

Приобретенная патология внутреннего уха как фактор, осложняющий хирургический этап кохлеарной имплантации

В.Е.Кузовков^{✉1,2}, А.С.Лиленко¹, С.Б.Сугарова¹, И.В.Костевич¹

¹ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России. 190013, Россия, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, д. 9;

²ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого» Минздрава России. 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1

✉v_kuzovkov@mail.ru

Кохлеарная имплантация (КИ) является эффективным методом лечения пациентов с высокой степенью тугоухости и глухотой за счет непосредственной электростимуляции волокон слухового нерва с помощью активного электрода импланта, введенного в спиральный канал улитки. КИ представляет собой комплекс мероприятий, включающий три основных этапа: отбор кандидатов, хирургический этап КИ и послеоперационную слухоречевую реабилитацию. Существенное влияние на хирургический этап КИ оказывает приобретенная патология внутреннего уха, сопровождающаяся ossification лабиринта.

Ключевые слова: кохлеарная имплантация, сенсоневральная тугоухость, приобретенная патология внутреннего уха, ossification улитки, кохлеарная форма отосклероза, травма височной кости, синдром Когана, нейросаркоидоз.

Для цитирования: Кузовков В.Е., Лиленко А.С., Сугарова С.Б., Костевич И.В. Приобретенная патология внутреннего уха как фактор, осложняющий хирургический этап кохлеарной имплантации. Consilium Medicum. 2018; 20 (3): 80–84. DOI: 10.26442/2075-1753_20.3.80-84

Review

Acquired pathology of the inner ear, as a factor complicating the surgical stage of cochlear implantation

V.E.Kuzovkov^{✉1,2}, A.S.Lilenko¹, S.B.Sugarova¹, I.V.Kostevich¹

¹Saint Petersburg Research Institute of Ear, Nose, Throat and Speech of the Ministry of Health of the Russian Federation. 190013, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Bronnitskaya, d. 9;

²Prof. V.F.Voino-Yasenetski Krasnoyarsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 660022, Russian Federation, Krasnoyarsk, ul. Partizana Zhelezniaka, d. 1

✉v_kuzovkov@mail.ru

Abstract

Cochlear implantation (CI) is an effective method for treating patients with a high degree of hearing loss and deafness as it provides direct electrical stimulation of the auditory nerve fibers, using an active implant electrode inserted into the cochlear duct of the cochlea. CI is a complex of measures that includes three main stages: selection of candidates, surgical stage of CI and postoperative auditory rehabilitation. The acquired pathology of the inner ear, accompanied by ossification of the labyrinth, has a significant effect on the surgical stage of CI.

Key words: cochlear implantation, sensorineural hearing loss, acquired pathology of the inner ear, ossification of the cochlea, cochlear form of otosclerosis, trauma of the temporal bone, Kogan's syndrome, neurosarcoidosis.

For citation: Kuzovkov V.E., Lilenko A.S., Sugarova S.B., Kostevich I.V. Acquired pathology of the inner ear, as a factor complicating the surgical stage of cochlear implantation. Consilium Medicum. 2018; 20 (3): 80–84. DOI: 10.26442/2075-1753_20.3.80-84

В современном обществе все более актуальной становится проблема нарушения слуха, которая независимо от степени выраженности отрицательно влияет на коммуникативные возможности человека [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 360 млн человек в мире страдают от инвалидизирующей потери слуха (потеря слуха в лучше слышащем ухе, превышающая 40 дБ у взрослых и 30 дБ у детей), из них 32 млн детей. Число больных с нарушением слуха в Российской Федерации превышает 13 млн человек, более 1 млн – дети. Из 1 тыс. новорожденных один ребенок рождается с глухотой. Кроме того, в течение первых 2–3 лет жизни теряют слух еще 2–3 ребенка [2] на 1 тыс. У 14% лиц в возрасте от 45 до 64 лет и 30% старше 65 лет имеются нарушения слуха. По прогнозам ВОЗ, к 2020 г. число лиц с нарушениями слуха увеличится на 30% [3]. Сенсоневральная тугоухость (СНТ) – это полиэтиологическое заболевание, которое нередко является вторичным отражением системной патологии и связано с поражением рецепторов улитки и слухового нерва [2]. Причины потери слуха можно подразде-

лить на врожденные и приобретенные. Врожденная тугоухость может быть вызвана наследственными и ненаследственными генетическими факторами или некоторыми осложнениями во время беременности и родов, включая следующие:

- краснуха, сифилис и некоторые другие инфекции матери во время беременности;
- аномалии развития внутреннего уха;
- низкая масса тела при рождении;
- асфиксия при рождении;
- ненадлежащее употребление лекарственных средств (таких как аминогликозиды, цитотоксические препараты, противомаларийные лекарства и диуретики) во время беременности;
- тяжелая желтуха в неонатальном периоде, которая может приводить к поражению слухового нерва новорожденного ребенка.

Приобретенная тугоухость развивается в любом возрасте и подразделяется на прелингвальную (до развития речи) и постлингвальную (после приобретения коммуника-

тивных навыков). К причинам ее развития относят следующие факторы:

- инфекционные заболевания, включая менингит, корь и паротит;
- хронический средний отит;
- использование некоторых лекарственных средств, таких как препараты, применяемые для лечения неонатальных инфекций, малярии, лекарственно устойчивого туберкулеза и онкологических заболеваний;
- травмы головы или уха;
- кохлеарная форма отосклероза или как результат осложнения стапедопластики;
- болезнь Меньера;
- чрезмерный шум, в том числе на рабочих местах, например от оборудования или взрывов;
- рекреационное воздействие громких звуков, например во время использования персональных аудиоустройств при высоких уровнях громкости и в течение продолжительных периодов времени и регулярное посещение концертов, ночных клубов, баров и спортивных мероприятий;
- аутоиммунные заболевания;
- старение, в частности из-за дегенерации сенсорных клеток;
- хроническое нарушение мозгового кровообращения.

В настоящее время предложено множество способов коррекции недостатка слуховой функции, в том числе кохлеарная имплантация (КИ), которая независимо от возраста является наиболее результативным методом реабилитации пациентов с высокой степенью тугоухости и глухотой. Этот метод подразумевает восстановление слуховой афферентации путем непосредственной электростимуляции волокон слухового нерва с помощью активного электрода импланта, введенного в спиральный канал улитки. КИ в значительной степени улучшает качество жизни пациента, в связи с чем ежегодно, несмотря на высокую стоимость проводимой операции, возрастает число пользователей кохлеарных имплантов [4]. Очевидно, что КИ – не единовременная хирургическая операция, а комплексный, многоэтапный метод реабилитации, включающий в себя отбор кандидатов для проведения оперативного вмешательства, хирургический этап и послеоперационную долговременную слухоречевую реабилитацию (подключение речевого процессора, его неоднократные настройки и занятия с сурдопедагогом по формированию речи) [1, 5]. Эффективность КИ во многом зависит от сохранности и пластичности функции слуховой коры, ее способности обеспечивать центральную обработку информации [6]. Не менее важны возраст наступления глухоты, длительность ее периода, социокультурные условия развития человека после возникновения поражения слуха, а также когнитивные и психологические характеристики личности [7].

Немаловажное значение при хирургическом этапе КИ имеют структурные изменения спирального канала улитки в виде его оссификации, которые в значительной степени затрудняют работу отохирурга [8].

Лабиринт человека состоит из преддверия, системы полукружных каналов и улитки, а также его делят на костный и перепончатый. Первый состоит из эндостального, энхондрального и периостального слоев. Эндост – это кость, выстланная тонким слоем клеток с большими промежутками между ними. Особенность энхондрального слоя заключается в том, что он, достигнув окончательных размеров к 23-й неделе внутриутробного развития, подвергается минимальным изменениям после достижения 2-летнего возраста. Периост состоит из слоистой костной ткани и считается способным к восстановлению [9].

В норме просвет костного лабиринта является постоянным и имеет стабильный размер в течение жизни, однако

при различных патологических состояниях новая неорганизованная костная ткань замещает здоровую или облитерирует пространство внутри костного лабиринта [10].

Под термином «оссифицирующий лабиринтит» (ОЛ) понимается процесс формирования новой костной ткани в просвете костного лабиринта, ведущий к нарушению слуховой и вестибулярной функции. Патологический процесс при лабиринтной оссификации, как правило, не пересекает границы эндоста и не изменяет архитектуру энхондрального слоя [11].

ОЛ чаще всего встречается как следствие воспалительного процесса во внутреннем ухе, которое, в свою очередь, является результатом бактериального менингита и последующего гнойного лабиринтита. Также к патологическим состояниям, сопровождающимся оссификацией лабиринта, относят кохлеарную форму отосклероза, переломы височной кости и такие редко встречающиеся заболевания, как синдром Когана (СК) и нейросаркоидоз.

Независимо от этиологии чаще всего встречается оссификация барабанной лестницы в области базального завитка улитки, при этом наиболее обширное поражение характерно для постменингитных случаев [10].

Менингит является частой причиной развития СНТ высокой степени и глухоты, а также часто сопровождается оссификацией структур внутреннего уха – улитки и полукружных каналов [12].

По данным литературы, до 60–90% глухоты, приобретенной после овладения речью (постлингвальной), связаны с бактериальным менингитом [13].

Основными возбудителями бактериального менингита являются *Hemophilus influenzae* (64%), *Streptococcus pneumoniae* (16%) и *Neisseria meningitidis* (10%). С появлением в 1990 г. вакцин против *H. influenzae* типа В встречаемость бактериального менингита снизилась, и основным его возбудителем в развитых странах стал *S. pneumoniae*, тогда как *H. influenzae* остается ведущей причиной развития менингита в развивающихся странах. Менингит, вызванный *S. pneumoniae*, отличается наиболее пессимистическим прогнозом, приводя к наибольшей смертности, а у 30% оставшихся в живых вызывает постоянную глубокую потерю слуха. Пневмококковый менингит часто приводит к оссификации вследствие воздействия эндотоксина. Развитие оссификации при воздействии *H. influenzae* типа В встречается реже и может быть подавлено кортикостероидами [14].

У 80% пациентов, перенесших бактериальный гнойный менингит, потеря слуха сопровождается оссификацией структур внутреннего уха. По данным D.Seidman и соавт., различная степень оссификации определяется интраоперационно у 70% пациентов, оглохших после менингита.

Оссификация лабиринта является конечным гистологическим результатом воспалительного процесса в лабиринте, приводящим к СНТ, а также к нарушению вестибулярной функции. Помимо оссификации улитки в некоторых случаях происходит дегенерация кохлеовестибулярного нерва. Кохлеарная оссификация, вызванная менингитом, приводит к поражению волосковых клеток, а также к уменьшению числа клеток спирального ганглия. Исследования патофизиологических механизмов потери слуха после менингита предполагают распространение инфекции во внутреннее ухо через водопровод улитки или внутренний слуховой проход.

Считается, что снижение слуха происходит в ранней стадии заболевания и, быстро развиваясь, достигает своего пика в течение 48 ч от начала болезни.

Особое значение для определения хирургической тактики имеют предоперационные результаты компьютерной томографии (КТ) височных костей и магнитно-резонансной томографии (МРТ) среднего и внутреннего уха, кото-

рые позволяют проводить точную визуализацию структур височных костей: улитки, полукружных каналов, канала лицевого нерва, цепи слуховых косточек [15].

Данные предоперационной КТ помогают предварительно определить тактику хирургического лечения и сторону, с которой возможно введение наибольшего числа электродов.

При выявлении по данным КТ височных костей двусторонней оссификации улитки рекомендуют проводить билатеральную КИ, так как процесс оссификации может развиваться и привести к полной облитерации просвета улитки (с неоперированной стороны). При быстроразвивающейся оссификации данные КТ височных костей могут быть достаточными и в ранней стадии процесса. К сожалению, невозможно точно определить, закончился ли процесс воспаления или процесс остеогенеза продолжается.

Преимуществом МРТ является возможность более точного определения стадии процесса (фиброз или оссификация) на основании распределения жидкости во внутреннем ухе [15]. С помощью данного метода диагностики можно выявить минимальные изменения, что является очень важным для своевременной диагностики и проведения операции до развития оссификации структур улитки.

Кохлеарная форма отосклероза – специфическое заболевание, представляющее собой первичное метаболическое поражение костной капсулы ушного лабиринта, выражающееся в особой форме остеодистрофии с преимущественно двусторонним очаговым поражением энхондрального слоя капсулы.

По литературным данным, в среднем у 4,4–12% населения планеты наблюдается гистологический отосклероз, эта форма определяется только по результатам аутопсии, а клиническая форма выявляется у 0,1–2% [16].

Главным образом данные статистики о распространенности клинического отосклероза касаются его стапедальной формы, которая может сопровождаться как кондуктивной, так и смешанной тугоухостью, субъективными ушным шумом и, редко, вестибулярными нарушениями. Имеется большое количество материала об отосклеротическом поражении костной капсулы улитки, проявляющемся только СНТ (кохлеарная форма) [17]. При данном виде тугоухости отосклеротические очаги расположены вне области окон лабиринта (анте- и ретрофенестрально), это и определяет «кохлеарную» форму отосклероза. СНТ в этом случае обусловлена:

- 1) нарушением кальциевого обмена, токсическим влиянием протеолитических ферментов (гидролаз) в отосклеротических очагах и продуктов активной костной перестройки, попадающих в эндолимфу, на слуховые волосковые клетки спирального органа;
- 2) снижением кровотока в улитке вследствие вовлечения в процесс эндостального слоя ее капсулы в области сосудистой полоски [18].

По данным проведенных исследований кохлеарная форма отосклероза встречается у 1,5–2,3% пациентов с хронической СНТ, из них у 10% – с прогрессирующим ее течением [19].

На сегодняшний день выделяют стапедальную (фенестральную), кохлеарную и смешанную формы отосклероза. Эта классификация базируется на характере тугоухости, изменениях среднего и внутреннего уха по КТ височных костей и операционных находках. Также принято выделять активную (отоспонгиозную) и неактивную (склеротическую) стадии заболевания [19]. Процесс резорбции и склерозирования костной ткани зависит от степени биологической активности организма, имеет волнообразное течение и является единым процессом, продолжающимся всю жизнь. Отоспонгиозная стадия, по данным литературных источников, встречается у 10,6% больных отосклерозом, а в последние десятилетия наблюдается увеличение смешанных форм этого заболевания [20].

Диагностический поиск форм, стадий отосклероза строится на анализе жалоб больных, анамнеза заболевания, данных отомикроскопии, камертональных тестов, тональной и речевой аудиометрии, исследования порогов чувствительности к ультразвуку, характера тимпанометрии и акустического рефлекса, данных КТ височных костей. КТ височных костей при толщине среза 0,3–1 мм в 80–95% случаев позволяет определить локализацию, распространенность очагов отосклероза и степень активности процесса [21]. Тщательно выполненная КТ позволяет обнаружить очаги новообразованной костной ткани вокруг овального, круглого окна и/или отосклеротические фокусы в костной капсуле лабиринта. Этот симптом в англоязычной литературе получил название «симптом ореола». Снижение плотности капсулы лабиринта может говорить о начальном или далеко зашедшем процессе деминерализации. Ряд авторов определяют зависимость между размером отосклеротического очага, его локализацией по данным КТ височных костей, пороговыми значениями костной проводимости и величиной костно-воздушного интервала по результатам тональной аудиометрии [22].

Кроме того, КТ височных костей играет роль в диагностике аномалий и особенностей строения височной кости (широкий водопровод преддверия и улитки, дегисценция верхнего полукружного канала), дифференциальной диагностике отосклероза и остеодистрофий, а также в верификации причин неудачных операций, что может влиять на показания к хирургическому лечению при данной патологии [23].

Результаты диагностики отосклероза во многом определяют тактику лечения больных. При активной его стадии независимо от вида тугоухости показано проведение специфической (инактивирующей) терапии. Сроки хирургического лечения определяются при наличии признаков стихания активности отосклеротического процесса. Проведение стапедопластики в условиях активного процесса опасно из-за интраоперационных осложнений (кровотечение из очагов отоспонгиоза с попаданием крови в преддверие) и реанкилозирования протеза вследствие бурного роста поврежденных очагов [24].

При кохлеарной форме отосклероза рекомендуется проведение КИ, однако наличие оссификации лабиринта, диагностированной на КТ, может значительно повлиять на ход КИ, затрудняя введение активного электрода кохлеарного импланта в спиральный канал улитки [25].

Переломы височной кости встречаются в 22% случаев травм головы и могут вызвать нарушение кохлеовестибулярной функции. Только в 12% случаев при травме головы в височной области одновременно возникают двусторонние переломы височных костей. Переломы височной кости, проходящие через капсулу лабиринта, могут привести к разрушению органа Корти, что спровоцирует СНТ. Поперечные переломы способны вызывать прямую травму капсулы лабиринта, приводящую к разрушению органа Корти и сосудистой полоски, кровоизлиянию во внутреннее ухо и последующему ОЛ. Даже если линия перелома не выявлена при КТ, потеря слуха может быть результатом микропереломов или ушиба улитки [26].

Пациентам с двусторонней СНТ высокой степени и глухотой, вызванной двусторонними переломами височной кости, показана КИ, если не выявлено нарушения функции слуховых нервов и головного мозга [27].

Переломы височных костей традиционно классифицируются как поперечные или продольные, основанные на их отношении к длинной оси височной кости. Около 80% переломов височной кости имеют продольное направление. В этих случаях лабиринт и улитка часто не повреждаются. Напротив, меньшее количество переломов височных костей имеет поперечный тип. Оссификация лабиринта, развивающаяся вследствие травмы лабиринта, мо-

жет затруднять введение электрода, за которым следует неудовлетворительный результат слухоречевой реабилитации, но в нескольких исследованиях показано, что перелом височной кости без смещения не представляет серьезной проблемы для полного введения активного электрода в лестницу улитки [28]. Вероятно, что чем раньше будет выполнена КИ, тем меньше времени для кохлеарного остеонекроза и, следовательно, тем больше вероятность успешного введения электрода. В случае длительного временного интервала между КТ, проведенной после травмы, и предстоящей КИ, обязательно повторное проведение данного исследования для исключения лабиринтной оксификации и других структурных изменений, которые могут препятствовать успешному размещению электродов. Дополнительно для определения проходимости спирального канала улитки используется МРТ с высоким T2-разрешением [29].

Необходимо обращать внимание на наличие ретрокохлеарных повреждений (слухового нерва, головного мозга). Если у пациента есть двусторонние переломы, проходящие через внутренние слуховые проходы, вариантом выбора в такой ситуации является стволомозговая имплантация вместо КИ.

Осложнения, связанные с КИ после перелома височной кости, совпадают с осложнениями, наблюдаемыми после стандартной КИ. Тем не менее риск послеоперационного менингита и стимуляции лицевого нерва может быть увеличен после посттравматической имплантации из-за дегисценций канала лицевого нерва и капсулы лабиринта, вызванной переломами височной кости.

Несмотря на то что односторонняя КИ обычно обеспечивает хорошее понимание речи в тишине, пациенты с односторонней КИ часто сообщают о трудностях с пониманием речи и локализации звука в шуме. Двусторонняя КИ имеет несколько преимуществ перед односторонней имплантацией, включая улучшение восприятия речи в шуме и звуковой локализации с помощью тени головы, бинаурального шумоподавления и эффектов бинаурального суммирования [30]. У пациентов, оглохших после двустороннего перелома височных костей, двусторонняя КИ может быть лучшим методом восстановления слуха, чем односторонняя.

СК – это редкий аутоиммунный васкулит, характеризующийся рецидивирующим воспалением глаз, ассоциированным с кохлеовестибулярной дисфункцией [31]. Выделяют классическую и атипичную формы СК. Классическая форма, впервые описанная Дэвидом Г.Коганом в 1945 г., характеризуется наличием двустороннего несифилитического интерстициального кератита и кохлеовестибулярной дисфункции, которая обычно является двусторонней и имитирует более распространенное заболевание – болезнь Меньера с тиннитусом, головокружением и СНТ [32, 33]. Кохлеовестибулярные нарушения могут развиваться одновременно или в течение 1–2 лет после появления глазных симптомов [34]. При атипичной форме в процесс могут вовлекаться все структуры глаза, приводя к конъюнктивиту, склериту, увеиту, ретиниту и невриту зрительного нерва. При атипичном СК кохлеовестибулярные симптомы отличаются от эпизодов при болезни Меньера и проявляются более чем через 2 года после манифестации глазных симптомов. Системное заболевание возникает примерно в 70% случаев и включает в себя лихорадку, головную боль, миалгию, артралгию, лимфаденопатию, гепатоспленомегалию, аортит, коронарный артериит, плеврит [32]. Системный васкулит развивается у 10% пациентов и может поражать сосуды любого размера [33]. При гистологическом анализе височных костей у пациентов с СК выявлены атрофия органа Корти, фиброзная и костная пролиферация, вовлекающая улитку и лабиринт, демиелинизация кохлеарного нерва, дегенерация сенсорных рецепторов и опорных

структур улитки и преддверия и эндолимфатический гидрорепс. Эти гистопатологические данные свидетельствуют о том, что патогенез СНТ может быть связан с иммунологическим механизмом, вторичным по отношению к воспалительной атаке на перепончатый лабиринт.

Кохлеовестибулярная дисфункция требует системных кортикостероидов и, в отдельных случаях, иммунодепрессантов. Несмотря на это агрессивное лечение, примерно у 50–85% пациентов с СК развивается, как правило, необратимая двусторонняя СНТ [32]. Пациентам, у которых слухопротезирование не компенсирует кохлеарный дефицит, показана КИ. Последняя при СК может быть технически сложной из-за тенденции воспалительного процесса индуцировать реакцию эндоста, приводящую к облитерации внутриулитковых структур [35]. По данным литературы, оксификация спирального канала улитки разной степени выраженности встречается от 14 до 50% [32, 33, 36]. Необходимо отметить, что КТ и МРТ являются взаимодополняющими методами диагностики и не исключают друг друга. При этом в небольшом проценте случаев (около 25%) отсутствие оксификации при обследовании может разниться с интраоперационными находками. У пациентов с СК проведение хирургического этапа КИ сопряжено с рядом осложнений, например рецидивом кератита, ишемией лоскута, длительным заживлением послеоперационной раны и повторными эпизодами кожных инфекций или другими локальными либо системными осложнениями [33, 36]. Результаты слухоречевой реабилитации пациентов с СК в большинстве случаев носят удовлетворительный характер.

Саркоидоз (болезнь Бенье–Бека–Шаумана) – редкое мультисистемное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием саркоидных гранул (эпителиоидноклеточных неказеифицирующих гранул: в центре гранулемы отсутствует казеозный некроз в отличие от туберкулезной гранулемы) [37]. Чаще всего при данной патологии поражаются лимфатические узлы, органы дыхания, глаза, печень, суставы, мышцы. Патология нервной системы (нейросаркоидоз) выявляется у 5–7% больных саркоидозом. Наиболее распространенными проявлениями остаются нейропатия лицевого нерва и неврит зрительного нерва, гораздо реже – кохлеовестибулопатии, аносмия и поражения других черепных нервов. Окончательный диагноз зависит от идентификации саркоидной ткани при гистологической биопсии вовлеченной ткани, однако, учитывая инвазивность метода, для диагностики используют КТ или МРТ с контрастным усилением [38]. Характерным признаком нейросаркоидоза при данных видах исследования является наличие саркоидных поражений в области оболочек мозга. На сегодняшний день в литературе имеются единичные сообщения о кохлеарных проявлениях саркоидоза, потребовавших вмешательства при проведении КИ. В частности, J.Green и соавт. описали три клинических случая болезни Бенье–Бека–Шаумана [39]. Н.Dhanjal и соавт. [40] представили случай 40-летнего пациента с нейросаркоидозом, приведшим к двусторонней кохлеарной оксификации и последующей двусторонней СНТ.

Описанные нозологические формы объединяет тот факт, что все они могут спровоцировать оксификацию спирального канала улитки разной степени выраженности, чем будут осложнять хирургический этап КИ. Поэтому диагностика должна быть направлена на раннее выявление патологии, которой свойственен ОЛ, а при ее верификации – проведение КИ в кратчайшие сроки.

Литература/References

1. Королева И.В. Кохлеарная имплантация глухих детей и взрослых (электродное протезирование слуха). СПб.: КАРО, 2012. / Koroleva I.V. Kokhlearnaia implantatsiia

- glukhikh detei i vzroslykh (elektroodnoe protezirovanie slukha). SPb.: KARO, 2012. [in Russian]
2. Лопотко А.И. и др. Практическое руководство по сурдологии. СПб.: Диалог, 2008. / Lopotko A.I. i dr. Prakticheskoe rukovodstvo po surdologii. SPb.: Dialog, 2008. [in Russian]
 3. Янов Ю.К., Кузовков В.Е., Клячко Д.С., Радинова Ю.О. Влияние этиологии сенсоневральной тугоухости на реабилитацию детей после кохлеарной имплантации. Рос. оториноларингология. 2015; 2 (75): 100–6. / Yanov Yu.K., Kuzovkov V.E., Kliachko D.S., Radionova Yu.O. Vlianie etiologii sensonevral'noi tugoukhosti na reabilitatsiiu detei posle kokhlearnoi implantatsii. Ros. otorinolaringologiya. 2015; 2 (75): 100–6. [in Russian]
 4. Bovo R, Trevisi P, Forli F, Berrettini S. Cochlear implant in children: rational, indications and cost efficacy. Minerva Pediatr 2013; 65 (3): 325–39.
 5. Colletti L. Long-term follow-up of infants (4–11 months) fitted with cochlear implants. Acta Otolaryngol 2009; 129 (4): 361–6.
 6. Landry S, Lvesque J, Champoux P. Brain Plasticity an Obstacle for Cochlear Implant Rehabilitation. Hearing J 2012; 65 (8): 26–8.
 7. Богданова Т.Г. Сурдопсихология. М.: Академия, 2002. / Bogdanova T.G. Surdopsikhologiya. M.: Akademiya, 2002. [in Russian]
 8. Bogar M, Bento RF, Tsuji RK. Cochlear anatomy study used to design surgical instruments for cochlear implants with two bundles of electrodes in ossified cochleas. Braz J Otorhinolaryngol 2008; 74 (2): 194–9.
 9. Toyoda S, Shiraki N, Yamada S et al. Morphogenesis of the inner ear at different stages of normal human development. Anat Rec (Hoboken) 2015; 298 (12): 2081–90.
 10. Durisin M, Bartling S, Arnoldner C et al. Cochlear osteoneogenesis after meningitis in cochlear implant patients: a retrospective analysis. Otol Neurotol 2010; 31 (7): 1072–8.
 11. Bloch SL, McKenna MJ, Adams J, Friis M. Labyrinthitis Ossificans: On the Mechanism of Perilabyrinthine Bone Remodeling. Ann Otol Rhinol Laryngol 2015; 124 (8): 649–54.
 12. Ramakrishnan M, Ulland AJ, Steinhart LC et al. Sequelae due to bacterial meningitis among African children: asystematic literature review. BMC Med 2009; 7: 47.
 13. Bhasin TK, Brocksen S, Avchen RN et al. Prevalence of four developmental disabilities among children aged 8 years metropolitan. Atlanta developmental disabilities surveillance program 1996 and 2000. MMWR Surveill Summ 2006; 55 (1): 1–9.
 14. Wellman MB, Sommer DD, McKenna J. Sensorineural hearing loss in postmeningitic children. Otol Neurotol 2003; 24: 907–12.
 15. Bettman R, Beek E, Van Olphen A et al. MRI versus CT in assessment of cochlear patency in cochlear implant candidates. Acta Otolaryngol 2004; 124 (5): 577–81.
 16. Perez-Lazaro JJ, Urquiza R, Cabrera A et al. Effectiveness assessment of otosclerosis surgery. Acta Otolaryngol 2005; 125 (3): 935–45.
 17. Bloch S, Sorensen M. The spatial distribution of otosclerosis: a quantitative study using design-based stereology. Acta Otolaryngol 2010; 130: 532–9.
 18. Michaels L, Soucek S. Origin and growth of otosclerosis. Acta Otolaryngol 2011; 131: 460–8.
 19. Крюков А.И., Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л. и др. Лечебно-диагностический алгоритм кохлеарной формы отосклероза. Методические рекомендации. М., 2010. / Kriukov A.I., Pal'chun V.T., Kunel'skaia N.L. i dr. Lechebno-diagnosticheskii algoritm kokhlearnoi formy otoskleroza. Metodicheskie rekomendatsii. M., 2010. [in Russian]
 20. Дондитов Д.Ц. Функциональные результаты хирургического и инактивирующего лечения отосклероза. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2000. / Donditov D.Ts. Funktsional'nye rezul'taty khirurgicheskogo i inaktiviruiushchego lecheniia otoskleroza. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2000. [in Russian]
 21. Дискаленко В.В., Янов Ю.К., Сопко О.Н. и др. Клинико-аудиологическая диагностика тяжелых форм тугоухости при отосклерозе. Рос. оториноларингология. 2013; 2 (63): 26–30. / Diskalenko V.V., Yanov Yu.K., Sopko O.N. i dr. Kliniko-audiologicheskaya diagnostika tiazhelykh form tugoukhosti pri otoskleroze. Ros. otorinolaringologiya. 2013; 2 (63): 26–30. [in Russian]
 22. Marx M, Lagleyre S, Escude B et al. Correlations between CT scan findings and hearing thresholds in otosclerosis. Acta Otolaryngol 2011; 131: 351–7.
 23. Makarem A, Hoang T, Lo W et al. Cavitating otosclerosis: clinical, radiologic, and histopathologic correlations. Otol Neurotol 2010; 31 (3): 381–4.
 24. Колесников В.Н., Бойко Н.В., Анохина Е.А. Отосклероз: современный взгляд. Главный врач Юга России. 2014; 3–4 (40): 65–9. / Kolesnikov V.N., Boiko N.V., Anokhina E.A. Otoskleroz: sovremenniy vzgliad. Glavnyi vrach luga Rossii. 2014; 3–4 (40): 65–9. [in Russian]
 25. Yilmaz I, Akdoğan MV, Özer F et al. Cochlear implantation in far advanced otosclerosis: series of four cases. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg 2016; 26 (6): 360–5.
 26. Johnson F, Semaan M, Megerian C. Temporal bone fracture: evaluation and management in the modern era. Otolaryngol Clin North Am 2008; 41: 597–618.
 27. Shin JH, Park S, Baek SH et al. Cochlear implantation after bilateral transverse temporal bone fractures. Clin Exp Otorhinolaryngol 2008; 1: 171–3.
 28. Greenberg SL, Shipp D, Lin VY et al. Cochlear implantation in patients with bilateral severe sensorineural hearing loss after major blunt head trauma. Otol Neurotol 2011; 32: 48–54.
 29. Seidman DA, Chute PM, Parisier S. Temporal bone imaging for cochlear implantation. Laryngoscope 1994; 104: 562–5.
 30. Brown KD, Balkany TJ. Benefits of bilateral cochlear implantation: a review. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 15: 315–8.
 31. Orsoni JG, Zavota L, Pellistri I et al. Cogan syndrome. Cornea 2002; 21: 356–9.
 32. Bovo R, Ciorba A, Trevisi P et al. Cochlear implant in Cogan syndrome. Acta Otolaryngol 2011; 131: 494–7.
 33. Kontorinis G, Giourgas A, Neuburger J et al. Long-term evaluation of cochlear implantation in Cogan syndrome. ORL 2010; 72: 275–9.
 34. Greco A, Gallo A, Fusconi G et al. Cogan's syndrome: an autoimmune inner ear disease. Autoimmun Rev 2013; 12: 396–400.
 35. Malik MU, Pandian V, Masood H et al. Spectrum of immune-mediated inner ear disease and cochlear implant results. Laryngoscope 2012; 122: 2557–62.
 36. Kawamura S, Sakamoto T, Kashio A et al. Cochlear implantation in a patient with atypical Cogan's syndrome complicated with hypertrophic cranial pachymeningitis. Auris Nasus Larynx 2010; 37: 737–41.
 37. Cama E, Santarelli R, Muzzi E et al. Sudden hearing loss in sarcoidosis: otoneurological study and neurological correlates. Acta Otorhinolaryngol Ital 2011; 31 (4): 235–8.
 38. Joseph F, Scolding NJ. Sarcoidosis of the nervous system. Pract Neurol 2007; 7 (4): 234–44.
 39. Greene JJ, Naumann IC, Poulik JM et al. The Protean Neuropsychiatric and Vestibuloauditory Manifestations of Neurosarcoidosis. Audiol Neurotol 2017; 22 (4–5): 205–17.
 40. Dhanjal H, Rainsbury J, Irving RM. Bilateral sensorineural hearing loss and labyrinthitis ossificans secondary to neurosarcoidosis. Cochlear Implants Int 2014; 15 (6): 337–40.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кузовков Владислав Евгеньевич – д-р мед. наук, зав. отд. диагностики и реабилитации нарушений слуха ФГБУ СПб НИИ ЛОР, доцент каф. ЛОР-болезней с курсом ПО ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого». E-mail: v_kuzovkov@mail.ru

Лиленко Андрей Сергеевич – канд. мед. наук, мл. науч. сотр. отд. диагностики и реабилитации нарушений слуха ФГБУ СПб НИИ ЛОР. E-mail: aslilenko@gmail.com

Сугарова Серафима Борисовна – канд. мед. наук, науч. сотр. отд. диагностики и реабилитации нарушений слуха ФГБУ СПб НИИ ЛОР. E-mail: sima.sugarova@gmail.com

Костевич Игорь Васильевич – аспирант отд. диагностики и реабилитации нарушений слуха ФГБУ СПб НИИ ЛОР. E-mail: igor-doc.ne@mail.ru