

Вестник оториноларингологии, 2012, №5, с. 8-13.

Диагностика и лечение синдрома Минора

Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Гаров Е.В., Зеликович Е.И., Фёдорова О.В.,
Красникова Д.И.

ГБУЗ «Московский научно-практический Центр оториноларингологии» ДЗ
Москвы (директор – проф. А.И. Крюков)

Синдром дегисценции костной стенки верхнего полукружного канала (СДВПК), впервые описанный Lloyd Minor в 1998 году, – редкое поражение внутреннего уха, для которого характерны нарушение слуха и вестибулярные явления [1,2,3,4]. Причины развития дегисценций костной стенки верхнего полукружного канала (ВПК) связывают с врождённой или приобретённой аномалией развития височной кости, образованиями (гранулёмы, энцефалоцеле) этой локализации, ятрогенным повреждением и травмой черепа (рис. 1) [5,6].

Рис. 1

В норме толщина костной стенки ВПК составляет - 0,67-0,38 мм, однако исследования височных костей на аутопсии показали существование различных вариантов толщины костной стенки этого канала. По данным аутопсии у 2% людей встречаются двусторонние дегисценции или чрезвычайно тонкая кость, лежащая над ВПК в средней черепной ямке или в области борозды верхнего каменистого синуса, что делает стенки ВПК более хрупкими и чувствительными к механическим травмам черепа и к медленному образованию их эрозии (рис. 2, 3) [5,7].

Рис. 2, 3

Немаловажную роль в патогенезе развития дегисценции играет высокое внутричерепное давление. Только при образовании достаточно большой дегисценции ВПК для пролабирования твёрдой мозговой оболочки внутрь канала или наоборот - выбухания стенки перепончатого канала (что вызывает перемещение эндолимфы) появляются клинические проявления данного синдрома. В зависимости от направления смещения эндолимфы имеет место ампулофугаль-

ное или ампулопетальное отклонение купулы ампулярного рецептора ВПК [5]. В то же время дегисценция ВПК может выявляться как «случайная находка» без присущих ей проявлений при проведении компьютерной томографии (КТ) височных костей по поводу другой патологией лабиринта - отосклероза, болезни Меньера [8].

Цель настоящей статьи заключается в описании клинических проявлений синдрома дегисценции верхнего полукружного канала (синдрома Минора), применяемых в настоящее время методах его диагностики и описании впервые выявленного в России случая этого синдрома с хорошим эффектом лечения.

Клинические проявления синдрома Минора.

Вестибулярные нарушения при СДВПК выявляются у 94% больных. Наиболее характерным проявлением этого синдрома является **феномен Тулио** (Tullio phenomenon) – головокружение, возникающее при громких или даже обычных повседневных звуках [9]. Оно часто сопровождается синхронной с пульсом осциллопсией (иллюзия вращения окружающих предметов), тошнотой и возникновением нистагма, часто ротаторного. Из-за этого такие пациенты не могут посещать концерты, находиться в шумной обстановке. Изменение давления в среднем ухе (например, при полете в самолете, сморкании) также приводит к системному головокружению с тошнотой и нистагмом вследствие одновременного изменения внутричерепного давления. У пациентов определяются также позиционные головокружения, сопровождающиеся вертикальным нистагмом с ротаторным компонентом. Нарушение равновесия выявляется у 47% пациентов.

Слуховые нарушения при СДВПК, прежде всего, проявляются чувством заложенности пораженного уха, снижением остроты слуха, гиперacusией и аутофонией. При синдроме Минора аутофония проявляется чересчур громким восприятием своего голоса в голове, причем он звучит «как из испорченного громкоговорителя». Кроме того, пациент слышит биение сердца, звук своих

шагов при ходьбе или беге, жевательных, глотательных движений, скрип суставов. Некоторые пациенты жалуются на высокую степень гиперакузии, проявляющуюся причудливым феноменом – они слышат движение глазных яблок при чтении в тихом помещении [10]. Флюктуация слуха наблюдается у 80% больных с синдромом Минора.

Низкочастотная звукопроводящая тугоухость – еще один характерный при синдроме Минора симптом, объясняемый наличием дегисценции костной стенки канала, действующей как «третье окно». Эта тугоухость, вызываемая разницей давления, действующего на вторичную мембрану окна улитки и дегисценцию стенки верхнего ПК, может имитировать преимущественно низкочастотную кондуктивную тугоухость, присущую отосклерозу [8]. В то же время стапедиальный рефлекс при этом синдроме всегда присутствует [11]. У некоторых пациентов наблюдается повышение слуховых порогов на низкие частоты и по костному звукопроведению. Еще одно клиническое проявление кондуктивной тугоухости – пациенты слышат (не ощущают) звук камертона, ножка которого поставлена на их колено, в пораженном ухе.

Пульсирующий субъективный ушной шум – типичный симптом при СДВПК. Он обусловлен опять же дегисценцией костной стенки ВПК и поэтому нормальные синхронные с пульсом небольшие изменения внутричерепного давления воспринимается пациентом как «волны», похожие на шум прибоя или стрекотание кузнечиков.

«Туман в голове» и утомляемость – симптомы, также присущие синдрому Минора. Их возникновение объясняется тем, что мозг тратит необычно большое количество своей энергии на поддержание тела в состоянии равновесия, поскольку из вестибулярного аппарата в него постоянно поступают сигналы о нарушении функционального состояния ВПК.

Головная боль и мигрень также часто беспокоят пациентов при этом синдроме. Прямой связи этих симптомов с наличием дегисценции костной

стенки ВПК не прослеживается, и до сих пор их конкретная причина неизвестна.

Диагностика. Своевременное и точное диагностирование СДВПК позволяет не только его устранить хирургическим путем, но и исключить эксплоративные тимпанотомии, проводимые ошибочно по поводу кондуктивной или смешанной тугоухости [12]. Наличие дегисценции костной стенки ВПК у 50% пациентов можно обнаружить при проведении стандартной КТ височной кости (шагом 1 мм) во фронтальной (коронарной) проекции или в косо́й коронарной проекции в плоскости ВПК. Выполнение же КТ височной кости шагом **0,5 мм** с мультипланарной реформацией в косо́й коронарной проекции (в плоскости ВПК) позволяет выявлять его дегисценцию в 93% случаев (рис. 4, 5) [13].

Рис. 4,5

Эффективными в диагностике дегисценции костной стенки ВПК являются магнито-резонансная томография (МРТ) височных костей и регистрация вестибулярных вызванных миогенных потенциалов (ВМП или VEMP в англоязычной литературе). Неадекватно высокий по амплитуде ответ на относительно слабое звуковое раздражение (80-90 дБ) при регистрации у пациентов ВМП позволяет заподозрить наличие у пациентов «эффект третьего окна», что и подтверждают КТ или МРТ, с помощью которых у них выявляются дегисценции ВПК [14,15,16,17,18].

Другие диагностические исследования включают регистрацию вестибулоокулярного рефлекса с помощью видеонистагмографа, электрокохлеографию, тест калоризации лабиринта. Такие типичные для синдрома Минора симптомы, как симптом Тулио и головокружение могут быть и при болезни Меньера. Описаны такие случаи, когда у пациентов были одновременно болезнь Меньера и СДВПК. СДВПК является очень редким поражением, о существовании которого не осведомлены не только оториноларингологии общей практики, но и врачи-сурдологи.

Лечение пациентов. При правильно поставленном диагнозе единственный метод лечения данного синдрома - хирургическое закрытие дегисценции ВПК. Операция выполняется экстрадуральным хирургическим подходом к средней черепной ямке с пластикой дегисценции ВПК специальным цементом, костной мукой, фасцией и участком височной мышцы или трансмастоидальным подходом к ВПК с его пломбировкой аутоканьями [5,9,11].

В 2000 году L. Minor публикует результаты уже проспективного клинического исследования, при котором им были обследованы 17 пациентов с СДВПК. У этих пациентов были периферическое головокружение, сопровождающееся вертикально-торзионным нистагмом, осциллопсия, симптом Тулио. У 13 (76%) из этих пациентов также имелось хроническое нарушение равновесия. Во всех случаях диагноз был подтвержден обнаружением дегисценции костной стенки ВПК с помощью КТ височных костей. Хирургическое лечение подходом через среднюю черепную ямку было проведено 5 больным, 3 из которых был запломбирован ВПК, а у 2 – закрыта дегисценция стенки канала. У всех оперированных пациентов наступило улучшение их состояния, но у 2 (по одному из каждой группы) больных отмечена вестибулярная гиподисфункция [2].

Об успешных результатах лечения 7 пациентов с синдромом Минора сообщается в статье австралийских отоларингологов. Диагноз этим больным был поставлен на основании жалоб, результатов аудиологического, вестибулологического исследований и данных КТ височных костей. Всем пациентам было проведено хирургическое вмешательство подходом через среднюю черепную ямку с закрытием дегисценции стенки ВПК с помощью цемента, состоящего из фосфата кальция. Одному пациенту такая операция была проведена с обеих сторон. В двух случаях после операции отмечено ухудшение слуха на 16 и 19 дБ соответственно, но без ухудшения у них разборчивости речи.

В своей статье Н. Curtin (2003), справедливо отмечает, что впервые описанный L. Minor синдром дегисценции ВПК открыл новую страницу в отиатрии.

Описание этого синдрома объяснило ранее неизвестную причину головокружения у некоторых пациентов и позволило успешно их лечить. Диагностика этого синдрома довольно проста, если знать о его существовании, – с помощью проведения высокоразрешающей КТ височных костей. Об этом синдроме в настоящее время появились публикации в специализированных медицинских журналах. Наконец-то появилось объяснение феномена «третьего окна», описанного еще в 1929 г. Т. Tulio. Далее этот феномен имел место у пациентов, у которых улучшение слуха при отосклерозе достигалось проведением им операции «фенестрации» горизонтального ПК. Он также был при травматических и поствоспалительных фистулах костных стенок различных полукружных каналов. Заслуга L. Minor состоит в том, что он впервые описал СДВПК, и, наряду с другими симптомами при этом синдроме, объяснил причину существования феномена Tulio.

В нашей клинике синдром Минора впервые в России был диагностирован в 2009 г. у пациентки Ч., 34 лет, с хроническим двусторонним гнойным средним отитом. Диагностика данного синдрома у пациентки и способ его лечения из-за эксклюзивности нуждаются в описании.

При поступлении отмечались жалобы на приступы системного головокружения продолжительностью 30-40 мин, тошноту, слабость, тяжесть в голове, ощущение заложенности в ушах, больше в правом, снижение слуха на оба уха, больше правое, постоянный высокочастотный шум в правом ухе. Из анамнеза известно, что пациентка страдает двусторонним хроническим средним отитом с детства. Продолжительность головокружений у неё - более 10 лет с периодическими стойкими ремиссиями (первый приступ в 1998 г., следующий - в 2007 г.). После тимпаноластики на левом ухе в августе 2009 г. приступы головокружения практически ежедневные. Неоднократно лечилась без выраженного эффекта в стационарах неврологического и оториноларингологического профиля с диагнозом: синдром Меньера.

При поступлении общее состояние пациентки средней степени тяжести. Самостоятельно не передвигается. В кровати лежит в вынужденном положении - на левом боку. Пациентка отмечает усиление или появление головокружения при повороте на спину или на правый бок.

При осмотре Лор-органов со стороны полости носа, носоглотки, глотки и гортани патологии не выявлено. Отомикроскопия: левое ухо – слуховой проход широкий, свободного отделяемого в ухе нет, неотимпанальная мембрана рубцово изменена после операции с целевым центральным дефектом в задне-верхнем квадранте. Правое ухо – слуховой проход широкий, свободного отделяемого в ухе нет; барабанная перепонка атрофична с центральным дефектом в задне-верхнем квадранте; слизистая оболочка медиальной стенки барабанной полости несколько утолщена. Слуховые трубы проходимы с обеих сторон при проведении пробы Вальсальвы. При исследовании слуха камертонами и по данным тональной пороговой аудиометрии в динамике выявлена кондуктивная тугоухость слева, смешанная флюктуирующая тугоухость справа (рис. 6). Пороги слуховой чувствительности к ультразвуку (УЗВ) - 6 дБ с латерализацией в правое ухо, даже при максимальном увеличении звука до 27 дБ.

Рис. 6

Отмечается спонтанный нистагм вправо, мелкоразмашистый, I степени. Регистрируется гравипозиционный нистагм, оптокинетический нистагм в обе стороны. Имеется выраженное прессорное головокружение справа. В сенсублизированной позе Ромберга отклоняется влево.

Рис. 7

По данным вестибулометрии определяется асимметрия вестибулярных реакций, гиперрефлексия справа (рис. 7), имеются положительный фистульный симптом, положительные гравипозиционные пробы.

При экстратимпанальной электрокохлеографии признаков гидропса лабиринта у больной не выявлено.

При МРТ головного мозга в сосудистом режиме у пациентки выявлены признаки умеренного пристеночного сужения просвета левой позвоночной артерии в области устья, признаки наружной гидроцефалии.

По данным КТ височных костей у неё определяются признаки хронического двустороннего среднего отита. Имеются две дегисценции правого ВПК (рис. 8). Отмечается высокое расположение луковицы яремной вены и низкое стояние дна средней черепной ямки справа. Имеется истончение костных стенок ВПК и заднего ПК слева.

Рис. 8

При ультразвуковой доплерографии сосудов шеи патологии не выявлено. Консультирована неврологом: астенический синдром.

Учитывая наличие данных за дегисценцию правого ВПК и отсутствие эффекта от консервативной терапии под общим обезболиванием выполнена операция правого уха: антромастоидотомия с лазеродеструкцией ампулярного рецептора латерального ПК, с пломбировкой просвета латерального, ВПК и тимпанопластикой I типа аутофасцией (рис. 9).

Рис. 9

В послеоперационном периоде больной проводилась антибактериальная, дегидратационная, гормоно- и симптоматическая терапия. Она выписана из стационара через 2 недели в удовлетворительном состоянии без жалоб на головокружение. При осмотре спонтанный нистагм и нарушения статики отсутствуют. По данным тональной аудиометрии на момент выписки отмечена смешанная тугоухость справа (рис. 10), то есть пороги слуха повысились до уровня, имевшего место при флюктуации слуха. Пороги слуховой чувствительности к ультразвуку (УЗВ) - 13 дБ с латерализацией в левое ухо.

Рис. 10

При наблюдении в послеоперационном периоде больная приступов головокружения не отмечала, слух на правое ухо у неё стабилизировался, сохраняется периодический дискомфорт внутри головы при её поворотах. При обследовании через 1 год предъявляла жалобы только на снижение слуха на правое

ухо. При отомикроскопии с обеих сторон барабанные перепонки рубцово изменены, серого цвета, без перфораций.

По данным экстратимпанальной электрокохлеографии: признаков гидропса лабиринтов не выявлено.

По данным вестибулометрии и комплексного исследования состояния вестибулярного анализатора его функции на момент осмотра относительно компенсирована (рис. 11). Снижение уровня вестибулярной возбудимости правого лабиринта обусловлено, прежде всего, угнетением вестибулярной функции как результат селективной лазеродеструкции рецепторов лабиринта.

Рис. 11

За последние годы дегисценция ВПК выявлена ещё у 6 пациентов с различной патологией среднего и внутреннего уха (3 - с ХГСО после различных операций на среднем ухе, 1 – с оперированной болезнью Меньера (БМ), 1 – с хронической нейросенсорной тугоухостью (ХНСТ) и 1 – с отосклерозом).

Только у 3 больных (с ХГСО, с БМ и отосклерозом) были жалобы, характерные для синдрома Минора: симптом Тулио, системные вестибулярные расстройства (приступы головокружения и говокружение при перемене положения тела, неустойчивость при ходьбе) и снижение слуха. В остальных случаях дегисценция была «случайной» находкой при КТ височных костей. В то же время поводом к проведению этого исследования послужили жалобы на вестибулярные расстройства при заболеваниях среднего или внутреннего уха. Во всех случаях дегисценция ВПК была диагностирована с помощью проведения КТ височных костей с мультипланарной реформацией в косой коронарной проекции шагом 0,6 мм.

Таким образом, выявление новой патологии костной капсулы ушного лабиринта открывает новую страницу в диагностике причин кохлеовестибулярных расстройств и «скалярной» тугоухости. Кроме того, существование у больных синдрома Минора объясняет причину неудач лечения пациентов с кохлеовестибулярными нарушениями, сопровождающимися кондуктивной и смешан-

ной тугоухостью. Накопление клинического материала, тщательный анализ каждого случая выявления синдрома Минора и лечения пациентов позволят разработать правильный алгоритм диагностики этого синдрома и применить адекватные способы хирургического лечения пациентов.

Крюков А.И.

Кунельская Н.Л.

Гаров Е.В.

Зеликович Е.И.

Фёдорова О.В.

Красникова Д.И.

Автор для переписки:

Гаров Евгений Вениаминович, 117152, г. Москва, Загородное шоссе, д. 18а, стр. 2. Тел. 8-916-160-1584, lorcentr@mtu-net.ru

К статье Крюкова А.И., Кунельской Н.Л., Гарова Е.В., Зеликович Е.И., Фёдоровой О.В., Красниковой Д.И.

«Диагностика и лечение синдрома Минора»

Список литературы

1. Minor L.B., Solomon D., Zinreich J.S., Zee D.S. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1998. – V. 124. - № 3. – P. 249–258.
2. Minor L.B. Superior canal dehiscence syndrome // Am. J. Otol. – 2000. – V. 21. - № 1. – P. 9-19.
3. Minor L.B. et al. Symptoms and signs in superior canal dehiscence syndrome // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2001. – V. 942. – P. 259–273.
4. Minor L.B. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence // Laryngoscope. – 2005. – V. 115. – P. 122-127.
5. Carey J., Minor L., Nager G. Dehiscence or Thinning of Bone Overlying the Superior Semicircular Canal in a Temporal Bone Survey // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2000. – V. 126. – P. 137-147.
6. Sobol S., Teng X., Crenshaw III E. Abnormal Mesenchymal Differentiation in the Superior Semicircular Canal of Brn4/Pou3f4 Knockout Mice // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. - 2005. – V.131 (1). - P. 41-45.
7. Hirvonen T.P., Weg N., Zinreich S.J., Minor L.B. High-resolution CT Findings Suggest a Developmental Abnormality Underlying Superior Canal Dehiscence Syndrome // Acta Oto-Laryngologica. – 2003. – V. 123. - № 4. - P. 477-481.
8. Halmagyi G. et al. Superior semicircular canal dehiscence simulating otosclerosis // J. Laryngology & Otology. – 2003. – V. 117 (7). – P. 553-557.
9. Pletcher S., Oghalai J., Reeck J., Cheung S. Management of Superior Canal Dehiscence Syndrome with Extensive Skull-Base Deficiency // ORL. – 2005. – V. 67. – P. 192-195.

10. Albuquerque W., Bronstein A.M. Doctor, I can hear my eyes: report of two cases with different mechanisms // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* – 2004. – V. 75. - № 9. – P. 1363–1364.
11. Brantberg K. et al. Symptoms, Findings and Treatment in Patients with Dehiscence of the Superior Semicircular Canal // *Acta Otolaryngol.* – 2001. – V. 121 (1). - P. 68–75.
12. Aw S. et al. Stimulus–response properties in superior canal dehiscence // *Neurology.* – 2006. – V. 66. – P.1079-1087.
13. Belden C., Weg N., Minor L., Zinreich S. CT Evaluation of Bone Dehiscence of the Superior Semicircular Canal as a Cause of Sound- and/or Pressure-induced Vertigo // *Radiology.* - 2003. – V. 226. – P. 337–343.
14. Cremer P., Minor L., Carey J., Santina C. Eye movements in patients with superior canal dehiscence syndrome align with the abnormal canal // *Neurology.* – 2000. – V. 55. – P. 1833-1841.
15. Brantberg K., Verrecchia L. Testing Vestibular-Evoked Myogenic Potentials with 90-dB Clicks Is Effective in the Diagnosis of Superior Canal Dehiscence Syndrome // *Audiol. Neurotol.* – 2009. - V.14 (1). - P. 54-58.
16. Manzari L., Modugno G., Brandolini C., Pirodda A. Bone Vibration-Induced Nystagmus Is Useful in Diagnosing Superior Semicircular Canal Dehiscence // *Audiol. Neurotol.* – 2008. - V.13 (6). – P. 379-387.
17. Modugno G. et al. Superior Semicircular Canal Dehiscence: A Series of 13 Cases // *ORL.* - 2005. - V. 67 (3). - P. 180-184.
18. Welgampola M., Myrie O., Minor L., Carey J. Vestibular-evoked myogenic potential thresholds normalize on plugging superior canal dehiscence // *Neurology.* – 2008. – V. 70. – P. 464-472.

К статье Крюкова А.И., Кунельской Н.Л., Гарова Е.В., Зеликович Е.И., Фёдоровой О.В., Красниковой Д.И.

«Диагностика и лечение синдрома Минора»

Резюме

Впервые в отечественной литературе приведено описание жалоб пациентов, клинической картины и методов диагностики синдрома дегисценции верхнего полукружного канала (СДВПК – синдрома Минора), впервые описанного в 1998 L.V. Minor. Подробно описан случай хирургического лечения пациентки Ч. с указанным синдромом.

Ключевые слова: синдром дегисценции верхнего полукружного канала, описание клинического наблюдения.

К статье Крюкова А.И., Кунельской Н.Л., Гарова Е.В., Зеликович Е.И., Фёдоровой О.В., Красниковой Д.И.

«Диагностика и лечение синдрома Минора»

Рисунки

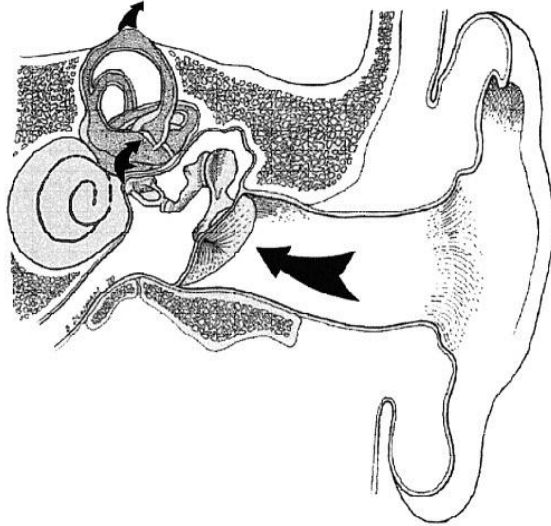


Рис. 1

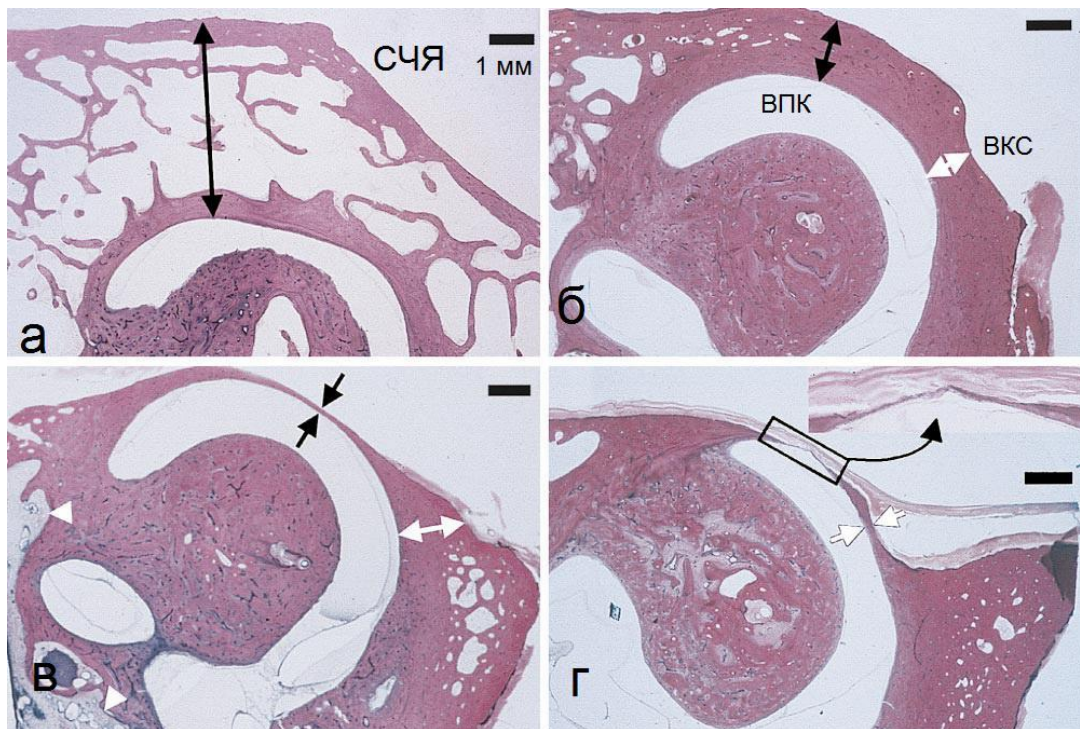


Рис. 2

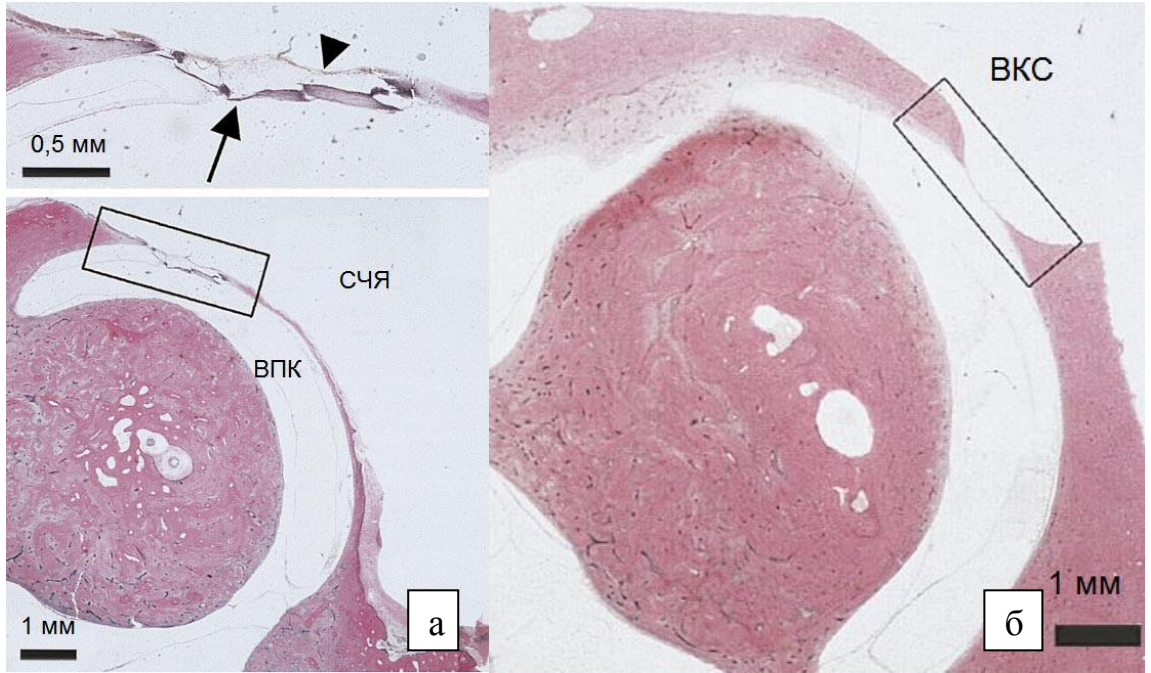


Рис. 3

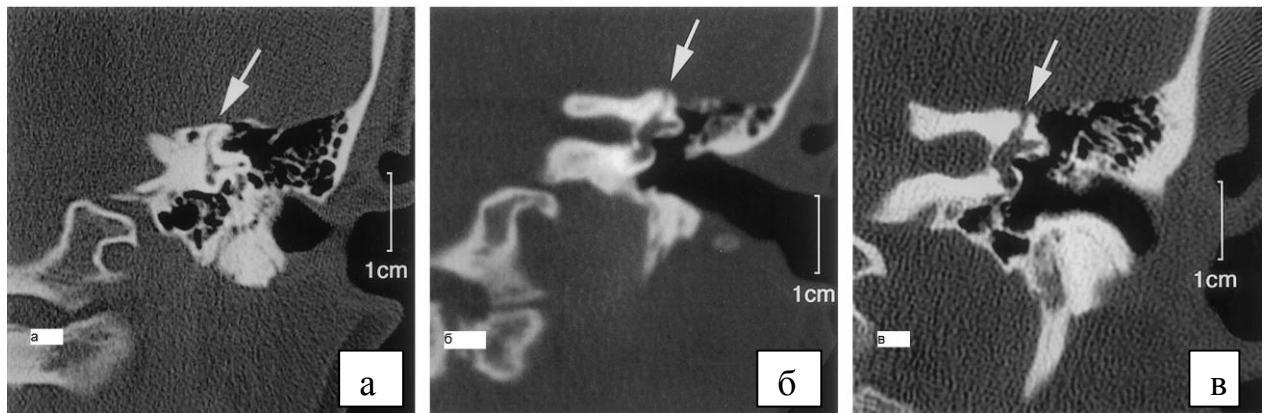


Рис. 4

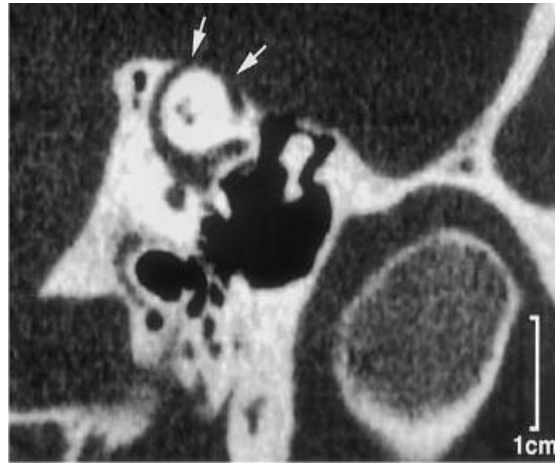


Рис. 5

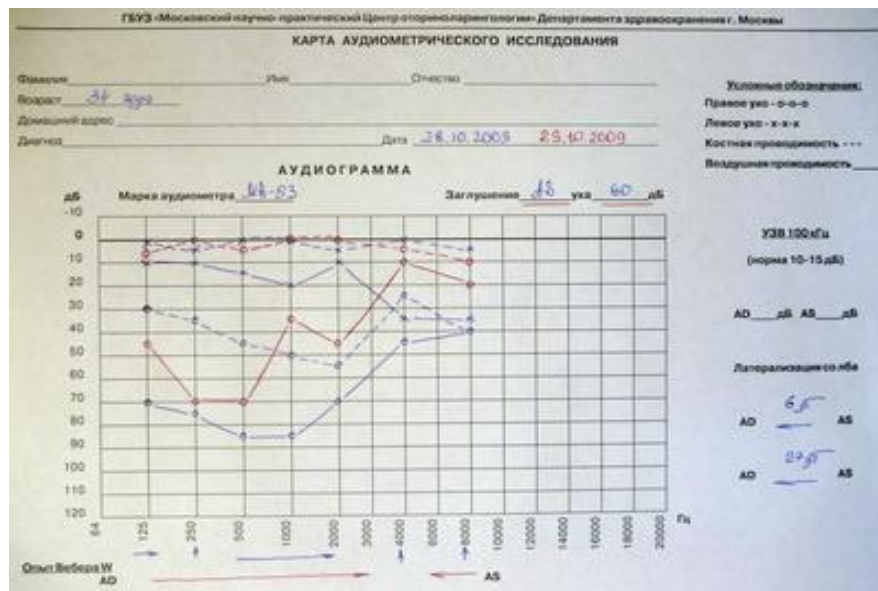


Рис. 6

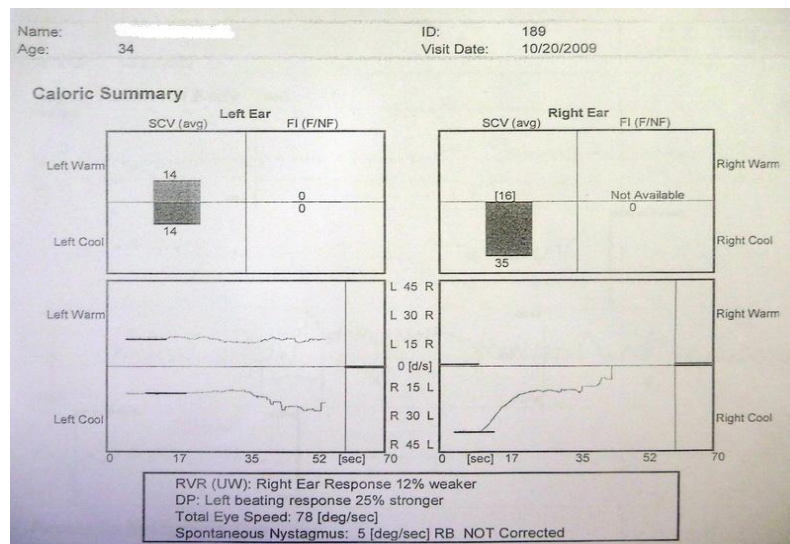


Рис. 7

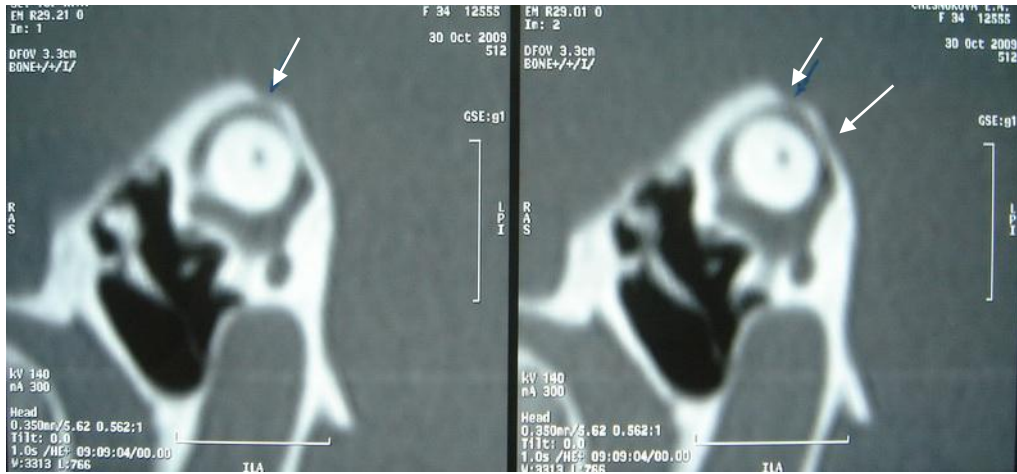


Рис. 8

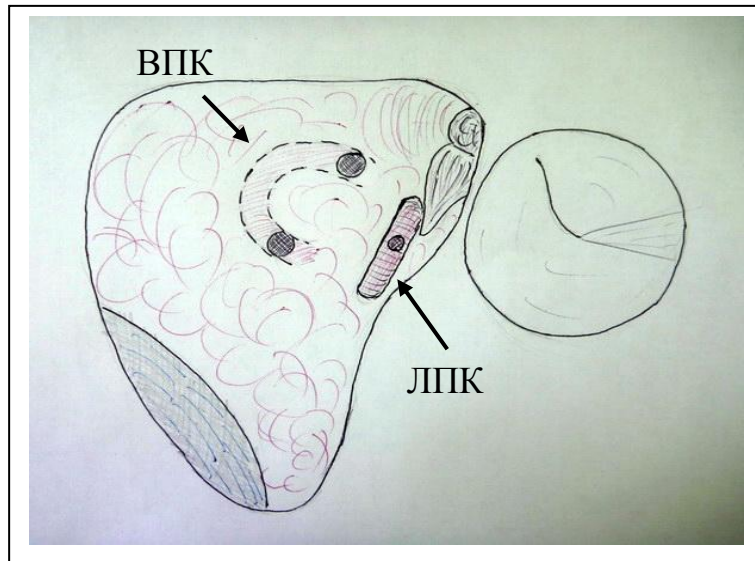


Рис. 9

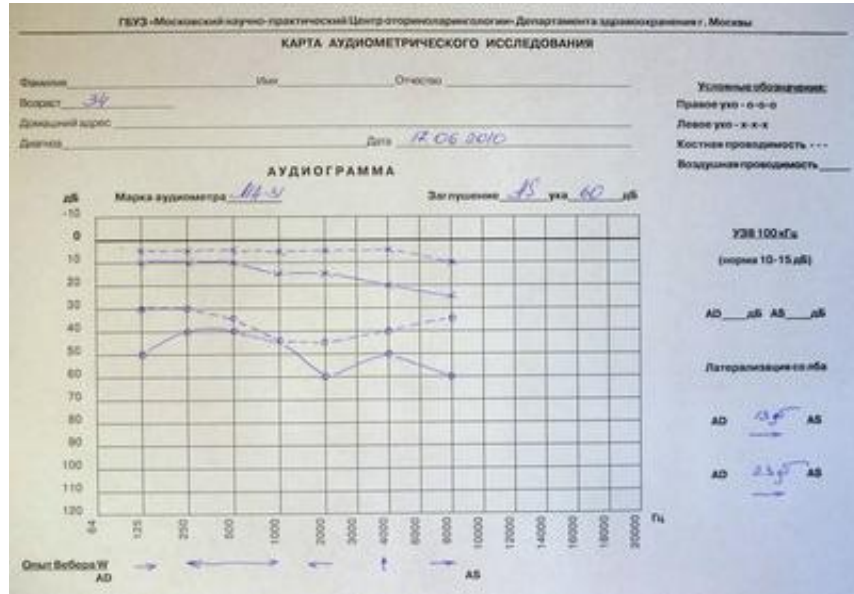


Рис. 10

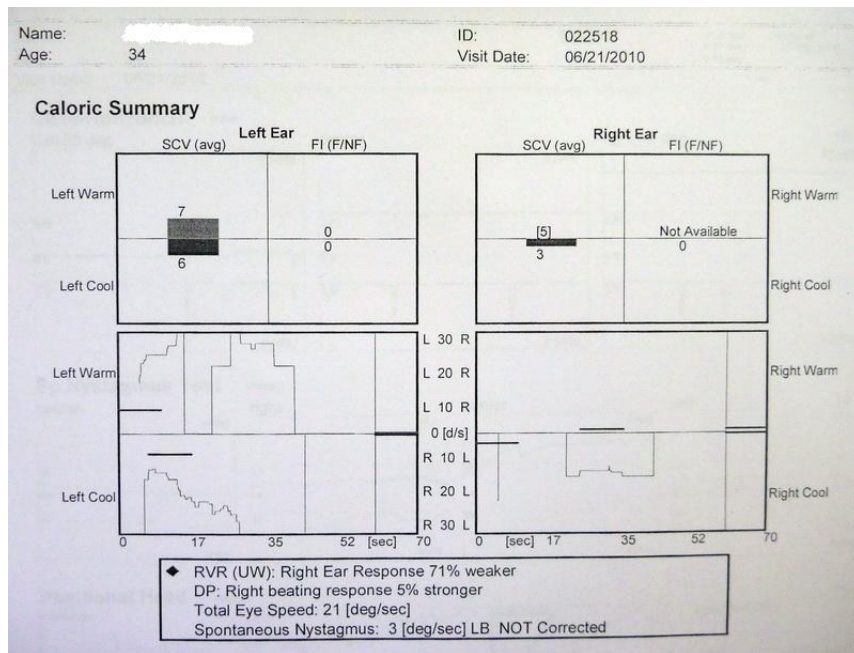


Рис.11

К статье Крюкова А.И., Кунельской Н.Л., Гарова Е.В., Зеликович Е.И., Фёдоровой О.В., Красниковой Д.И.

«Диагностика и лечение синдрома Минора»

Подписи к рисункам

Рис. 1. Дегисценция костной стенки верхнего полукружного канала. Схема механизма возникновения феномена Тулио при синдроме дегисценции верхнего полукружного канала – черные стрелки показывают путь распространения звуковой волны (по Hirvonen T. и соавт., 2001).

Рис. 2 . Микрофотография гистологического препарата костной капсулы ушного лабиринта (по Carey J. et al., 2000), показывающая различную толщину костной стенки ВПК: а - расстояние между ВПК и СЧЯ – 4,3 мм (черная стрелка); б - расстояние между ВПК и СЧЯ - 1,38 мм (черная стрелка), между ВПК и ВКС – 1,11 мм (белые стрелки); в - расстояние между ВПК и СЧЯ - 0,12 мм (черные стрелки), между ВПК и ВКС – 1,56 мм (белые стрелки); г - расстояние между ВПК и СЧЯ - 0,02 мм (черная стрелка), между ВПК и ВКС – 0,17 мм (белые стрелки). ВПК – верхний полукружный канал; СЧЯ – средняя черепная ямка; ВКС – верхний каменистый синус.

Рис. 3. Микрофотография гистологического препарата костной капсулы ушного лабиринта (по Carey J. et al., 2000) с дегисценциями стенки ВПК: а – в области средней черепной ямки; б – в области борозды верхнего каменистого синуса. (ВПК – верхний полукружный канал; СЧЯ – средняя черепная ямка; ВКС – верхний каменистый синус).

Рис. 4. Фрагменты КТ височных костей (шагом 1 мм) в коронарной проекции: а – интактная костная стенка ВПК (указано стрелкой); б – возможная дегисценция ВПК (стрелка); в - наличие дегисценции ВПК – (стрелка).

(no C. Belden et al., 2003).

Рис. 5. Фрагмент КТ височных костей (шагом 0,5 мм) с мультипланарной реформацией в косо́й коронарной проекции - наличие дегисценции ВПК (стрелки)

(no C. Belden et al., 2003).

Рис. 6. Тональная пороговая аудиограмма в динамике и исследование слуховой чувствительности к УЗВ у больной Ч. до операции.

Рис. 7. Результаты калоризации обоих лабиринтов до операции у больной Ч.

Рис. 8. Фрагменты КТ височных костей (шаг сканирования 0,6 мм) с мультипланарной реформацией в косо́й коронарной проекции у больной Ч. Выявляются две дегисценции правого ВПК – по 1 мм (стрелки).

Рис. 9. Схема операции: импульсами неодимового лазера воздействовали в направлении ампулы латерального ПК (ЛПК) до образования дефекта его костной стенки с последующей пломбировкой просвета канала. Выполнено вскрытие обоих концов ВПК (ВПК) с их пломбировкой.

Рис. 10. Тональная пороговая аудиограмма и результат исследования слуховой чувствительности к УЗВ у больной Ч. после операции.

Рис. 11. Результаты калоризации обоих лабиринтов через 1 год после операции у больной Ч.