличие отека в барабанной полости и снижение подвижности тимпано-оссикулярной системы на стороне оперированного уха в течение первых семи дней после проведенной операции и полное восстановление структур среднего уха через один месяц.

## 3.2 Анализ состояния внутреннего уха и вестибулярной функции у пациентов до и после кохлеарной имплантации

### 3.2.1 Регистрация задержанной вызванной отоакустической эмиссии

Условием для регистрации отоакустической эмиссии (ОАЭ) является отсутствие патологии среднего уха. Исследование проводилось при наличии у пациентов тимпанограммы типа «А». Исключение составляла оперированная сторона у пациентов первой группы, у которых на первые и седьмые сутки наблюдения регистрировалась тимпанограмма типа «В» на стороне операции.

У пациентов контрольной группы (условно здоровые) задержанная вызванная отоакустическая эмиссия (ТЕОАЭ) регистрировалась с двух сторон (рисунок 35), наличие ОАЭ у пациентов второй группы свидетельствовало о сохранности сенсорных клеток органа Корти. При проведении сравнительного анализа значений, полученных при регистрации ТЕОАЭ, у пациентов первой и второй групп выявлены статистически значимые различия ( $p < 0,001$ ), что свидетельствовало о глубоком поражении волосковых клеток улитки у пациентов первой группы, следовательно, они являлись кандидатами для КИ.

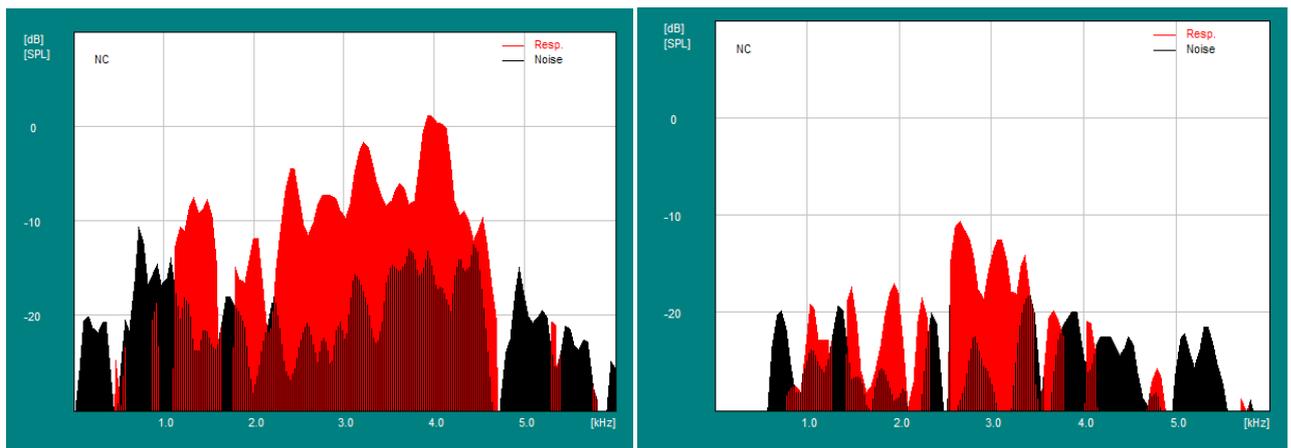


Рисунок 35 – Задержанная вызванная отоакустическая эмиссия у пациента второй (контрольной) группы В., 20 лет (левое и правое ухо)

У пациентов первой группа в 100 % случаев не зарегистрирована ОАЭ до проведения КИ (рисунок 36). В послеоперационном периоде ОАЭ не была зарегистрирована достоверно (рисунок 37).

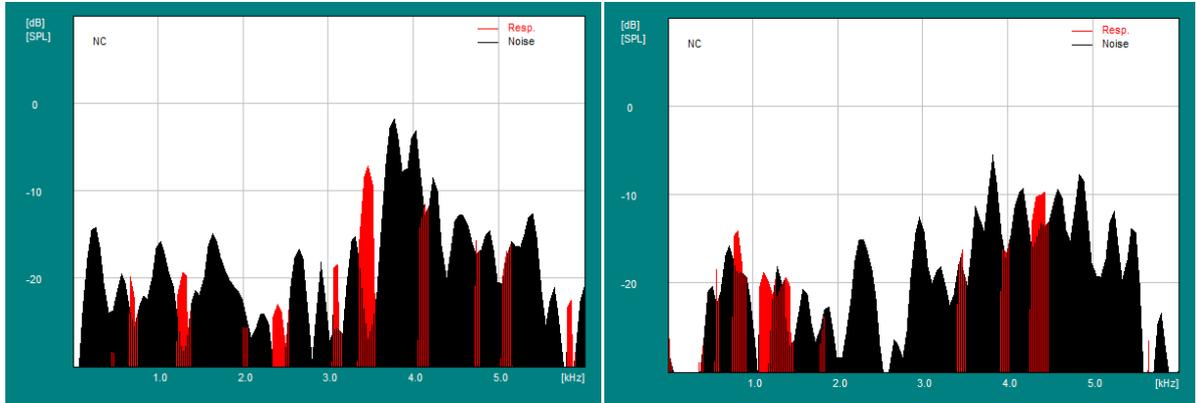


Рисунок 36 – Задержанная вызванная отоакустическая эмиссия у пациента первой группы П., 24 года до кохлеарной имплантации (левое и правое ухо)

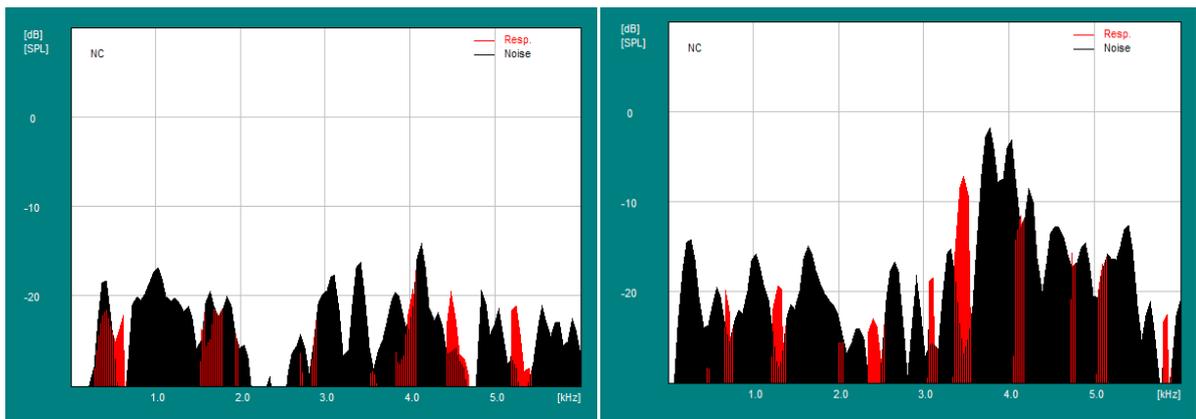


Рисунок 37 – Задержанная вызванная отоакустическая эмиссия у пациента первой группы П., 24 года после кохлеарной имплантации справа (левое и правое ухо)

Полученные нами данные (рисунки 38, 39 и таблица 4) свидетельствуют о том, что у пациентов первой группы между значениями силы эмиссии (3,2 (1-7,9)) и соотношения сигнал-шум (0,6(-0,7-1,3)) до хирургического вмешательства, на первые сутки после КИ (4,8(2,5-8,3); -1,1(-2,3-0,2)) и на седьмые сутки (5,9(3-10,7); -0,2(-0,8-0,4)) достоверных различий нет. Это указывает на отсутствие влияния хирургического вмешательства как на стороне КИ, так и на противоположной стороне.

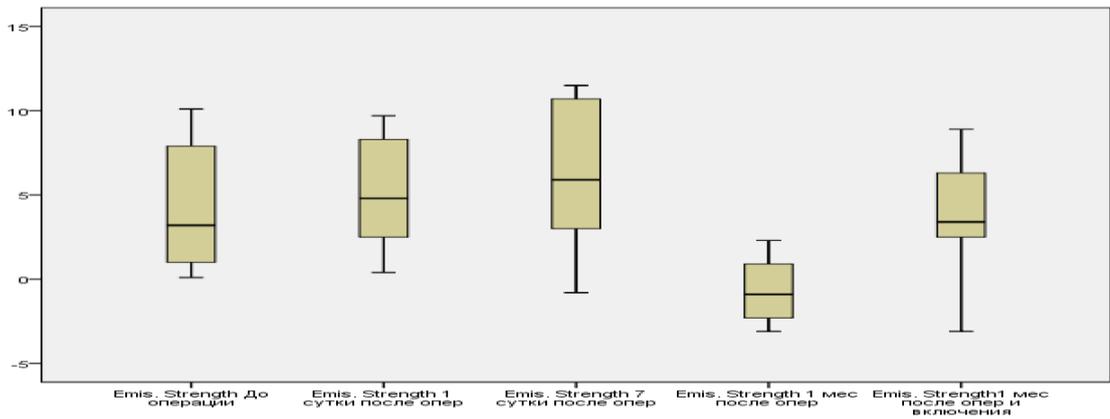


Рисунок 38 – Сравнительная характеристика силы эмиссии на различных сроках наблюдения у пациентов первой группы

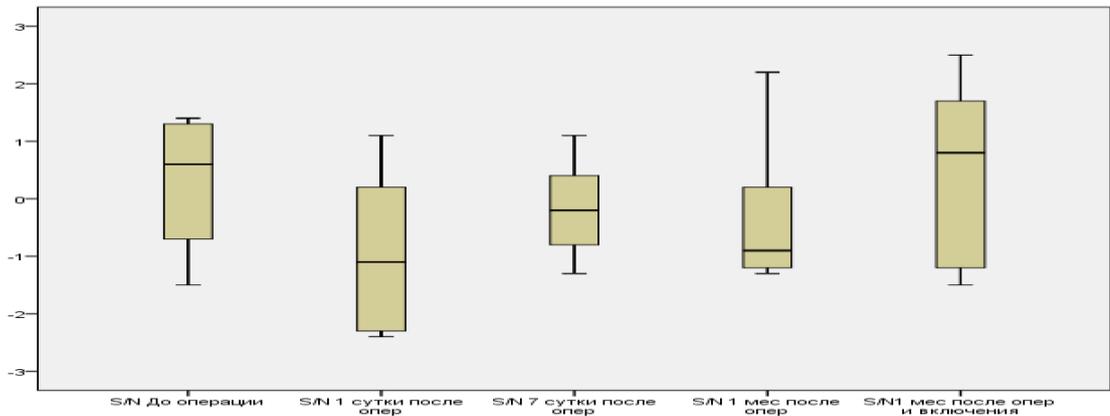


Рисунок 39 – Сравнительная характеристика S/N на различных сроках наблюдения у пациентов первой группы

Таблица 4 – Сравнительная характеристика силы эмиссии и соотношения значений сигнала и шума при регистрации отоакустической эмиссии в дооперационном и раннем послеоперационном периоде

Показатель	До операции	1 сутки после	7 сутки после	P1-2	P2-3
	P1 Me [25 %,75 %]	КИ P2 Me [25 %,75 %]	КИ P3 Me [25 %,75 %]		
Emis. Strength	3,2(1–7,9)*	4,8(2,5–8,3)*	5,9(3–10,7)	0,003	0,266
Соотношение S/N	0,6(-0,7–1,3)*	-1,1(-2,3–0,2)*	-0,2(-0,8–0,4)	0,002	0,071
* – p<0,01 при сравнении внутри группы					

При рассмотрении таблицы 5 обращает на себя внимание то, что отсутствуют достоверные различия в значениях, полученных при регистрации эмиссии у пациентов первой группы. Однако несмотря на то, что через один месяц достоверно отоакустическая эмиссия не зарегистрирована, выявлены достоверные отличия значений с двух сторон, полученных до активации речевого процессора: силы эмиссии (-0,9(-2,3-0,9)), соотношения сигнал-шум (3,4(2,5-6,3)), в сравнении со значениями после его активации через один месяц после КИ: силы эмиссии (-0,9(-1,2-0,2) и соотношении сигнал-шум (0,8(-1,2-1,7)).

Таблица 5 – Сравнительная характеристика силы эмиссии и соотношения значения сигнала и шума при регистрации отоакустической эмиссии через один месяц до и после включения процессора речевого

Показатель	1 месяц после КИ до включения процессора P4Me [25 %,75 %]	1 месяц после КИ после включения процессора P5Me [25 %,75 %]	P3-4	P4-5
Emis. Strength	-0,9(-2,3-0,9)*	3,4(2,5-6,3)*	<0.001	<0.001
Соотношение S/N	-0,9(-1,2-0,2)#	0,8(-1,2-1,7)*	0,025	<0.001
* – p<0,01 при сравнении внутри группы;#– p<0,05 при сравнении внутри группы				

Полученные данные свидетельствуют об отсутствии функциональных улучшений в улитке как на стороне кохлеарной имплантации, так и на противоположной стороне.

### 3.2.2 Спонтанный нистагм

До хирургического лечения ни у одного пациента первой группы, так же как и контрольной группы? не зарегистрирован спонтанный нистагм (рисунок 40), статистически значимых отличий не выявлено при сопоставлении двух групп.

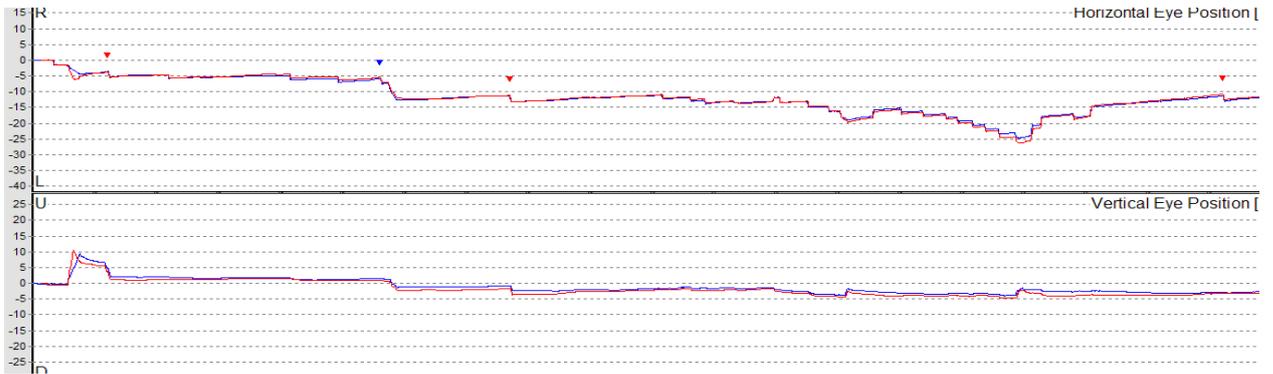


Рисунок 40 –Отсутствие спонтанного нистагма у пациента первой группы В., 32 года, до хирургического лечения

Спонтанный нистагм был зарегистрирован у пяти пациентов (6,9 %) I группы на первые сутки после проведения хирургического лечения:направление нистагма в противоположную от оперированного уха сторону у четырех пациентов (5,5 %), у одного пациента (1,38 %) он был направлен в одноименную сторону (рисунки 41, 42).

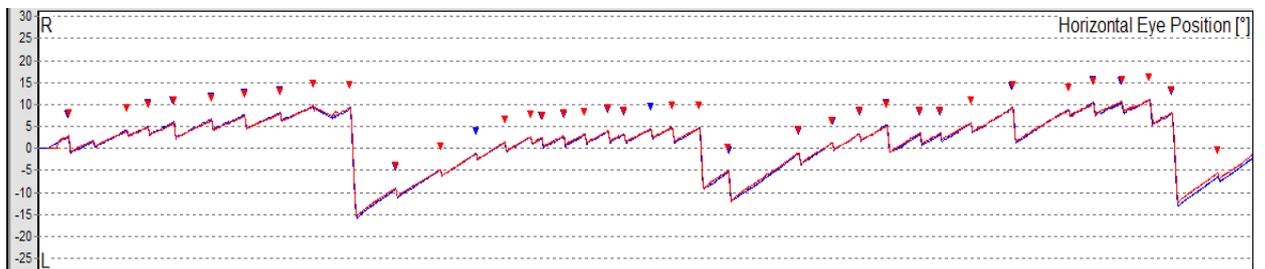


Рисунок 41 – Спонтанный нистагм у пациента И., 42 года, I группы на первые сутки после хирургического лечения

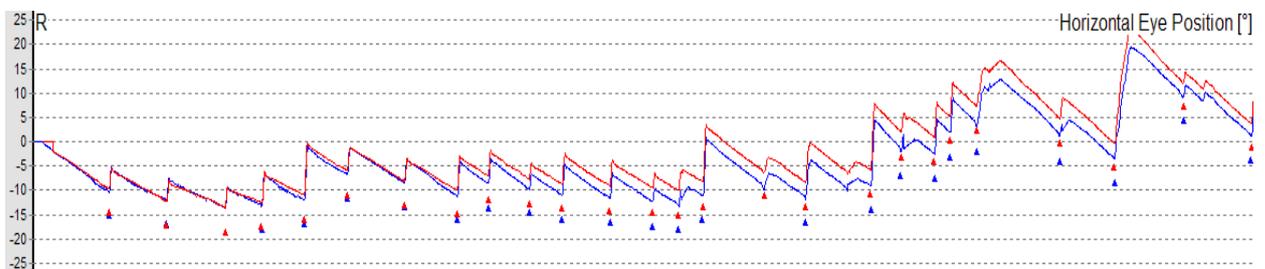


Рисунок 42 – Спонтанный нистагм у пациента В., 20 лет, I группы на первые сутки после хирургического лечения

Направление пилообразных движений на графическом изображении свидетельствует о направлении нистагма у пациентов первой группы.

На основании наличия или отсутствия спонтанного нистагма пациенты I группы были разделены на две подгруппы и проанализированы отдельно, так как состояние вестибулярной функции пациентов, у которых не регистрировался спонтанный нистагм, не представляло клинического интереса.

Согласно таблице 6 у всех пациентов в дооперационном периоде спонтанный нистагм не регистрировался, имелись единичные случаи погрешности при проведении исследования (рисунок 43). На первые сутки после операции нистагм был зарегистрирован у пяти пациентов (6,9%), что свидетельствовало о возникновении деструктивных процессов после хирургического лечения во внутреннем ухе.

Таблица 6 – Сравнительная характеристика спонтанного нистагма у пациентов I группы на различных сроках реабилитации, у которых регистрировался спонтанный нистагм

Нистагм	До операции	После операции	После операции	После операции	P1-2	P2-3	P3-4
	P1 Me [25 %,75 %]	1-е сутки P2 Me [25 %,75 %]	7-е сутки P3 Me [25 %,75 %]	через 1 месяц P4 Me [25 %,75 %]			
Beats Right Правый глаз	0(0–2)*	20(0–41)*	1(0–11)*	1(0–2)*	<0,001	<0,001	<0,001
Beats Left Правый глаз	1(0–1)*	0(0–40)*	0(0–10)*	1(0–1)*	<0,001	<0,001	<0,001

## Окончание таблицы 6

Нистагм	До операции P1 Me [25 %,75 %]	После операции 1-е сутки P2 Me [25 %,75 %]	После операции 7-е сутки P3 Me [25 %,75 %]	После операции через 1 месяц P4 Me [25 %,75 %]	P1-2	P2-3	P3-4
Beats Right Левый глаз	1(0-1)*	21(0-40)*	8(0-12)*	1(0-2)*	<0,001	<0,001	<0,001
Beats Left Левый глаз	1(0-1)*	0(0-40)*	0(0-12)*	1(0-1)*	<0,001	<0,001	<0,001

\* –  $p < 0,01$  при сравнении внутри группы

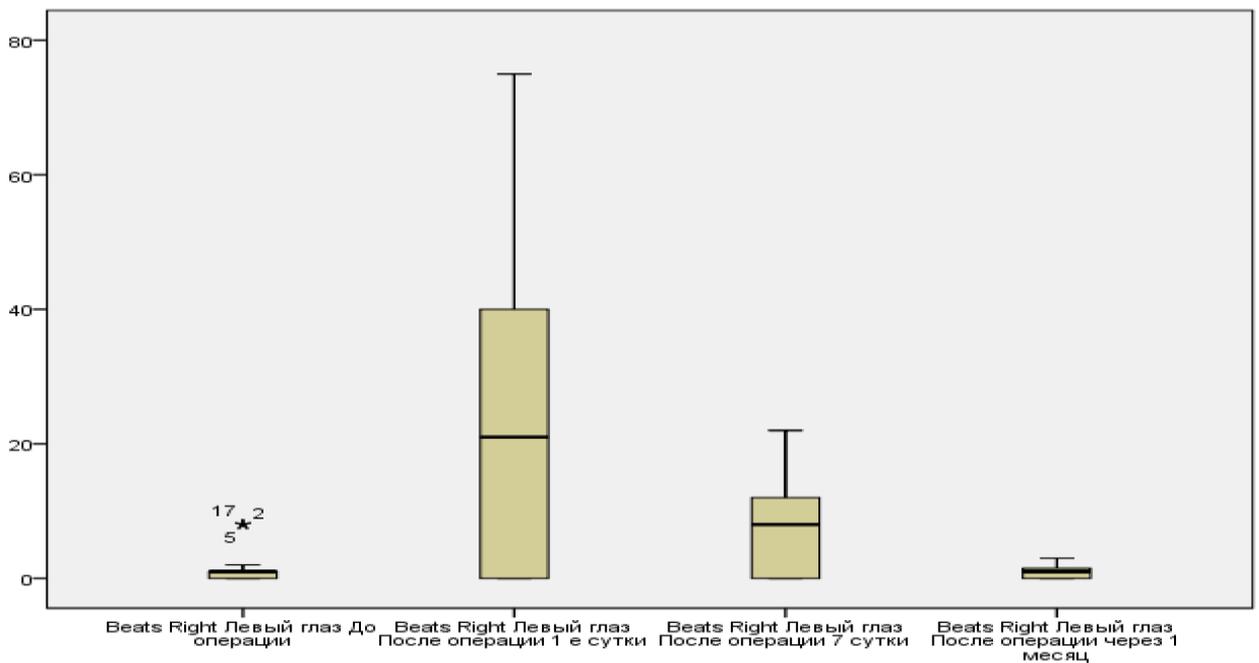


Рисунок 43 – Сравнительная характеристика спонтанного нистагма у пациентов первой группы на различные сроки наблюдения

Регистрация спонтанного нистагма проводилась и после активации речевого процессора – в 100 % случаев спонтанный нистагм не был зарегистрирован у пациентов первой группы (рисунок 44). Достоверных различий внутри группы до активации процессора и после его при сопоставлении данных, полученных при видеонистагмографии в покое, не выявлено.

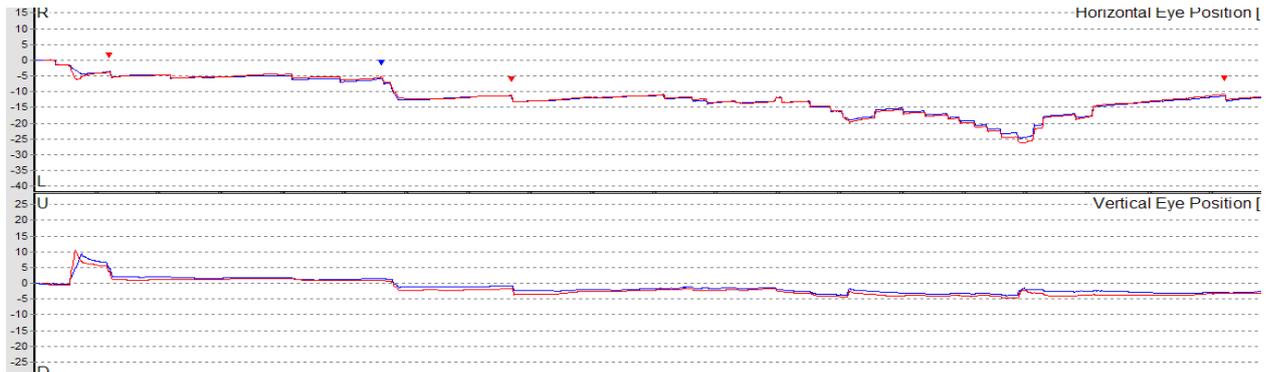


Рисунок 44 – Отсутствие спонтанного нистагма у пациента И., 30 лет, первой группы после активации речевого процессора

### 3.2.3 Постурография

Результаты исследования пациентов обеих групп представлены в таблицах 7, 8 и на рисунках 45, 46.

Таблица 7 – Сравнительная характеристика значений постурографии у пациентов первой и контрольной групп

Показатель	Первая группа Me [25 %,75 %]	Контрольная группа Me [25 %,75 %]	P
<b>До хирургического лечения</b>			
Si стабильность ОГ	37,5(30,4–49,4)*	53,85(49,8–59,4)*	<0,001
Si стабильность ЗГ	23,2(13,2–33,3)*	37,85(31,8–45,3)*	<0,001
Коэфф. Ромберга	146(98,45–325)	205,05(121–289,1)	0,542
S площадь ОГ	242(161–411)*	167,5(136–186)*	<0,001
S площадь ЗГ	434(207–935)*	257,5(198–289)*	0,001
<b>На первые сутки после операции</b>			
Si стабильность ОГ	29,8(26,5–39,8)*	53,85(49,8–59,4)*	<0,001
Si стабильность ЗГ	16,2(12,4–28,6)*	37,85(31,8–45,3)*	<0,001

Продолжение таблицы 7

Показатель	Первая группа Me [25 %,75 %]	Контрольная группа Me [25 %,75 %]	P
Si стабильность ОГ	34,2(28,2–45,4)*	53,85(49,8–59,4)*	<0,001
Коэфф. Ромберга	164(117–286,5)	205,05(121–289,1)	0,714
<b>На седьмые сутки после операции</b>			
Si стабильность ЗГ	19,3(14–25,45)*	37,85(31,8–45,3)*	<0,001
Коэфф. Ромберга	133,5(114,5–182,5)	205,05(121–289,1)	0,052
S площадь ОГ	258,5(188,5–370)*	167,5(136–186)*	<0,001
S площадь ЗГ	447(269,5–836)*	257,5(198–289)*	<0,001
<b>1 месяц после операции до включения речевого процессора</b>			
Si стабильность ОГ	40,1(27,1–46,05)*	53,85(49,8–59,4)*	<0,001
Si стабильность ЗГ	23,5(16,5–32,2)*	37,85(31,8–45,3)*	<0,001
Коэфф. Ромберга	107(64,8–230)*	205,05(121–289,1)*	0,006
S площадь ОГ	306(165–422)*	167,5(136–186)*	<0,001
S площадь ЗГ	357(217–500)*	257,5(198–289)*	0,006
<b>1 месяц после операции после включения речевого процессора</b>			
Si стабильность ОГ	39,7(27,2–49,35)*	53,85(49,8–59,4)*	<0,001
Si стабильность ЗГ	21,85(15,6–28,8)*	37,85(31,8–45,3)*	<0,001
Коэфф. Ромберга	143(107,2–234)	205,05(121–289,1)	0,148
S площадь ОГ (1 месяц после опер, вкл. речевой процессор)	214,5(132–420)*	167,5(136–186)*	0,007
S площадь ЗГ (1 месяц после опер, вкл. речевой процессор)	353(195–550)#	257,5(198–289)#	0,013
* – p<0,01 при сравнении между группами; # – p<0,05 при сравнении между группами			

У первой группы пациентов, по сравнению с контрольной, выявлены достоверные различия средних значений разброса площади статокинезиограммы и значений стабильности ( $p<0,001$ ) на всех сроках наблюдения. При анализе значений стабильности не обнаружено достоверных отличий между группами после включения речевого процессора. Не отмечено статистически значимых различий при анализе значений коэффициента Ромберга у пациентов первой группы в сравнении с контрольной группой.

Таблица 8 – Динамика показателей постурографии больных I группы до хирургического вмешательства, на первые, седьмые сутки и через один месяц после кохлеарной имплантации

Показатель	До КИ P1 Me [25 %,75 %]	1-е сутки после КИ P2 Me [25 %,75 %]	7-е сутки после КИ P3 Me [25 %,75 %]	1 месяц после КИ(до вкл.) P4 Me [25 %,75 %]	P1-2	P2-3
Стабильность Si открытые глаза	37,5 (30,4– 49,4)*	29,8 (26,5– 39,8)*	34,2 (28,2–45,4)*	40,1 (27,1–46,05)*	<0,001	0,015
Стабильность Si закрытые глаза	23,2 (13,2–33,3)*	16,2 (12,4–28,6)*	19,3 (14–25,45)*	23,5 (16,5–32,2)*	<0,001	0,007
Коэфф. Ромберга	146 (98,45–325)	164 (117–286,5)	133,5 (114,5–182,5)#	107 (64,8–230)#	0,878	0,025
S площадь открытые глаза	242 (161–411)	258,5 (188,5–370)	281,5 (175–486,5)	306 (165–422)	0,114	0,779
S площадь закрытые глаза	434 (207–935)	447 (269,5–836)	467 (244–770)	357 (217–500)	0,656	0,122
* – $p < 0,01$ при сравнении внутри группы; # – $p < 0,05$ при сравнении внутри группы						

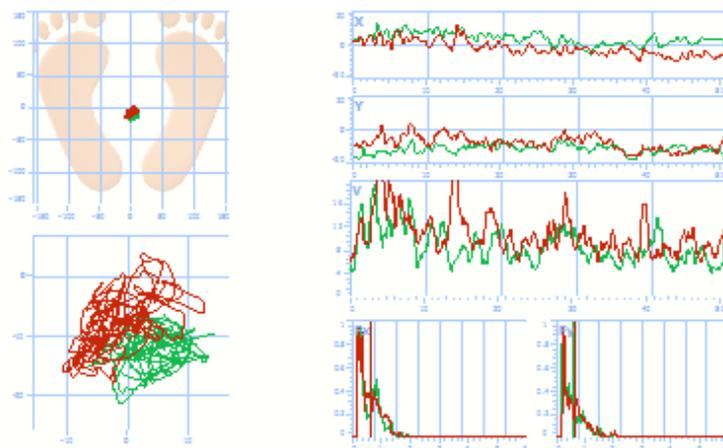


Рисунок 45 –Постурография у пациента контрольной группы В., 24 года

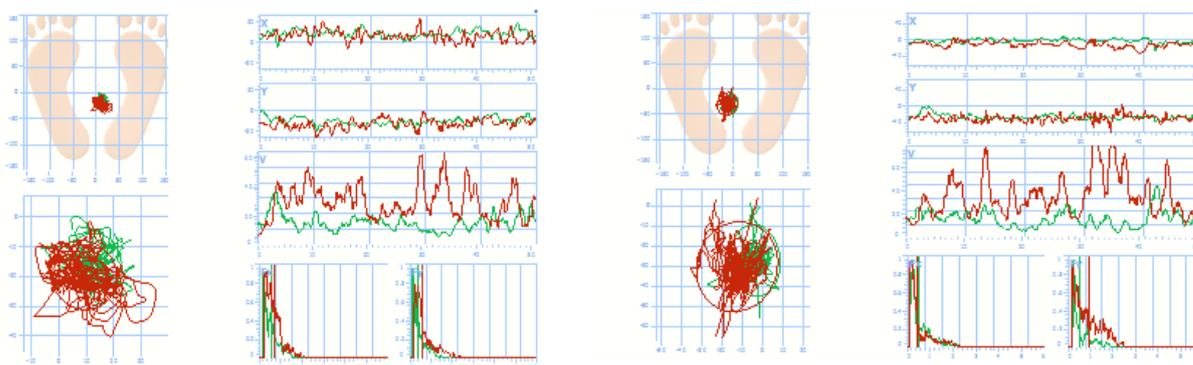


Рисунок 46 – Постурография у пациента Щ., 24 года, до проведения кохлеарной имплантации и на первые сутки после нее

При проведении анализа показателей постурографии у пациентов I группы выявлены статистически значимые различия стабильности между данными, полученными до КИ как в положении «глаза открыты» (37,5 (30,4–49,4)), так и в положении «глаза закрыты» (23,2 (13,2–33,3)) и на первые сутки наблюдения как в положении «глаза открыты» (29,8 (26,5–39,8)), так и в положении «глаза закрыты» (16,2 (12,4–28,6)). В значениях стабильности, полученных на седьмые сутки и через один месяц наблюдения, не выявлено статистически значимых различий как в положении «глаза открыты», так и в положении «глаза закрыты».

В позе Ромберга до проведения КИ (146 (98,45–325)) в сравнении с данными, регистрируемыми в течение первой недели наблюдения (133,5 (114,5–182,5)), статистически значимых различий не выявлено ( $p > 0,05$ ).

При анализе площади статокинезиограмм при сравнении значений до КИ в положении «глаза открыты» (242 (161–411)) и в положении «глаза закрыты» (434 (207–935)) с данными, полученными в послеоперационном периоде в положении «глаза открыты» (281,5 (175–486,5)) и в положении «глаза закрыты» (447 (269,5–836)), достоверных различий не выявлено ( $p > 0,05$ ).

Исследование пациентов после включения речевого процессора через один месяц не выявили статистически значимых различий в значениях стабильности, площади статокинезиограммы как в положении «глаза открыты», так и в положении «глаза закрыты» и коэффициента Ромберга.

### 3.2.4 Вращательные пробы

Полученные нами данные видеонистагмографии у пациентов второй группы (рисунок 47) свидетельствуют об отсутствии патологии со стороны периферического вестибулярного анализатора с двух сторон. У 61 (87,14 %) условно здорового пациента второй группы была зарегистрирована норморефлексия по результатам вращательных тестов на всех частотах. У 1 (1,42 %) больного регистрировалась арефлексия лабиринта, исследование проводилось у него двукратно с целью исключения ошибки. Жалоб пациент не предъявлял, патологии со стороны слухового анализатора и нарушения кровоснабжения ЦНС не выявлено при сборе анамнеза и изучении первичной медицинской документации. У 8 (11,42 %) обследуемых второй группы регистрировалась гипорефлексия, отклонения в слуховом паспорте и неврологические нарушения отсутствовали (рисунок 48).

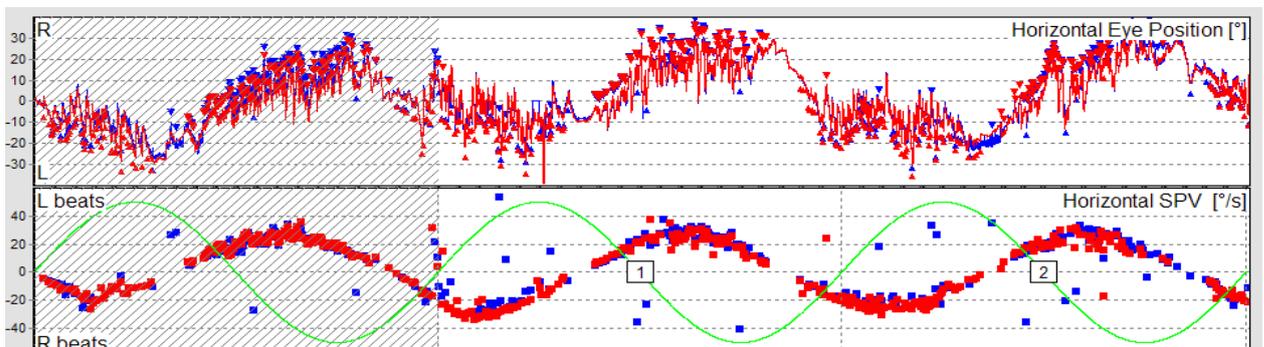
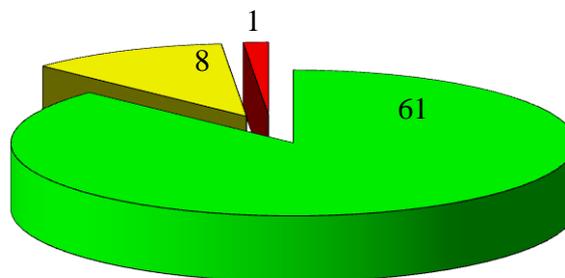


Рисунок 47 – Видеонистагмография пациента Д., 23 года, второй группы



■ Норморефлексия    ■ Гипорефлексия    ■ Арефлексия

Рисунок 48 – Распределение пациентов второй группы по раздражимости лабиринта во вращательной (маятниковой) пробе ответной реакции лабиринта

При анализе данных, полученных в результате выполнения видеонистагмографии у пациентов первой группы до КИ и контрольной группы (таблица 9), статистически значимые различия были получены в значениях Gain и Spectralpurity, что свидетельствовало о поражении вестибулярного анализатора у пациентов первой группы еще до хирургического лечения методом КИ. Статистически значимые различия не выявлены при анализе данных симметрии (Symmetry) и Phasena частоте вращения 0,020 Гц.

Таблица 9 – Сравнительная характеристика показателей видеонистагмографии у пациентов первой группы до хирургического лечения и второй группы

Показатель на частоте вращения 0,020 Гц	Первая группа Me [25 %,75 %]	Вторая группа Me [25 %,75 %]	p
Gain	21(11–31)*	41(39–42)*	<b>&lt;0,001</b>
Phase	40(20–62)#	43(40–46)#	0,030
Symmetry	16(–6–26)*	4(1,5–10*)	<b>0,003</b>
Spectral purity	41(21–62)*	59(57–61)*	<b>&lt;0,001</b>
* – p<0,01 при сравнении между группами; # – p<0,05 при сравнении между группами			

Отсутствие пилообразных движений на графическом изображении (рисунок 49) свидетельствует об отсутствии нистагма у пациента первой группы при проведении маятниковой пробы на всех тестируемых частотах вращения. Полученные данные демонстрируют глубокое угнетение периферического вестибулярного анализатора с двух сторон и отсутствие адекватной реакции на вращательный стимул у пациентов первой группы до проведения КИ.

Пациенты первой группы были распределены в зависимости от ответа периферического вестибулярного анализатора при использовании вращательного стимула (рисунок 50). У 45 (62,5 %) пациентов зарегистрирована гипорефлексия лабиринта, у 16 (22,2 %) – арефлексия лабиринта, у 11 (15,3 %) – норморефлексия лабиринта.

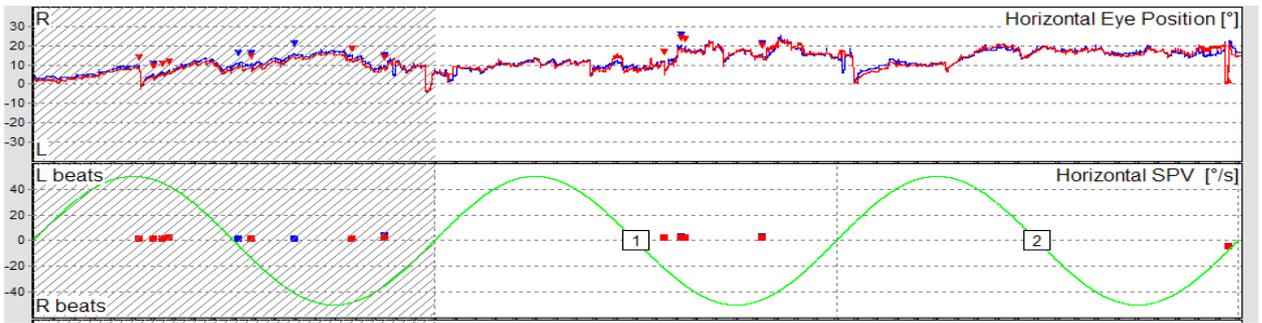


Рисунок 49 –Регистрация движения глазного яблока в покое у пациента первой группы В., 28 лет, до проведения кохлеарной имплантации

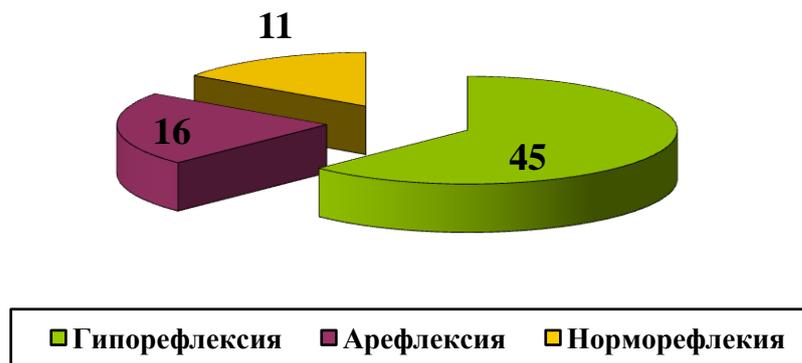


Рисунок50 –Распределение пациентов первой группы в зависимости от раздражимости периферического вестибулярного анализатора

Сравнение результатов исследования вызванного нистагма в маятниковой пробе представлено в таблице 10 и 11.

Таблица 10 – Сравнительная характеристика параметров вызванного нистагма в маятниковой пробе у пациентов I группы на различных сроках реабилитации

Показатель на частоте вращения 0,020 Гц	Первая группа до операции Me [25 %,75 %]	Первая группа 1-е сутки после операции Me [25 %,75 %]	Первая группа 7-е сутки после операции Me [25 %,75 %]
Gain	21 (11–31)*	36(29–59)*	28(19–33)*
Phase	40 (20–62)*	63(36–85)*	41(24–51)*
Symmetry	16 (–6–26)*	26(–38–41)*	15(–18–28)*
Spectral purity	41 (21–62)*	65(46–79)*	42(27–70)*
* – p<0,01 при сравнении внутри группы			

Таблица 11 – Сравнительная характеристика параметров вызванного нистагма в маятниковой пробе у пациентов I группы на первые сутки после лечения и через один месяц после кохлеарной имплантации

Показатель на частоте вращения 0,020 Гц	Первая группа после операции на первые сутки Me [25 %,75 %]	Первая группа после операции через один месяц Me [25 %,75 %]	p
Gain	36(29–59)*	41(39–42)*	<0,001
Phase	63(36–85)*	43(40–46)#	<0,046
Symmetry	26(–38–41)*	4(1,5–10)*	<0,002
Spectral purity	65(46–79)*	59(57–61)*	<0,001
* – p<0,01 при сравнении между группами; # – p<0,05 при сравнении между группами			

Аналогичная картина отмечалась у пациентов первой группы на других частотах вращения. Так, на частотах 0,08 и 0,320 Гц статистически значимых различий получено не было при сравнении аналогичных показателей на различных частотах вращения.

Как следует из таблиц, заметное ухудшение периферической вестибулярной функции не наблюдается на имплантированной стороне на всех частотах вращения, статистически значимых отличий между имплантированным и противоположным ухом не зарегистрировано. Отмечаются статистически значимые отклонения в силе, фазе нистагма и спектральном показателе до хирургического лечения и на первые сутки, между первыми сутками и седьмыми сутками, полное восстановление данных показателей через один месяц. Представленные результаты свидетельствуют о вестибулярной дисфункции у всех пациентов при проведении вращательных проб на всех частотах (рисунок 51).

Полученные нами данные видеонистагмографии у пациентов с двусторонней ХНСТ позволяют сделать вывод об угнетении вестибулярного

анализатора и отсутствии адекватной реакции на вращательный стимул у пациентов данной группы как в дооперационном периоде, так и после КИ.

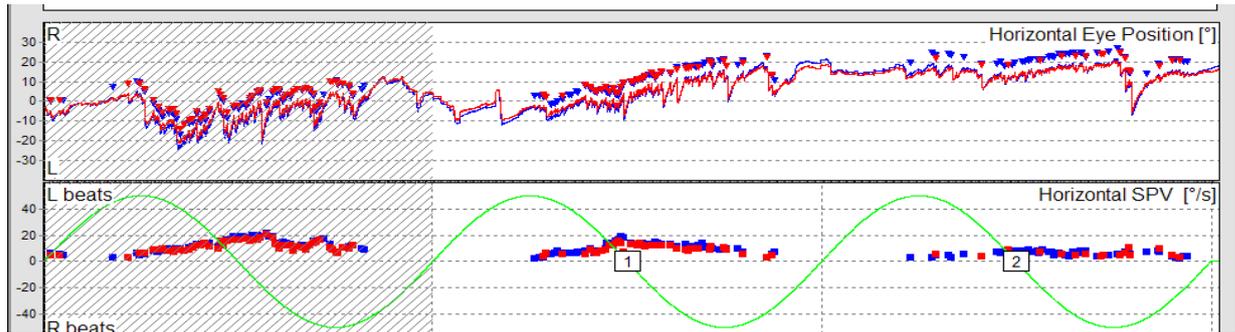


Рисунок51 –Результаты проведения вращательной пробы у пациента Р., 24 года, на первые сутки после кохлеарной имплантации

У 16 пациентов первой группы (22,2 %) зарегистрирована арефлексия при проведении вращательного теста, данные были сопоставимы с результатами, полученными при проведении калорического теста.

В ходе исследования выявлена зависимость результатов вращательных проб у пациентов с ХНСТ различной этиологии. По данному признаку пациенты первой группы были распределены на две подгруппы: пациенты с приобретенной тугоухостью – 55 (82,1 %) пациентов и врожденной тугоухостью – 16 (17,9 %). В подгруппе с приобретенной тугоухостью пациенты имели навыки речи. Этиологические факторами тугоухости у данной категории пациентов были представлены следующим образом:

- 1) Травматическое повреждение (перелом основания черепа, закрытая черепно-мозговая травма, отрытая черепно-мозговая травма) - 18 (32,7%) пациентов;
- 2) Перенесенные инфекционные заболевания (герпетическая инфекция, грипп) 7 (12,7%) пациентов;
- 3) Нарушение мозгового кровообращения (острые транзиторные нарушения мозгового кровообращения, ишемические и геморрагические инсульты) – 6 (10,9%) пациентов;
- 4) Применение в анамнезе ототоксических препаратов – 5 (9,1%) пациентов;

- 5) Идиопатическая тугоухость – 4 (7,3%) пациента;
- 6) Полиэтиологические факторы развития тугоухости высокой степени – 15 (27,3%) пациентов.

Этиологические факторы у второй подгруппы пациентов с врожденной тугоухостью были распределены следующим образом:

- 1) Вирусные и бактериальные заболевания матери во время беременности (цитомегаловирусная инфекция, герпетическая инфекция, токсоплазмоз, грипп) – 7 (43,7%) пациентов;
- 2) Родовая травма (кровоизлияние в центральную нервную систему, ишемическое поражение центральной нервной системы) – 2(12,6%);
- 3) Патологическое течение беременности (нефропатия, угроза прерывания беременности) – 1 (6,3%) пациент;
- 4) Генетические факторы – 3 (18,7%) пациента;
- 5) Полиэтиологические факторы развития тугоухости высокой степени – 3 (18,7%) пациентов.

Сравнительная характеристика параметров вызванного нистагма в маятниковой пробе у пациентов этих подгрупп представлена в таблицах 12, 13.

Таблица 12 – Сравнительная характеристика параметров вызванного нистагма в маятниковой пробе у пациентов I группы с врожденными этиологическими факторами тугоухости на различных сроках наблюдения

Параметр	До КИ P1 Me [25 %,75 %]	После КИ 1-е сутки P2 Me [25 %,75 %]	После КИ 7-е сутки P3 Me [25 %,75 %]	После КИ через 1 месяц P4 Me [25 %,75 %]
Gain	45(33,5–51,5)**	66(49,5–69)*	47(32–54,5)*	46,5(34,5–52)
Phase	33,5(27,5–55,5)*	64(39–79,5)*	39(34,5–57)*	36,5(28–57)
Symmetry	25(21–30,5)	38(-8–42)	26,5(3,5–31)	27,5(22–31,5)

Окончание таблицы 12

Параметр	До КИ P1 Me [25 %,75 %]	После КИ 1-е сутки P2 Me [25 %,75 %]	После КИ 7-е сутки P3 Me [25 %,75 %]	После КИ через 1 месяц P4 Me [25 %,75 %]
Spectral purity	52,5(37,5–70,5)*	76(53–79)*	53,5(38,5–71,5)*	53(37,5–69,5)#
* – p<0,01 при сравнении внутри группы;# – p<0,05 при сравнении внутри группы				

Таблица 13 – Сравнительная характеристика параметров вызванного нистагма в маятниковой пробе у пациентов I группы с приобретенными факторами тугоухости на различных сроках наблюдения

Параметр	До КИ P1 Me [25 %,75 %]	После КИ 1-е сутки P2 Me [25 %,75 %]	После КИ 7-е сутки P3 Me [25 %,75 %]	После КИ через 1 месяц P4 Me [25 %,75 %]	P1-2	P2-3	P3-4
Gain	16 (10–27)*	33 (28,5–42)*	22 (17–29)*	18 (10,5–27,5)*	<0,001	<0,001	<0,001
Phase	41 (18,5–62)*	60 (36–85,5)*	41 (22–50)*	41 (19,5–61)	<0,001	<0,001	<0,086
Symmetry	10 (-6–22)	19 (-37–38,5)	11 (-20–26)	11 (-7,5–22,5)	<0,910	<0,884	<0,817
Spectral purity	36 (20–60,5)*	63 (43,5–77)	41 (26–65,5)*	37 (20–61)*	<0,001	<0,001	<0,001
* – p< 0,01 при сравнении внутри группы							

Сравнение результатов видеонистагмографии у пациентов первой и второй групп показано на рисунке 52.

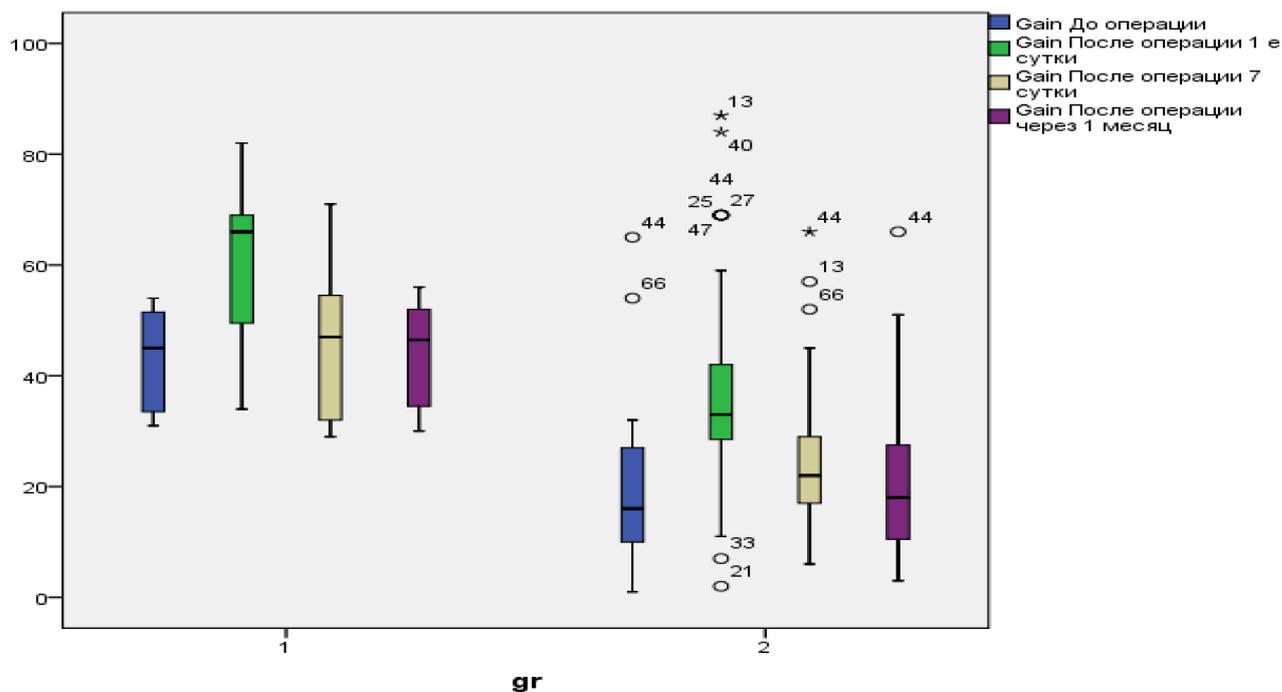


Рисунок 52 – Сравнительная оценка данных, полученных при проведении видеонистагмографии у пациентов первой и контрольной групп

### 3.2.5 Калорический тест

Калорический тест был проведен 72 пациентам первой группы и 30 условно здоровым людям второй группы. Отклонений от нормы у членов второй группы не зарегистрировано.

У 16 пациентов первой группы (22,2 %) при проведении калорического теста с применением теплового и холодного стимулов зарегистрирована арефлексия с двух сторон периферического вестибулярного анализатора. Остальные 56 пациентов первой группы были распределены по ответу периферического вестибулярного анализатора, следующим образом: норморефлексия у 11 (15,3 %), гипорефлексия – у 45 пациентов (рисунок 53).

После КИ у пациентов первой группы отмечалось угнетение периферического вестибулярного анализатора на стороне хирургического вмешательства (рисунок 54).

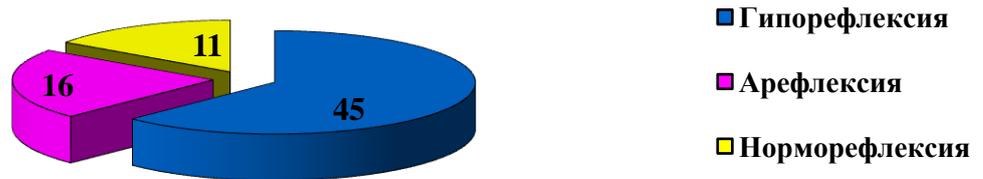


Рисунок 53 – Распределение пациентов первой группы по характеру ответа периферического вестибулярного анализатора

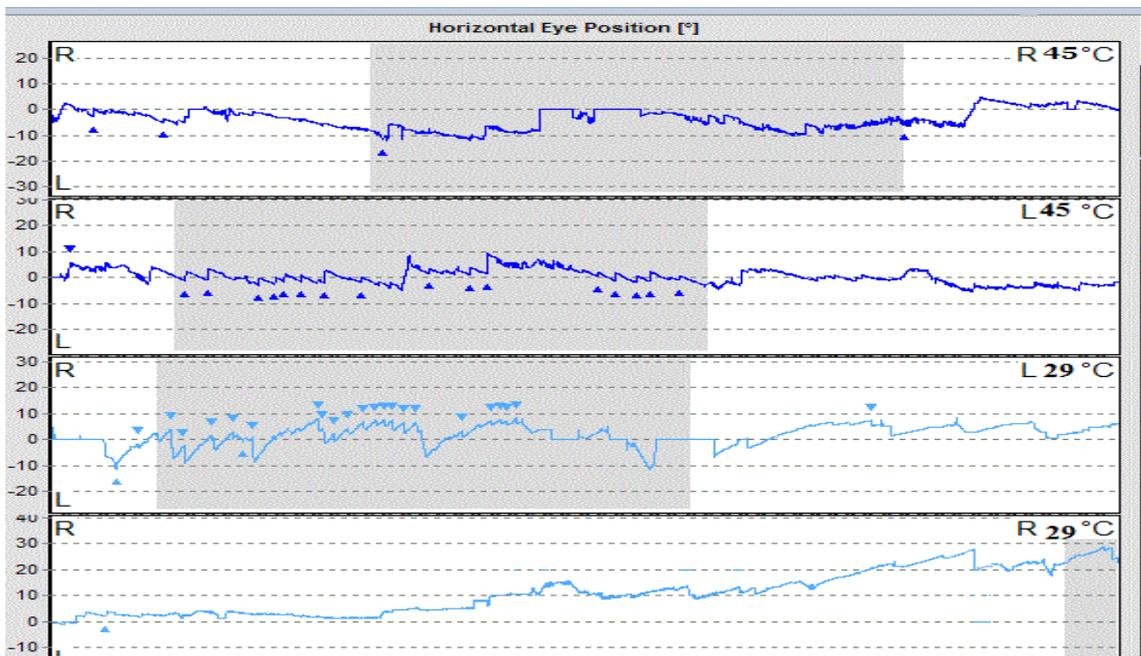


Рисунок 54 – Калорический тест у пациента В., 38 лет, первой группы на первые сутки после кохлеарной имплантации справа

При проведении сравнительного анализа основной группы пациентов до хирургического лечения с контрольной группой (таблица 14) обращают на себя внимание статистически достоверные различия полученных данных, которые свидетельствуют о глубоком поражении периферического вестибулярного анализатора вплоть до отсутствия реакции его периферического отдела как на холодной, так и на тепловой стимул.

Таблица 14 – Сравнительная характеристика результатов калорического теста у пациентов первой группы до кохлеарной имплантации и у лиц контрольной группой

Показатель	Первая группа Me [25 %,75 %]	Контрольная группа Me [25 %,75 %]	p
Правое ухостимул 45°	-12,9(-19,2 – -2,45)	3,5(2,3–4,2)	<0,001
Правое ухостимул 29°	-10,1(-18,4 – -2,9)	3,2(2,55–4,5)	<0,001
Левое ухостимул 45°	-3,6(-5,4 – -1,2)	3,1(2,3–4,05)	<0,001
Левое ухостимул 29°	-3,4(-5,8 – -2,1)	3,5(2,3–4,2)	<0,001
Total	-37,9(-21 – -45,6)	14,2(11,55–16,4)	<0,001

Данные таблицы 15 свидетельствуют о том, что после проведения хирургического лечения происходит более глубокое угнетение периферического вестибулярного анализатора на стороне хирургического вмешательства.

Таблица 15 – Сравнительная характеристика результатов калорического теста на седьмые сутки и через один месяц

Показатель	Первая группа 7-е сутки после КИ Me [25 %,75 %]	Первая группа 1 месяц после КИ Me [25 %,75 %]	Контрольная группа Me [25 %,75 %]
R 45	-9(-14,1 – -1,2)*	-19,8(-26,9 – -2,9)*	3,5 (2,3–4,2)*
R 29	-8,7(-14 – -2,5)*	-19,4(-27,9 – -3,1)*	3,2 (2,55–4,5)*
L 45	-3,6(-5,4 – -1,2)*	-3,7(-14,5 – -2)*	3,1 (2,3–4,05)*
L 29	-2,6(-5,8 – -2,1)*	-5,7(-15,9 – -2,5)*	3,5 (2,3–4,2)*
Total	-28,4(-17,1 – -34,5)*	-51,7(-38,1 – -62,1)*	14,2 (11,55–16,4)*
* – p<0,01 при сравнении внутри группы			

Реакция на проведение битермального теста у пациентов с послеоперационным головокружением отличалась от реакции до проведения хирургического лечения и не отличалась существенно от реакции пациентов,

у которых отсутствовали симптомы головокружения после кохlearной имплантации.

В проведенных нами исследованиях ответ на калорический стимул, как холодной, так и тепловой, значительно снижался на стороне имплантации и оставался неизменным на противоположной стороне. Это говорит о функциональных нарушениях периферического вестибулярного анализатора на стороне имплантации. Данные были сопоставимы с результатами вращательных тестов и постурографии. Таким образом, можно сделать вывод о наличии травмы во внутреннем ухе после кохlearной имплантации, служащей этиологическим фактором развития симптомов головокружения и вестибулярной дисфункции.

У пациентов с послеоперационными симптомами головокружения отмечалась недостаточная функция фиксации взора, что указывало на снижение связи между визуальной и вестибулярной системами. Таким образом, визуальная фиксация при кохlearной имплантации играет важную роль.

### **3.2.6 Тест подавления взора**

Исследование фиксации взора проводилось у 56 (77,7 %) пациентов до хирургического лечения, так как у 16 (22,2 %) пациентов отсутствовала реакция на калорический тест, то есть регистрировалась арефлексия двух периферических вестибулярных анализаторов. У 27 (37,5 %) пациентов фиксация взора соответствовала норме, то есть регистрировалась норморефлексия периферического вестибулярного анализатора. У 29 (40,3 %) пациентов была зарегистрирована гипорефлексия. Периферический вестибулярный синдром у пациентов, перенесших кохlearную имплантацию, по полученным данным подавлялся при фиксации взора. Таким образом, можно говорить о важной роли взаимодействия вестибулярной и визуальной систем. Симптомы периферического вестибулярного синдрома после кохlearной имплантации возникали в основном у группы лиц, имеющих недостаточность центральных компенсаторных механизмов.

Пациенты с послеоперационным головокружением демонстрировали положительные результаты фиксации взора, нистагм у них продолжал регистрироваться при появлении светового индикатора, что свидетельствовало о наличии у данной категории пациентов признаков периферического вестибулярного расстройства (рисунок 55).

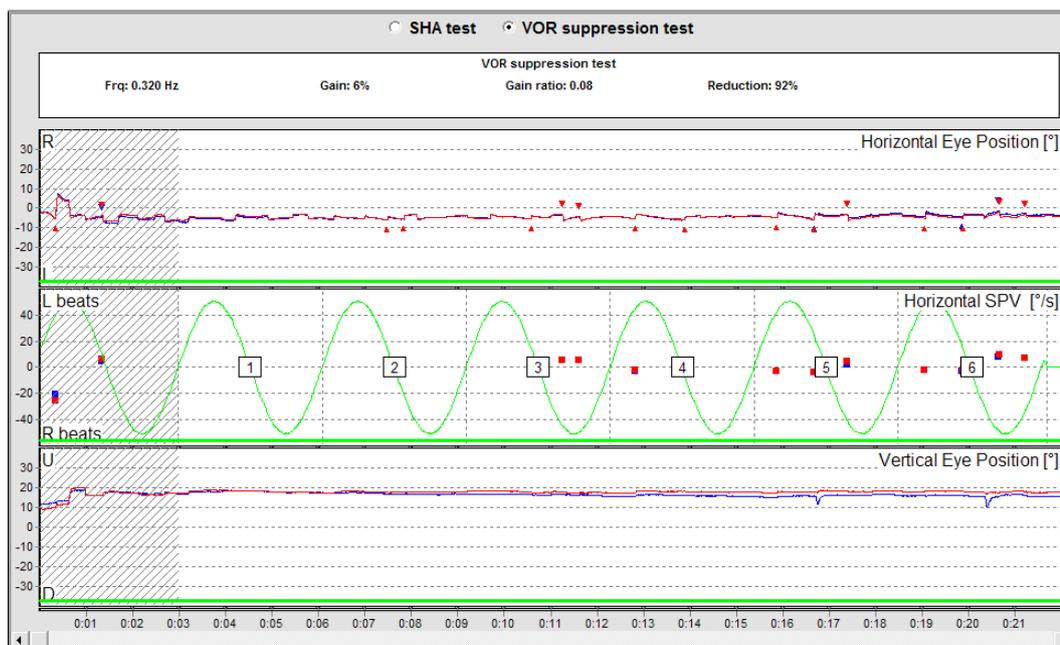


Рисунок 55 – Видеонистагмография с фиксацией взора у пациента В., 32 года, после кохлеарной имплантации

### 3.3 Сравнительная характеристика аудиометрии в свободном звуковом поле

У всех пациентов первой группы до хирургического лечения регистрировались признаки хронической двусторонней нейросенсорной тугоухости IV степени.

У пациентов контрольной группы отклонений от нормы в слуховом паспорте не выявлено.

Результаты аудиометрического исследования отражены на рисунках 56–61 и в таблице 16.

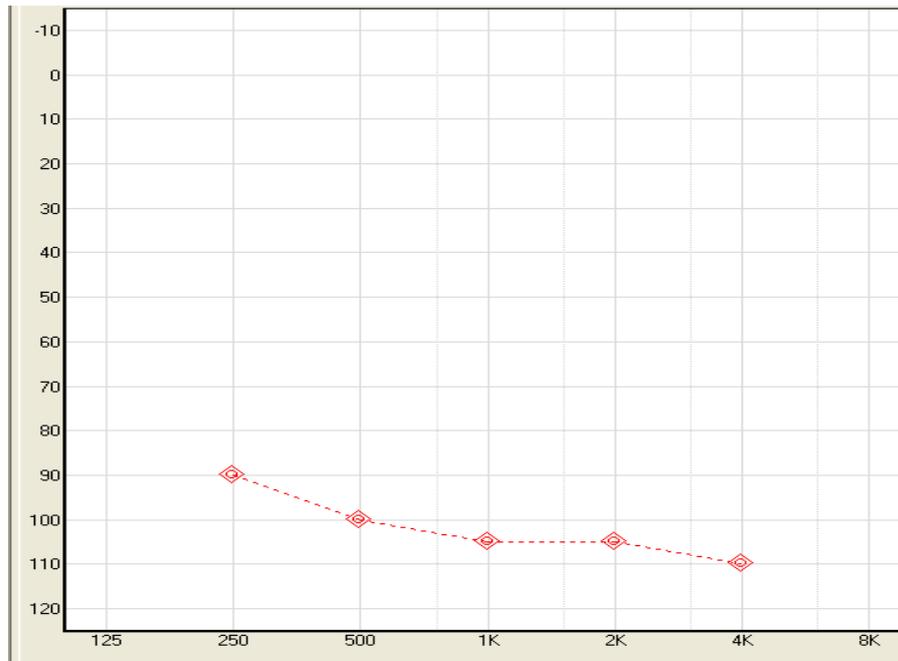


Рисунок 56 – Аудиометрия в свободном звуковом поле пациента Д., 18 лет, первой группы до хирургического лечения

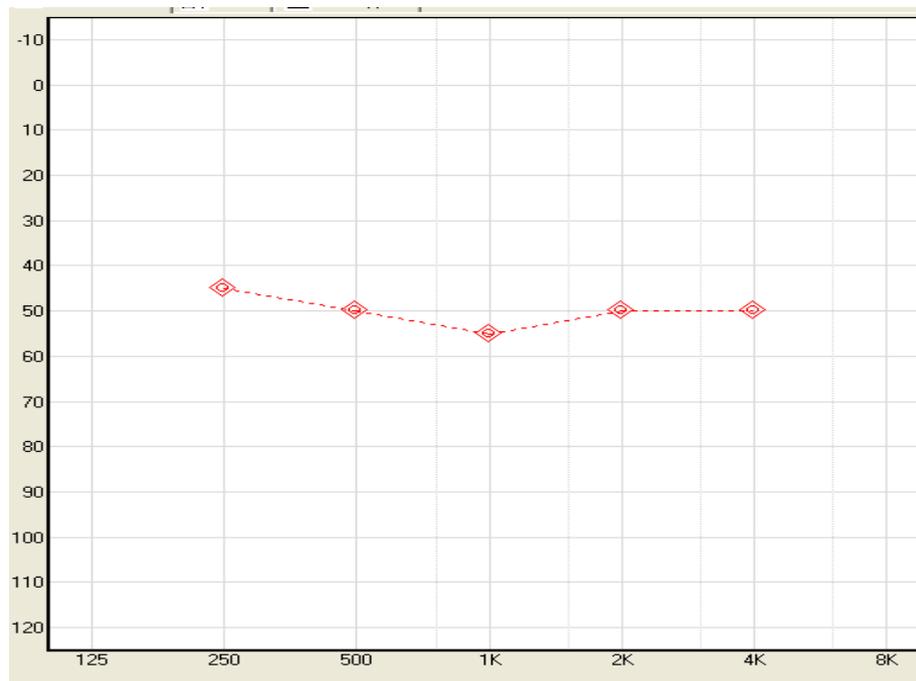


Рисунок 57 – Аудиометрия в свободном звуковом поле пациента Д., 18 лет, первой группы после включения речевого процессора через 1 месяц после хирургического лечения

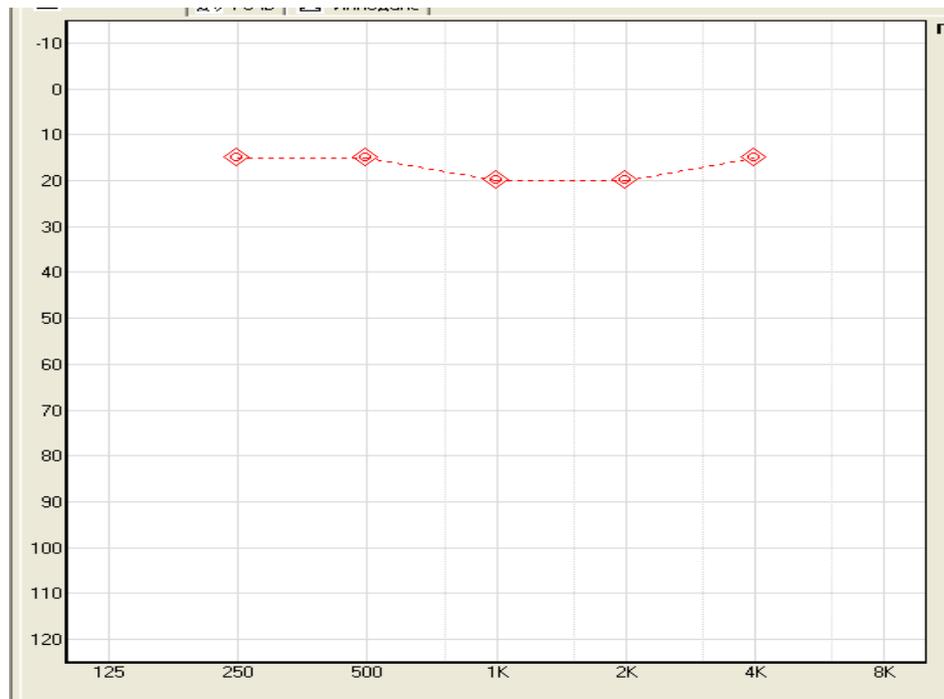


Рисунок 58 – Аудиометрия в свободном звуковом поле пациента Д., 18 лет, первой группы после включения речевого процессора через 1 год после хирургического лечения

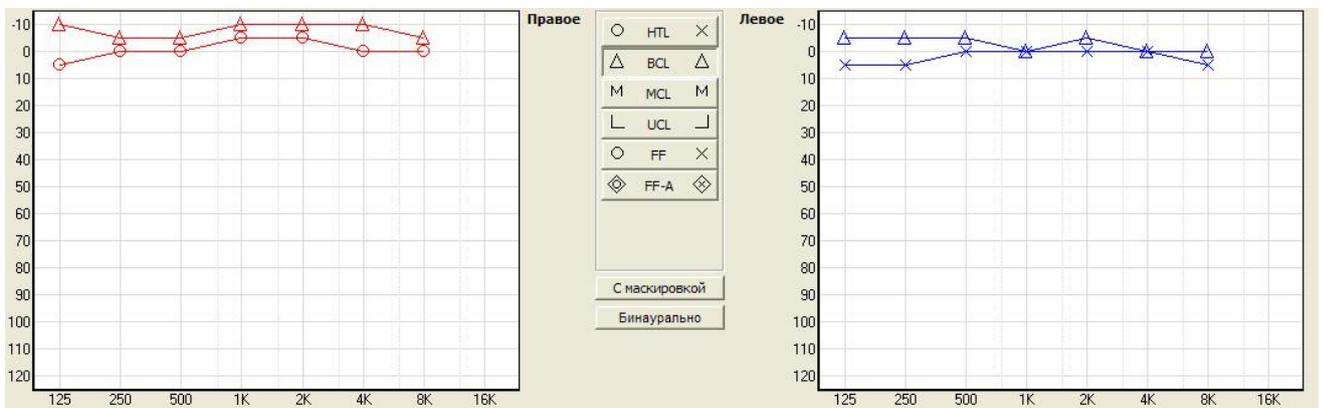


Рисунок 59 – Аудиометрия в свободном звуковом поле условно здорового пациента К., 24 года

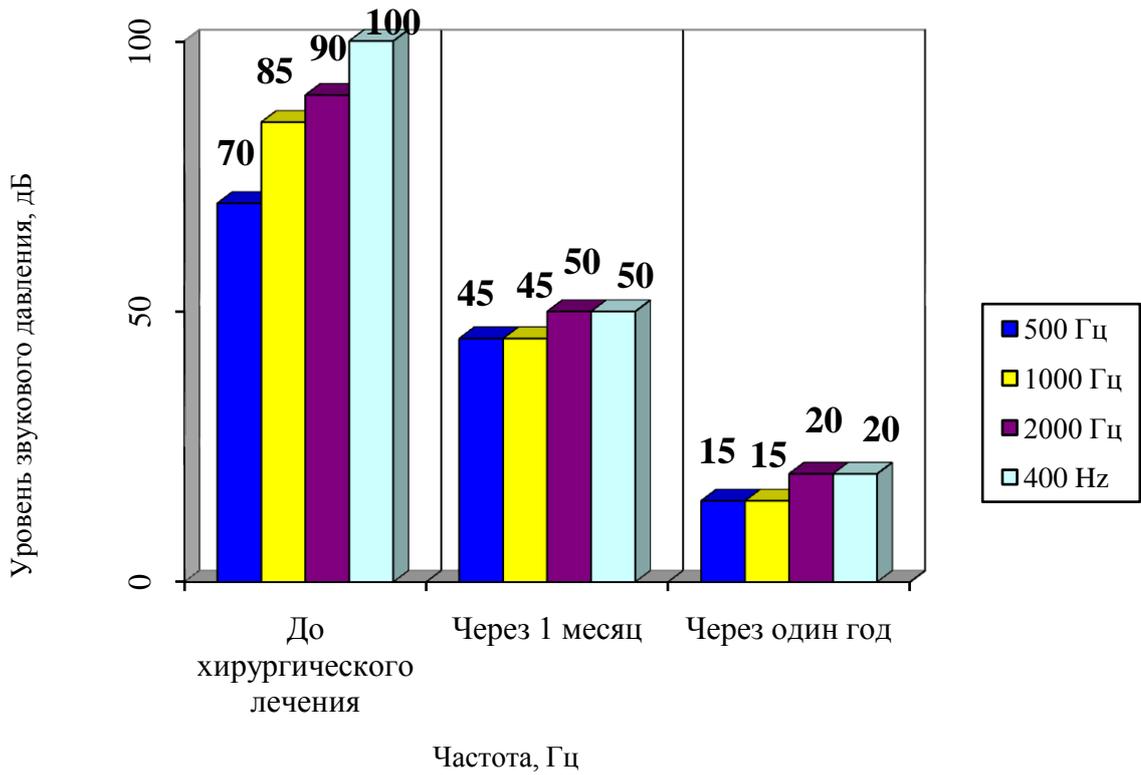


Рисунок 60 – Динамика изменения порогов слуха у пациентов до и после кохлеарной имплантации

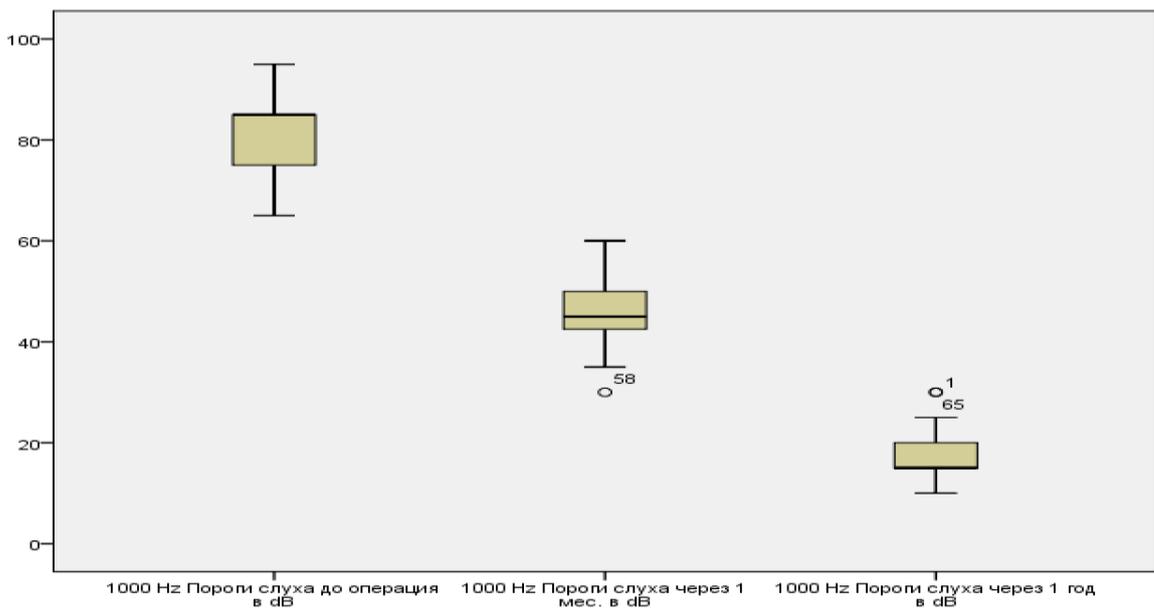


Рисунок 61 – Динамика изменения порогов слуха у пациентов первой группы до и после кохлеарной имплантации

Таблица 16 – Сравнительная характеристика значений порогов слуха пациентов I группы на различных сроках наблюдения

Частота звука, уровень звукового давления	До КИ Me [25 %,75 %]	После КИ и включения речевого процессора Me [25 %,75 %]	Через 1 год после КИ Me [25 %,75 %]
500 Гц Пороги слуха,дБ	70(65–80)*	45(40–50)*	15(10–20)*
1000 Гц Пороги слуха,дБ	85(75–85)*	45(40–50)*	15(15–20)*
2000 Гц Пороги слуха,дБ	90(85–95)*	50(45–50)*	20(15–20)*
4000 Гц Пороги слуха,дБ	100(95–110)*	50(45–55)*	20(15–20)*
* – $p < 0,01$ при сравнении внутри группы			

Представленные данные свидетельствуют об уменьшении порогов слуха в сравнении как дооперационных результатов, так и результатов на различных этапах реабилитации пациентов первой группы. Отмечается тенденция к улучшению восприятия тональных сигналов в течение срока наблюдения после начала использования речевого процессора в сравнении с данными, полученными сразу после его включения. Это было достигнуто благодаря проведению регулярных настроек речевого процессора за текущий период.

### **3.4 Морфологические и цитологические изменения вокруг активного электрода и приемника кохлеарного импланта**

Эксплантация кохлеарного импланта показала, что вокруг импланта и активного электрода формировалась псевдокапсула разной степени развития. Гистологические исследования биоптатов из тканевого окружения импланта выявили их преимущественно соединительно-тканый характер. При этом наблюдалась разная степень зрелости фиброзной ткани (молодая, созревающая,

зрелая). Как правило, это сочеталось с гиперемией, признаками продуктивного воспаления, в том числе вокруг кальцинатов (рисунок 62,*а*).

Псевдокапсула, образующаяся вокруг активного электрода от внутреннего приемника кохлеарного импланта до кохлеостомы, чаще была менее выражена и также имела соединительно-тканную природу. Отмечалось обилие кальцинатов, наличие гранул вокруг них, иногда гиперемия сосудов.

Исследование мазков-отпечатков с интракохлеарного сегмента электрода показало, что клеточный материал представлен клетками фибробластического типа, но с разным количеством и величиной цитоплазматических отростков, располагающихся на фоне волокнистых структур или аморфного вещества (рисунок 62,*б*).

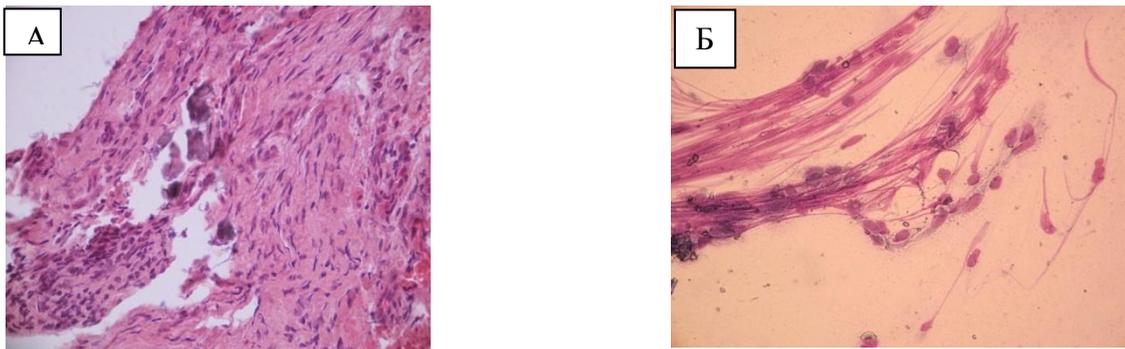


Рисунок 62 – Исследование биоптатов:

*а* – материал из ложа кохлеарного импланта.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 400$ ;

*б* –мазок-отпечаток с интракохлеарного сегмента импланта.

Окраска азуром и эозином. Увеличение  $\times 400$

Было характерно наличие большого числа клеток с нежной структурой хроматина и крупным ядрышком, что может свидетельствовать об активности их синтетического аппарата и, в целом, интенсивном тканевом росте. В части цитологического материала встречались клетки хронического воспаления (лимфоциты, макрофаги, клетки инородных тел, плазмоциты) (рисунок 63,*б*).

Цитологический материал с электрода получали с участков, находившихся до операции интракохлеарно, что позволило оценить наличие клеточной и

тканевой реакции на электрод внутри улитки. Цитологические мазки, как правило, носили скудный характер и всегда представляли собой обильный кристаллический фон, среди которого определялись одиночные клетки фибробластического ряда (рисунок 63,*а*), иногда – макрофаги, лимфоциты и клетки инородных тел.

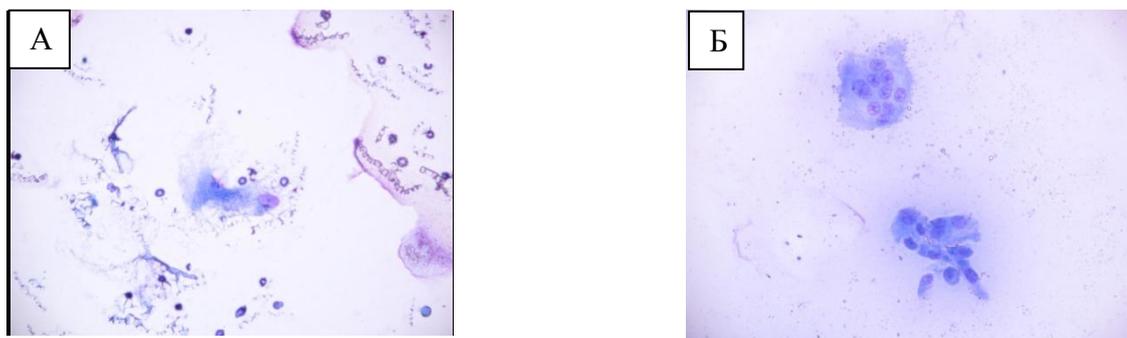


Рисунок 63 – Исследование биоптатов:

*а* – мазок с электрода – кристаллический фон, одиночная клетка фибробластического ряда. Окраска азуром и эозином. Увеличение  $\times 400$ ;  
*б* – мазок с импланта – клетки продуктивного воспаления (макрофаги, клетки инородных тел) на зернисто-кристаллическом фоне. Окраска азуром и эозином. Увеличение  $\times 400$ .

Таким образом, морфологические исследования демонстрируют развитие реактивного хронического воспалительного процесса (и в дальнейшем фиброзного окружения) как ответ на внедрение инородных образований (импланта и электрода), возможно, усиленного или активированного кристаллическими образованиями, образующимися вокруг имплантируемых структур. Большое число молодых клеток в цитологическом материале позволяет предполагать активный тканевый рост вокруг электрода, что не исключает влияния на функциональные свойства кохлеарного импланта.

### 3.5 Оценка степени выраженности головокружения у пациентов до и после кохлеарной имплантации

Несмотря на микроскопически видимые и функциональные изменения, характерные для повреждения периферического вестибулярного анализатора, не все пациенты отмечают симптомы головокружения и нарушения равновесия.

Анкета каждого пациента анализировалась индивидуально, принимая во внимание сопутствующую патологию каждого испытуемого. Анализ данных анкетирования показал, что 47 (65,3 %) пациентов предъявляли жалобы на вестибулярные нарушения после кохлеарной имплантации. Более половины пациентов – 28 (59,6 %) испытывали симптомы вестибулярной дисфункции сразу после кохлеарной имплантации, они продолжались не более одного дня. У 14 (29,8 %) пациентов симптомы нарушения вестибулярной дисфункции продолжались до семи дней и к выписке были полностью купированы. У 5 (10,6 %) пациентов симптомы головокружения продолжались в течение месяца и к моменту активации речевого процессора кохлеарного импланта были купированы. Активация речевого процессора производилась после полного вестибулогического исследования пациента.

Пациенты первой группы были разделены на 4 подгруппы в зависимости от предъявляемых жалоб (рисунок 64).

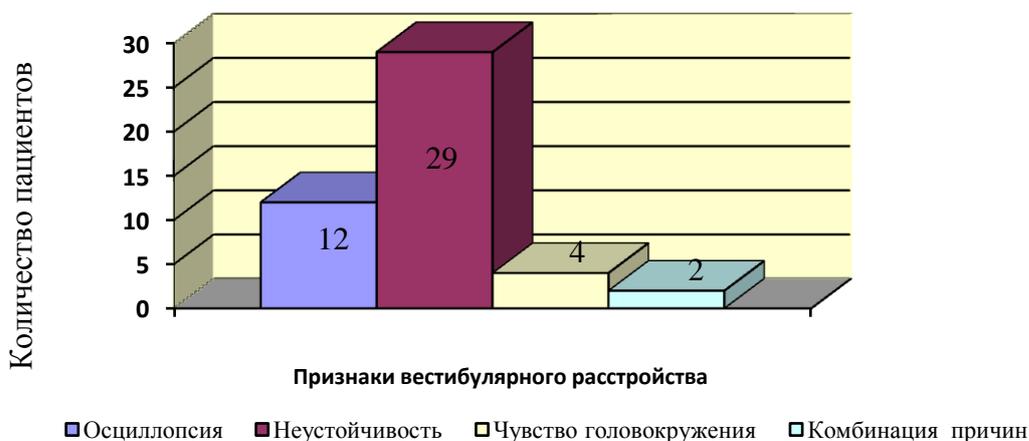


Рисунок 64 – Распределение пациентов первой группы по симптомам вестибулярной дисфункции

Подавляющее большинство пациентов первой группы предъявляли жалобы на неустойчивость – 29 (61,7 %). Данные симптомы были купированы у всех пациентов в течение суток после проведенного хирургического лечения. Осциллопсию описывали 12 (25,5 %) пациентов, перенесших кохлеарную имплантацию. В беседе и при анкетировании они описывали свое состояние как вращение предметов вокруг них. При движении головой возникало чувство «подпрыгивания» или «приседания» предметов, окружающих пациента. Данные симптомы купировались через сутки после хирургического лечения у 11 (23,4 %) пациентов, у одного (2,1 %) пациента осциллопсия купировалась в течение первого месяца после хирургического лечения. Чувство головокружения испытывали 4 (8,5 %) пациента в среднем от двух до четырех недель и при проведении контрольного анкетирования жалоб не предъявляли. У двух (4,2 %) пациентов согласно полученным данным при анкетировании отмечалась комбинация вышеописанных симптомов. Они были купированы в течение первого месяца после кохлеарной имплантации.

Предшествующие знаки были отмечены 5 (10,6 %), которые описывали их как звуковое давление, шум в голове, боли в шее.

Продолжительности приступов головокружения составляла от нескольких секунд до нескольких дней (рисунок 65). У большинства пациентов (39 (82,9 %) симптомы расстройства вестибулярного анализатора продолжались несколько минут и не превышали по длительности 15 мин. У 4 (8,5 %) пациентов описанные симптомы продолжались несколько секунд и не вызывали дискомфорта и нарушения качества жизни у них. У двух (4,2 %) пациентов симптомы продолжались несколько часов заставляя их принимать вынужденное положение. Еще два (4,2 %) пациента описали продолжительность симптомов крайне вариабельно – от нескольких секунд до нескольких часов.

Более 2/3 (72,3 %) пациентов описывали сопутствующие состояния, сопровождающие симптомы вестибулярной дисфункции (рисунок 66). Общим признаком для большинства данных пациентов (61,7 %) было появление шума в ушах или голове. Вегетативные симптомы описывали 4 (10 %) пациента, два (5 %)

пациента предъявили жалобы на потливость, один из исследуемых (2,5 %) испытывал чувство страха. На вопрос о сопутствующих симптомах 4 (10 %) человека затруднялись ответить.

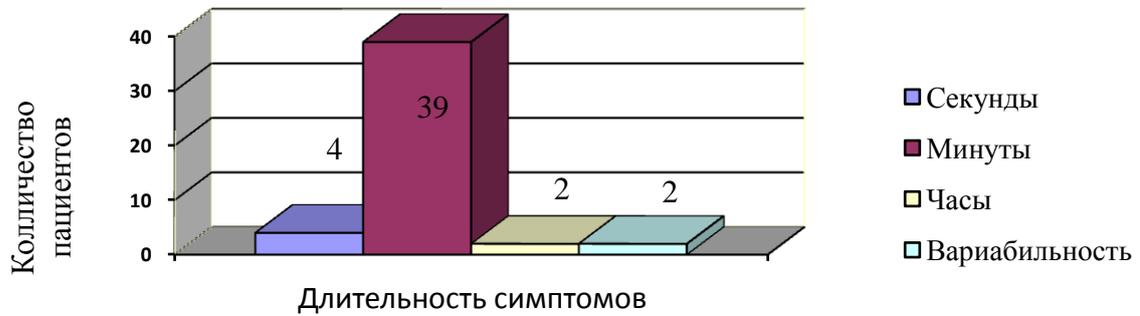


Рисунок 65 – Распределение пациентов по продолжительности приступов головокружения

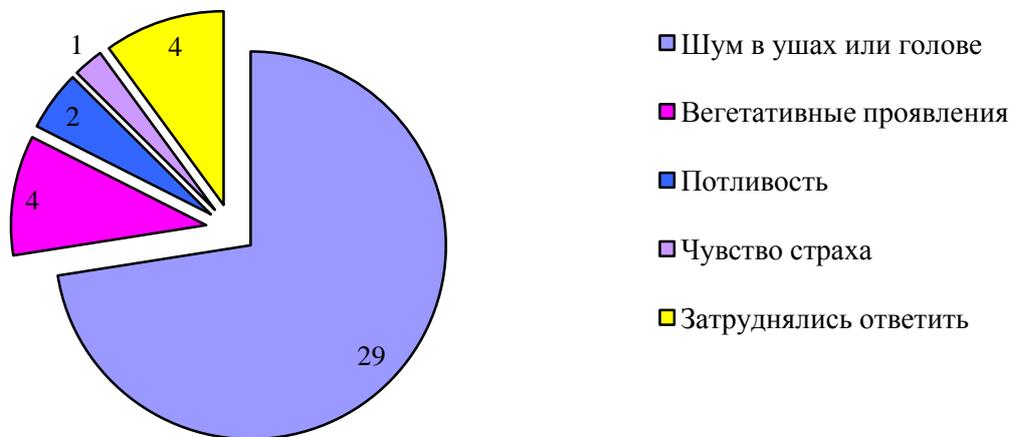


Рисунок 66 – Распределение пациентов по сопутствующим симптомам вестибулярной дисфункции

После активации речевого процессора ни один из пациентов первой группы не предъявлял жалобы на дисфункцию вестибулярного анализатора.

Статистическая оценка данных анкетирования приведена в таблице 17.

Таблица 17 – Статистическая оценка частоты встречаемости симптомов головокружения согласно субъективной оценке пациентов на основании анкетирования

Д операции P1	Частота встречаемости симптомов	Процентное соотношение	P1-2
0	40	100,0	<0,001*
1-е сутки после КИ P2	Частота	Процент	P2-3
0	20	50,0	0,002*
1	20	50,0	
Итого	40	100,0	
7-е сутки после КИ P3	Частота встречаемости симптомов	Процентное соотношение	P3-4
0	30	75,0	0,004*
1	10	25,0	
Итого	40	100,0	
1 месяц до включения речевого процессора P4	Частота	Процент	P4-5
0	39	97,5	>0,999
1	1	2,5	
Итого	40	100,0	
1 месяц после включения речевого процессора P5	Частота встречаемости симптомов	Процентное соотношение	
0	39	97,5	
1	1	2,5	
Итого	40	100,0	
0 – отсутствует симптом; 1 – присутствует симптом			

## Глава 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Несмотря на большое количество исследований, как российских [7, 10, 15, 35, 46, 56, 58, 77, 89, 102], так и зарубежных авторов [108, 109, 119, 129, 131, 148, 162, 169, 212, 218, 226, 237], до настоящего времени отсутствует единое представление об изменениях морфофункционального состояния среднего и внутреннего уха у пациентов после кохлеарной имплантации. Широкое внедрение КИ, как метода реабилитации высокой степени тугоухости и глухоты увеличивает практический интерес к возникновению вестибулярных нарушений в послеоперационном периоде. Вместе с тем, в настоящее время активно изучается вопрос о состоянии вестибулярного анализатора у пациентов с высокой степенью тугоухости до и после проведения КИ [45, 56, 212, 218, 236, 241]. Не вызывает сомнений и связь возникновения вестибулярной дисфункции с проведением кохлеарной имплантации как в раннем, так в позднем послеоперационном периоде и влияние данного состояния на качество жизни пациентов [18, 27, 35, 39, 50, 51, 65, 89, 109, 126, 138, 157].

Известно, что после проведенной КИ на различных этапах реабилитации может возникнуть вестибулярная дисфункция [35, 39, 65, 89, 109, 126, 161, 162, 176, 197, 201]. Очень часто данное состояние остается без особого внимания, однако оно может отразиться на качестве жизни пациента и дальнейшей его реабилитации методом КИ.

Анализ имеющейся на данный момент литературы показал, что влияние КИ на периферический отдел вестибулярного анализатора описано единичными наблюдениями [167, 171, 180, 192, 203], особенно в ранний послеоперационный период, что обуславливает актуальность данного исследования.

Очевидна целесообразность проведения анализа клинко-инструментальных данных состояния среднего и внутреннего уха у пациентов после КИ. Важно адаптировать современные методы диагностики вестибулярной дисфункции и произвести оценку степени выраженности, характера и частоты головокружений у пациентов после КИ.

В настоящей работе в динамике проанализированы данные морфофункционального состояния среднего и внутреннего уха у пациентов с высокой степенью тугоухости до и после кохлеарной имплантации.

Широкое внедрение отоневрологического исследования, в частности изучения вестибулярного анализатора у кандидатов на КИ, должно быть обязательным. Это позволяет определить уровень поражения кохлеовестибулярного анализатора, функциональное состояние периферических вестибулярных рецепторов как преддверия, так и полукружных каналов правого и левого внутреннего уха у кандидата на КИ, что является важной информацией для сурдолога и отохирурга и может влиять на выбор уха для проведения КИ.

В Российской Федерации впервые были проанализированы данные состояния среднего уха у пациентов до и после КИ, также впервые изучены морфологические закономерности изменения внутреннего уха после КИ на различных сроках.

Цель настоящего исследования – изучение морфологического и функционального состояния среднего и внутреннего уха у пациентов до и после проведения КИ на основе анализа клинической картины, функциональных показателей среднего и внутреннего уха пациентов после КИ. Исходя из цели, нами решались задачи по адаптации современных методов диагностики вестибулярных нарушений для пациентов с ХНСТ IV степени, оценке степени выраженности, характера, частоты головокружения у пациентов после КИ путем перевода, адаптации и доработки анкеты, оценке состояния внутреннего уха и его влияния на развитие вестибулярной дисфункции у пациентов после КИ и в целом на процесс реабилитации методом КИ.

Аналізу подвергнуты результаты исследования 72 пациентов с ХНСТ IV степени и 30 условно здоровых людей, не имеющих отклонений в слуховом и вестибулярном анализаторе. Все пациенты с ХНСТ IV степени мужского и женского пола были реабилитированы методом КИ.

При сборе анамнеза и анализе клинических данных лиц, включенных в исследование, до лечения было установлено, что ни один из больных ХНСТ не предъявлял жалоб на вестибулярную дисфункцию.

В ходе данной работы проанализировано множество причин, ведущих к снижению слуха и глухоте, при этом процент сохранной вестибулярной функции у пациентов с ХНСТ варьировал и находился в прямой зависимости от этиологических факторов тугоухости.

Суммируя полученные данные при проведении вращательных проб и калорической пробы, которые сопоставимы с данными других исследований, установили, что у 45 (62,5 %) пациентов имелась гипорефлексия лабиринта, у 16 (22,2 %) – арефлексия лабиринта и 11 (15,3 %) – норморефлексия лабиринта. Это свидетельствует о глубоком поражении периферического вестибулярного анализатора у пациентов первой группы еще до хирургического лечения методом КИ. Обращает на себя внимание тот факт, что у 11 (15,3 %) пациентов, у которых была зарегистрирована норморефлексия лабиринта, этиологическими факторами тугоухости являлись: следствие черепно-мозговой травмы, перенесенные инфекционные заболевания и нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, применение ототоксических препаратов. Полученные нами данные, у пациентов с приобретенной тугоухостью высокой степени и глухотой, свидетельствует о сохранной функции периферического отдела вестибулярного анализатора, несмотря на утрату функции волосковых клеток улитки. У 84,7 % пациентов регистрировалась гипорефлексия или арефлексия, свидетельствующая о глубоком поражении рецепторов внутреннего уха как слухового, так и вестибулярных отделов. У всех пациентов, этиологическим фактором тугоухости которых являлись врожденные дефекты слухового анализатора, отмечалась арефлексия лабиринта, что согласуется с данными мировой литературы [199, 203, 207, 221, 228] и указывает на полное угнетение слуховой и вестибулярной функций.

В раннем послеоперационном периоде у пяти (6,9 %) пациентов первой группы был обнаружен спонтанный нистагм. Он регистрировался в

противоположную сторону от оперированного уха у четырех (5,5 %) пациентов, у одного (1,38 %) пациента в одноименную сторону. Это свидетельствовало о деструктивных процессах в полости внутреннего уха. Данная категория пациентов активно жаловалась на головокружение, слабость. В различной литературе [157, 199, 208, 213, 214, 215, 218, 241] сообщается, что данное состояние наблюдается не более недели после хирургического лечения, в редких случаях требуется медикаментозная терапия, так как выраженность симптомов незначительна и не требовала коррекции.

Полученные данные видеонистагмографии были сопоставимы с результатами постурографии, а именно отмечалось нарушение постуральной стабильности. Постуральная стабильность в большинстве случаев восстанавливалась в течение одного месяца и при активации речевого процессора как в положении «глаза открыты», так и в положении «глаза закрыты» статистически значимых отклонений не наблюдалось при сравнении внутри группы.

В ходе выполнения работы выявлено, что у пяти (6,9 %) пациентов первой подгруппы, у которых тугоухость развилась в процессе жизнедеятельности, возникли симптомы вестибулярной дисфункции. Ни у одного из пациентов первой группы, имеющие врожденные этиологические факторы тугоухости, признаков вестибулярной дисфункции не обнаружено после проведения хирургической реабилитации слуха. В литературе [3, 78, 90, 110, 119, 139, 150] приводится множество данных о взаимосвязи возникновения вестибулярной дисфункции с этиологическими факторами глухоты. По нашим данным, вестибулярная дисфункция встречается чаще у пациентов, этиологическим фактором тугоухости у которых является черепно-мозговая травма, перенесенные инфекционные заболевания, нарушения мозгового кровообращения, применение ототоксических препаратов, а также в случае ассоциированного влияния этиологических факторов, когда установить единственную причину возникновения ХНСТ не представлялось возможным по анамнестическим данным и медицинской документации. Migliaccio и соавторы

(2005) отмечают улучшение вестибулярной функции лишь у одного пациента после КИ из 11 наблюдаемых случаев [220]. Они подчеркивают влияние этиологических факторов глухоты на состояние периферического вестибулярного анализатора и невозможность улучшения вестибулярной функции после КИ, если до хирургического вмешательства была зарегистрирована арефлексия лабиринта [220]. Таким образом, учитывая этиологические факторы тугоухости у консультируемого пациента, можно спрогнозировать частоту возникновения вестибулярной дисфункции в послеоперационном периоде.

У пациентов первой группы, у которых был зарегистрирован вестибулярный ответ, проводился дополнительно калорический тест. При его проведении чаще отмечалась гипорефлексия и реже – норморефлексия периферического вестибулярного анализатора. Калорический тест также выполнялся после КИ – отмечалось более глубокое угнетение периферического вестибулярного анализатора на стороне хирургического вмешательства. Таким образом, можно предположить, что после проведенной КИ не происходит улучшение показателей экспериментальных вестибулярных проб у пациентов с арефлексией и гипорефлексией лабиринта, зарегистрированной у них при проведении данных проб. Однако калорический тест у пациентов с ХНСТ позволяет определить функцию периферического вестибулярного анализатора изолированно, а также сторону с более выраженными изменениями, так как сохраняя функцию периферического вестибулярного анализатора является фактором риска развития вестибулярной дисфункции после КИ. В мировой литературе имеется множество единичных наблюдений, в которых после КИ регистрируется улучшение вестибулярного ответа при проведении калорического теста [146, 187, 189, 201]. В проведенном нами исследовании не выявлено статистически значимых различий у пациентов первой группы при проведении битермального калорического теста. Вероятно, и здесь важную роль играют этиологические факторы тугоухости и давность ее развития.

Таким образом, риск возникновения вестибулярной дисфункции после КИ у пациентов с различными этиологическими факторами тугоухости варьирует:

у пациентов с приобретенной тугоухостью он составляет 31,25 %, а при врожденной тугоухости не превышает 1 % и находится в прямой зависимости от анатомических особенностей и техники хирургического вмешательства, которая в нашем исследовании не была выявлена.

Согласно полученным нами данным проявление вестибулярной дисфункции купировалось в течение недели после КИ, в отдаленных сроках наблюдения, в том числе после активации речевого процессора, возникновение вестибулярной дисфункции не наблюдалось. По данным литературы [4, 7, 68, 246] вестибулярные нарушения в случае их возникновения после КИ протекают благоприятно и носят кратковременный характер.

Не получены данные, подтверждающие возникновение симптомов вестибулярной дисфункции при стимуляции улитки после включения речевого процессора, однако в литературе описано такое состояние как осложнение после хирургического вмешательства в связи с близким расположением анатомических областей и возможной стимуляцией рецепторного аппарата преддверия улитки с последующим развитием вестибулярной дисфункции. Однако, по мнению многих авторов [117, 193, 239] электростимуляция улитки редко вызывает у пациентов с ХНСТ вестибулярный синдром. Так, Вансеи соавторы [117], которые проанализировали более 100 протоколов настроек, обнаружили, что только у одного пациента из всей группы появился спонтанный нистагм во время стимуляции, других симптомов вестибулярной дисфункции и жалоб не было. Таким образом, появление спонтанного нистагма возможно у пациентов после КИ, однако клинического значения данный симптом не имеет [117, 193, 239]. Необходимо отметить, что вестибулярная дисфункция при активации речевого процессора встречается крайне редко и только у пациентов с анатомическими предпосылками.

Анализ результатов анкетирования показал, что в раннем послеоперационном периоде 65,3 % пациентов предъявляют жалобы на вестибулярные нарушения, однако согласно объективным данным эти нарушения встречаются у 31,25 % пациентов после КИ. У 59,6 % пациентов такие симптомы

продолжались не более суток и, вероятно, были связаны с общесоматическим состоянием после КИ и общей анестезией. У 29,8 % пациентов, что сопоставимо с данными, полученными при проведении объективных исследований, симптомы головокружения купировались в течение недели после КИ. По продолжительности симптомы вестибулярной дисфункции длились минуты у 82,9 % пациентов и выраженного дискомфорта им не приносили. Через один месяц после КИ жалоба головокружение, нарушение равновесия пациенты не предъявляли как до включения речевого процессора, так и после его активации.

Цитологическое и гистологическое исследование тканей, окружающих активный электрод и приемник кохлеарного импланта, выявило формирование псевдокапсулы, преимущественно состоящей из соединительной и фиброзной ткани. Псевдокапсула как реакция на инородное тело, которым и является система КИ, формируется вокруг активного электрода от внутреннего приемника кохлеарного импланта до кохлеостомы. Клеточный материал был в основном представлен клетками фибропластического типа и клетками хронического воспаления. В совокупности полученная цитологическая и гистологическая картина демонстрировала развитие реактивного хронического воспалительного процесса на инородный предмет (приемник и активный электрод КИ). Большое число клеток в цитологическом исследовании позволяет предполагать активный тканевый рост вокруг электрода, что не исключает влияние на его функциональные свойства при создании звукового ощущения у пациента. Очагов оссификации, описанных в зарубежной литературе, в настоящем исследовании не выявлено. Таким образом, система КИ является искусственным устройством, которое взаимодействует с окружающими тканями пациента. Даже когда реакция на инородное тело клинически не выявлена, необходимо помнить, что она протекает на клеточном уровне путем формирования псевдокапсулы вокруг приемника и активного электрода системы КИ.

В нашем исследовании подтверждена актуальность применения видеонистагмографии с битермальным калорическим тестом при обследовании

пациентов – кандидатов на КИ – перед хирургическим вмешательством. Калорический тест совместно с видеонистагмографией позволяет получить объективную информацию о состоянии периферического вестибулярного анализатора изолированно для левого и правого уха, которая необходима отохирургу при рациональном выборе стороны для КИ у пациентов с утраченной или сниженной функцией периферического вестибулярного рецептора.

Не оставляет сомнений эффективность КИ, о чем свидетельствует мировая практика [3, 4, 39, 50, 108, 130, 161] и данные, полученные в ходе настоящего исследования. КИ является многоэтапным, сложным методом реабилитации пациентов с ХНСТ, требующий постоянного наблюдения врачом-аудиологом, сурдологом. Учитывая полученные нами результаты, можно сделать вывод, что всем пациентам с ХНСТ перед КИ необходимо выполнять полное отоневрологическое исследование: регистрацию тимпанограммы, отоакустической эмиссии, коротколатентных слуховых вызванных потенциалов, видеонистагмографию, калорический тест, постурографию, получить полную клиническую картину состояния правого и левого среднего и внутреннего уха. Накопленный опыт о состоянии вестибулярного анализатора у больных с хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью и глухотой различной этиологии и давности возникновения позволяет прогнозировать возникновение вестибулярных осложнений у пациентов после КИ, а полученные нами данные могут быть рекомендованы для широкого применения при проведении дохирургического обследования и консультировании пациентов – кандидатов для КИ. В нашей работе определены возможности использования видеонистагмографии, вращательного кресла Modula и воздушного битермального калоризатора как приоритетных методов исследования периферического вестибулярного анализатора у пациентов, реабилитируемых методом КИ.

## Выводы

1. У всех пациентов после КИ регистрируются значимые изменения тимпанограммы, характеризующие наличие отека в барабанной полости и снижение подвижноститимпано-оссикулярной системы, которые могут сохраняться в течение месяца. У всех пациентов отмечается изменение амплитуды ТЕОАЕ с двух сторон после проведения КИ, тогда как изменение соотношения сигнал/шум недостоверно.

2. Адаптирована и проведена оценка клинической значимости компьютерной стабилometрии, видеонистагмографии, калорического теста для оценки функции вестибулярного анализатора, что позволяет прогнозировать течение послеоперационного периода, возникновение возможных вестибулярных нарушений при проведении кохлеарной имплантации и способствует принятию решения о стороне КИ с целью минимизации осложнений.

3. В области кохлеарных имплантатов, удаленных в ходе реимплантации, развивается псевдокапсула, состоящая из соединительной ткани разной степени зрелости с очагами продуктивного воспаления и кальцинатами разной величины.

4. В 65,3% пациентов в раннем послеоперационном периоде наблюдалась вестибулярная дисфункция. У большинства (89,4 %) пациентов данные симптомы купировались в течение 7 суток после КИ. У 10,6 % пациентов данные симптомы купировались в течение месяца после КИ.

## Практические рекомендации

1. Для прогнозирования течения послеоперационного периода и возможного осложнения вестибулярной дисфункции необходимо проводить видеонистагмографию, калорический тест у пациентов старше шестнадцати лет с хронической двусторонней нейросенсорной тугоухостью перед кохлеарной имплантацией.

2. Пациентов с приобретенной тугоухостью при подготовке к КИ необходимо дополнительно информировать о повышенном риске развития вестибулярной дисфункции в раннем послеоперационном периоде.

3. При настройке системы кохлеарной имплантации следует учитывать морфологические изменения в улитке после кохлеарной имплантации для программирования речевого процессора с целью определения адекватного электрического сигнала и обеспечения слухового ощущения.

## Список использованной литературы

1. Авдеева, С.Н. Распространенность заболеваний ЛОР-органов среди городского населения на современном этапе / С.Н. Авдеева, С.Н. Тренин // Российская оториноларингология. – 2006. – № 3(22). – С. 33–37.
2. Азизов, Г.Р. Объективная регистрация стапедиального рефлекса при кохlearной имплантации: автореф. дис. ... канд. мед.наук/ Г.Р. Азизов. – М., 2013. – 20 с.
3. Альпидовская, Н.В. Вестибулярные и отоневрологические аспекты кохlearной имплантации: автореф. дис. ... канд. мед.наук. 14.01.03 / Н.В. Альпидовская. –М., 2006. –26 с.
4. Альтман, Я.А. Руководство по аудиологии/ Я.А. Альтман, Г.А. Таварткиладзе. –М.: ДМК Пресс, 2003. – 360 с.
5. Бабияк, В.И. Клиническая вестибулология/ В.И. Бабияк, А.А. Ланцов, В.Г. Базаров. – СПб.: Гиппократ, 1996. –336 с.
6. Бадалян, Л.О. Детская неврология / Л.О. Бадалян. –М., 1984. – 575 с.
7. Базаров, В.Г. К вопросу о трактовке результатов электронистагмографии при оценке состояния вестибулярной функции / В.Г. Базаров // II съезд отоларингологов Белоруссии: тез.докл. – 1984. – С. 166–168.
8. Базаров, В.Г. Некоторые аудиовестибулометрические параллели при нейросенсорной тугоухости / В.Г. Базаров, Н.С. Мищанчук // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 1977. –№ 5. –С. 25–29.
9. Базаров, В.Г. Клиническая вестибулометрия / В.Г. Базаров. –Киев: Здоровья, 1988. – 200 с.
10. Бальцевич, Л.Н. Функциональные нарушения слуховой трубы и разработка способа их коррекции при различной патологии среднего уха: автореф. дис. ... канд. мед.наук. 14.00.10 / Л.Н. Бальцевич, – М., 1992. – С. 36–38.
11. Благовещенская, Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы /Н.С. Благовещенская. – М.: Медицина,1990. –С. 132.

12. Бобошко, М.Ю. Слуховая труба / М.Ю. Бобошко, А.И. Лопотко. – СПб.: СпецЛит, 2003. – 360 с.
13. Болезни уха, горла, носа в детском возрасте: национальное руководство / под ред. М.Р. Богомильского, В.Р. Чистяковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 736 с.
14. Вавилова, А.А. Функциональное состояние вестибулярной системы у больных отосклерозом до и после стапедопластики: автореф. дис. ... канд. мед.наук. 14.01.03 / А.А. Вавилова. – СПб., 2002. –22 с.
15. Солдатов, И.Б. Вестибулярная дисфункция / И.Б. Солдатов, Г.П. Сущева, Н.С. Храппо. – М. : Медицина, 1980. – 288 с.
16. Мачалов, А.С. Вестибулярный синдром после кохлеарной имплантации / А.С. Мачалов, М.М. Литвак, А.В. Староха // Врач-аспирант. Научно-практический журнал. –2014. – №6(67).
17. Власов, В.В. Эпидемиология/ В.В. Власов – М.:ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 464 с.
18. Влияние дооперационной аппаратной электроакустической коррекции слуха на результаты реабилитации после кохлеарной имплантации /А.В. Пашков [и др.] // Российская оториноларингология. – 2010. – №3(46) – С. 119–124.
19. Воячек, В.И. Военная оториноларингология /В.И. Воячек. – М., 1946. – 383 с.
20. Мухаммедов И.Т. Выбор типа электродной решетки и пути введения при кохлеарной имплантации / И.Т. Мухаммедов, М.В.Диаб, Н.А.Дайхес // Российская оториноларингология. – 2009. – №4 (41). – С. 98.
21. Выявление тугоухости при профилактических осмотрах детских учреждений Санкт-Петербурга / Л.М. Ковалева [и др.] // Нарушение слуховой и вестибулярной функции: диагностика, прогноз, лечение: сб. тр. СПб. НИИ уха, горла, носа и речи. – СПб., 1993. – С. 10–17.
22. Гаращенко, Т.И. Эндоскопическая диагностика тубарной дисфункции и эндоскопические возможности решения этой проблемы у детей /

Т.И. Гаращенко, Л.М. Сапожников, А.П. Якушенкова // Материалы VIII науч.-практ. конф. оториноларингологов Москвы. – М., 1998. – С. 69–70.

23. Герпес: этиология, диагностика, лечение / И.Ф. Баринский [и др.]. – М.: Медицина, 1986. – 272 с.

24. Герпесвирусные инфекции: особенности патогенеза, диагностики, лечения / С.Г. Марданглы [и др.] // Лабораторная диагностика. – 2006. – № 4. – С. 20–22.

25. Гольдин, С.Л. Отоневрологические симптомы и синдромы / С.Л. Гольдин. – М., 1951. – 168 с.

26. Гофмэн, В.Р. Асимметрия и компенсация вестибулярной дисфункции при поражении ушного лабиринта / В.Р. Гофман, В.Е. Корюкин, В.Н. Решетников. – СПб., 1994. – 115 с.

27. Регистр диагностики и лечения нарушений слуха у жителей Российской Федерации / Н.А. Дайхес [и др.] // Российская оториноларингология. – 2007. – №3. – С. 16–19.

28. Дайхес, Н.А. Состояние и перспективы развития оториноларингологии в Российской Федерации: учеб.-метод. пособие / Н.А. Дайхес, С.В. Яблонский, Х.Ш. Давудов. – М., 2007. – 18 с.

29. Детская сурдоаудиология / М.Я. Козлов, А.Л. Левин, В.Я. Козлов. – Л.: Медицина, 1989. – 224 с.

30. Диаб, Х.М. Влияние размеров окна улитки на определение тактики проведения хирургического этапа кохлеарной имплантации и вибропластики / Х.М. Диаб, С.Н. Ильин, С.Б. Сугарова // Российская оториноларингология. – 2012. – №4. – С. 34–40.

31. Диаб, Х.М. Оптимизация выбора варианта хирургического доступа при проведении кохлеарной имплантации и вибропластики на основе данных измерения окна улитки / Х.М. Диаб, С.Н. Ильин, С.Б. Сугарова // Российская оториноларингология: Материалы I Петербургского Форума оториноларингологов России. – СПб., 2012. – С. 220–224.

32. Атанас Н.В. Дифференциально-диагностические проблемы в отоневрологии / Н.В.Атанас, С.В.Астащенко, С.М. Мегрелишвили. – София: Медицина и физкультура, 1972.
33. Дмитриев, Н.С. Медико-социальная экспертиза пациентов с нарушениями слуха /Н.С. Дмитриев, Г.А. Таварткиладзе// Материалы 17 съезда оториноларингологов России. – 2006. – С. 20–21.
34. Ермолаев, В.Г. Практическая аудиология / В.Г. Ермолаев, А.Л. Левин. – М.: Медицина, 1969. – 240 с.
35. Жукович, А.В. Частная отоневрология /А.В. Жукович. – Л.: Медгиз, 1996. – 403 с.
36. Загорская, Е.Е. Диагностика послеоперационных кохлеарных нарушений / Е.Е. Загорская // Актуальные проблемы фониатрии: тез.докл. междунар. симпозиума, 29–31 мая, Екатеринбург. – М., 1996. – С. 13–136.
37. Загорянская, М.Е. Эпидемиология нарушений слуха у детей и потребность детского населения в слуховых аппаратах //Нарушение слуховой и вестибулярной функции (диагностика, прогноз, лечение):метод, рекомендации / М.Е. Загорянская, М.Г. Румянцева. –СПб.,1993. – С. 4–9.
38. Загорянская, В.А. Анатомия, физиология и практические методы исследования кохлеарного и вестибулярного анализаторов / В.А.Загорянская. – М.: Медгиз, 1958. – 103 с.
39. Аникин И.А. Имплантируемые слуховые системы в реабилитации больных с хроническим гнойным средним отитом, перенесших радикальную операцию на среднем ухе / И.А. Аникин, С.В. Астащенко, С.М. Мегрелишвили // II Всерос. конгресс по слуховой имплантации с международным участием: тез.докл. – СПб., 2012. – С. 66.
40. Климов, В.В. Диагностическое значение определения феномена ускоренного нарастания громкости по данным объективной (компьютерной) аудиометрии: автореф. дис. ... канд. мед.наук/ В.В. Климов. – М.,1987. – 26с.

41. Клячко, Д.С. Использование интраоперационных стапедиальных рефлексов для настройки речевых процессоров / Д.С. Клячко, Ю.К. Янов, В.И. Пудов // Российская оториноларингология. – 2012. – №5(60). – С. 141–144.
42. Клячко, Д.С. Прогностическое значение стапедиального рефлекса для оптимальной настройки речевого процессора у пациентов после кохлеарной имплантации: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03 / Д.С. Клячко. – М., 2012. – 19с.
43. Коваленко, С.Л. Исследование слуха у детей дошкольного возраста на современном этапе / С.Л. Коваленко // Российская оториноларингология. – 2009. – № 4. – С. 69–74.
44. Козлова, С.И. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование / С.И.Козлова, Н.С.Демикова, Е.Б. Семанова.–М.: Практика, 1996. – 416 с.
45. Колобухина, Л.В. Клиника и лечение гриппа / Л.В.Колобухина // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9. – 710 с.
46. Янов, Ю.К. Комплексное вестибулогическое исследование больного с ЛОР-патологией – Усовершенная медицинская технология / Ю.К. Янов. – М., 2006. – 20 с.
47. Королева, И.В. Восприятие искаженных акустических сигналов и обеспечение помехоустойчивости в слуховой системе: автореф. дис. ... д-рамед. наук/ И.В. Королева. – М., 2002. – 27 с.
48. Королева, И.В. Кохлеарная имплантация глухих детей и взрослых / И.В. Королева. –СПб.: КАРО, 2009. – 752 с.
49. Королева, И.В. Развитие слуха и речи у глухих детей раннего и дошкольного возраста после кохлеарной имплантации / И.В. Королева. –СПб.: СПб. НИИ уха, горла, носа и речи, 2008. –286 с.
50. Королева, И.В. Кохлеарная имплантация детей раннего возраста: итоги, проблемы и перспективы / И.В. Королева // Современные проблемы физиологии и патологии слуха: тез. докладов. – Суздаль, 2004. –С. 96–133.

51. Королева, И.В. Слуховая нейропатия у детей: диагностика и реабилитация / И.В. Королева // Современные проблемы физиологии и патологии слуха: тез. докладов. – Суздаль, 2004. – С. 95.

52. Дайхес, Н.А. Кохлеарная имплантация в ФГУ НКЦ оториноларингологии / Н.А. Дайхес, В.С. Корвяков, А.В. Пашков // Всероссийская науч.-практ. конф. с междунар. участием «Современные аспекты и перспективы развития оториноларингологии». – М., 2005. – С. 32.

53. Краснова, Е.И. Инфекционный мононуклеоз у детей: руководство / Е.И. Краснова, А.В. Васюнин. – Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2007. – 96с.

54. Кузовков, В.Е. Современные хирургические подходы к проведению кохлеарной имплантации: дис. ... д-ра мед.наук: 14.01.03 / В.Е. Кузовков. – М., 2011. – 46с.

55. Левашов, М.М. Сопоставление результатов вращательных и калорических тестов – способ повышения эффективности вестибулярной диагностики / М.М. Левашов // Актуальные вопросы 134 клинической лабиринтологии: тез. докл. Респ. науч.-практ. конф., 22–23 окт. 1987 г., Киев. – Киев, 1987. – С. 43–44.

56. Левашов, М.М. Феномен дирекционного преобладания экспериментального нистагма при адекватной и неадекватной стимуляции вестибулярного аппарата / М.М. Левашов, Е.П. Маслова // Журн. эволюц. биохимии. –1985. – Т. 21, № 5. – С. 504–510.

57. Лиленко, А.С. Новый метод фиксации кохлеарного импланта. Опыт применения / А.С. Лиленко, С.Б. Сугарова, Г.Р. Азизов // Российская оториноларингология. – 2013. – №1. – С.146–149.

58. Лиленко, С.В. Оптимизация диагностики и лечения вестибулярной дисфункции / С.В. Лиленко, Ю.К. Янов // Материалы II Петербургского форума оториноларингологов России. – СПб., 2013. – С. 180–181.

59. Лихачев, А.Г. Справочник по отоларингологии / А.Г. Лукаш. – 3-е изд. перераб. и доп. – М.: Медицина, 1981. – 362 с.

60. Лымарев, А.В. Состояние вестибулярной функции у детей с врожденной тугоухостью и глухотой / А.В. Лымарев // Спорные вопросы оториноларингологии: сб. науч. тр., посвящ. 100-летию со дня рождения основателя каф. оториноларингологии и ЛОР-службы обл. проф. А.О. Шульги. – Оренбург, 2000. – С. 68–71.

61. Морозова, С.В. Вестибулярные нарушения у больных отосклерозом: распространенность, возможности диагностики и терапии / С.В. Морозова // Вестник оториноларингологии. – 2009. – № 2. – С. 20–22.

62. Овчинников, Ю.М. Введение в отоневрологию / Овчинников Ю.М., Морозова С.В. – М: Издательский дом «Академия» 2006.

63. / Н.С. Храппо [и др.]. – 1999. – № 4. – С. 28–33.

64. Основы аудиологии и слухопротезирования / В.Г. Базаров [и др.]. – М.: Медицина, 1984. – 256 с.

65. Оценка динамики давления газов в среднем ухе во время операции при эндотрахеальном наркозе и влияние миорелаксантов на регистрацию стапедиального рефлекса / В.Е. Кузовков [и др.] // Российская оториноларингология. – 2013. – №4. – С. 61–68.

66. Пальчун, В.Т. Оториноларингология: национальное руководство / под ред. В.Т. Пальчуна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 51–55.

67. Пашков, А.В. Акустические вызванные потенциалы мозга на переходные и стационарные состояния слухового анализатора в зависимости от порогов слуха у больных с сенсоневральной тугоухостью: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Пашков. – М., 2004. – 22 с.

68. Пашков, А.В. Пятилетний опыт применения технологии кохлеарной имплантации в ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА» // III Всероссийская науч.о-практ. конф. «Высокие медицинские технологии»: тез. докл. – М., 2009. – С. 126–127.

69. Первый опыт предварительного отбора кандидатов на проведение операции кохлеарной имплантации в Западносибирском регионе / А.В. Староха [и др.] // Российская оториноларингология. – 2007. – №2(27). – С. 130–133.

70. Персанова, И.В. Компьютерная электронистагмография в диагностике вестибулярной дисфункции у детей / И.В. Персанова. – М., 2009. – 31 с.
71. Петров, С.М. Пороговая тональная аудиометрия : учеб.пособие / С.М.Петров. – СПб.: НИИ уха, горла, носа и речи, 2002. – 20с.
72. Петрова, Г.М. Особенности вестибулярной функции у больных с сенсоневральной тугоухостью / Г.М. Петрова, И.Г. Самойлова // Новости оториноларингологии и логопатологии.2002. – № 3. – С. 95–97.
73. Преображенский, Н.А. Тугоухость / Н.А. Преображенский, О.К. Пятякина / под ред. Н.А. Преображенского. – М., 1978. – С. 237–259.
74. Рахманова, И.В. Морфологическое обоснование кохлеарной имплантации (эксперим. исслед.): автореф, дис. ... д-ра мед.наук / И.В.Рахманова. – М, 1998. –35 с.
75. Руководство по аудиологии и слухопротезированию / И.Б. Лятковский [и др.]– М., 2009. – 283с.
76. Рязанцев, С.В. Роль слизистой оболочки в защите ЛОР-органов от потенциально патогенных для организма антигенных факторов / С.В. Рязанцев, Н.М. Хмельницкая, Е.В. Тырнова // Вестник оториноларингологии – 2000. – № 3. – С. 60–64.
77. Самарина, В.Н. Детские инфекционные болезни / В.Н. Самарина, О.А. Сорокина. – СПб., 2000. – 318с.
78. Семенов, Ф.В. Отомикроскопическое обследование больных с патологией среднего уха / Ф.В. Семенов // Вестник оториноларингологии. – 2001. – № 4. – С. 48–50.
79. Скворцов, Д.В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилметрия / Д.В. Скворцов. – М.: Т.М. Андреева, 2007. – 640 с.
80. Скворцов,Д.В. Стабилметрическое исследование / Д.В.Скворцов. – М.: Маска, 2010. – 174 с.
81. Солдатов, И.Б. Лекции по оториноларингологии / И.Б. Солдатов. – М.: Медицина, 1990. – С. 107–110.

82. Солдатов, И.Б. Негнойные заболевания уха / И.Б. Солдатов. – Куйбышев, 1975. – 248 с.
83. Сомина, А.А. Быстрая диагностика гриппа и других ОРВИ иммунофлуоресцентным методом: метод. рекомендации / А.А. Сомина. – 2006. – 10 с.
84. Состояние сурдологической службы в России / Г.А. Таваркиладзе, М.Е. Загорянская, М.Г. Румянцева // Оториноларингология на рубеже тысячелетий: материалы XVI съезда оториноларингологов РФ, 21–24 марта 2001 г., Сочи. – СПб., 2001. – С. 261–265.
85. Староха, А.В. Оценка динамики функционального состояния среднего и внутреннего уха у больных сенсоневральной тугоухостью после кохlearной имплантации / А.В. Староха [и др.] // Материалы III Петербургского форума оториноларингологов России. – СПб., 2014. – С. 189–190.
86. Стратиева, О.В. Клиническая анатомия уха: учеб. пособие / О.В. Стратиева. – СПб.: СпецЛит, 2004. – 271 с.
87. Стратиева, О.В. Клиническая анатомия уха: учеб. пособие / О.В. Стратиева. – СПб.: СпецЛит, 2008. – 272 с.
88. Сугарова, С.Б. Имплантируемые слуховые системы в реабилитации пациентов с тугоухостью высокой степени: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.03 / С.Б. Сугарова. – М., 2013. – 25 с.
89. Таваркиладзе, Г.А. Клиническая аудиология: учеб. пособие для врачей системы повышения квалификации / Г.А. Таваркиладзе. – М., 1999. – С. 64.
90. Таваркиладзе, Г.А. Руководство по клинической аудиологии / Г.А. Таваркиладзе. – М.: Медицина, 2013. – 676 с.
91. Таваркиладзе, Г.А. Кохlearная имплантация / Г.А. Таваркиладзе. – М.: Святогор Пресс, 2004. – 83 с.
92. Таваркиладзе, Г.А. Клиническая аудиология / Г.А. Таваркиладзе, Т.Г. Гвелесиане. – М.: Медицина, 1996. – 62 с.

93. Таварткиладзе, Г.А. К вопросу о кандидатах на кохлеарную имплантацию / Г.А. Таварткнладзе, Э.В. Миронова // Современные проблемы физиологии и патологии слуха: тез. докладов. – Суздаль, 2001. – С. 172–174.

94. Тарасов, Д.И. Заболевания среднего уха/ Д.И. Тарасов, О.Н. Федорова, В.П. Быкова. – М. : Медицина, 1988. – 288 с.

95. Таточенко, В.К. Вакцинопрофилактика / В.К. Таточенко, Н.А. Озерцковский, А.М. Федоров. – М.: Медицина, 1995. – 173 с.

96. Толстов, Ю.П. Состояние вестибулярного аппарата у лиц, перенесших радикальную операцию на среднем ухе / Ю.П. Толстов, И.А. Аникин, Б.Г. Нараев // XV съезд оториноларингологов России, 25–29 сент. 1995 г. –СПб., 1995. – Т. 1. – С. 159–162.

97. Универсальный аудиологический скрининг новорожденных и детей первого года жизни: метод. рекомендации / Н.А. Дайхес [и др.].– М., 2008. – 28 с.

98. Шемпелева, Л.Э. Оценка эффективности мануальной терапии в комплексном лечении кохлеовестибулярных нарушений по данным компьютерной стабилотрии / Л.Э. Шемпелева, С.В. Морозова // Вестник оториноларингологии. – 2012. – № 2(45). – С. 45–48.

99. Хечинашвили, С.Н. Вестибулярная функция / С.Н. Хечинашвили. – Тбилиси, 1958. – 216 с.

100. Цемахов, С.Г. Пять форм асимметрий, характеризующих процесс компенсации вестибулярной дисфункции при одностороннем поражении лабиринтов / С.Г. Цемахов // XV съезд оториноларингологов России, 25–29 сент. 1995 г. – СПб., 1995. –Т. 1. – С. 155–158.

101. Эпидемиологический анализ эффективности аудиологического скринингового обследования новорожденных и детей первого года жизни/ А.И. Вялков [и др.] // Проблемы управления здравоохранением. – 2009. – № 2 (45). – С. 62–72.

102. Ющук, Н.Д. Инфекционные болезни: национальное руководство / Н.Д. Ющук, Ю.Я. Венгеров. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

103. Янов, Ю.К. Вестибулярная дисфункция у пациентов после кохлеарной имплантации и вибропластики / Ю.К. Янов, С.В. Лиленко, С.Б. Сугарова // Материалы II Петербургского форума оториноларингологов России. – СПб., 2013. – С. 201.

104. Янов, Ю.К. Компьютерная электроокулография в оценке вестибулярной функции у пациентов до и после кохлеарной имплантации и вибропластики / Ю.К. Янов, С.В. Лиленко, С.Б. Сугарова // Российская оториноларингология. – 2013. – №4. – С. 133–138.

105. Слуховая имплантация и реабилитация пациентов с ограниченными возможностями по слуху в России / Ю.К. Янов [и др.] // II Всерос. конгресс по слуховой имплантации с международным участием: тез.докл. – СПб., 2012. – С. 18.

106. Янов Ю.К. СПб НИИ уха, горла, носа и речи – член Международной организации передовых центров реабилитации слуха: основные направления работы и перспективы развития / Ю.К. Янов, В.Е. Кузовков, С.Б. Сугарова // Российская оториноларингология : материалы XVIII съезда оториноларингологов России, 26–28 апреля 2011 г. – 2011. – С. 56–61.

107. Bacterial meningitis in children with cochlear implants after twenty-four months post-implantation / K. Biernath [et al.] // Am J Epidemiol. – 2005. –Vol.161. – P.152.

108. Current concepts in the pathogenesis of meningitis caused by Streptococcus pneumonia / D.N. Meli [et al.] // Curr. Opin. Infect. Dis. – 2002. – Vol.15. –P.253–257.

109. Campisi, P. Acoustic analysis of the voice in pediatric cochlear implant recipients: a longitudinal study / P. Campisi, A. Low, B. Papsin //Laryngoscope. – 2005. – Vol. 115(6). – P.1046–1050.

110. Angeli, S. Post-cochlear implant meningitis / S.Angeli, T. Balkany //Oper. Tech. Otolaryngol Head Neck Surg. – 2003. – Vol.14. – P.293–296.

111. Meningitis following cochlear implantation: Pathomechanisms, clinical symptoms, conservative and surgical treatments / W. Arnold[et al.] // *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* – 2002. –Vol.64. – P. 382–389.
112. Audiological and vestibular findings in 219 cases of meningitis / T. Ranko [et al.] // *Arch. Otorhinolaryngol.* – 1984. – Vol. 240. – P. 15–20.
113. Audiological and vestibular findings in 245 cases of meningitis / T. Ranko, M. Baer, E. Virolainen// *Arch. Otorhinolaryngol.* – 1990. –Vol. 140. – P. 21–28.
114. Bacterial Meningitis after Cochlear Implantation among Children without Polyvalent Conjugate Vaccine: A Brief Report of an Iranian Cohort Study on 371 Cases / S. Afsharpaiman [et al.] // *International Journal of Preventive Medicine.* – 2014. – Vol.5 – P. 1067–1070.
115. Bacterial meningitis among: children with cochlear implants beyond 24 months after implantation /K.R. Biernath [et al.] // *Pediatrics.* – 2006. – Vol. 117(2). – P. 284–289.
116. Balance disorders in cochlear implant candidates / W. Arnold[et al.] // *Ann Otol Rhinol Laryngol.* – 2008. – Vol.117(10). – P.764–768.
117. Balance sensory organization in children with profound hearing loss and cochlear implants / H. Suarez [et al] // *Int. J. of Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2007. – Vol. 71. – P. 629–637.
118. Bance, M.L. Vestibular stimulation by multichannel cochlear implants / M.L. Bance, M. O’Driscoll, E. Giles // *Laryngoscope.* – 1998. – Vol. 108. – P. 291–294.
119. Beck, K. Untersuchungen uber den statischen Apparat von Gesunden und Taubstummen / K. Beck // *Z. Physiol.* – 1912. – Vol. 46. –P. 62– 78.
120. Benign positional vertigo after cochlear implantation / C.J. Limb [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2005. – Vol. 132, N5. – P. 741–745.
121. Benign positional vertigo after cochlear implantation / C.J. Limb [et al.] // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2007. –Vol. 161, N7. – P. 41–45.
122. Bhansali, S.A. Curent status of electronystagmography testing / S.A. Bhansali, V. Honrubia // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1999. – Vol. 120, N3. – P. 419–426.

123. Biedron, S. The internal dimensions of the cochlear scalae with special reference to cochlear electrode insertion trauma / S. Biedron, A. Prescher, J. Ilgner // *Otol Neurotol.* –2010. – Vol.31. –P. 731–737.

124. Biernath, K.R. Bacterial meningitis among children with cochlear implants beyond 24 months after implantation / K.R. Biernath [et al.] // *Pediatrics.* – 2006. – Vol.117. – P. 284–289.

125. Black, F.O. What is the minimal vestibular function required for compensation / F.O. Black, S.W. Wade, L.M. Nashner // *Am. J. Otol.* – 1996. – Vol. 17, N 3. – P. 401–409.

126. Brookhauser, P.E. Vestibular findings in the deaf and hard of hearing / P.E. Brookhauser, D.G. Cyr, K.A. Beauchaine // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* –1982. – Vol. 90. – P. 773–777.

127. Bruck, A. Uber die Beziehungen der Taubstummheit zum sogenannten statischen Sinn / A. Bruck // *Arch. Ges. Physiol.* – 1895. – Vol. 59. –P. 16–42.

128. Buchman, C.A. Vestibular effects of cochlear implantation / C.A. Buchman [et al.] // *Laryngoscope.* – 2004. – Vol.114. – P.1–221.

129. Buchman, C.A. Vestibular effects of cochlear implantation / C.A. Buchman // *Laryngoscope.* – 2010. – Vol.114. – P.112–138.

130. Budenz, C.L. The effects of cochlear implantation on speech perception in older adults / C.L. Budenz [ et al.] // *J Am Geriatr Soc.* – 2011. – Vol. 59. – P. 446–453.

131. Caloric stimulation of the vestibular organ after cochlear implant surgery I / T. Klenzner [et al.]// *Laryngorhinootologic.* – 2004.– Vol. 83, N 10. – P. 59-64.

132. Caloric stimulation of the vestibular organ after cochlear implant surgery / T. Klenzner [et al.] // *Laryngorhinootologie.* – 2004. – Vol. 83, N 10. – P. 659–664.

133. Cochlear implant complications in 403 patients: comparative study of adults and children and review of the literature / A. Farinetti [et al.] // *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* – 2014. – Vol.131(3). – P.177–182.

134. Cochlear Implantation in Elderly Patients: Surgical and Audiological Outcome / L. Migirov [et al.] // *Gerontology.* – 2009. – Vol. 27. – P. 270–279.

135. Cohen, N.L. Complications of cochlear implant surgery in adults and children / N.L. Cohen, R.A. Hoffman // *Ann Otol Rhinol Laryngol.* – 1991. – Vol.100. – P.708–711.
136. Cohen, N.L. Meningitis in cochlear implant recipients: The North American experience / N.L. Cohe, J.T. Roland, M. Marrinan // *Otol Neurotol.* –2004. – Vol.25. – P.275–281.
137. Miller,G. The impact of cochlear implantation on cognition in older adults: a systematic review of clinical evidence / G. Miller, A. Hoffman, K. Kiyomizu // *BMC Geriatr.* – 2015. – Vol. 15. – P.16.
138. Cushing, S.L. Vestibular end-organ dysfunction in children with sensorineural hearing loss and cochlear implants: an expanded cohort and etiologic assessment / S.L. Cushing, K.A. Gordon, J.A. Rutka // *Otol Neurotol.* – 2013. – Vol. 34(3). – P.422–428.
139. Determination of the position of nucleus Cochlear implant electrodes in the inner ear / M.W. Skinner [et al.] // *Am. J. Otol.* – 1994. – Vol. 15, N 5. – P. 44-51.
140. Dizziness and vertigo after cochlear implantation / K. Kiyomizu [et al.] // *Adv. Otorhinolaryngol.* – 2000. – Vol. 57. – P. 173–175.
141. Effect of age at cochlear implantation on auditory skill development in infants and toddlers// A. McConkey Robbins [et al.] // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2004. – Vol. 130(5). – P. 570–574.
142. Effects of cytomegalovirus (CMV) related deafness on pediatric cochlear implant outcomes / D.J. Lee [et al.] // *Otolaryngol Head Neck Surg.* –2005. – Vol. 133, N 6. – P. 900–905.
143. Electro-oculographic findings pre- and post-cochlear implantation / C.M. Chiong [et al] // *J. Otolaryngol.* –1995. – N4. – P. 262.
144. Enticott, J.C. Cochlear implant and vestibular function / J.C. Enticott, S. Tari, S.M. Koh // *Otol Neurotol.* – 2006. – Vol.27. – P.824–830.
145. Etiology of vertigo in children / D.G.Balatsouras[et al] // *Int. J. of Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2007.– Vol. 71. – P. 487–494.

146. Judgment of musical emotions after cochlear implantation in adults with progressive deafness // Emmanuèle A.D.[et al.] // *Front Psychol.* – 2015. – Vol.6. – P.181.

147. Evaluation of auditory perception skills development in profoundly deaf children following cochlear implantation / N. Zakirullah [et al.] // *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.* – 2008. – Vol. 20(1). – P. 94–97.

148. Evenberg, G. Unilateral total deafness in children: clinical problems with special view to vestibular function / G. Evenberg // *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* – 1960. – Vol. 52. – P. 253–269.

149. Factors associated with development of speech perception skills in children implanted by age five / A. Geers, C. Brenner, L. Davidson // *Ear Hear.* – 2003. – Vol. 24(1 Suppl). – P.24–35.

150. Fayad, J.N. Clinical performance of children following revision surgery for a cochlear implant / J.N. Fayad, L.S. Eisenberg, M. Gillinger // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2006. – Vol.134(3). – P.379–384.

151. Filipo, R. Vestibular impairment and cochlear implantation / R. Filipo, M. Patrizi, La Gamma R // *Acta Otolaryngol.* – 2006. – N 126. – P.1266–1274.

152. Filipo, R. Vestibular impairment and cochlear implantation / R. Filipo, M. Patrizi, R. La Gamma // *Acta Otolaryngol.* – 2007. – Vol.116. – P.266–281.

153. Fina, M. Vestibular dysfunction after cochlear implantation / M. Fina, M. Skinner, J.A. Goebel // *Otol Neurotol.* – 2003. – Vol.24. – P. 234–242.

154. Vestibular dysfunction after cochlear implantation / M. Fina [et al.] // *Otol Neurotol.* – 2003. – Vol. 24. – P.234–242.

155. Goldstein, R. Neurologic assessment of some deaf and aphasic children / R. Goldstein, W.M. Landau, F.R. Kleffher // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1958. – Vol. 67. – P. 468–79.

156. Handzel, O. Burges BJ, Nadol JB, Jr. Histopathology of the peripheral vestibular system after cochlear implantation on the human / O. Handzel, B.J. Burges, J.B. Nadol // *Otol Neurotol.* – 2006. – Vol. 27. – P.57–64.

157. Handzel, O. Histopathology of the peripheral vestibular system after cochlear implantation on the human / O. Handzel, B.J. Burges, J.B. Nadol // *Otol Neurotol.* – 2009. – Vol. 31. – P.64–98.

158. Hasanalifard, M. Outcome of cochlear implantation in post-meningitis deaf children / M. Hasanalifard, M. Ajalloueyan, S. Amirsalari // *Iran Red Crescent Med J.* – 2013. – Vol.15. – P. 15–7.

159. Hearing-impaired children in the United Kingdom, I: Auditory performance, communication skills, educational achievements, quality of life, and cochlear implantation / P.C. Stacey [et al.] // *Ear Hear.* – 2006. – Vol. 27(2). – P. 161–186.

160. Hoffman, R.A. Complications of cochlear implant surgery / R.A. Hoffman, N.L. Cohen // *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* –1995. – Vol.166. – P.420–422.

161. Holden, L.K. Optimizing the perception of soft speech and speech in noise with the Advanced Bionics cochlear implant system / L.K. Holden, R.M. Reeder, J.B. Firszt // *Int J Audiol.* – 2011. – Vol.5. – P.255–269.

162. House, W.H. Cochlear Implants / W.H. House // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1976. – Vol. 85. – P. 3–91.

163. Houston, H.G. A review of computerized electronystagmography technology / H.G. Houston, D.R. Watson // *Br. J. Audiol.* – 1994. – Vol. 28. – P. 41–46.

164. How does cochlear implantation affect the contralateral vestibular system? / O. Ribari [et al.] // *Int. Tinnitus J.* – 2002. – Vol. 8, N 2. – P. 108–110.

165. Impaired fixation suppression is a risk factor for vertigo after cochlear implantation / E. Krause [et al.] // *The Journal of Laryngology & Otology.* – 2009.– Vol. 71. – P. 845–850.

166. Incidence and quality of vertigo symptoms after cochlear Implantation / E.Krause [et al.] // *The Journal of Laryngology & Otology.* – 2009. – Vol. 121. – P. 278–282.

167. Influence of cochlear implantation on peripheral vestibular receptor function / E. Krause [et al.] // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2010. – Vol. 142(6). – P.809–813.

168. Influence of insertion depth in cochlear implantation on vertigo symptoms and vestibular function / J. Louza [et al.] // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2010. – Vol.142(6). – P. 809–813.

169. Italian Facial nerve stimulation after cochlear implantation: our experience S. Berretini [et al.] // *Acta Otorhinolaryngol Ital.* – 2011. – Vol.31(1). –P.11–16.

170. Itaya, T. Air caloric test with continuous thermal change in patients with vestibular disorders / T. Itaya, M. Kitahara // *Acta Otolaryngol. (Stockh.)*. –1995. – Vol. 519. – P.184–187.

171. Ito, J. Influence of the multichannel cochlear implant on vestibular function / J. Ito // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 1998. – Vol.118. – P. 900–902.

172. Jin, Y. Vestibular-evoked myogenic potentials in cochlear implant children / Y. Jin, M. Nakamura, Y. Shinjo // *Acta Otolaryngol.* – 2006. – Vol.126. – P. 164–169.

173. Katsiari, E. Eur Arch Influence of cochlear implantation on the vestibular function / E.Katsiari, D.G. Balatsouras, J. Sengas // *Otorhinolaryngol.* – 2013 (Feb). – Vol.270(2). – P.489–495.

174. Klenzner, T. Caloric stimulation of the vestibular organ after cochlear implant surgery / T. Klenzner, M. Neumann, A. Aschendorff // *Laryngorhinootologie.* – 2004. –Vol. 83. – P. 659–664.

175. Klenzner, T. Caloric stimulation of the vestibular organ after cochlear implant surgery / T. Klenzner, M. Neumann, A. Aschendorff // *Laryngorhinootologie.* – 2007. – Vol. 78. –P. 67–71.

176. Krause, E. Prevalence and characteristics of preoperativebalance disorders in cochlear implant candidates / E. Krause, J.P. Louza, J.M. Hempel // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2008. – Vol.117, N 10. – P.764–768.

177. Kubo, T. Different forms of dizziness occurring after cochlear implant / T. Kubo, K. Yamamoto, T. Iwaki // *Eur Arch Otorhinolaryngol.* –2001. – Vol.258. – P.9–12.

178. Larzard, D.S. Understanding the deafened brain: Implications for cochlear implant rehabilitation / D.S. Larzard, A.L. Giraud, D. Gnansia // *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* – 2012. – Vol.129. – P. 98–102.

179. Lee, J. Eddington D.K, Nadol J.B. The histopathology of revision cochlear implantation / J. Lee, D.K. Eddington, J.B. Nadol // *Audiol Neurotol.* – 2011. – Vol.16(5). – P. 336–346.
180. Lehnhardt, E. Morphologic study of the guinea pig cochlea after cochlear implantation using the «soft surgery» technique / E. Lehnhardt // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.* – 1995. – Vol. 166. – P. 434–436.
181. Lehnhardt, E. Intracochlear placement of cochlear implant electrodes in soft surgery technique / E. Lehnhardt // *HNO.* – 1993. – Vol. 41, N 7. – P. 356–359.
182. Lenarz, T. Cochlear implants: what can be achieved? / T. Lenarz // *Am. J. Otol.* – 1997. – N 6. – P. 2–3.
183. Leznarz, T. Sensorineural hearing loss in children / T. Leznarz // *Int. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 1999. – Vol. 49. – P. 179–181.
184. Loss of saccular function after cochlear implantation: the diagnostic impact of intracochlear electrically elicited vestibular evoked myogenic potentials / D. Basta [et al.] // *Audiol Neurotol.* – 2008. – Vol. 13(3). – P.187–192.
185. Martinez-Monedero, R. Cochlear coiling pattern and orientation differences in cochlear implant candidates / R. Martinez-Monedero, J.K. Niparko, N. Aygun // *Otol Neurotol.* – 2011. – Vol. 32. – P.1086–1093.
186. Macherey, O. Cochlear implants / O. Macherey, R. P. Carlyon // *Curr. Biol.* – 2014.
187. Mauger, S.J. Perceptually optimized gain function for cochlear implant signal-to-noise ratio based noise reduction / S.J. Mauger, P.W. Dawson, A.A. Hersbach // *Journal Acoust Soc Am.* – 2012. – Vol. 131. – P.327–336.
188. Migirov, L. Local tissue response to cochlear implant device housings / L. Migirov, J. Kronenberg, A. Volkov // *Otol Neurotol.* – 2011. – Vol. 32(1). – P.55–57.
189. Miyamoto, R.T. Cochlear implantation in deaf infants / R.T. Miyamoto, D.M. Houston, T. Bergeson // *Laryngoscope.* – 2005. – Vol.115(8). – P. 1376–1380.
190. Monothermal air caloric test in children / A. Melagrana [et al.] // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2002. – Vol.62, N 1. – P. 11–15.

191. Nadol, J.B. Patterns of neural degeneration in the human cochlear and auditory nerve: implications for cochlear implantation / J.B. Nadol // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1997. – Vol. 117, N 3. – P. 220–228.

192. Noble, J.H. Automatic segmentation of intra-cochlear anatomy in conventional CT / J.H. Noble, R.F. Labadie, O. Majdani // *IEEE Trans Biomed Eng.* – 2011. – Vol.58. – P.2625–2632.

193. *Otolaryngology: middle ear and mastoid obliteration for cochlear implant in adults: indications and anatomical results* / D. Bernardeschi [et al.] // *Otol Neurotol.* – 2015. – Vol. 109, N 7. – P. 88–93.

194. *Otolaryngology: analysis of inter-subject variations in intracochlear and middle ear surface anatomy for cochlear implantation* / H. Jack [et al.] // *Otol Neurotol.* – 2015. – Vol. 12, N 2. – P. 21–31.

195. *Ototoxicity of topical gentamicin preparations* / A.P. Bath [et al.] // *Laryngoscope.* – 1999. – Vol. 109, N 7. – P. 1088–1093.

196. *Outcome of cochlear implantation at different ages from 0 to 6 years* // P.J. Govaerts [et al.] – *Otol. Neurotol.* – 2002. – Vol. 23(6). – P. 885–990.

197. Papsin, B.C. Cochlear implantation in children with anomalous cochleovestibular anatomy /B.C. Papsin // *Laryngoscope.* – 2005. – Vol. 115. – P.1–26.

198. Park, I. Vestibular ototoxicity in the chick: effects of streptomycin on equilibrium and on ampullary dark cells / I. Park, J.M. Cohen // *Am. J. Otolaryngol.* – 1982. – Vol. 3, N 2. – P. 117–127.

199. Pashkov, A. Auditory steady-state response (ASSR): A tool for hearing aid fitting in infants and cochlear implant candidates evaluation / A. Pashkov, N. Daikhes // *International Congress of Audiology Innsbruck, Austria; 3–7 September 2006.* – 2006. – P. 108.

200. *Pediatric cochlear implant patient performance as a function of age at implantation* / T.A. Zwolan [et al.] // *Otol. Neurotol.* – 2004. – Vol. 25(2). – P.112–120.

201. Penninger, R. T. Stimulating on multiple electrodes can improve temporal pitch perception / R.T. Penninger, E. Kludt, A.Buchner // *Int. J. Audiol.* – 2015.– Vol. 25(2). – P.102–112.

202. Polak, M. Revision cochlear implantation for facial nerve stimulation in otosclerosis / M. Polak, S.A.Ulubil, A.V. Hodges // *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2006. – Vol. 132. – P. 398–404.

203. Potter, C.N. Characteristics of vestibular function and static balance skills in deaf / C.N. Potter, L.N. Silverman // *Phys. Ther.* – 1984. – Vol. 64, N 7. – P.1–5.

204. Raine, C.H. The cost and analysis of nonuse of cochlear implants / C.H. Raine, Q. Summerfield, D.R. Strachan // *Otol. Neurotol.* – 2008. – Vol.29,N 2. – P. 221–224.

205. Rask-Andersen, H. Anatomy of the human cochlea-implications for cochlear implantation / H. Rask-Andersen, E. Erixon, A. Kinnefors//*Cochlear Implants Int.* – 2011(12). – N 1. – P.8–13.

206. Reefhuis, J. Risk of bacterial meningitis in children with cochlear implants /J. Reefhuis, M.A. Honein, C.G. Whitney // *N Engl J Med.* – 2003. – Vol.349. – P.435–445.

207. Revision cochlear implantation for facial nerve stimulation in otosclerosis / M. Polak [et al.] // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2006. – Vol. 132, N 4. – P. 398–404.

208. Robard, L. Vestibular function and cochlear implant / L. Robard, M. Hitier,C. Lebas // *Otorhinolaryngol.* – 2014. – N 16.

209. Rosenblut, B. Vestibular responses of some deaf and aphasic children / B. Rosenblut, R. Goldstein, W.M. Landau // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1960. –Vol. 69. – P. 747–755.

210. Saito, H. Unilateral severe sensori-neural deafness / H. Saito // *Audiol. Jap.* – 1979. – Vol. 22, N 6. – P. 438–486.

211. Schildroth, A.N. Congenital cytomegalovirus and deafness / A.N. Schildroth // *Am. J. Audiol.* – 1994. – N 3. – P. 27–38.

212. Screening for hearing loss in childhood: issues, evidence and current approaches in the UK / J.Bamford [et al.] // *J Med Screen.* – 2005. – N 3. – P. 119–124.
213. Shallop, J.K. Objective electrophysiologic measures from cochlear implant patients / J.K. Shallop // *Ear Hear.* – 1993. – Vol. 14. – P.58–63.
214. Smullen, J.L. Facial nerve stimulation after cochlear implantation / J.L. Smullen, M. Polak, A.V. Hodges // *Laryngoscope.* – 2005. – Vol.115. – P.977–982.
215. Sound-induced vertigo after cochlear implantation / A. Coordes [et al.] // *Otol Neurotol.* – 2012. – Vol. 33, N 3. – P.335–342.
216. Steenerson, R.L. Vertigo after cochlear implantation / R.L. Steenerson, G.W. Cronin, L.B. Gary // *Otol Neurotol.* – 2001. – N 22. – P.842–843.
217. Steenerson, R.L. Vertigo after cochlear implantation / R.L. Steenerson, G.W. Cronin, L.B. Gary // *Otol Neurotol.* – 2014. – N 20. – P.765–798.
218. Steenerson, R.L. Vertigo after cochlear implantation / R.L. Steenerson, G.W. Cronin, L.B. Gary // *Otol Neurotol.* – 2015. – N 4. – P.42–51.
219. Szirmai, A. Air computer system application in monitoring vestibular function changes after cochlear implantation / A. Szirmai, O. Ribari, G. Repassy // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2001. – Vol. 125, N 6. – P. 631–634.
220. The reproducibility of caloric test of vestibular function in young and old subjects / J. Davidson [et al.] // *Acta Otolaryngol.* – 1988. – Vol. 106, N 3. – P. 264–850.
221. The risk of vestibular function loss after intracochlear implantation / P.L. Huygen [et al.] // *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* – 1995. – Vol. 2. – P. 270–272.
222. The vestibulo-ocular reflex response to head impulses rarely decreases after cochlear implantation / A.A. Migliaccio [et al.] // *Otol. Neurotol.* – 2005. – Vol. 26, N 4. – P. 655–660.
223. Thierry, B. Cochlear implantation and vestibular function in children / B. Thierry, M. Blanchard, N. Leboulanger // *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* – 2015. – Vol. 79, N 2. – P.101–104.
224. Thigpen, M.C. Bacterial meningitis in the United States / M.C. Thigpen, C.G. Whitney, N.E. Messonnier // *N Engl J Med.* – 2011. – Vol.364. – P.2016–2025.

225. Tien, H.C. Histopathologic changes in the vestibule after cochlear implantation /H.C. Tien, F.H. Linthicum // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2002. – Vol.127. – P.260–341.

226. Tinnitus suppression in patients with cochlear implants / M.I. Ruckenstein [et al.] // Otol. Neurotol. – 2001. – Vol. 22, N 2. – P. 200-4.

227. Todt, I. Does the surgical approach in cochlear implantation influence the occurrence of postoperative vertigo? / I. Todt, D. Basta, A. Ernst// Otolaryngol Head Neck Surg. – 2008. – Vol.138. – P.8–12.

228. Todt, I. Does the surgical approach in cochlear implantation influence the occurrence of postoperative vertigo? / I. Todt, D. Basta, A. Ernst// Otolaryngol Head Neck Surg. – 2014. – Vol.52. – P.27–36.

229. Transmastoid labyrinthectomy for disabling vertigo after cochlear implantation / Tutar H[et al.] //J Laryngol Otol. – 2014. – Vol.128(11). – P.1008–1010.

230. Tribukait, A. Function of semicircular canal, utricles and succules in deaf children / A. Tribukait, K. Brantberg, J. Bergenius // Acta Otolaryngol. –2004. – Vol. 124.–P. 41–48.

231. Usher syndrome and cochlear implantation / N. Loundon [et al.] // Otol. Neurotol. – 2003. – Vol. 24, N 2. – P. 216–221.

232. Vestibular dysfunction after cochlear implantation / M. Fina, M. Skinner, J.A. Goebel [et al.] // Otol. Neurotol. – 2003. – Vol. 24, N 2. – P. 234–42.

233. Vestibular effects associated with implantation of multiple channel cochlear prosthesis / R.H. Brey [et al.] // Am. J. Otol. – 1995. – Vol. 16, N 4. – P. 424–430.

234. Venter, P. J. Is there a fundamental 300 Hz limit to pulse rate discrimination in Cochlear Implants? / P.J. Venter, J.J. Hanekom // J. Assoc. Res. Otolaryngol. – 2015. – Vol. 12, N 7. – P. 12–19.

235. Vestibular function in bilateral idiopathic progressive sensorineural hearing loss // H. Ichijo[et al.] // Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. – 1994. – Vol. 97, N 3. – P. 457–465.

236. Vestibular function in bilateral progressive sensorineural hearing loss / H. Ichijo[et al.] // *Acta Otolaryngol. (Stockh.)*. –1995. – Vol. 519. –P. 193–196.
237. Vestibular function in cochlear implant users / A.S. Bonucci [et al.] // *J Otorhinolaryngol.* – 2008. – Vol.74(2). – P.273–278.
238. Vestibular function in cochlear implants–prognostic factors and postoperative damage / T. Himi [et al.] // *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* – 1995. – Vol. 98, N 7. – P. 1111–1118.
239. Vestibular function in patients with cochlear implantation / D. Viberl [et al.] // *Acta Otolaryngol. Suppl.* – 2001. – Vol. 2. – P. 29–34.
240. Vestibular pathology of totally deaf ears / K. Yamada [et al.] // *Acta Otolaryngol. Suppl.* – 1993. – Vol. 503. – P. 106–110.
241. Vestibular stimulation by multichannel cochlear implants / M.L. Bance [et al.] // *Laryngoscope.* –1998. – Vol. 108,N2. – P. 291–294.
242. Vestibulo-ocular and vestibulospinal function befor and after cochlear implant surgery / F.O. Black [et al.] // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.* – 1985. – Vol. 96, N 1. – P. 106–108.
243. Vibert, D. Vestibular function in patients with cochlear implantation / D. Vibert, M. Kompis, M. Vischer // *Acta Otolaryngol Suppl.* – 2001. – Vol.545. – P.29–34.
244. Wei, B.P. Assessment of the protective effect of pneumococcal vaccination in preventing meningitis after cochlear implantation / B.P. Wei, R.M. Robins-Browne, R.K. Shepherd// *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2007. – Vol.133. – P.987–994.
245. Wei, B.P. Pneumococcal meningitis post-cochlear implantation: Potential routes of infection and pathophysiology / B.P. Wei, R.K. Shepherd, R.M. Robins-Browne // *Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2010. – Vol.143. – P.15–23.
246. Zhang, S. The investigation of the audio-vestibular and oculomotor function in people more than 60 years lod / S. Zhang, S. Jiang, C. Zhao // *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi.* – 1999. – Vol. 13, N 12. – P. 558–559.

## Приложение 1

### Оценка степени выраженности головокружения у пациентов до и после кохлеарной имплантации

1) Имелось ли головокружение до хирургического лечения

*Да/Нет*

2а) Испытывали вы головокружение и расстройство равновесия после кохлеарной имплантации?

*Да/Нет*

2б) Если испытывали головокружение и расстройство равновесия после кохлеарной имплантации? то:

*оно было: сильное/среднее/слабое*

3) Когда началось головокружение и расстройство равновесия после кохлеарной имплантации?

*сразу после операции/в первый день после операции/через день после операции/позже/свой вариант ответа*

4) Как вы можете описать головокружение и расстройство равновесия после кохлеарной имплантации?

*вращение/"туда-сюда" (маятниковое)/ощущение подъемов/спутанность*

5) Как долго вы испытывали головокружение и расстройство равновесия после кохлеарной имплантации?

*ежедневно/еженедельно/ежемесячно/несколько раз в году/постоянно*

6) Как длительно продолжается головокружение (приступы головокружения)?

*секунды/минуты/часы/дни/недели*

7а) Отмечаете ли вы провоцирующие факторы возникновения головокружения и расстройства равновесия?

*Да/Нет*

7б) Что является провоцирующим фактором?

*смена положения тела/употребление пищи/в темноте/при поездке в транспорте/подъем с кровати или стула/ другое, а именно*

8а) Есть ли предшествующие головокружению сигналы?

*Да/Нет*

8б) Какие предшествующие сигналы вы испытываете/ощущаете?

9) Какие возникают дополнительные симптомы помимо головокружения и расстройства равновесия после кохлеарной имплантации?

*нет/ушной шум/звон в ушах/тошнота или рвота/головная боль/тревога/потомотделение/другое, а именно*

10) Как вы оцените свое головокружение и расстройство равновесия после кохлеарной имплантации по 10-балльной шкале (0 – нет головокружения, 10 – очень сильное головокружение).

012345678910

Дата рождения:

Дата операции:

\*Подписание данного документа означает согласие на обработку персональных данных.

Подпись: