

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО
АГЕНСТВА РОССИИ»

На правах рукописи

Панина Ольга Сергеевна

**РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С
ОБРАЗОВАНИЯМИ ВНУТРЕННЕГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА**

3.1.3. – Оториноларингология

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Диаб Хассан Мохамад Али

Москва – 2026 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	13
1.1. Образования внутреннего слухового прохода	13
1.2. Хирургические доступы к внутреннему слуховому проходу.....	28
1.3. Методики пластического закрытия послеоперационного дефекта внутреннего слухового прохода и послеоперационной полости	38
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	41
2.1. Общая характеристика пациентов	44
2.2. Отоларингологическое обследование	49
2.3. Аудиологическое обследование	50
2.4. Методы лучевой диагностики	50
2.5. Периоперационное обеспечение	51
2.6. Катамнестический период	54
2.7. Статистический анализ данных	55
ГЛАВА 3. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ РАБОТЫ	56
ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ	68
4.1. Характеристика пациентов основной группы исследования	68
4.1.1 Дооперационная характеристика пациентов	68
4.1.2 Топографическая характеристика образований	70

4.1.3 Объем удаления образований и хирургические доступы	76
4.1.3.1 Доступ через среднюю черепную ямку	78
4.1.3.2 Латеральные доступы.....	81
4.2. Характеристика пациентов контрольной группы исследования	93
4.2.1 Дооперационная характеристика пациентов	93
4.2.2 Топографическая характеристика образований	95
4.2.3 Объем удаления образований и хирургические доступы	99
4.2.3.1 Латеральные доступы	100
4.3. Анализ интраоперационных особенностей и полученных результатов лечения пациентов по группам.....	110
4.3.1. Интраоперационные находки	113
4.3.2. Результаты хирургического лечения по данным лучевых методов исследования	120
4.3.3. Функция слуха у пациентов, прооперированных доступом через среднюю черепную ямку	123
4.3.4. Оценка функции лицевого нерва	124
4.3.5. Анализ осложнений	130
4.4. Алгоритм тактики лечения пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода	133
4.5. Клинические примеры.....	135
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	141
ВЫВОДЫ	153
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	155

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВСП – внутренний слуховой проход

ПВК – пирамида височной кости

ВШ – вестибулярная шваннома

ЛН – лицевой нерв

ВВН – верхний вестибулярный нерв

НВН – нижний вестибулярный нерв

СН – слуховой нерв

ДВ – дугообразное возвышение

ВПК – верхний полукружный канал

ЗПК – задний полукружный канал

ЛПК – латеральный полукружный канал

ТМО – твердая мозговая оболочка

СЧЯ – средняя черепная ямка

ЗЧЯ – задняя черепная ямка

ВСА – внутренняя сонная артерия

ЛЯВ – луковица яремной вены

СС – сигмовидный синус

БКН – большой каменистый нерв

СОА – средняя оболочечная артерия

БЗУ – базальный завиток улитки

Ул – улитка

ММЦ – мостомозжечковая цистерна

ППЦ – препонтинная цистерна

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Под образованиями внутреннего слухового прохода (ВСП) могут подразумеваться различные патологические процессы, которые объединены четырьмя признаками: 1) локализуются в костном канале ВСП либо разрушают его стенки; 2) могут распространяться как в пирамиду височной кости, так и интракраниально; 3) клиническая картина может манифестировать как классическими «ушными» (снижение слуха, вестибулярные расстройства, снижение функции мимической мускулатуры лица), так и общемозговыми симптомами; 4) после удаления образований формируется дефект пирамиды височной кости с высоким риском развития послеоперационной ликвореи (и, как следствие, инфекционных осложнений), требующий герметичного закрытия.

Несмотря на небольшой объём анатомической зоны (длина ВСП от 8 до 10 мм, диаметр в разных отделах составляет от 3 до 7,5 мм), любое образование способно вызывать значимые клинические нарушения — от прогрессирующей сенсоневральной тугоухости и вестибулярных расстройств до стойкой дисфункции лицевого нерва [26, 162]. С эпидемиологической точки зрения среди образований ВСП имеется выраженное доминирование доброкачественных процессов, при этом значительная их часть связана с периферической нервной системой [16, 144]. По данным мировой статистики, 85% случаев поражения ВСП и мостомозжечкового угла составляют вестибулярные шванномы [82, 166]. В практике оториноларинголога, занимающегося хирургией уха, наиболее часто встречающимся образованием ВСП является холестеатома пирамиды височной кости [135]. Однако, на самом деле, образования ВСП – морфологически разнородная группа

заболеваний, включающая опухолевые, неопухолевые и дизонтогенетические процессы, затрагивающие лицевой и преддверно-улитковый нервы, а также прилежащие менингеальные и костные структуры [46, 99, 101, 142]. Целостная картина этих образований отсутствует, как отсутствует и алгоритм выбора хирургических доступов к разным отделам ВСП, позволяющий получать хорошие функциональные результаты и прогнозировать исходы лечения с учетом типа патологического процесса.

Цель исследования

Повышение эффективности хирургического лечения пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода за счет оптимизации хирургических доступов к его отделам.

Задачи исследования

1. Изучить анатомию внутреннего слухового прохода, прилежащих отделов основания черепа с позиций разных хирургических доступов на кадаверных препаратах;
2. Изучить клинические данные и результаты лучевых исследований пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода;
3. Оценить возможности и ограничения различных транстемпоральных доступов к внутреннему слуховому проходу;
4. Оценить результаты хирургического лечения пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода;
5. Разработать алгоритм лечения пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода с учетом данных лучевых методов диагностики, степени сохранности слуха и функции лицевого нерва.

Научная новизна работы

1. Впервые на основании топографо-анатомического исследования пирамиды височной кости определен комплекс анатомических ориентиров, значимых для осуществления каждого из транстемпоральных доступов к внутреннему слуховому проходу.

2. Проведена оценка клинических проявлений и результатов лучевых исследований у пациентов с различными образованиями внутреннего слухового прохода.

3. Впервые определены преимущества и ограничения транстемпоральных доступов к внутреннему слуховому проходу. Разработан способ интраканальной реконструкции лицевого нерва, получен патент на изобретение (RU2794038 С1 11.04.23, Способ пластики лицевого нерва при его интраканальном поражении / Диаб Х.М., Дайхес Н.А., Пащнина О.А., Панина О.С., Загорская Д.А., Михалевич А.Е., Зухба А.Г.).

4. Проведена оценка результатов хирургического лечения пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода;

5. Впервые предложен алгоритм лечения пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода, учитывающий данные лучевых методов исследования, степень сохранности слуха и функции лицевого нерва.

Теоретическая и практическая значимость работы

На основании результатов топографо-анатомического исследования разработаны, внедрены в практику доступы для удаления образований, локализующихся в различных отделах внутреннего слухового прохода. В ходе подготовки данной работы были получены сведения об особенностях

доступов, которые позволили найти дифференцированный подход к пациентам с образованиями внутреннего слухового прохода в зависимости от его объема и функционального статуса пациента (сохранности слуховой функции и функции лицевого нерва). Разработан и внедрен «Способ пластики лицевого нерва при его интраканальном поражении» (получен патент RU2794038 С1, 11.04.23), позволяющий в ходе одного вмешательства выполнять не только удаление образования во внутреннем слуховом проходе, но и одномоментную интратемпоральную реконструкцию лицевого нерва при нарушении его целостности.

Методология и методы исследования

Работа выполнена в формате ретроспективно-проспективного исследования, а также содержит практический раздел, описывающий исследование в кадаверной лаборатории. Использовались физикальные, аудиологические, рентгенологические, интраоперационные и статистические методы исследования, которые были применены к 90 пациентам с образованиями внутреннего слухового прохода, прооперированных в период с 2016 по 2024 год в отделении патологии уха и основания черепа ФГБУ НМИЦО ФМБА России.

Соответствие диссертации паспорту специальности

По актуальности, выдвинутой гипотезе, сформированной цели, задачами, полученным результатам работы диссертация соответствует паспорту специальности 3.1.3. Оториноларингология. Работа посвящена анализу результатов хирургического лечения образований внутреннего слухового прохода, разработке алгоритма выбора оптимального доступа к

образованию в зависимости от его локализации, аудиологического статуса и степени сохранности функции лицевого нерва.

Личный вклад автора

Автор принимал личное участие в реализации всех этапов научно-исследовательской работы: проводил анализ отечественных и зарубежных источников литературы, самостоятельно проводил обследование всех пациентов и осуществлял их подготовку к операции, участвовал и выполнял отдельные этапы хирургических вмешательств. Автор самостоятельно систематизировал, анализировал и проводил статистическую обработку полученных данных и оформление работы в законченный научный труд.

Степень достоверности и обработки результатов работы

Степень достоверности обеспечена достаточным числом пациентов - 90 человек. Научные положения, выводы и практические рекомендации, сформулированные в диссертации, подтверждены убедительными данными, представленными в приведенных таблицах и рисунках. Статистический анализ и интерпретация полученных результатов проведены с использованием современных методов обработки информации (с использованием программы MS Excel). Для проведения статистического анализа использовались языки программирования R v.4.0.3 (RStudio, Free Version 1.3.1093 – © 2009 – 2020 RStudio, Inc.) и Python 3.8.3 (Anaconda Individual Edition, version 1.7.2, Anaconda, Inc.), а также Statistica 6.0 (InstallShield Software Corporation, 1984 – 2001, США, № BXXR006B092218FAN11).

Внедрение в практику результатов исследования

Методы хирургического лечения пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода внедрены в учебный и лечебный процесс отдела «Патологии уха и основания черепа» ФГБУ НМИЦО ФМБА России, а также в лечебный процесс оториноларингологического отделения ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ.

Связь работы с научными программами и планами

Диссертационная работа выполнена в соответствии с научно-исследовательской работой ФГБУ НМИЦО ФМБА России: «Усовершенствование хирургических методов лечения пациентов со сложной патологией височной кости и латерального основания черепа» (рег. № НИОКТР 122030200526-9).

Апробация материалов работы

Результаты научной работы доложены на следующих научно-практических мероприятиях:

- 17-е Плужниковские чтения 2025: Образования внутреннего слухового прохода. Тактика лечения, 16-17.09.25, Санкт-Петербург, РФ
- EROC Global Forum 2025: Internal Auditory Canal Lesions: Surgical Tactic 16-18.01.25, Дубай, ОАЭ
- 7-th congress of European ORL-HNS Management of internal auditory canal pathology: approaches and indications, 15-19.06.24, Дублин, Ирландия
- 12-й международный междисциплинарный конгресс по заболеваниям головы и шеи: Патология внутреннего слухового прохода. Современный подход, 07.05.24, Москва, РФ

- Доклад на заседании РАН: Мостомозжечковый угол и внутренний слуховой проход в хирургии уха и основания черепа. Стволомозговая имплантация, 19.05.23, Москва, РФ
- The 1-st international Syrian-Russian conference in otology: Management of the internal auditory canal lesions 23-25.08.23, Дамаск, Сирия
- 11-й международный междисциплинарный конгресс по заболеваниям головы и шеи: Патология внутреннего слухового прохода: диагностика и тактика лечения, 18-19.06.23, Москва, РФ
- 13-е Плужниковские чтения: Хирургические подходы к внутреннему слуховому проходу и верхушке пирамиды височной кости, 13-15.09.21, Санкт-Петербург, РФ
- 20-й Съезд оториноларингологов России с международным участием: Хирургические подходы к внутреннему слуховому проходу, 06-09.09.21, Москва, РФ
- 9-й Международный междисциплинарный конгресс по заболеваниям органов головы и шеи: Доступы к внутреннему слуховому проходу и верхушке пирамиды височной кости 24-26.05.21, Москва, РФ

Диссертационная работа апробирована на заседании Ученого Совета № 07/2025 и трудового коллектива ФГБУ НМИЦО ФМБА России 13 октября 2025 года.

Публикации по теме диссертации

По материалам диссертационной работы опубликовано 4 научные работы, 4 из них – в рецензируемых изданиях, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией для публикации основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней, в том числе 2 – в базе Scopus.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 177 страницах компьютерного текста. Состоит из введения, 4 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка использованной литературы, включающего 22 отечественных и 152 зарубежных источника. Диссертационная работа иллюстрирована 33 рисунками и 21 таблицами.

Положения, выносимые на защиту

1. Данные экспериментального исследования позволили определить основные анатомические ориентиры при использовании различных хирургических коридоров и доступов (передних и латеральных) к внутреннему слуховому проходу.

2. Разработанные и оптимизированные хирургические доступы во всех случаях позволяют достичь внутреннего слухового прохода вне зависимости от типа патологического процесса; латеральные доступы позволяют при необходимости выполнить одномоментную реконструкцию лицевого нерва.

3. Хирургическое лечение первичных пациентов имеет преимущества в виде четкой идентификации анатомических ориентиров височной кости, необходимых в ходе выполнения хирургического доступа, что упрощает удаление патологического процесса в области внутреннего слухового прохода и тем самым снижает процент рецидива в сравнении с пациентами, оперированными повторно.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Образования внутреннего слухового прохода

С эпидемиологической точки зрения патология внутреннего слухового прохода (ВСП) имеет выраженное доминирование доброкачественных образований, при этом значительная их часть связана с периферической нервной системой. Однако, на самом деле, образования ВСП - клинически и морфологически разнородная группа заболеваний, включающая опухолевые, неопухолевые и дизонтогенетические процессы, затрагивающие лицевой и преддверно-улитковый нервы, а также прилежащие менингеальные и костные структуры (Таблица 1). Несмотря на небольшой объём анатомической зоны (длина ВСП от 8 до 10 мм, диаметр в разных отделах составляет от 3 до 7,5 мм), любое образование способно вызывать значимые клинические нарушения — от прогрессирующей сенсоневральной тугоухости и вестибулярных расстройств до стойкой дисфункции лицевого нерва.

Таблица 1 – Образования, которые могут встречаться в области ВСП, по данным ВОЗ от 2020г.

Источник процесса	Тип образования	Степень злокачественности по ВОЗ
Периферическая нервная система	Шваннома	I степень злокачественности: - вестибулярного нерва - кохлеарного нерва - лицевого нерва
	Злокачественная опухоль периферических нерв	II-IV степени злокачественности
Автономная нервная система	Параганглиома	I степень злокачественности: - тимпаномастоидальная - югулотимпанальная - вагальная
Менингеальные оболочки	Менингиома	I степень, 94,5%: - менинготелиоматозные - фибробластические - переходные - псаммоматозные II степень, 4,7%: - атипическая

		- хордоидная - clearcell III степень, 0,8%: - анапластическая - папиллярная - рабдоидная
Костная ткань	Остеома	Доброкачественное
	Экзостоз	Доброкачественное
	Фиброзная дисплазия	Доброкачественное (озлокачествление возможно при синдроме Макквина-Олбрайта)
	б-ньПеджета	Доброкачественная
	Остеобластома, остеосаркома	I-III степень злокачественности
	Гигантоклеточная опухоль кости	Умеренная
	Хондробластома, хондросаркома	I-III степень злокачественности
	Хордома	Умеренная
	Опухоль эндолимфатического мешка	Умеренная
Гемопозитическая система	Лимфомы	Злокачественные
	Гистоцитоз	От умеренного до злокачественного
Хороидное сплетение желудка IV	Хороидная папиллома	I, 85%, степень злокачественности II, 15%, степень злокачественности
	Карцинома хороидного сплетения	III степень злокачественности
Опухолеподобные дизонтогенетические кисты	Эпидермоидная киста/холестеатома	Доброкачественное
	Дермоидная киста	Доброкачественное
Зародышевая ткань	Эмбриональная карцинома	Умеренная
	Опухоль желточного мешка	Умеренная
	Хориокарцинома	Умеренная
	Тератомы	Умеренная
Метастатические поражения	Первичный очаг: - карцинома - саркома - меланома - лимфома	Злокачественные

Информация про редкие образования ВСП мало представлена как в российских, так и международных источниках, однако их клиническая значимость не менее высока, что требует от врача комплексного подхода к

диагностике и выбору оптимальной тактики лечения [16, 42, 124, 143]. Изучив имеющиеся литературные данные, мы перечислили все образования, которые могут поражать ВСП, в сводной таблице. Далее приведены эпидемиологические данные, особенности диагностики образований ВСП.

Вестибулярная шваннома

Вестибулярная шваннома (ВШ) – доброкачественное образование ВСП и ММЦ, исходящее из вестибулокохлеарного нерва. Вестибулярные шванномы составляют 6-8% интракраниальных опухолей у взрослых [25, 66, 67] и являются наиболее распространенными образованиями ММЦ с частотой от 60% до 95%, по данным разных авторов [27, 42, 53, 92]. Термины «вестибулярная шваннома» и «невринома слухового нерва» – синонимы. Они характеризуют образования, состоящие из шванновских клеток, которые могут возникать на всем протяжении VIII ч.м.н. [27, 58]. По частоте происхождения интракраниальных шванном на первом месте стоит кохлео-вестибулярный нерв (85-90%), затем в порядке убывания частоты следуют лицевой и тройничный нервы, языкоглоточный, отводящий и другие [21, 115]. ВШ в большинстве случаев исходят из вестибулярной части кохлео-вестибулярного нерва, преимущественно оболочки нижнего вестибулярного нерва [104, 153].

ВШ разделяют на спорадические и семейные. Спорадическая форма ВШ 95% случаев выявляется у взрослых. 5% опухолей (семейные) встречаются в молодом возрасте и являются проявлением генетически наследуемого аутосомно-доминантного заболевания нейрофиброматоза II типа (НФ-2) [13]. При НФ-2 ВШ часто имеют двусторонний характер роста, могут захватывать нервные волокна лицевого нерва, сочетаться с

плексиформными кожными шванномами, менингиомами, глиомами и глиальными микрогамартомами [18, 22].

Гистологически шванномы обычно инкапсулированы и состоят из удлиненных клеток, переплетающихся в пучки (А-области Антони) и часто смешанных с внеклеточными прозрачными областями жировой дистрофии, а также из клеток более вариабельной формы (В-области Антони). Палисадное расположение ядер опухолевых клеток является общим признаком.

Ранее сообщалось, что встречаемость ВШ составляет около 1 случая на 100.000 населения в год [97, 164]. По результатам, опубликованным в систематическом обзоре от 2021г, мировые показатели заболеваемости ВШ превышают эту цифру в 5 раз среди всех возрастов и в 20 раз среди возрастных групп с самым высоким уровнем риска [82]. Из-за методов нейровизуализации, способствующих установке диагноза на ранних стадиях заболевания, уровень выявляемости растет [15]. В недавних публикациях задокументирована возможность идентифицировать небольшие поражения без использования контрастных препаратов [63, 64]. Stangerup сообщил, что размер выявляемых опухолей уменьшился с 3 см в 1970-х до 1 см к середине 2000-х [156, 174]. В 1970-х годах практически не выявлялись интраканальные шванномы, а к середине 2000-х годов 33% от всех обнаруженных образований ВСП являлись интраканальными [92, 156]. Это говорит о том, что выявляемость ВШ связана с повышающейся чувствительности МРТ исследования и увеличения числа показаний для его проведения [8, 108].

ВШ поражают людей трудоспособного возраста, при этом типично наличие бессимптомного периода от 3 до 5 лет. Доля опухолей, демонстрирующих прогрессирующий рост после установки диагноза, составляет от 30 до 90% [45, 156]. Большинство авторов определяют средний

темп роста до 2 мм в год, быстрая же скорость роста составляет более 4 мм в год [34, 55, 96,155].

Клиническая картина обычно представлена снижением слуха (в 95% всех случаев; по началу может носить флюктуирующий характер), шумом в ухе и вестибулярными нарушениями [8, 15, 30]. Инфильтрация, компрессия, ущемление волокон улиткового нерва и/или нарушение его кровоснабжения или улитки являются наиболее вероятными механизмами потери слуха. Классически восприятие речи бывает хуже, чем можно было бы ожидать исходя из результатов тональной аудиометрии. При компрессии ствола мозга симптомы могут включать онемение/парестезии/боли в средней зоне лица (компрессия цистернальной части тройничного нерва) [10]. Роговичный рефлекс может стать сниженным или отсутствовать. Затылочная головная боль является поздней находкой у 20% пациентов с опухолями 1-3 см, выявляется у 40% пациентов с опухолями более 3 см [78, 107]. Интенционный тремор и атаксия походки вызываются прогрессирующей компрессией средней ножки мозжечка и появляются на поздних стадиях развития ВШ.

Для определения тактики лечения при ВШ важна оценка местоположения и размеров опухоли, наличия компрессии ствола головного мозга, сосудисто-нервных структур и ликвороциркулирующей системы [15]. По местоположению выделяют: 1) интраканальный компонент опухоли (локализация во ВСП; наличие свободного пространства между латеральным краем опухоли и дном ВСП - “fundal fluid cap”); 2) цистернальный компонент опухоли (заполнение ММЦ и препонтиных цистерн) [167]. Ранее считалось, что около половины интраканальных ВШ локализуется в центральных отделах ВСП [107]. Однако согласно результатам, представленным Коен, имеется латеральное преобладание ВШ менее 5мм, независимость между

локализацией опухоли и исходами слуха, а также медленное естественное прогрессирование ВШ [112].

Диагноз рекомендуется устанавливать по результатам МРТ. Обследование необходимо проводить на аппарате с напряженностью поля не менее 1,5 Тесла (в CISS последовательности) либо на аппарате с напряженностью поля 3 Тесла [45, 95, 149, 174]. Для более детальной классификации ВШ в настоящее время используются классификации по Samii и по Koos. Стадии классификации по Koos: I стадия – интраканальная опухоль; II стадия – опухоль выходит за пределы ВСП и распространяется в ММЦ, но не затрагивает ствол мозга; III стадия – опухоль достигает ствола мозга, но не вызывает его компрессию; IV стадия – опухоль сдавливает ствол мозга. Классификация Samii дифференцирует 3 и 4 стадии, деля их на подгруппы а и б в зависимости от отношений со стволом головного мозга.

Менингиома

Менингиомы – это медленно растущие доброкачественные образования, характеризующиеся инвазией ТМО и кости. Менингиомы, как правило, появляются из ворсинок паутинной оболочки, которые располагаются вдоль таких крупных венозных структур, как сигмовидный синус, верхний и нижний каменистые синусы, яремное отверстие [119]. Менингиомы ВСП выявляются крайне редко и возникают из арахноидальных грануляций, расположенных вдоль выстилки ТМО отверстий ВСП. Чаще встречаются у женщин средней возрастной группы (соотношение мужчин и женщин 1 к 1,6).

Castellano и Ruggiero разделили менингиомы ЗЧЯ в зависимости от места их отхождения от ТМО на пять групп: поверхности мозжечка; тенториума; задней поверхности пирамиды височной кости (ПВК); ската и

большого затылочного отверстия [43]. Desgeorges добавил дополнительное деление зависимости от плоскости ВСП: 1) расположенные впереди от ВСП, 2) в области ВСП 3) расположенные сзади от ВСП. Vassiu и соавторы предложили классификацию менингиом на основании характера вовлечения ВСП и лабиринта внутреннего уха: 1) интраканальные; 2) интраканальные с распространением в ММЦ; 3) интраканальные с прорастанием в ПВК; 4) интраканальные с распространением в ММЦ и инвазией в ПВК [99].

Менингиомы задней поверхности ПВК сдавливание близко расположенные сосудисто-нервные структуры без их инвазии, что позволяет ей длительное время не проявляться клинически при росте своего объема в ММЦ [119]. В тоже время для менингиом ВСП характерно раннее появление клинических симптомов из-за двух факторов: 1) ограниченного пространства ВСП, 2) склонности к инвазии в костный лабиринт внутреннего уха [118]. Помимо этого имеются описания непосредственного роста менингиомы по волокнам преддверно-улиткового нерва в улитку, преддверие и ампулы полукружных каналов [118]. Проявления интраканальных менингиом аналогичны ВШ. Развитие односторонней сенсоневральной тугоухости от легкой степени до глухоты встречается до 85% случаев, шумом в ухе в 54% случаев, вестибулярные расстройства в 33% случаев [99, 46]. Снижение функции ЛН, гемифациальные спазмы могут являться ранними проявлениями интраканальной менингиомы, что встречается чаще, чем при ВШ [120].

Для выявления менингиомы ВСП проведение лучевых методов исследования. Большинство менингиом исходят из задней поверхности ПВК и имеют широкое место фиксации, что отличает их от ВШ. На КТ срезах часто визуализируются участки гиперостоза кости вокруг образования и кальцификаты в структуре опухоли. На МР-исследованиях в T1 режиме ВШ

и менингиомы изоинтенсивны либо слегка гипоинтенсивны. На изображениях Т2-взвешенных последовательностей менингиомы изоинтенсивны, ВШ чаще гиперинтенсивны [99, 100, 110, 118]. Менингиомы можно отличить от шванномы также по наличию неровных границ, неоднородно накапливающих контраст. Кроме того, одним из наиболее характерных симптомов менингиомы является накопление контрастного вещества в твердой мозговой оболочке в виде «хвоста» на срезах МРТ-исследования. При изолированной интраканальной локализации отличить менингиому от ВШ на предоперационном практически не представляется возможным. От 75 до 90% зарегистрированных случаев интраканальных менингиом диагноз был установлен на послеоперационном этапе по данным гистологического исследования [99, 143]. К одному из наиболее типичных диагностических факторов можно отнести вид опухоли в ММЦ по МР-снимкам: при менингиомах обычно имеется широкое основание, а при ВШ - характерная округлая форма (симптом «мороженого в рожке»).

Холестеатома пирамиды височной кости

Холестеатома ПВК – это эпидермальная киста, которая занимает каменистую часть ПВК, часто разрушает ВСП и может распространяться в пространство ММЦ [2, 135]. Бесконтрольный рост холестеатомы является следствием постоянного формирования эпидермальных клеток внутри кисты, а также продукции холестерина и кератина [50, 71, 151]. Частота выявляемости холестеатомы ПВК в детском возрасте: 3 случая на 100 тыс. человек; во взрослом: 9,2 на 100 тыс. человек (в 1,4 раза реже у женщин) [71, 136]. По происхождению она может быть врожденной, приобретенной, ятрогенной.

Врожденная холестеатома формируется из эктодермы на разных этапах эмбриогенеза. Развитие отклонений возможно с этапа дифференцировки клеток эктодермы, что соответствует стадии ранней гаструлы, а также в процессе развития эпидермальной и нервной ткани. С 3 по 5 недели эмбрионального развития формируются слуховые и зрительные пузырьки, что объясняет возможность образования эпидермальных кист в ММЦ и параселлярной области [50, 95]. Эпидермальные кисты в пределах ММЦ возникают из-за смещения эктодермальных клеток до закрытия нервной трубки, а холестеатомы, расположенные в височной кости образуются после закрытия нервной трубки из-за сохранения фетальных эктодермальных клеток [50]. Эпидермальные кисты ММЦ являются 3 по частоте образованиями в этой локализации после шванном и менингиом, составляя 5-7% [50, 95, 105, 135, 151, 155]. При врожденной холестеатоме ПВК барабанная перепонка часто может быть целой, эпизоды выделений из уха, характерные для хронического гнойного среднего отита (ХГСО), отсутствуют. Врожденная холестеатома относится к редкой патологии - частота ее встречаемости составляет 0,12 на 100 тыс. населения [138].

Среди приобретенной холестеатомы выделяют первичную приобретенную холестеатому (врастание эпидермиса в результате втяжения) и вторичную приобретенную холестеатому (врастание кожи наружного слухового прохода через дефект барабанной перепонки). ХГСО отличается высокой распространенностью, достигающую до 40 случаев на 1.000 человек [4]. Во всем мире от 1,5 до 4,0% населения страдает от ХГСО, В структуре лор-заболеваний доля ХГСО достигает от 15 до 23%, а частота развития холестеатомы вследствие ХГСО составляет 19-63% [24, 136, 138]. Ятрогенная холестеатома развивается вследствие хирургического лечения ХГСО или после травмы [70, 136].

Холестеатома ПВК характеризуется выраженной костной деструкцией [116, 140, 147]. В отличие от пациентов с ХГСО, находящихся под постоянным амбулаторным наблюдением лор-врачей по месту жительства, врожденный процесс более разрушительный из-за длительного бессимптомного течения с неожиданным появлением паралича мышц лица, односторонней глухоты [1, 134, 162]. Холестеатома сдавливает прилежащие черепномозговые нервы, вызывая разрушение миелиновой оболочки. Считается, что необратимое повреждение нерва происходит только после нарушения его кровоснабжения, в связи с чем удаление холестеатомы и декомпрессия ствола нерва, проведенные до возникновения значимой ишемии, могут привести к восстановлению миелинового слоя и улучшить клинический исход [50]. При распространении процесса во внутреннее ухо часто развивается глубокая сенсоневральная тугоухость, на фоне воспалительного процесса возможно также развитие жизнеугрожающих экстра-/интракраниальных осложнений [14, 134, 147].

Основное значение в диагностике холестеатомы ПВК принадлежит объективным методам исследования: КТ высокого разрешения и МРТ в наиболее специфичном non-eri DWI режиме [89]. Особое значение МРТ получило в связи с ростом числа закрытых техник (облитерация трепанационной полости и закрытие НСП наглухо) [107].

В клинической практике наиболее широко используются классификации холестеатомы ПВК Sanna от 2011 г. и Moffat от 2008 г., которые точкой отсчета считают отношение холестеатомы к структурам внутреннего уха и формально делят ПВК на два этажа (верхний и нижний). Согласно классификации Sanna существует 5 вариантов: супралабиринтная; инфралабиринтная; инфралабиринтная апикальная; массивная; апикальная — и 3 подкласса, которые добавляются при наличии: разрушение ската (С),

распространение в клиновидную пазуху (S), носоглотку (R) [134, 136]. Классификация Moffat дополнительно выделила простую супралабиринтную и супралабиринтную апикальную холестеатому, а также массивную лабиринтную апикальную холестеатому [125]. ВСП может быть вовлечен при любом типе холестеатомы, однако наиболее часто поражается при супралабиринтном. Разрушение ВСП не указывается ни в классификации Sanna, ни в классификации Moffat. Между тем, его наличие или отсутствие определяет тип необходимого доступа, достаточного для санации, и методику закрытия послеоперационной полости. Для детального определения распространенности холестеатомы, оценки структур, вовлеченных в патологический процесс возможно использование шкалы CLIF(APO) [3].

Остеомы и экзостозы

Костные образования ВСП нечасто диагностируются в повседневной оториноларингологической практике и в большинстве случаев характеризуются бессимптомным течением. Патологические образования височной кости, вызывающие сужение просвета ВСП, в преобладающем числе случаев представляют собой локальное проявление системных заболеваний костной ткани: фиброзной дисплазии, деформирующего остеита (болезни Педжета), гигантоклеточной опухоли, остеобластомы, воспалительных остеоитов. Среди спорадических костных образований встречаются только два типа: остеома и экзостоз [52,142]. Дифференциальная диагностика остеом и экзостозов ВСП является сложной задачей. Остеома – это медленно растущее доброкачественное образование костной ткани, которое наиболее часто встречается в наружном слуховом проходе [83, 142]. Остеомы чаще имеют узкое основание, а при гистологическом исследовании

идентифицируются фиброваскулярные каналы, окруженные разнородно ориентированной пластинчатой костью. Напротив, экзостозы, как правило, представляют протяженные и широкие возвышения кости, состоящие из параллельных слоев поднадкостницы [83, 154].

Первое клиническое наблюдение остеомы ВСП было представлено Singh в 1992 г [154]. Gerganov опубликовал первое описание билатерального поражения ВСП остеомой [40]. Согласно проведенному нами анализу мировой литературы, выявлено 26 опубликованных случаев остеомы ВСП. Точная причина возникновения остеом не установлена ни в одной из них, имеются несколько возможных этиологий: травма, инфекция, воспаление, контакт с прилежащими кровеносными сосудами и возможное раздражение от них, гормональные, генетические или дизонтогенетические факторы [49, 173]. Чаще всего остеома ВСП выявляется случайно при КТ-исследовании височных костей [128, 142]. Диагностика базируется главным образом на данных высокоразрешающей КТ, визуализирующей четко ограниченное гомогенное костное образование на ножке округлой или дольчатой конфигурации [173]. Не во всех проанализированных публикациях указана точная топография остеомы в ВСП и стенка ее исходного роста, что могло бы способствовать пониманию доминирования определенных клинических проявлений. По данным обзора Vrabec и соавторов, в 6 из 7 наблюдений остеома локализовалась в латеральной порции ВСП [173]. При МРТ-диагностике возможна ошибочная интерпретация остеомы как ВШ вследствие недостаточной визуализации образования в стандартных последовательностях из-за его малых размеров [129]. МРТ в режиме CISS эффективно для выявления ограниченных образований ВСП, однако для исключения костной патологии необходимо проведение КТ.

Клиническая симптоматика остеомы характеризуется вариабельностью: тугоухость варьирует от легкой степени до глухоты; ушной шум носит как эпизодический, так и персистирующий характер; вестибулярные нарушения представлены как позиционным, так и постоянным головокружением [59]. В доступной литературе отсутствуют описания нарушений функции лицевого нерва при остеоме ВСП. Редкость вовлечения лицевого нерва обусловлена типичной локализацией опухоли по нижней и задней стенкам ВСП, при которой компрессия нерва не развивается. Исключением стало клиническое наблюдение Liétin от 2010г, описавшего гемифациальный спазм в качестве начального проявления остеомы [128].

Образования автономной нервной системы: параганглиома

ПараганглиомыПВК представляют собой высоко васкуляризированные новообразования, происходящие из симпатических или парасимпатических клеток автономной нервной системы, продуцирующих катехоламины [126, 130]. В зависимости от источника роста выделяют три варианта параганглиом: 1) тимпано-мастоидальная (исходит из барабанной ветви языкоглоточного нерва (n.Jacobson), проходящей по промоториальной стенке); 2) тимпано-югулярная (исходит из стенки луковицы яремной вены (ЛЯВ)); 3) вагальная параганглиома (исходит из ушной ветви блуждающего нерва (n.Arnold)) [117]. Тимпано-югулярные параганглиомы являются наиболее распространенными новообразованиями яремного отверстия, характеризуются преимущественной встречаемостью у женщин с максимальной выявляемостью в старшей возрастной группе (>55 лет). Данные новообразования отличаются медленным ростом и характеризуются инвазией костных структур основания черепа, инфильтрацией черепных

нервов и вовлечением магистральных сосудов (ЛЯВ, сигмовидного синуса, внутренней сонной артерии, позвоночной артерии). Поражение ВСП и интракраниальное распространение преимущественно наблюдается при тимпано-югулярной локализации. Гистологическая структура параганглиом представлена эпителиоидными однородными главными и поддерживающими клетками, организованными в кластеры. Для окончательной установки диагноза выполняется иммуногистохимическое исследование, по результатам которого при параганглиоме определяется экспрессия синаптофизина и хромогранина [103].

В клинической практике принята классификация параганглиомы по Fisch в модификации Sivalingam и Sanna, основывающаяся на КТ и МРТ исследованиях. На КТ-исследованиях параганглиома демонстрирует типичную картину значительного разрушения костных структур ПВК с инвазией опухоли в окружающие ткани. МРТ выявляет следующие характеристики: на T1-взвешенных изображениях образование имеет сигнал, сопоставимый с интенсивностью окружающих тканей; на T2-взвешенных последовательностях визуализируется гетерогенная структура (преимущественно изоинтенсивная с очагами повышенного и пониженного МР-сигнала – признак «соль с перцем»). При введении контрастного вещества на T1-последовательностях наблюдается интенсивное контрастное усиление опухоли. Распространение параганглиомы в интракраниальное пространство классифицируется как категория D. Типичным является прорастание образования в субарахноидальные цистерны с инфильтрацией ТМО ЗЧЯ по ходу каудальной группы черепных нервов. Вместе с тем, в литературе представлены наблюдения случаев роста параганглиомы через ВСП в ММЦ [101, 117]. По данным Sanna интракраниальное распространение <2см выявлено в 59,2% случаев параганглиом типа C2, а >2см в 72,2%

случаев типа С3, что отражает корреляцию интрадурального вовлечения с ростом класса опухоли [160].

Липохористома

Частота встречаемости интракраниальных липом составляет 0,1%-1,5% от всех интракраниальных образований. Приблизительно 10% из них локализуются в области четвертого желудочка мозга [111]. В современной научной литературе липохористомы рассматриваются не как истинные неопластические процессы, а как врожденные аномалии развития, возникающие вследствие патологической персистенции (хористомы) и липоматозной дифференцировки мезенхимального производного нервного гребня в период формирования субарахноидальных цистерн [19]. Клинически липомы могут иметь как бессимптомное течение (со случайным выявлением при проведении МРТ), так и развернутую симптоматику, сопоставимую с клиническими проявлениями ВШ и менингиом ВСП и ММЦ [98]. К наиболее частым проявлениям липохористом ВСП относятся сенсоневральная тугоухость, головокружения и субъективный ушной шум [39, 144].

МР-исследования демонстрируют следующие характерные признаки для липом: на T1-взвешенных изображениях определяется выраженная гиперинтенсивность МР-сигнала. T2-взвешенные последовательности характеризуются вариабельностью сигнала (изо-, гипо- или гиперинтенсивный паттерны). Патогномичным диагностическим критерием является полное подавление сигнала на последовательностях с жироподавлением (STIR, fat-sat) [56, 110]. Для липом не характерно накопление парамагнитного контрастного препарата при внутривенном введении. Типичной анатомической локализацией данных образований

является зона выхода корешков ЛН и преддверно-улиткового нерва из ствола головного мозга [109, 111].

Гистологический анализ липом обычно показывает наличие тяжелой соединительной ткани и зрелых жировых клеток, включающих сосудисто-нервные структуры. Тенденция адипоцитов к инфильтрации нервных волокон уникальна для липом ВСП и ММЦ, что делает хирургическое удаление образования с сохранением нервных стволов трудно выполнимым [48]. Частота дисфункции ЛН в послеоперационном периоде достигает 29,4% [111].

1.2. Хирургические доступы к внутреннему слуховому проходу

Идеального хирургического доступа к ВСП не существует, каждый из них направлен на решение тех или иных конкретных задач в условиях ограничений индивидуальной анатомии и функционального статуса (слуха, мышц лица и проч.). Все хирургические доступы к ВСП анатомически можно разделить на 3 большие группы в зависимости от отношения к поверхностям височной кости: передние, латеральные и задние. Клинически основное деление доступов к ВСП определяется возможностью сохранения слуха. Ниже приведен разбор доступов к ВСП, обобщенные данные представлены в таблице 3.

Доступ через среднюю черную ямку

Доступ через среднюю черепную ямку (СЧЯ) к ВСП был впервые описан R. Parry в 1904 году в контексте хирургического лечения медикаментозно-резистентного вестибулярного головокружения [131]. Значительный прорыв в развитии данной техники произошел в 1961 г., когда W. House, используя операционный микроскоп, адаптировал доступ для

хирургического лечения отосклероза и удаления небольших ВШ [93]. В процессе эволюции данной техники были разработаны множественные модификации, существенно расширившие спектр ее клинического применения и позволившие осуществлять резекцию патологических образований в области ВСП, ММЦ, верхушки ПВК и задних отделов кавернозного синуса [75, 86, 91, 94, 106, 158]. Транстемпоральный доступ через СЧЯ относится к методикам, позволяющим потенциально сохранить слух [26, 62, 88, 157, 161, 165, 172].

Топографическая анатомия дна СЧЯ представляет существенные технические трудности для хирургической навигации вследствие variability и частого отсутствия четко визуализируемых анатомических ориентиров (внутрикостного залегания витальных структур – ВСП, улитки и петрозального сегмента ВСА) [75, 106, 114, 122]. Catalano и Eden предлагали открывать барабанную полость, визуализировать молоточек и по его головке определять локализацию дна ВСП [44]. На современном этапе эта методика не имеет широкого применения [152]. Средняя оболочечная артерия (СОА), нижнечелюстной нерв, большой каменистый нерв (БКН) и дугообразное возвышение (ДВ) являются единственными анатомическими ориентирами после того как ТМО отсепарована [25, 114]. Согласно данным из различных источников, частота встречаемости дегисценции коленчатого ганглия варьируется от 5 до 20% (House Crabtree - 5%, Rhoton – до 15% случаев, Dobozi – до 20%) [65, 93, 142]. ЛН характеризуется сложной пространственной траекторией на выходе из дна ВСП. Удаление костной ткани дна ВСП представляет собой один из наиболее рискованных этапов доступа через СЧЯ [31, 121]. В латеральной порции ВСП подвергается анатомическому сужению, формируя критическую область хирургического

риска с возрастанием вероятности ятрогенного вскрытия просвета улитки [123]. Описано 4 стратегии поиска ВСП: 1) латеральный – по идентификации коленчатого ганглия и лабиринтного сегмента ЛН (метод House); 2) по определению положения ВПК (метод Fish); 3) идентификация ВСП по биссектрисе угла между БКН и ВПК (метод Garcia-Ibañez); 4) идентификация передне-медиальной поверхности ВСП от гребня ПВК (метод Jakler)[81, 93, 94, 107].

В научной литературе представлены клинические наблюдения комбинированного применения доступа через СЧЯ с альтернативными хирургическими подходами при экстенсивных новообразованиях, вовлекающих множественные отделы основания черепа, что обеспечивает адекватную хирургическую экспозицию патологического очага [54]. Комбинация доступа через СЧЯ с транслабиринтным доступом описана при хирургическом лечении экстраканальных ВШ [32, 76]. Сочетанное использование ретролабиринтного доступа и доступа через СЧЯ применяется при резекции параклиивальных опухолей с распространением в ЗЧЯ [41]. Shibaо применил комбинацию передней петрозэктомии с антромастотомией для удаления петроклиивальных менингиом [28].

Новообразования, происходящие из нижнего вестибулярного нерва (НВН), представляют значительные технические трудности при удалении посредством доступа через СЧЯ. Данные сложности обусловлены наличием горизонтального гребня (*crista falciformis*), ограничивающего хирургическую визуализацию, а также топографическим расположением ЛН в передне-верхнем компартменте дна ВСП, увеличивающим вероятность его повреждения [84]. В подобных клинических ситуациях рекомендовано применение эндоскопической оптики 30-45 гр. для визуализации труднодоступных анатомических зон [133]. Кроме того, доступ через СЧЯ

сопряжен с рядом потенциальных осложнений, включающих последствия ретракции височной доли головного мозга, ятрогенное повреждение вены Лаббе [78, 107].

Трансканальный транспромонториальный

Трансканальный коридор к ВСП относится к новым хирургическим подходам к ВСП, разработанным на фоне развития эндоскопической технологии [38, 80, 141]. Передняя граница доступа – ВСА, нижняя – ЛЯВ, задняя – матоидальный отдел ЛН, верхняя – коленчатый ганглий и тимпанальный отдел ЛН.

В 2012 г. под эндоскопической ригидной оптикой впервые было выполнено удаление небольшой интраканальной вестибулярной шванномы в области дна ВСП транспромонториальным доступом у пациента с односторонней глухотой [51]. Операция требовала от хирурга умения работать «одной рукой». Авторы выделили ограниченные показания к данному доступу: образования дна ВСП; образования, распространяющаяся во внутреннее ухо у пациентов с глухотой. В последующих публикациях было описано использование транспромонториального доступа для удаления холестеатом ПКВ, менингиом [67, 72]. Данный доступ обеспечивает адекватную визуализацию дна ВСП, однако достижение внутреннего отверстия представляет значительные технические трудности. Среди ключевых недостатков методики выделяется проблематичность осуществления гемостаза в условиях ограниченного операционного пространства.

В 2016 г. Моон успешно реализовал 7 операций, внедрив ряд технических модификаций оригинальной методики: отказ от удаления задней стенки наружного слухового прохода и скелетизации матоидальной порции

ЛН; переход от пьезохирургии к традиционному высокоскоростному бору; тампонада дна ВСП сочетанием аутожировой ткани и гемостатического материала; реконструкция барабанной перепонки хрящевым аутотрансплантатом [163]. Впоследствии опубликованы дополнительные клинические серии с результатами удаления интраканальных и интра-экстраканальных ВШ малых размеров (Koos I и II) [30, 68, 73, 102, 169, 170].

В 2017 г Presutti и соавторы представили расширенный трансканальный транспромонториальный доступ с использованием микроскопа для удаления опухолей типа T2 по Koos [74]. Доступ проводился продолженным межхрящевым разрезом по Shambaugh и последующей установкой 2 ранорасширителей. Расширенная каналопластика и сглаживание передней стенки позволяли использовать микроскоп. После осуществления основного этапа операции слуховая труба блокировалась фрагментом аутомышцы, полость облитерировалась аутожиром, НСП ушивался наглухо.

Эндоскопический трансканальный транспромонториальный коридор показан при интраканальных образованиях. Микроскопическая техника выполнения транспромонториального доступа применима для опухолей диаметром >1 см или при распространении в ММЦ [74]. Критическим недостатком методики является необходимость резекции улитки, что исключает возможность последующей слухоречевой реабилитации пациента [139].

Трансканальный инфрапромонториальный

Данный доступ был разработан на основе транспромонториального доступа с целью попытки сохранения кохлеарного потенциала улитки и

описан в 2018г [87]. Границы доступа: спереди ВСА, сверху – улитка и дно ВСП, снизу – ЛЯВ, сзади – лицевой нерв в мастоидальном отделе. У 6 пациентов с вестибулярными шванномами KoosI, II показана возможность удаления образований ВСП с использованием трансканального коридора и при этом сохранением части базального, а также среднего и апикального завитков улитки.

Rubini соавторами в 2020 г. в своей публикации привели материалы диссекции с использованием комбинации микро- и эндоскопической техники на 12 кадаверных височных костях, 1 клинический случай удаления вестибулярной шванномы и кохlearной имплантации [168]. На всех препаратах был выполнен доступ к ВСП с сохранением структур улитки (удалялись только задние отделы БЗУ) и одновременным введением электродной решетки в улитку. Rubini выделила новое понятие «кохлеовестибулярного комплекса» - костного фрагмента между преддверием и улиткой, соответствующего дну ВСП [168]. ВСП был обнажен на всем протяжении от внутреннего отверстия до уровня дна. Во всех случаях нервы ВСП были сохранены. Клинический случай продемонстрировал хорошие результаты слухоречевой реабилитации (бимодальное восприятие речи в шумовом поле (кохlearный имплант слева, слуховой аппарат справа) 70% на 65 дБ).

Информация об анатомических ограничениях инфрапромонториального доступа в литературе отсутствует, что вероятно обусловлено недостаточным числом опубликованных наблюдений. Тем не менее, описаны два анатомически сходных коридора (инфралабиринтный и инфракохlearный) к верушке ПВК, применявшиеся ранее при санации холестериновых гранулем. Основным анатомическим препятствием при их

реализации является высокая позиция ЛЯВ, что в конце XX столетия служило основанием для заключения о технической невозможности инфралабиринтного доступа более чем в половине случаев [61, 79]. В дальнейшем были определены только два абсолютных противопоказания к выполнению доступа: полное отсутствие пневматизации между ЛН и ЛЯВ либо между улиткой и ЛЯВ [85]. Согласно данным Cömert, расширение операционного коридора возможно в 73% случаев путём низведения ЛЯВ (с использованием Surgicell или костного воска) без её тотальной окклюзии. Расстояние между ЛЯВ и улиткой менее 2,6 мм является критическим параметром, исключающим возможность реализации доступа [159].

Ретролабиринтный доступ

Первое описание ретролабиринтного доступа было представлено Hitselberger и Pules в 1971 году для выполнения нейрэктомии ветвей тройничного нерва у пациентов с фармакорезистентной лицевой болью [60, 90]. Применение ретролабиринтного доступа для удаления ВШ было описано позднее на волне распространения философии минимально инвазивной хирургии "keyhole". Darrouzet представил серию из 60 операций по резекции ВШ с использованием ретролабиринтного коридора (63% опухолей были >2 см и 15% были >3 см) [60]. При этом функциональные результаты оказались сопоставимы с результатами предыдущих серий с использованием классических подходов. Этот факт привел Darrouzet к выводу, что ретролабиринтный доступ может подходить для удаления ВШ от T1 до T4. Существует альтернативное мнение, ретролабиринтный доступ дает слишком узкий коридор обзора и является ограниченным для удаления крупных цистернальных образований. Он обеспечивает адекватную экспозицию для небольших менингиом каменистого гребня и яремной ямки, эпидермоидов и

арахноидальных кист. При необходимости удаления ВШ Т4 возможно спиливание части ЗПК для расширения хирургического коридора, несмотря на возрастающий риск потери слуха. При необходимости более широкого доступа следует либо выбрать транслабиринтный доступ (пожертвовать слухом), либо использовать ретросигмовидный доступ.

Vento в 2002 году в своей публикации показал данные об отсутствии в послеоперационном периоде у 22 пациентов после удаления ВШ ретролабиринтным доступом осложнений, сохранении у них хорошей функции лицевого нерва и дискриминации речи до 88,9% в отдельных случаях [166]. Позднее была опубликована серия из 189 случаев, среди которых 85 пациентов были с интраканальными ВШ, а 104 пациента с II типом по Koos, тотальное удаление было достигнуто во всех случаях при сохранении целостности слухового нерва [37].

Нижняя граница ретролабиринтного доступа – ЛЯВ, задняя – СС, верхняя – ТМО СЧЯ, передняя – костный лабиринт и мастоидальный сегмент ЛН [37, 38, 113, 145, 148, 166]. Для небольших образований, расположенных рядом с пресигмовидной ТМО, ретролабиринтный доступ имеет преимущества контроля опухоли без ретракции мозжечка. Использование небольшой трепанации черепа без пересечения затылочных мышц позволяет избежать послеоперационной цервикалгии [148].

Транслабиринтный доступ

Транслабиринтный доступ – наиболее широкий латеральный доступ к ВСП и ММУ, не требующий тракции головного мозга, при котором ЛН можно контролировать на всем его протяжении [9, 33, 41, 53]. Необходимым условием успешной реализации транслабиринтного доступа является предоперационная оценка КТ- и МР-исследований с идентификацией

анатомических вариантов (локализация СС, СЧЯ, ЛЯВ; степень пневматизации инфра- и супрамеатальных воздухоносных трактов), определяющих анатомические ограничения хирургического коридора. Расстояние между ЛН в мастоидальном отделе и СС определяет степень свободы манипуляций в передне-заднем направлении на уровне входного операционного окна. При выраженной медиализации СС возможно выполнение хирургического маневра с полным удалением его костной стенки, биполярной коагуляцией наружной оболочки в условиях постоянной ирригации и компрессией стенки до уровня ТМО ЗЧЯ [53, 95]. Для расширения хирургического коридора при высоком стоянии ЛЯВ возможно ее низведение с использованием воска [42].

Классический транслабиринтный подход включает удаление задней стенки ВСП на 180° вокруг ВСП. Транслабиринтный доступ при необходимости дает наиболее широкий обзор области латерального кармана, поэтому может использоваться при интраканальных опухолях с интралабиринтным распространением. Fengi др. установили, что после транслабиринтного доступа частичная оксификация базального завитка улитки (при интактной капсуле) развивается в 30% случаев, полная – в 50% [132]. Причина – нарушение как артериального и венозного кровообращения, приводящее к прогрессирующему фиброзу и остеогенезу в улитке в течение первых 1,5 лет [36]. В конце 1980-х гг был разработан расширенный транслабиринтный доступ для удаления ВШ размером более чем 3 см в ММЦ [69]. На данный момент выделяют 2 подтипа доступа в зависимости от градуса скелетизации ВСП [66]. Первый подтип позволяет удалять большие и гигантские (более 4 см) образования (для этого окружность ВСП освобождается на ~320 гр.). Второй подтип позволяет удалять менингиомы задней грани ПВК с распространением в ВСП; кость вокруг ВСП

спиливается на 360 гр. по окружности (трансапикальное расширение), что делает возможным доступ к препонтинной цистерне.

Ретросигмовидный доступ

Ретросигмовидный доступ (интрадуральный) может использоваться при всех объемах образований ВСП и ММУ, предпочтителен для цистернальных образований, относится к потенциально слухосохраняющим [11, 22]. Он позволяет контролировать ствол мозга и отходящие от него IV-XII нервы [20]. Костными хирургическими ориентирами и границами данного доступа являются задняя граница сосцевидного отростка (проекцией СС), линия НСП-инион несколько ниже и параллельна нижней границе поперечного синуса, астрион – проекция перехода поперечного в СС [5-7]. На этом этапе вскрытия ТМО важно снизить интракраниальное давление (рекомендуется использование низких доз маннитола 0,25-0,5 г/кг, временной гипервентиляции и положения обратного Тренделенбурга). Вскрытие нижней арахноидальной цистерны позволяет достичь релаксации мозжечка. Арахноидальная диссекция лицевого нерва позволяет сохранить его целостность [12]. В случае наличия интраканальной локализации образования требуется высверливание задней стенки ВСП с получением контроля окружности ВСП на 270 гр. Травматизация эндолимфатического протока может привести к развитию глухоты [95]. Сиева утверждает, что при ретросигмовидном доступе, даже с эндоскопической ассистенцией, обзор дна ВСП ограничен преддверием на 2-3мм [57]. При благоприятной анатомии это ограничение может быть преодолено за счет формирования более обширного краниотомического отверстия [5, 171]. Согласно систематическому обзору и мета-анализу, проведенному Palavani, вероятность сохранения слуховой функции у пациентов с интраканальными шванномами, прооперированных

ретросигмовидным доступом, ниже (54%), чем у прооперированных доступом через СЧЯ (38%) [146]. Однако при интра-, экстратеатальных опухолях <1,5 см ретросигмовидный доступ показал значимо лучшие функциональные результаты (потеря слуха в 15% случаев по сравнению с 41% прооперированных транслабиринтным доступом) [171]. При опухолях Т3 и Т4 вероятность сохранения слуха прогрессивно снижается и составляет <35% [12].

К наиболее часто выявляемым осложнениям при ретросигмовидном доступе относят сильные, некорректируемые медикаментозно головные боли.

Патогенетическими факторами данного осложнения являются формирование спаечного процесса между ТМО и затылочной мускулатурой, попадание костной крошки в субарахноидальное пространство, а также применение фибринового клея. По данным Schaller, головная боль от до 4 баллов по шкале Гарнера отмечалась у 52 пациентов из 155 [150], по данным других авторов, до 65% [127, 137].

1.3. Методики пластического закрытия послеоперационного дефекта внутреннего слухового прохода и послеоперационной полости

Послеоперационная ликворея – одно из наиболее частых осложнений при хирургическом лечении патологии ВСП, встречающихся в публикациях [17]. По данным метаанализа Selesnick от 2004 года частота ликвореи в послеоперационном периоде составила 10,6% при ретросигмовидном доступе (n=2,273), 9,5% при транслабиринтном доступе (n=3,118), 10,6% при доступе через СЧЯ (n=573). Ansari и соавторы в своей работе отметили статистически более высокий риск ликвореи при ретросигмовидном доступе, а Sughrue и

соавторы при транслабиринтном доступе [77]. Последние систематический обзор и обновленный метаанализ, представленные Gibbon в 2025 году, говорят о том, что статистически значимые различия в развитии ликвореи при использовании этих доступов отсутствуют, между тем длительность госпитализации меньше и степень сохранности функции лицевого выше при выполнении транслабиринтного доступа [171].

К основным возможным методикам профилактики развития ликвореи относят: 1) ушивание твердой мозговой оболочки; 2) использование аутожировой ткани; 3) использование дополнительных свободных фасциальных лоскутов; 4) применение фибрин-тромбиновых клеев для герметизации [35, 47]. Vento предложил для закрытия дефекта ТМО свободный фасциальный лоскут, который фиксируется фибриновым клеем [145, 166]. Russel и Roland используют шовный материал (нейлон 4-0) для закрытия дефекта ТМО, однако отмечают, что герметичное закрытие дефекта возможно не во всех случаях [148]. Общим мнением является необходимость тампонады трепанационной полости аутожировой тканью (с передней брюшной стенки живота) [35, 80, 166]. Ряд авторов рекомендует использование фибриновых герметиков, которые наносят вдоль разреза ТМО и снова поверх прикрепленного жирового трансплантата для обеспечения водонепроницаемости [67]. Описаны способы закрытия воздухоносных клеток сосцевидного отростка воском [67].

При латеральных доступах способ пластического закрытия послеоперационной полости зависит от сохранности структур наружного и среднего уха. При сохранной задней стенке наружного слухового прохода и целостности барабанной перепонки возможно главное обеспечить непосредственно надежное закрытие дефекта ТМО ВСП и ЗЧЯ. При

выполнении доступов к латеральному основанию черепа в большинстве случаев вариантом выбора окончания вмешательства является облитерация трепанационной полости жиром или мышцей и закрытие наружного слухового прохода наглухо [66, 171]. Надкостничный лоскут ушивается узловыми в водонепроницаемой технике. Два разреза лоскута (кожа+ подкожножировая клетчатка и мышца+надкостница) создают дополнительный барьер для утечки спинномозговой жидкости; компрессионная повязка накладывается и удерживается не менее 72 часов после операции [80, 166].

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа представляет собой ретроспективно-проспективное нерандомизированное когортное исследование. В исследование было включено 90 пациентов, прошедших обследование и хирургическое лечение в ФГБУ «НМИЦ оториноларингологии ФМБА РФ» Минздрава России в период с 1 января 2016 г. до 4 квартала 2024 г. включительно. В ретроспективную группу вошли 17 пациентов, прошедшие обследование и лечение с 2016 по 2020 год включительно. 73 пациента было включено в проспективное исследование на протяжении с 2021 по 2024 год.

Были применены следующие критерии включения:

- клинико-инструментальный диагноз образования в области внутреннего слухового прохода;
- проведенное хирургическое лечение на базе НМИЦО ФМБА РФ;
- гистологически подтвержденный доброкачественный характер процесса;
- согласие пациента на участие в исследовании;

Критерии исключения:

- патология височной кости без поражения внутреннего слухового прохода;
- гистологически подтвержденный злокачественный характер образования;
- динамическое наблюдение без выполненного хирургического лечения;
- отказ пациента от дальнейшего участия в научном исследовании;

Все пациенты были разделены на две группы: 1) основная – пациенты, у которых впервые было выполнено хирургическое вмешательство в области ВСП; 2) контрольная – пациенты с патологией ВСП, у которых было хирургическое или лучевое лечение в анамнезе. Основным критерием для обеих групп была локализация доброкачественного образования в ВСП, дифференциальным критерием - лечение в анамнезе, которое, как

предполагалось, затрудняло идентификацию структур ВСП, усложняло выполнение хирургического доступа и удаление патологической ткани, ухудшало функциональные результаты и могло способствовать развитию послеоперационных осложнений.

В ходе работы были выявлены патологические процессы с вовлечением ВСП разного этиологического фактора: шванномы, холестеатомы, менингиомы, параганглиомы и прочие. В процессе анализа данных КТ и МРТ, используемых принципов хирургического лечения, все эти образования были условно разделены нами на 2 подгруппы: 1) исходящие из структур ВСП и 2) разрушающие костный канал ВСП со стороны височной кости и контактирующие со структурами ВСП. В первом случае, чтобы дойти до ВСП, необходимо выполнить тот или иной доступ в зависимости от функционального статуса пациента. Во втором случае хирургический доступ во многом определялся ходом деструктивного процесса.

Здесь надо учитывать также тот факт, что в исследование были включены только прооперированные нами пациенты. Это все пациенты с деструктивными процессами, которым в обязательном порядке было рекомендовано хирургическое лечение, и лишь часть пациентов с образованиями, исходящими из ВСП. С 2020 года было проконсультировано более 150 пациентов с образованиями ВСП, в то время как хирургическое лечение в отделении патологии уха и основания черепа было проведено у 90 пациентов. При первичном выявлении небольших типичных доброкачественных образований, исходящих из ВСП (ВШ Т1-Т2 по Коос), было рекомендовано динамическое наблюдение с повтором МРТ головного мозга и ММУ через 6-8 месяцев для оценки динамики роста образования. В

случае увеличения размеров образования, по результатам МРТ в динамике, пациентам было рекомендовано хирургическое лечение (Рисунок 1).

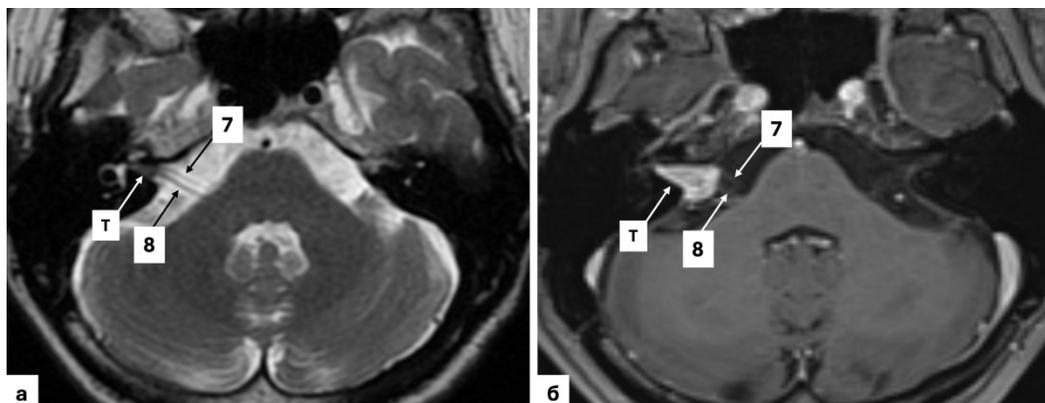


Рисунок 1 – МРТ ММУ с разницей в 2 года у пациента с диагностированной опухолью внутреннего слухового прохода, находящегося под динамическим наблюдением (а,б). В ходе наблюдения в течение 2-х лет зафиксирована выраженная отрицательная динамика, в связи с чем пациенту рекомендовано хирургическое удаление образования. Т указывает на опухоль ВСП справа; 7 – на лицевой нерв; 8 – на кохлеовестибулярный нерв

При отсутствии признаков увеличения образования, новых клинических симптомов, пациенту объяснялись все возможные варианты лечения (продолжение динамического наблюдения, операция и типы хирургических доступов, лучевая терапия) с оставлением за пациентом права выбора окончательной тактики в связи с доброкачественностью характера процесса и риском реализации периоперационных осложнений. В случае образований ВСП с крупным интракраниальным компонентом (Т3-Т4 по классификации Koos) всем пациентам было рекомендовано хирургическое вмешательство в плановом порядке транслабиринтным доступом. Хирургическое лечение доступом через среднюю черепную ямку было рекомендовано пациентам с ограниченными образованиями в области ВСП и сохранной слуховой функцией (от нормы до 2 ст. тугоухости). Таким

образом, при образованиях, исходящих из ВСП, стояла задача определить наиболее адекватный хирургический путь, учитывающий объем образования, анатомические особенности, функциональный статус пациента, и обеспечить доступ для их удаления.

Всем пациентам с образованиями, разрушающими ВСП, было рекомендовано хирургическое лечение. При этом распространенность образования в большинстве случаев определяла тактику хирургического лечения, а операционный доступ отчасти был обеспечен «природой» (естественной распространенностью) процесса).

Морфологическое исследование полученных материалов выполнялось в отделении патологической анатомии по стандартным лабораторным методикам. Гистологическая верификация проводилась путем исследования биопсийного материала, полученного в ходе оперативного вмешательства, с применением световой микроскопии и в ряде случаев иммуногистохимических методов.

2.1. Общая характеристика пациентов

В исследование были включены 52 женщины и 38 мужчин в возрасте от 13 до 73 лет. Средний возраст женщин: 46,8±14,0; средний возраст мужчин составил 34,9±14,4. Медиана возраста пациентов составила 40,5 лет. Пациенты в подавляющем большинстве (78 пациентов, или 86,7%) были трудоспособного возраста. Из таблицы 2 видно, что среди молодых пациентов было больше мужчин, с увеличением возраста соотношение изменялось в сторону преобладания женщин, и в группе пациентов пенсионного возраста доля женщин была максимальной (Таблица 2). 36 пациентам (40%) ранее проводились лечебные мероприятия по поводу

основного заболевания: хирургическое лечение (n=35) либо лучевая терапия (n=1).

Таблица 2 – Распределение пациентов по полу и возрасту

Возраст по ВОЗ	Распределение пациентов по возрасту и гендерному признаку, n/%	
	Мужчины, n=38	Женщины, n=52
Дети (1-17 лет)	2/ 5,3	-
Молодые люди (18-44 лет)	30/ 78,9	24/ 46,2
Средний возраст (45-59 лет)	2/ 5,3	22/ 42,3
Пожилой возраст (60-74 лет)	4/ 10,5	6/11,5

Среди 90 пациентов с образованиями ВСП ведущими по этиологическому фактору были холестеатомы и вестибулярные шванномы, встретившиеся в 57.8% и 33.4 % соответственно. Остальные варианты патоморфологического процесса представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Патоморфологический характер образований ВСП (n/%)

Характер образования	Частота встречаемости видов образований, n/%
Холестеатома	52/ 57,8
Вестибулярная шваннома	30/ 33,4
Интралабиринтная шваннома	1/ 1,1
Менингиома	2/ 2,2
Параганглиома	2/ 2,2
Липохористома	1/ 1,1
Остеома	1/ 1,1
Нейрофиброма	1/ 1,1

Проанализировав литературные данные, характер роста различных типов образований и оценив хирургические аспекты выполняемых доступов, мы пришли к выводу, что все образования ВСП можно условно разделить на

2 большие группы: 1) образования, исходящие из структур ВСП; 2) образования ПВК, разрушающие ВСП извне. К патологии структур ВСП были отнесены: вестибулярная шваннома, интралабиринтная шваннома, менингиома; липохористома; остеома; нейрофиброма (Рисунок 2).

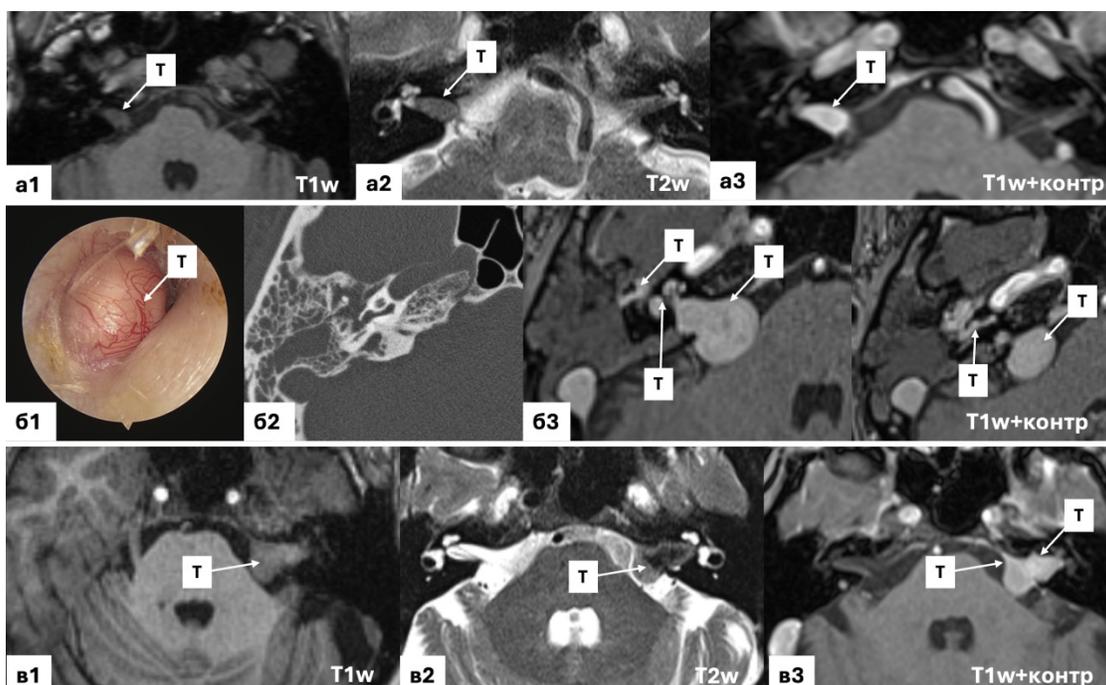


Рисунок 2 – Исследования пациентов с образованиями, исходящими из ВСП. А – вестибулярная шваннома Т2 по Коос. Опухоль заполняет ВСП, ММЦ, доходит до ствола головного мозга (симптом «рожка мороженого»). Б – интралабиринтная шваннома. Б1 – при отоскопии видно, что образование обтурирует наружный слуховой проход; Б2 – на срезе КТ видно, что опухоль заполняет отделы среднего уха; Б3 – на МРТ с в/в контрастированием определяется образование в барабанной полости, улитке и преддверии ВСП, распространяющееся в ММЦ. В – менингиома. Образование заполняет ВСП до улиткового кармана, распространяется в ММЦ; определяется характерное накопление парамагнитного препарата по оболочке.

Образования височной кости с тенденцией к разрушению ВСП извне (сверху или снизу) в нашей выборке преимущественно были представлены холестеатомой, выявлены единичные случаи параганглиомы (Рисунок 3).

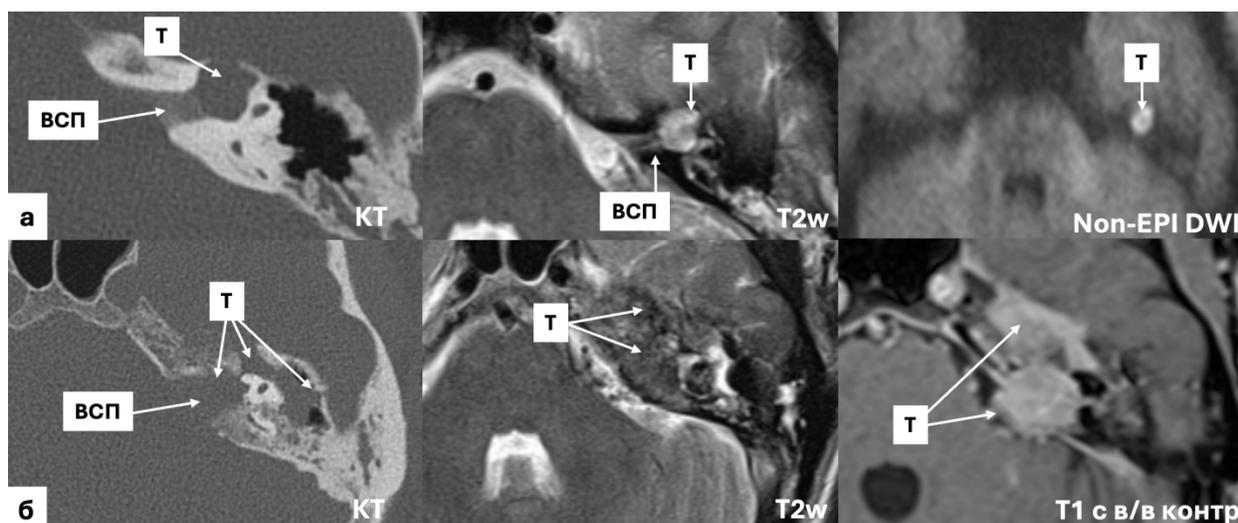


Рисунок 3 – Радиологические исследования пациентов с образованиями (Т), разрушающими стенки ВСП. А. Врожденная супралабиринтная холестеатомы области дна ВСП слева. Б. Параганглиома височной кости с вовлечением ВСП. Образование заполняет среднее ухо, ВСП, пролабирует в ММЦ.

Все патологические процессы имели одну общую локализацию, что обуславливало схожесть клинических симптомов, выявленных при комплексном обследовании пациентов. Таким образом, при обследовании определялись следующие ведущие группы симптомов:

- симптоматика со стороны органа слуха и равновесия (VIII черепномозговых нервов): снижение слуха, появление шума и вестибулярные нарушения.;
- симптоматика со стороны VII ч.м.н.
- дисфункция мышц лица.

Периодические выделения из уха (слизистого или слизисто-гнойного характера) в период обострений были выявлены у пациентов с образованиями, разрушающими ВСП. Пульсирующий шум в ухе отмечен у пациентов с васкуляризированными образованиями височной кости.

При росте образований из ВСП в просвет мостомозжечковой цистерны отмечалось вовлечение других черепномозговых нервов, проявляющееся болевым синдромом, онемением в половине лица (симптоматика со стороны V ч.м.н.); дисфункцией при глотании, фонации (нижние ч.м.н. (IX-XI ч.м.н.)); общей неврологической симптоматикой.

Для описания топографии образований применялись классификации, наиболее используемые для данных нозологий (по Koos - для вестибулярных шванном, по Sanna - для холестеатомы пирамиды височной кости, по Fish - для параганглиомы височной кости). Учитывая универсальный характер классификации Koos, построенный на локализации и размере образования во ВСП и ММЦ, данная классификация была использована для стадирования всех образований, исходящих из структур ВСП. Отдельное внимание уделялось вовлечению различных отделов ВСП: латеральных отделов, средней трети, медиальных отделов и наличию интракраниального распространения. Все находки маркировались в процессе анализа данных, полученных в предоперационном периоде (результаты КТ височных костей и МРТ головного мозга) и на этапе хирургического лечения.

Морфологическое исследование полученных материалов выполнялось в отделении патологической анатомии по стандартным лабораторным методикам. Гистологическая верификация проводилась путем исследования биопсийного материала, полученного в ходе оперативного вмешательства, с применением световой микроскопии и в ряде случаев иммуногистохимических методов.

Все пациенты перед выполнением хирургического вмешательства подписывали добровольное информированное согласие. Протокол

исследования разработан в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2008 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными приказом Минздрава России от 19.06.2003 № 266. Исследование проходило с разрешения локального этического комитета исследовательского центра.

2.2. Отоларингологическое обследование

Первичный осмотр включал сбор анамнестических данных (давность и динамика развития симптомов заболевания, предшествующие диагностические и лечебные процедуры и др.).

При объективном осмотре анализировалось общее состояние пациента по степени тяжести, проводился стандартный осмотр лор-органов с акцентом на локальный статус уха. Проводилась отоэндоскопия, передняя риноскопия, фарингоскопия с оценкой небного рефлекса, ларингоскопия; оценивалась функция мимической мускулатуры лица. У пациентов с дисфункцией лица выполнялась оценка степени поражения по шкале House-Brackman, где I соответствует норме, II – легкой, III – умеренной, IV – выраженной, V – грубой дисфункции мышц лица; VI – плегии. Пациенты с неврологической симптоматикой были проконсультированы неврологом.

Осмотр уха выполнялся с использованием системы TELEPACK XLED («KarlStorz», Германия) с эндоскопами 2,7 мм и 4,0 мм; обзором 0°; диагностического микроскопа «OPMI Pico (Carl Zeiss Meditec AG, Оберкохен, Германия). Архивирование результатов отомикроскопии у пациентов в дооперационном и послеоперационном периодах

осуществлялось с использованием системы TELEPACK XLED («KarlStorz», Германия).

2.3 Аудиологическое обследование

Аудиологическое обследование включало тональную пороговую аудиометрию (ТПА) с маскировкой, которая проводилась в научно-клиническом отделе «аудиологии, слухопротезирования и слухоречевой реабилитации» ФГБУ НМИЦО ФМБА России. ТПА проводили с использованием клинического аудиометра INTERACOUSTICSA (Дания) с определением порога слуха по воздушному и костному проведению в диапазоне частот от 125 до 8000 Гц. Для определения степени нарушения слуха применяли международную классификацию ВОЗ, основанную на расчете среднеарифметических пороговых значений на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц. Снижением слуха I степени считали повышение порогов звукопроводения в интервале 26 – 40 дБ, II степени – в интервале 41 – 55 дБ, III степени – в интервале 56 – 70 дБ, IV степени – в интервале 71 – 90 дБ, глухотой – более 90 дБ.

2.4 Методы лучевой диагностики

В ходе предоперационного обследования пациентов основное внимание уделялось таким методам визуализации как мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Исследования, которые предоставлялись пациентами, дополнительно консультировались в научно-клиническом отделе лучевой диагностики ФГБУ НМИЦО ФМБА России. МСКТ и МРТ до операции выполнялись в трех проекциях либо с возможностью трехмерной реконструкции (MPR) для выявления всех особенностей локализации поражения по отношению к

различным отделам ВСП, его распространенности в интракраниальные структуры, взаимоотношений с магистральными сосудами, ТМО, тканью мозга. Областью исследования МСКТ являлись височные кости, тогда как в МРТ – мостомозжечковый угол и головной мозг. МСКТ височных костей проводилось на компьютерном томографе Siemens SomatomSensation 40 (Германия) с толщиной среза 0,6 мм, лучевой нагрузкой 0,4 мЗв, напряжением 120 кВ и силой тока 45 мА в режиме костной и мягкотканной реконструкции. В зависимости от характера процесса, выявленного на КТ, выставлялись требования к проведению МРТ с в/в контрастированием препаратом (Магневист) (для исключения шванномы, менингиомы, параганглиомы и пр. образований, накапливающих контраст) либо в non-EPI DWI режиме (для исключения холестеатомы). МРТ-исследование проводили на магнитно-резонансном томографе (МРТ) экспертного класса Siemens MagnetomEspree (Германия) с напряженностью магнитного поля 1.5 Тесла. Исследования выполняли по протоколу сканирования с получением T2-взвешенных изображений, T1-взвешенных изображений в режиме iso с толщиной среза 1 мм, non-EPI DWI, CISS/FIESTA с локализацией на ствол головного мозга и область мосто-мозжечкового угла с толщиной среза 0,3 – 0,6 мм.

2.5 Периоперационное обеспечение

Все хирургические вмешательства проводились в условиях общего комбинированного эндотрахеального наркоза с дополнительной локальной инфильтрационной анестезией области разреза местными анестетиками пролонгированного действия. Позиционирование пациентов осуществлялось на операционном столе с электроприводом в соответствии с требованиями хирургических доступов.

В случае выполнения латеральных доступов волосы сбривали кзади и кверху от ушной раковины на 6-7 см и обрабатывали кожу антисептиками. При выполнении подвисочной краниотомии волосы удалялись в преаурикулярной области на 8 см кверху.

Периоперационная антибиотикопрофилактика проводилась по схеме: Цефтриаксон 1 г внутривенно за 1 час до начала хирургического вмешательства, при наличии факторов риска – Амоксициллин/Клавуланат 1000/200 мг внутривенно за 1 час до начала операции.

Во всех операциях использовался операционный микроскоп Carl Zeiss Pentero (Carl Zeiss Meditec AG, Оберкохен, Германия), высокоскоростные боры производства KarlStorz GmbH & Co. KG (Туттлинген, Германия), система нейромониторинга Medtronic NeuroNim 3.0, моно- и биполярные электрокоагуляторы производства ConMed (Ютика, Нью-Йорк, США), при удалении шванном дополнительно использовался ультразвуковой дезинтегратор производства Söring GmbH (Квикборн, Германия). Эндоскопическая техника использовалась для выполнения интраоперационного эндоскопического контроля (с целью оценки радикальности удаления патологического процесса и герметичности пластического закрытия дефекта основания черепа) либо эндоскопической ассистенции (выполнение этапа операции под контролем эндоскопа). Эндоскопические манипуляции осуществлялись с применением оборудования, инструментов и эндоскопов прямого и передне-бокового видения производства KarlStorz GmbH & Co. KG (Туттлинген, Германия). Фото- и видеодокументация производилась с помощью встроенного в микроскоп устройства фото- и видеозахвата изображения.

В рутинной клинической практике отдела патологии уха и основания черепа не выполнялось наружное дренирование люмбального ликвора на

дооперационном этапе. При ретроспективном анализе данных был выявлен только 1 пациент с холестеатомой пирамиды, ликвореей и менингитом за 1 месяц до госпитализации в анамнезе, которому было выполнено люмбальное дренирование при поступлении. В 1 случае вестибулярной шванномы Т4b пациент поступил с рабочим вентрикулоперитонеальным шунтом, установленным за 3 года до операции в ходе субтотальной резекции опухоли в лечебном учреждении в другой стране. В 8 случаях в раннем послеоперационном периоде требовалось выполнение люмбальной пункции по 2 основным причинам: 1) с целью исключения присоединения бактериальной инфекции и развития гнойного менингита; 2) с целью уменьшения давления цереброспинальной жидкости в системе.

Пациентам с интракраниальным распространением патологического процесса (шванномы Т3-Т4) на первые послеоперационные сутки выполняли КТ головного мозга для выявления возможных послеоперационных осложнений (включая отек головного мозга, кровоизлияния, пневмоцефалию и другие); пациентам с выполненным доступом через среднюю черепную ямку – на 3-4 сутки для контроля положения костной пластинки в трепанационном отверстии; остальным - при возникновении отклонений от течения стандартного послеоперационного периода. При неосложненном течении послеоперационного периода активизация пациентов осуществлялась на третьи сутки. Осмотр области послеоперационной раны, уха выполнялся ежедневно до момента выписки пациента с целью туалета и контроля состоятельности реконструкции дефекта основания черепа/ликвореи. В подавляющем большинстве случаев послеоперационные раны ушивались внутрикожно, снятие швов не требовалось.

2.6 Катамнестический период

За точку начала периода катамнестического наблюдения была принята дата хирургического вмешательства, за точку окончания катамнестического наблюдения – дата последнего контакта с пациентом. Временной интервал продолжительностью 30 дней от даты операции считали ранним послеоперационным периодом. Анализу подверглись все осложнения, ассоциированные с выполненным хирургическим лечением, большая часть из которых реализовались в раннем послеоперационном периоде. Сбор катамнестических данных был завершён 01 февраля 2025 года. Средняя продолжительность периода наблюдения составила $24,92 \pm 12,5$ месяцев (диапазон от 6 до 108 месяцев).

Исходы в катамнезе определялись при беседе с пациентами, а также путем анализа данных осмотра, результатов контрольных нейровизуализационных исследований. При оценке исхода главной переменной являлась динамика состояния новообразования, а именно наличие или отсутствие рецидива. Для динамического наблюдения в отдаленном периоде использовались СКТ и МРТ. При очной консультации проводился осмотр оперированного уха, обследование слуха, оценка функции мускулатуры лица.

Ввиду проживания многих пациентов в отдаленных регионах РФ и их отказа от посещения научно-консультативного отделения ФГБУ «НМИЦ оториноларингологии ФМБА РФ» Минздрава России, отслеживание динамики результатов катамнестических исследований было возможно лишь в ряде случаев (n=72).

2.7. Статистический анализ данных

Полученные при обследовании пациентов количественные данные подвергали статистической обработке с использованием программы R 4.1.3. Для непрерывных параметров с нормальным распределением рассчитывали среднее и стандартное отклонение, для величин с распределениями, отличающимися от нормального, применяли медиану с 1 и 3 квартилями. Для категориальных параметров рассчитывали частоту и проценты категорий. Для графического представления непрерывных параметров использовали диаграммы размаха и столбчатые диаграммы для категориальных параметров.

Для описания тенденций непрерывных величин с нормальным распределением использовали среднее и стандартное отклонение ((mean \pm std). Для описания тенденций величин с распределениями, отличающимися от нормального, применяли медиану с 1 и 3 квартилями (median (q1, q3)). Проверку нормальности распределения непрерывных переменных проводили с помощью критерия Шапиро–Уилка. Величины, имеющие нормальное распределение, приводили к нормально распределенным величинам логарифмированием. Сравнение категориальных данных в частотных таблицах проводили с помощью точного теста Фишера. Сравнение непрерывных величин проводили с помощью: t-критерия Стьюдента для нормальных величин с логарифмическим распределением; U-критерия Манна-Уитни для величин с одинаковой дисперсией и распределением, отличающимся от нормального. При проверке гипотез статистически значимыми различиями считали результаты, полученные при достигнутом уровне значимости 95% (p-значение (p-value) меньше 0,05). Результаты статистической обработки представлены в таблицах и рисунках.

ГЛАВА 3. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ РАБОТЫ

Материалы и методы

Микрохирургическая анатомия среднещечной черепной ямки (СЧЯ) была изучена на 10 кадаверных препаратах (головах), итого 20 сторон. Перед диссекцией всем препаратам было выполнено КТ височных костей с толщиной среза 0,5 мм с последующей 3D-мультипланарной реконструкцией и 3D-рендерингом. В режиме 3D-мультипланарной реконструкции были оценены следующие параметры:

1. Расстояние между верхним полукружным каналом (ВПК) и дном СЧЯ в коронарном срезе, в мм.
2. Расстояние между верхней стенкой ВСП и дном СЧЯ в коронарном срезе (срез на уровне горизонтального гребня ВСП), в мм.
3. Пневматизация супрамеатальных клеток (0 – ячейки отсутствуют; 1 – супрамеатальный тракт пневматизирован).
4. Расстояние между базальным завитком улитки (БЗУ) и каналом внутренней сонной артерии (ВСА) в аксиальном срезе, в мм.

По результатам 3D-рендеринга была выполнена оценка поверхностного строения дна СЧЯ (наличие дугообразного возвышения, дегисценция канала ВСА). Был выполнен замер следующих параметров:

1. Угол между дугообразным возвышением (ДВ) и большим каменистым нервом (БКН) в градусах.
2. Угол между ДВ и верхним каменистым синусом в градусах.
3. Расстояние между краем остистого отверстия и внутренней пластинкой чешуи височной кости.

Под 30–40-кратным увеличением был выполнен доступ к ВСП; были вскрыты ВПК и улитка; были идентифицированы основные ориентиры области. Измерены углы между ВПК/БКН и ВСП.

Для статистического анализа использовали программу Excel (Microsoft) и программу открытого типа Jamovi. Результаты представлены как среднее значение (M) ± стандартное отклонение (CO). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению, для этого использовался критерий Шапиро – Уилка. Нулевая гипотеза о нормальности распределения отклонялась при уровне значимости менее 0,05. При ненормальном распределении оценивался интерквартильный размах. Для выявления корреляций применялся критерий Спирмена и Кенделла, интерпретация проведена по классификации Чеддока.

Микрохирургическая анатомия при транслабиринтном доступе была изучена на 5 кадаверных препаратах (головах), итого 10 сторон. Перед диссекцией всем препаратам было выполнено КТ височных костей с толщиной среза 0,5 мм с последующей 3D-мультипланарной реконструкцией. В ходе работы были выполнены все этапы транслабиринтного доступа, была проведена диссекция улитки для выявления синтопии этих структур. В режиме 3D-мультипланарной реконструкции были оценены следующие параметры:

1. положение СЧЯ (нормальное/низкое стояние);
2. положение сигмовидного синуса (СС) (нормальное/предлежание);
3. расстояние между задним полукружным каналом (ЗПК) и задней черепной ямкой (ЗЧЯ) в аксиальном срезе, в мм.

Результаты экспериментальной части исследования

Синтопия внутреннего слухового прохода, внутреннего уха и прилежащих сосудисто-нервных структур

Внутренний слуховой проход – костный канал, который проходит от задней поверхности ПВК к лабиринту внутреннего уха и делит височную

кость на передние (верхушка пирамиды) и задние отделы. Он является магистралью для VII-VIII ч.м.н. и заполнен ликвором. ВСП структурно можно разделить на 3 отдела: латеральные отделы, заканчивающиеся дном (*fundus acousticus internus*); средние отделы; медиальные отделы и внутреннее отверстие ВСП (*porus acousticus internus*).

В диаметре он является наиболее широким у внутреннего отверстия и концентрически сужается латерально по направлению к дну. Дно ВСП граничит с улиткой и преддверием. Обычно имеется около 1 мм кортикальной кости, отделяющей твердую оболочку ВСП от эндоста капсулы улитки. Лабиринт внутреннего уха тесно связан с интраканальным, лабиринтным и тимпанальным сегментами лицевого нерва (ЛН) и коленчатым ганглием, поэтому разные отделы ЛН могут быть повреждены в ходе выполнения любого из доступов в этой области. Дно ВСП разделено на верхний и нижний этажи горизонтальным гребнем. Нижний отдел анатомически не разделен костной перегородкой, но в нем располагаются 2 нерва: НВН (нерв мешочка и *n.singularis*) и улитковый нерв. Отверстие канала нерва мешочка располагается под поперечным гребнем в задне-нижнем отсеке дна ВСП. Вокруг него имеется несколько точечных отверстий, через которые внутреннее ухо покидают высокочастотные кохлеарные волокна. Канал заднего ампулярного нерва (*n.singularis*) открывается отдельным отверстием, расположенным непосредственно на задней стенке внутреннего слухового прохода на некотором расстоянии от дна. Передне-нижний отдел ВСП, где выходит слуховой нерв, называется улитковой ямкой (или латеральным карманом). Его обзор затруднен при выполнении слухосохраняющих доступов, что объясняет высокий риск оставления резидуальной опухолевой ткани. Латеральный карман образует короткий вход в улитку длиной 1–2 мм. Он наклонен вперед так, что

передняя стенка ВСП частично заслоняет его при осмотре со стороны задней грани ПВК и ограничивает обзор при ретросигмовидном доступе.

Верхние отделы дна ВСП разделены вертикальным гребнем (или Bill Bar) на передне- и задне-верхний отделы. Через передне-верхний отдел лабиринтный отдел ЛН проходит к коленчатому ганглию. Через задне-верхний отдел верхний вестибулярный нерв (ВВН) проходит к ампуле ВПК и преддверию. ЛН и промежуточный нерв покидают ВСП через расщелину фаллопиева канала [9]. В задне-верхнем отделе дна ВСП имеется 3 отверстия: для латерального и верхнего ампулярных нервов, а также нерва маточки. Вместе они формируют ВВН. Канал маточки расположен снизу относительно двух других нервов и отделен от них выступающим гребнем.

Выходя из дна ВСП в его среднюю треть, все нервы ВСП занимают центральное положение, а далее на уровне внутреннего отверстия проходят по задне-нижней его стенке (волокна преддверно-улиткового нерва объединяются в один пучок). Покинув ВСП, оба нерва пересекают ММЦ. Оба нерва заходят в ствол мозга в понтомедулярной борозде [29]. Корешок ЛН лежит впереди и немного ниже корешка VIII нерва.

Доступ через среднюю черепную ямку

При взгляде со стороны СЧЯ над ВСП располагается костный массив ПВК. Для идентификации ВСП необходимо надежно определить ориентиры и с помощью боров сформировать хирургический коридор.

Костное дно СЧЯ в латеральных своих отделах состоит из крыши сосцевидного отростка и барабанной полости. Медиальнее этих областей локализуются передние и задние отделы ПВК и разделяющий их ВСП. Плотность кости заметно толще медиальных отделах, но встречаются пневматической, склеротической, смешанный варианты строения (Рисунок

4). В ходе отработки доступа через СЧЯ в 12 височных костях (60%) был выявлен склеротический тип кости над ВСП, а в 8 (40%) – пневматический. Глубина залегания ВСП при отсутствии супрамеатальных клеток составила 3,3 мм, а при наличии – 4,35 мм. Диссекция выполнялась под углом к дну СЧЯ, что субъективно увеличивало расстояние между дном СЧЯ и верхней границей ВСП. Наличие воздухоносных супрамеатальных клеток усложняло ход идентификацию оболочки ВСП, увеличивало риск непреднамеренного вскрытия просвета улитки, ВПК (в 2 случаях).

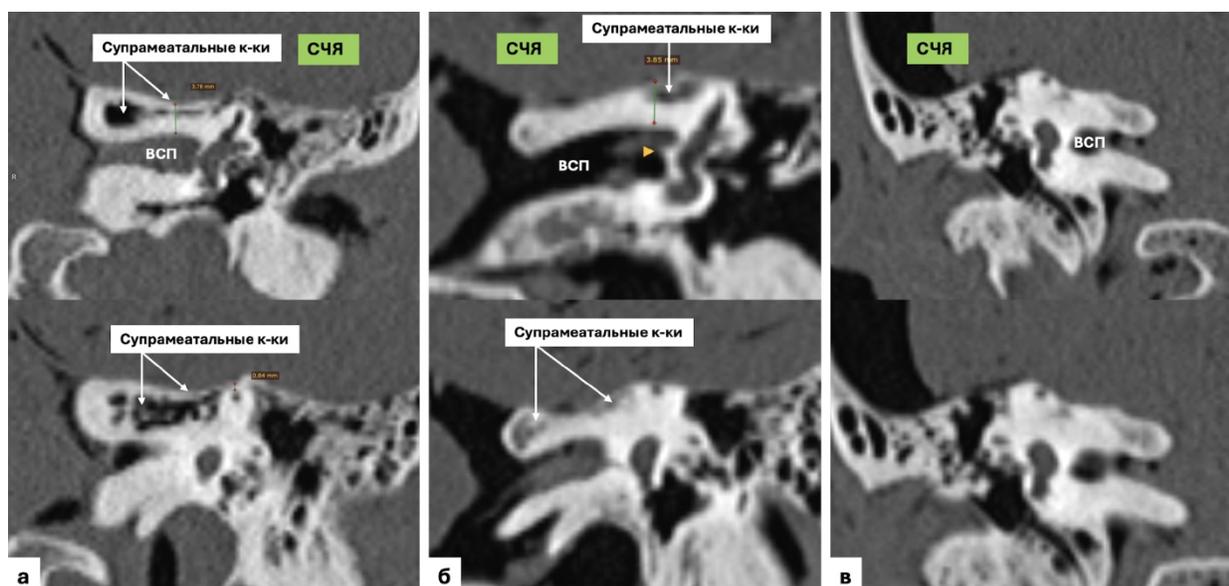


Рисунок 4 – КТ 3 височных костей в соответствующих коронарных срезах с визуализацией супрамеатального тракта. А – пневматизированный супралабиринтный тракт. Б – смешанный тип. В – склеротический тип

Первым ориентиром, встречающимся при удалении костной пластинки височной кости, а далее после отслойки твердой мозговой оболочки СЧЯ, является средняя оболочечная артерия (СОА) (Рисунок 5). Эта конечная ветвь наружной сонной артерии входит в полость черепа через остистое отверстие из подвисочной ямки. Расстояние от внутренней пластинки чешуи

ВК до остистого отверстия в нашем исследовании варьировалось (10,1-20,1 мм с медианой 10,7 мм). После выделения СОА кпереди от нее становился обозрим край овального отверстия и проходящий через него n. mandibularis – передняя граница стандартного доступа через СЧЯ. При дальнейшей отслойке ТМО от дна СЧЯ идентифицировались две параллельные нервные структуры, проходящие в костных бороздках, – большой (медиальнее) и малый (латеральнее) каменистые нервы [21].

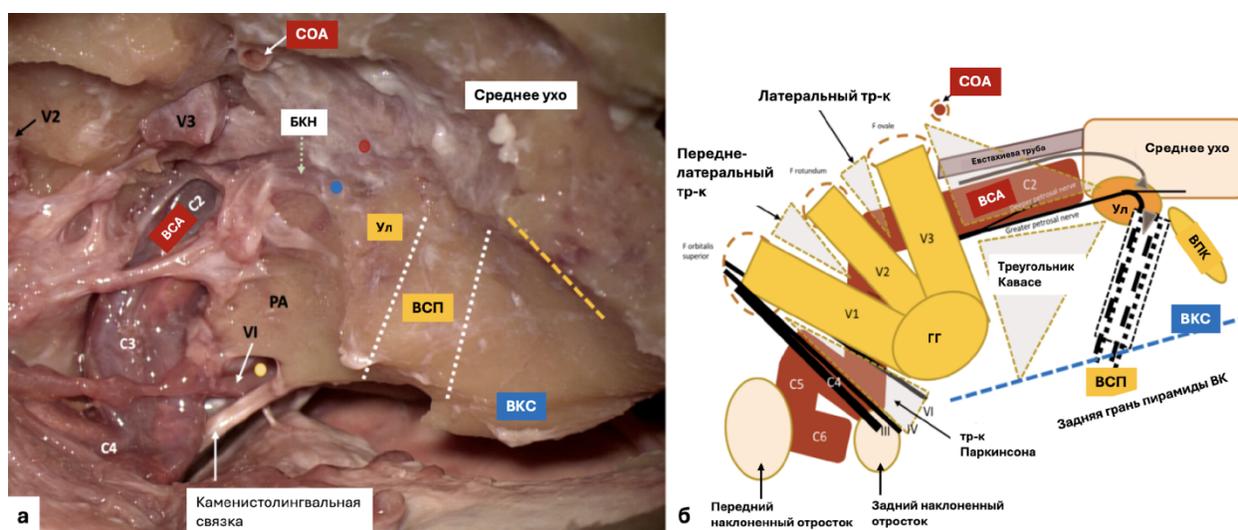


Рисунок 5 – Дно латерального основания черепа. А – вид СЧЯ: ТМО отслоена; иссечен тройничный узел. Б – схема топографической анатомии СЧЯ. СОА – средняя оболочечная артерия; желтый пунктир – верхний полукружный канал; Ул – улитка; ГГ – Гассеров ганглий; V3 – нижнечелюстной нерв – овальное отверстие; V2 – верхнечелюстной нерв – круглое отверстие; V1 – глазничный нерв; C2-C6 – сегменты внутренней сонной артерии; III – глазодвигательный нерв; IV – блоковый нерв; VI – отводящий нерв; РА – верхушка пирамиды височной кости; ВКС – верхний каменистый синус; желтая точка – канал Дорелло.

БКН является одним из главных ориентиров для определения положения ВСП и ЛН при доступе через СЧЯ. БКН покидает ВСП вместе с ЛН через лицевую расщелину и проходит в каменисто-клиновидной щели (ниже овального отверстия на 5–6 мм). Далее БКН проходит под Гассеровым

узлом, соединяется с глубоким каменистым нервом и формирует Видиев нерв для снабжения слезной железы через крылонебный ганглий. Параллельно и латеральнее БКН располагаются также: 1) евстахиева труба; 2) мышца, натягивающая барабанную перепонку; 3) каменистый отдел ВСА. Каналы мышцы, напрягающей барабанную перепонку (вверху) и евстахиевой трубы (снизу), открываются в передний отдел барабанной полости. Наиболее медиально из этих структур располагается горизонтальный сегмент каменистой порции ВСА (С2-сегмент по классификации Bouthillier), который часто лишен костной стенки. В нашей работе ВСА в сегменте С2 имела костную пластинку с СЧЯ только в 15% случаев. Со стороны дна СЧЯ улитка не обладает характерным костным возвышением. По нашим данным, среднее значение расстояния между базальным завитком улитки и коленом ВСА составило 1,48 мм. Коленчатый ганглий является местом перехода лабиринтного сегмента ЛН в тимпанальный, в 15% костная пластинка над ним отсутствовала (Рисунок 6). Лабиринтный отдел ЛН является самым тонким (около 0,7 мм) и коротким (3–5 мм), тесно связан с апикальным завитком улитки и ампулами ЛПК и ВПК, он подвержен наибольшему риску травматизации.

Примерно в средней части дна СЧЯ обычно имеется визуально идентифицируемое костное возвышение, (ДВ - проекция ВПК). Этот ориентир в ряде случаев он отсутствовал, а иногда не соответствовал положению ВПК. Нами в 15 височных костях (75%) было отмечено отчетливое ДВ, в остальных 5 (25%) оно не было идентифицировано. Расстояние между дном СЧЯ и ВПК было от 0,1 (дегисценция ВПК во время диссекции) до 2,19 мм. Имелась умеренная взаимосвязь между расстояниями ВПК–СЧЯ и ВСП– СЧЯ (Spearman's rho = 0.624, p=0,003 Kendell's, n=20).

Угол между БКН и ДВ является одним из наиболее постоянных и служил для идентификации ВСП.

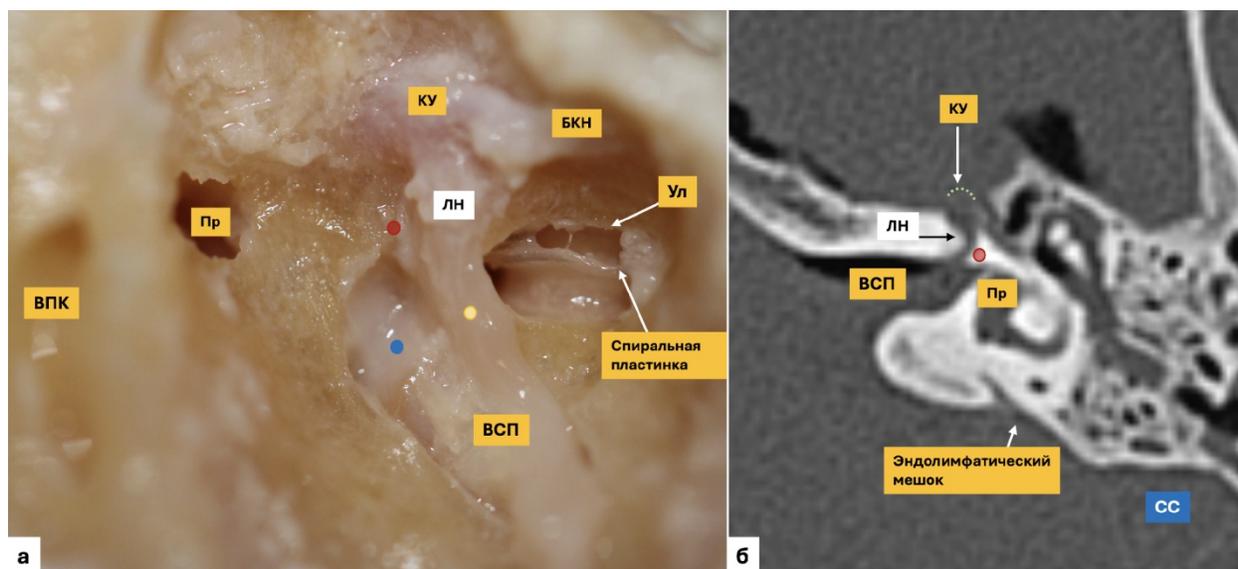


Рисунок 6 – Доступ к ВСП через СЧЯ. А – Вид после выполненного доступа. Б – Соответствующий срез КТ. Обращает на себя внимание дегисценция КГ в СЧЯ – зеленый пунктир. КУ – коленчатый узел; Пр – преддверие; СС – сигмовидный синус; красная точка – вертикальный гребень; синяя точка – верхний вестибулярный нерв

В нашей работе, в ходе анализа срезов КТ, среднее значение угла между ДВ и БКН было около 120° (совпадало с общемировыми данными). Это в 100% случаев проведения диссекции соответствовало определению ВПК и позволяло идентифицировать ВСП по биссектрисе этого угла. Угол между ДВ и ВКС составил $69,5 \pm 7,16$, $p=0,264$.

Транслабиринтный доступ

Хирургический доступ выполнялся через заушный разрез. Начальный этап включал расширенную антромастотомию с экспозицией ТМО СЧЯ и ЗЧЯ, СС и идентификацией эндолимфатического мешка (Рисунок 7, 8). Проводилось вскрытие синодуральных, ретрофациальных,

инфралабиринтных и супралабиринтных воздухоносных клеток, скелетизация полукружных каналов, мастоидального сегмента ЛН и ЛЯВ.

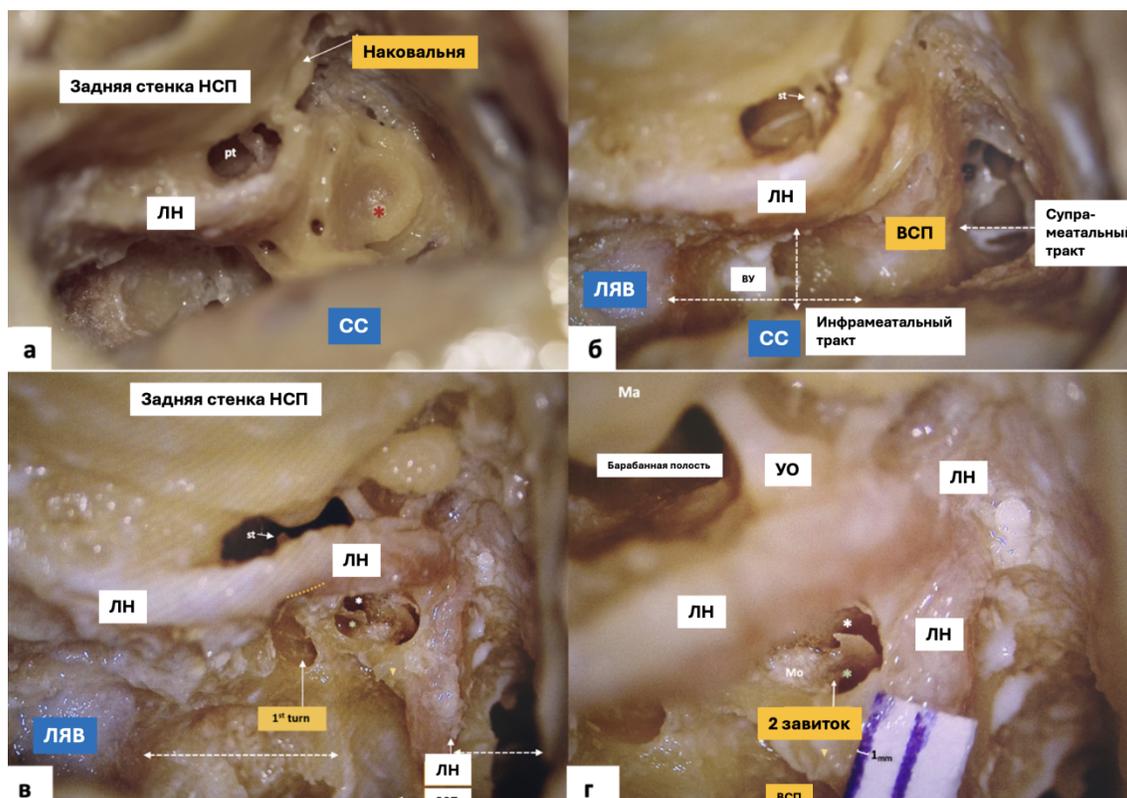


Рисунок 7 – Этапы выполнения транслабиринтного доступа. А – Антромастоидотомия, вскрыты полукружные каналы. Б – Ячеистое строение супрамеатального клеточного тракта. Предлежание сигмовидного синуса и малое расстояние между СС и лицевым нервом в мастоидальном отделе ограничивает объем хирургического доступа (пунктирная стрелка) в передне-заднем размере, положение ЛЯВ – в ниже-верхнем. В, Г – Вскрытие дна ВСП, идентификация комплекса “лабиринтный отдел лицевого нерва-латеральный карман-улитка”. * красная – поддугообразная артерия; * белая – вестибулярная лестница; * зеленая – тимпанальная лестница.

На следующем этапе выполнялись идентификация и последовательное удаление всех полукружных каналов до ампулярных отделов, преддверия и определение проекции ВСП (Рисунок 8). Верхней границей ВСП служила ампула ВПК, нижней – ампула ЗПК. Последующее удаление костного

массива кпереди от ампулы ЗПК (2,1-2,29мм) и наиболее латеральных отделов стенки преддверия приводило к вскрытию базального завитка улитки. Затем обнажалась оболочка ВСП на всем протяжении, идентифицировался горизонтальный гребень дна ВСП, корешки ВВН и НВН, лабиринтный отдел ЛН; после вскрытия ТМО ВСП выполнялась идентификация нервов в просвете ВСП и ММУ (Рисунок 7). Горизонтальная пластинка, модиолус и улитковый отросток занимали одну проекционную линию (Рисунок 8).

Спиливание алмазным бором малого диаметра латеральных отделов горизонтального гребня предоставляло доступ к латеральному карману (улитковой ямке) и улитковому нерву.

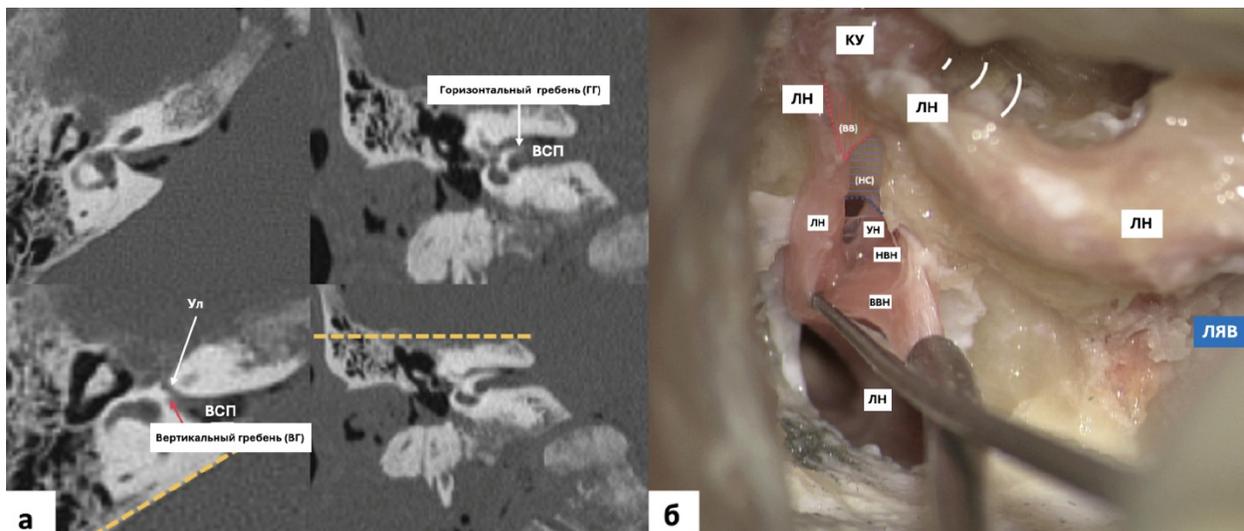


Рисунок 8 – Транслабиринтный доступ (комплекс “вертикальный-горизонтальный гребни ВСП”). А – На КТ височных костей определены положение СЧЯ, СС, горизонтального и вертикального гребней ВСП. 2б. Соответствующий КТ срезам снимок кадаверного препарата после выполнения стандартного транслабиринтного доступа.

Вертикальный гребень (или Vil Bar) – центральный анатомический ориентир, который с позиции стандартного транслабиринтного доступа был

недостижим (Рисунок 8). Однако при расширении доступа в передне-верхнем направлении идентификация вертикального гребня оказывалась возможна, а дальнейшее снятие его приводило к визуализации лабиринтного отдела ЛН. Точка на 1 мм ниже лабиринтного отдела нерва и на 1,2-1,4 мм кзади от тимпанального сегмента нерва соответствовала вестибулярной лестнице на уровне перехода восходящей части базального завитка в средний завиток улитки.

Сравнительный анализ доступов к внутреннему слуховому проходу

Данные, полученные в ходе выполнения обзора литературы по доступам к внутреннему слуховому проходу, проанализированы и сформированы в одну сводную таблицу 4.

Таблица 4 – Преимущества и недостатки доступов к ВСП. ТЛ – транслабиринтный; доступ через СЧЯ – доступ через среднюю черепную ямку; ТК ИП – трансканальныйинфрапромонториальный; ТП – транспромонториальный; РЛ – ретролабиринтный; РС – ретросигмовидный.

Тип доступа	Преимущества	Недостатки
ТЛ	<ul style="list-style-type: none"> - прямой обзор всех отделов ВСП - ранняя идентификация ЛН - экстрадуральный доступ, не требует ретракции мозговой ткани - может быть совмещен с реконструкцией ЛН, кохлеарной или стволомозговой имплантацией 	<ul style="list-style-type: none"> - прямой доступ к опухоли через лабиринт, невозможность сохранения слуха - длительность осуществления доступа
Доступ через СЧЯ	<ul style="list-style-type: none"> - первично экстрадуральный доступ - возможное сохранение слуха - ранняя идентификация латеральных отделов ВСП с относительно низким риском вскрытия структур внутреннего уха 	<ul style="list-style-type: none"> - ограниченный обзор ММЦ - ограниченный обзор улиткового кармана - ретракция височной доли мозга - не рекомендуется выполнять у пациентов >65 лет
ТК ИП	<ul style="list-style-type: none"> - первично экстрадуральный доступ - возможность удаления интраканальной опухоли ВСП и сохранения кохлеарного 	<ul style="list-style-type: none"> - невозможность сохранения слуха - удаление преимущественно

	<p>потенциала улитки</p> <ul style="list-style-type: none"> - возможность симультанного выполнения кохlearной имплантации - не требует ретракции головного мозга, возможен для выполнения у пациентов старше 65 лет 	<p>интраканальных образований</p> <ul style="list-style-type: none"> - сложность гемостаза в случае кровотечения - невозможность контролировать верхний отсек дна ВСП
ТП	<ul style="list-style-type: none"> - экстрадуральный доступ - прямой обзор ВСП - подходит для удаления опухолей с распространением в улитку/преддверие - не требует ретракции головного мозга, возможен для выполнения у пациентов старше 65 лет 	<ul style="list-style-type: none"> - невозможность сохранения слуха - невозможность выполнения кохlearной имплантации в перспективе - сложность осуществления гемостаза - удаление образований ограниченных размеров (T1-T2)
РЛ	<ul style="list-style-type: none"> - широкий обзор ЗЧЯ, целесообразен при цистернальных образованиях - не требует ретракции мозжечка - возможное сохранение слуха - прямой доступ к акустикофациальной группе нервов на уровне ММЦ 	<ul style="list-style-type: none"> - недостаточный обзор средней и латеральной третей ВСП - риск травматизации ЛН и кохlearного нерва
РС	<ul style="list-style-type: none"> - широкий обзор ЗЧЯ, целесообразен при цистернальных образованиях - возможное сохранение слуха - ранняя идентификация ЛН на уровне ствола мозга 	<ul style="list-style-type: none"> - ретракция мозжечка - дно ВСП может быть необозримо без травматизации полукружных каналов и преддверия - головные боли

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

4.1. Характеристика пациентов основной группы исследования

4.1.1 Дооперационная характеристика пациентов

Основную группу составили 54 (61,1%) пациентов мужского и женского пола в возрасте от 18 до 71 года (средний возраст $43.7 \pm 15,2$ лет). Среди пациентов было 36 женщин и 18 мужчин (их соотношение было 2:1 в пользу женщин). В таблице 5 приведено распределение пациентов по возрастным группам по данным ВОЗ от 2024г. Пик выявляемых процессов приходился на 2-4 декады жизни. Наглядно продемонстрировано, что заболевание встречается преимущественно у людей трудоспособного возраста.

Таблица 5 – Распределение пациентов основной группы по возрасту.

Возраст по ВОЗ	Распределение пациентов по возрасту, n/%
Молодые люди (18-44 года)	32/ 59,3
Средний возраст (45-59 лет)	15/ 27,7
Пожилой возраст (60-74 лет)	7/ 13

Из представленных в таблице 4 данных видно, что все 54 (100%) пациента основной группы предъявляли жалобы на снижение слуха. Незначительное снижение слуха (I степень тугоухости) отмечалась всего у 7 пациентов (13%); умеренное снижение слуха до II степень тугоухости – у 9 пациентов (16,7%); III – 4 (7,4%); выраженное снижение слуха IV степени и глухота выявлены у 34 пациентов (63%). У 29 человек отмечались жалобы на шум в ухе (53,7%). Эпизоды вестибулярной дисфункции (периодическое головокружение, шаткость походки) встречались у 21 пациента (38,2%).

У четырех пациентов (7,4%) в ходе сбора анамнеза были выявлены жалобы на спазмы мимической мускулатуры и слабость мышц лица, не

имеющие клинических проявлений на момент поступления. На момент поступления отмечалось снижение функции мышц лица со стороны поражения у 22 человек (40,7%) (данные представлены в таблице 6). Дисфункция мимической мускулатуры была 2 степени (по шкале House-Brackmann) у 2 человек (3,7%), 3 степени у 4 пациентов (7,4%), 4 степени у 4 пациентов (7,4%), 5 степени у 8 пациентов (14,8%), 6 степени у 4 пациентов (7,4%). 4 пациента (36,4%) с дисфункцией лица 5-6 степени (по шкале House-Brackmann), проявления которой они отмечали менее 1 года до момента поступления; 3 - от 1 до 2 лет (27,2%); больше 2 лет – 4 пациента (36,4%).

Таблица 6 – Клинические проявления заболевания, выявленные у пациентов основной группы (n/%)

Симптом	Частота встречаемости признака, n/%
Снижение уровня слуха	54/100
Шум в ухе	29/53,7
Головокружение, шаткость походки	22/40,7
Периодическое отделяемое из наружного слухового прохода	11/20,4
Дисфункция мимической мускулатуры	22/40,7
Поперхивание	1/1,9
Онемение/ боли в лице	5/9,3
Головные боли	10/18,5

Пять пациентов (9,3%) испытывали онемение/боли в половине лица, десять (18,5%) предъявляли жалобы на частые головные боли.

В ходе осмотра лор-органов интактная барабанная перепонка была отмечена у 41 (75,9%) пациентов основной группы; перфорация барабанной

перепонки была выявлена в 13 случаях (24,1%). 11 пациентов (84,6%) с несостоятельностью барабанной перепонки предъявляли жалобы на периодические выделения из уха. Ткань новообразования, обтурирующая наружный слуховой проход, была выявлена у 3 пациентов (5,6%).

4.1.2. Топографическая характеристика образований

В данной главе приводится анализ топографии патологических процессов внутреннего слухового прохода у пациентов основной группы, вариантов их взаимоотношений с различными его отделами, а также с барьерными (кость, твердая мозговая оболочка) и нервными структурами внутреннего слухового прохода и височной кости, по данным КТ и МРТ.

Во всех случаях выполнялся анализ вовлеченности разных отделов ВСП: дна, средней трети, внутреннего отверстия; определялось наличие распространения процесса в мостомозжечковую и препонтинные цистерны, а также костной деструкции, проявляющейся разрушением верхней либо нижней стенки внутреннего слухового канала или их комбинацией. Результаты данного анализа приведены в таблице 7.

После проведения КТ и МРТ пациентам основной группы мы условно разделили выявленные у них в ходе исследования образования ВСП на 2 группы: : образования, непосредственно исходящие из структур ВСП (n=30, 55,6%), и образования, разрушающие ВСП снаружи (n=24, 44,4%). Частота вовлечения различных ВСПу пациентов основной группы приведена в таблице 7. У пациентов основной группы превалировало поражение дна ВСП - оно было выявлено более чем в 2/3 случаев (43 случая, 79,6%) (Рисунок 9). Средняя треть вовлекалась в процесс в 72,2% случаев (n=39); внутреннее

слуховое отверстие – в 31 случае (57,4%) (Рисунок 10). Интракраниальное распространение процессов было отмечено у 38,9% пациентов (n=21).

Таблица 7 – Распространение образований в отделы внутреннего слухового прохода и мостомозжечковой цистерны у пациентов основной группы (по результатам радиологических исследований)

Распространение процесса	Распределения вовлечения отделов ВСП и ММЦ в зависимости от типа образования, n/%		Всего, n=54, n/%
	Образования, исходящие из ВСП, n=30	Образования, разрушающие ВСП, n=24	
Латеральный карман	11/36,7	4/16,7	15/27,8
Дно ВСП	19/63,3	24/100	43/79,6
Средняя треть ВСП	27/90	12/50	39/72,2
Внутреннее отверстие ВСП	26/86,7	5/20,8	31/57,4
ММЦ	20/66,7	1/ 4,2	21/38,9
ППЦ	2/6,7	0/0	2/3,7
Разрушение верхней стенки ВСП	0/0	24/100	24/44,4
Разрушение нижней стенки ВСП	0/0	2/8,3	2/3,7

У большинства пациентов поражение ВСП было представлено комбинацией различных отделов, за исключением 13 случаев (24%), в которых было выявлено изолированное поражение дна ВСП.

У пациентов с образованиями, исходящими из структур ВСП, наличие/отсутствие спинномозговой жидкости в области дна ВСП и заполнение патологической тканью латерального кармана оценивалось как предполагаемые важные факторы в развитии сенсоневральной тугоухости. Спинномозговая жидкость в области дна ВСП была идентифицирована в 19

случаях из 30 (63,3%), что было обратно пропорционально случаям с заполнением опухолевой тканью латерального кармана (n=11, 36,7%).

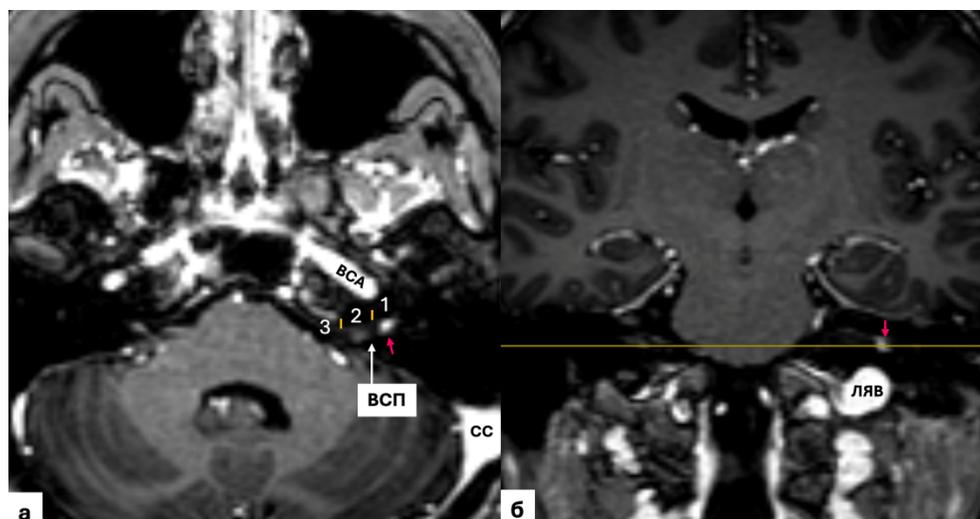


Рисунок 9 – Интраканальная вестибулярная шваннома в области дна внутреннего слухового прохода слева. А. МР-исследование с в/в контрастом, аксиальный срез. Б. МР-исследование с в/в контрастом, коронарный срез. 1 – дно, 2 – средняя треть, 3 – внутреннее отверстие внутреннего слухового прохода; VCA – внутренняя сонная артерия; СС – сигмовидный синус; ЛЯВ – луковица яремной вены; розовая стрелка – образование

Это можно объяснить тем фактом, что заполнение латерального кармана являлось крайним проявлением обтурации просвета ВСП. При этом контакт опухоли и костных стенок ВСП был настолько плотным, что проникновение жидкости в латеральные отделы ВСП было невозможно. Согласно полученным данным, интраканальные новообразования (Т1 по Коос) были выявлены в 36,7% (n=11), опухоли Т2 в 30% (n=9), Т3 - 6 случаев (20%); Т4 – 4 случая соответственно (13,3%). При истинной патологии ВСП наружный слуховой проход, среднее ухо, лабиринт внутреннего уха не были вовлечены в процесс за исключением 2 случаев: 1 –

интралабиринтной шванномы, 1 – опухоли ВСП, сочетающейся с параганглиомой типа В3 по Fish.

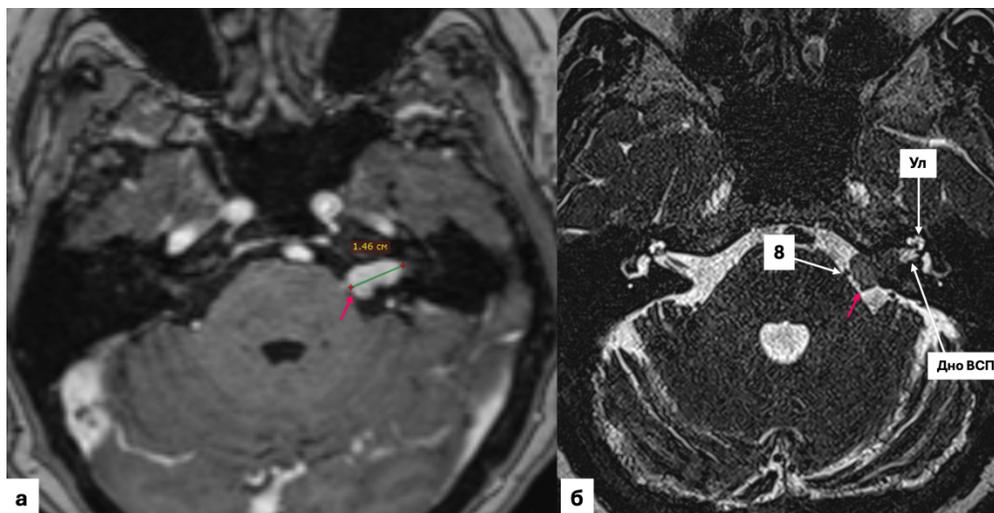


Рисунок 10 – Вестибулярная шваннома, располагающаяся во ВСП слева и пролабирующая в пространство мостомозжечковой цистерны. Область дна, латеральный карман внутреннего слухового прохода свободны, заполнены спинномозговой жидкостью, визуализируются нервы ВСП. А. МР-исследование с в/в контрастом. Б. МР-исследование, CISS-режим

Структура образований височной кости, разрушающих ВСП (деструкция стенок ВСП была отмечена в 44,4% у пациентов основной группы, (n=24)), по данным радиологических методов исследования, была представлена холестеатомой пирамиды височной кости. Образования у пациентов с холестеатомой пирамиды височной кости были классифицированы по Sanna (2016), стадированы по шкале CLIF(APO) для уточнения распространения процесса в другие отделы височной кости и основания черепа. Было выявлено: 21 супралабиринтная холестеатома ПВК; 3 – массивные холестеатомы ПВК. Статистика вовлечения холестеатомой различных структур височной кости по шкале CLIF(APO) представлены в таблице 8. У пациентов с деструктивными патологическими процессами

жидкостный компонент дна ВСП не оценивался в связи с характером патологических процессов.

Таблица 8 – Вовлечение структур, отделов височной кости и основания черепа холестеатомой, согласно шкале CLIF(APO), среди пациентов с основной группы, n=24, n/% (по результатам радиологических исследований).

Исследуемая анатомическая структура	Распределение пациентов по степени вовлеченности структур, n/%	
	Структура сохранена	Структура разрушена
Улитка (С)	3/12,5	21/87,5
Лабиринт (L)	0/0	24/100
ВСП (I)	0/0	24/100
Яремное отверстие (F)	22/91,7	2/8,3
ВСА (А)	19/79,2	5/20,8
Верхушка ПВК (Р)	21/87,5	3/12,5
Мыщелок затылочной кости (О)	23/95,8	1/4,2

В основной группе за счет преобладания супралабиринного характера при холестеатоме ПВК в подавляющем большинстве случаев разрушалась верхняя стенка ВСП (всего 24 случая, из них в 22 изолировано верхняя). Дополнительно по данным КТ височных костей проводилась оценка деструкции костной ткани в области лабиринтного отдела лицевого нерва. Деструкция кости в области лабиринтного отдела лицевого нерва была выявлена в 22 случаях (91,7%) холестеатом, что коррелировало с частотой встречаемости супралабиринтной формы холестеатомы и в большинстве случаев сопровождалось поражением дна ВСП (22 из 24 случаев, что составило 91,7%). Эрозия костной капсулы улитки в основной группе была отмечена в 18 случаях (33,3%), оссификация - в 1 случае (1,9%), структуры улитки не идентифицированы - в 2 случаях (3,7%). По МРТ оценивались

также жидкостные среды улитки. В 1 случае (1,9%) сигнал отсутствовал, было выявлено распространение опухоли в завитки улитки.

Помимо костного барьера на пути распространения образований располагается твердая мозговая оболочка (ТМО). В ходе анализа результатов МРТ-исследований было выявлено несколько вариантов взаимоотношений образований и ТМО ВСП: отдавливание без изменения структуры твердой мозговой оболочки либо с ее истончением (чаще при экстрадуральных процессах); расслаивание ТМО; инфильтрация; полное разрушение ТМО (Таблица 9).

Таблица 9 – Варианты взаимоотношения образований с твердой мозговой оболочкой у пациентов основной группы (по радиологическим данным), n/%

Вариант взаимодействия образования с ТМО	Распределение пациентов основной группы исследования по признакам, n/%		Всего, n=54, n/%
	Образования, исходящие из ВСП, n=30	Образования, разрушающие ВСП, n=24	
Не изменена	29/ 96,7	0/ 0	29/53,7
Отдавливание	0/ 0	22/91,7	22/40,7
Расслаивание	1/3,3	0/ 0	1/1,9
Инфильтрация	0/ 0	0/ 0	0/ 0
Деструкция	0/ 0	2/8,3	2/3,7

У пациентов с патологией структур ВСП изменения ТМО встречались редко в связи с тем, что преимущественный тип процесса в нашей выборке был представлен вестибулярной шванномой, при которой не отмечаются изменения ТМО ВСП. В основной группе изменения ТМО были выявлены в 25 случаях (46,3%), ее отдавливание по МРТ определено в 88% (n=22) от этого числа. Данные приведены в таблице 8. Преимущественно отдавливание ТМО было обусловлено холестеатомным процессом. Разрушение ТМО

определяли как распространение образования интракраниально. Деструкция ТМО может быть связана как с исходом отдаливания в течении длительного периода времени (распространение холестеатомы), так и с истинным прорастанием листков (инвазивным процессом, например, параганглиомой). В основной группе разрушение ТМО было выявлено у 2 пациентов с массивной холестеатомой пирамиды височной кости, распространяющейся в пространство ММЦ. У 1 пациента имелись признаки расщепления листков дубликатуры ТМО (интердуральный рост), сочетающиеся с периодическими односторонними спазмами мускулатуры лица, длящимися до 4 минут и самостоятельно проходящими без консервативной терапии. Это позволило заподозрить диагноз менингиома на дооперационном этапе, который не был, однако, подтвержден гистологически.

4.1.3 Объем удаления образований и хирургические доступы

Тактика хирургического лечения зависела от локализации и объема патологического процесса, вовлечения различных отделов ВСП, наличия интракраниального распространения либо деструктивного характера процесса, а также функционального статуса на момент поступления пациента (слуха, функции лицевого нерва, присутствия общемозговой симптоматики). Суммарные данные об использовании хирургических доступов в основной группе представлены в таблице 10. Доступ через СЧЯ был использован у 6 пациентов (11,1%); транслабиринтный доступ – у 40 (74,1%); транслабиринтный доступ с транскохлеарным расширением у 7 (13%) пациентов; комбинация трансмастоидального с доступом через среднюю черепную ямку в 1 случае (1,9%). Особенности каждого из использованных доступов приведены ниже. Характер патологического процесса определял возможные изменения при выполнении отдельных этапов того или иного

хирургического доступа. Тип патологического процесса предварительно определялся по результатам анализа общеклинического осмотра, результатов КТ и МРТ и подтверждался по результатам патоморфологического исследования.

Таблица 10 –Типы образований и выполненные хирургические доступы в основной группе, n=54, n/%

Тип доступа	Частота применения доступа в зависимости от типа патологического процесса, n/%		Всего, n=54, n/%
	Образования, исходящие из ВСП, n=30	Образования, разрушающие стенки ВСП, n=24	
Через СЧЯ	6/20	0/0	6/11,1
Транслабиринтный	22/73,3	18/75	40/74,1
Транслабиринтный + транскохлеарный	2/6,7	5/20,8	7/13
Трансмastoидальный + доступ через СЧЯ	0/0	1/4,2	1/1,9

По результатам патоморфологических исследований, среди образований ВСП в основной группе были выявлены: вестибулярные шванномы (n=25, 46,3%), менингиомы (n=1, 1,9%), липохористомы (n=1, 1,9%); остеомы ВСП (n=1, 1,9%); нейрофиброма (n=1, 1,9%); интралабиринтная шваннома (n=1, 1,9%); холестеатомы (n=24, 44,4%).

Для оценки полученного обзора ВСП в рамках выполненного хирургического доступа мы оценивали визуализацию и идентификацию следующих анатомических структур: области дна ВСП; отдельно горизонтального и вертикального гребней; оболочки средней трети ВСП и нервов в средней трети ВСП; достижимость внутреннего слухового

отверстия. Также интраоперационно оценивалась распространенность патологических процессов и выполнялось их сравнение с данными предоперационных лучевых исследований.

4.1.3.1 Доступ через среднюю черепную ямку

Во всех случаях выполнялся стандартный доступ через СЧЯ. Положение больного - на спине с максимальным поворотом головы без ее жесткой фиксации; положение хирурга - в голове пациента. Доступ осуществлялся через преаурикулярный разрез до 7см. После выполнения подвисочной краниотомии формировалось дренажное отверстие 3-5 мм в бессосудистой зоне мозговой оболочки, позволяющее уменьшить напряжение ТМО и достичь ее релаксации. Этот маневр позволял проводить дальнейшую отслойку ТМО СЧЯ и экстрадуральную элевацию височной доли головного мозга до идентификации заднего края пирамиды височной кости. Идентификация средней оболочечной артерии, большого каменистого нерва была успешно выполнена в 100% случаев без технических трудностей. В 1 случае потребовалась ее коагуляция из-за выраженного кровотечения в ходе отсепаровки. Дугообразное возвышение было выявлено в 4 случаях (67%) и соответствовало положению ВПК. При работе бором склеротический тип строения супрамеатальных клеток был выявлен в 4 случаях, пневматический тип - в 2 случаях, что усложняло идентификацию ВПК (Рисунок 11). Во всех случаях в конечном счете была выполнена идентификация ВПК, в 3 случаях было выполнено его непреднамеренное вскрытие (Рисунок 12). Целостность стенки ВПК была восстановлена у всех пациентов на завершающем этапе операции с помощью тонкого фрагмента кости и фасции.

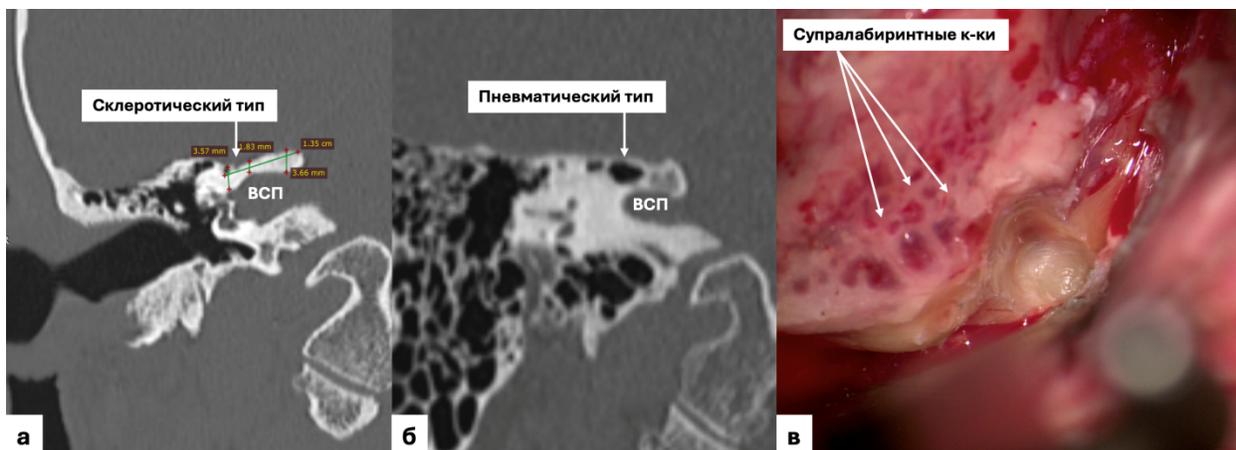


Рисунок 11 – КТ в коронарных проекциях (А,Б) двух пациентов, прооперированных доступом через СЧЯ, со склеротическим и пневматическим типами строения супралабиринтного тракта. В – Интраоперационное фото дна СЧЯ у пациента с пневматическим типом строения, определение дугообразного возвышения за счет этого затруднено.

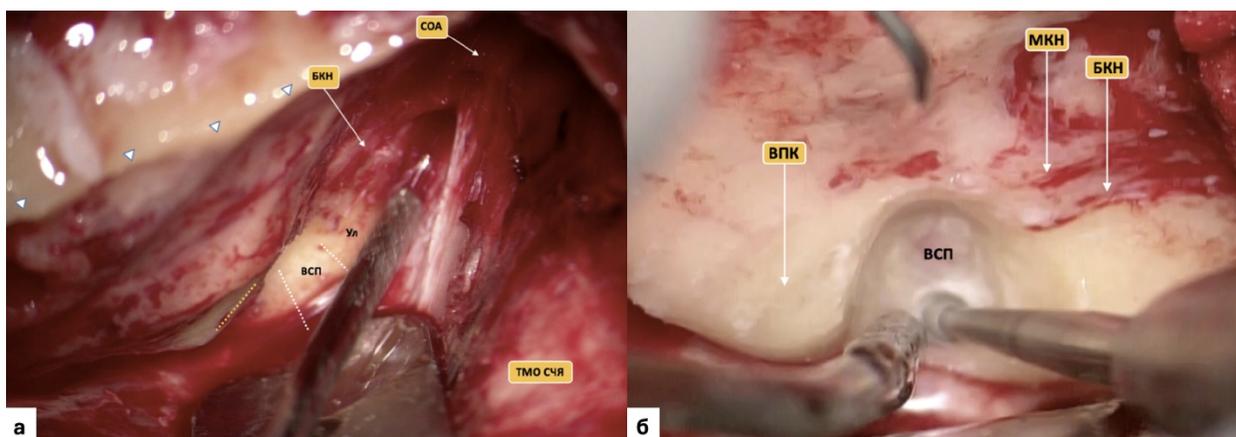


Рисунок 12. А – Визуализация основных анатомических ориентиров (верхнего полукружного канала, средней оболочечной артерии), большого каменистого нерва и идентификация проекции ВСП. Для получения адекватного обзора области необходимо сточить костный мостик нижнего края трепанационного отверстия (указан белыми треугольниками) до уровня передней поверхности пирамиды. Б – Идентификация верхнего полукружного канала, внутреннего слухового прохода. БКН - большой каменистый нерв; МКН - малый каменистый нерв; желтый пунктир, ВПК - верхний полукружный канал; СОА - средняя оболочечная артерия; ТМО СЧЯ - твердая мозговая оболочка средней черепной ямки; Ул - проекция улитки

ТМО ВСП была успешно идентифицирована во всех случаях. Конусообразное расширение ВСП (до 1 см) было отмечено в 1 случае, что потребовало дополнительного расширения доступа и высверливания кости в области внутреннего отверстия кпереди и кзади. После вскрытия ТМО ВСП дно ВСП было открыто во всех случаях, в 5 из которых (83%) в области дна и средней трети ВСП была идентифицирована опухолевая ткань (Рисунок 13).

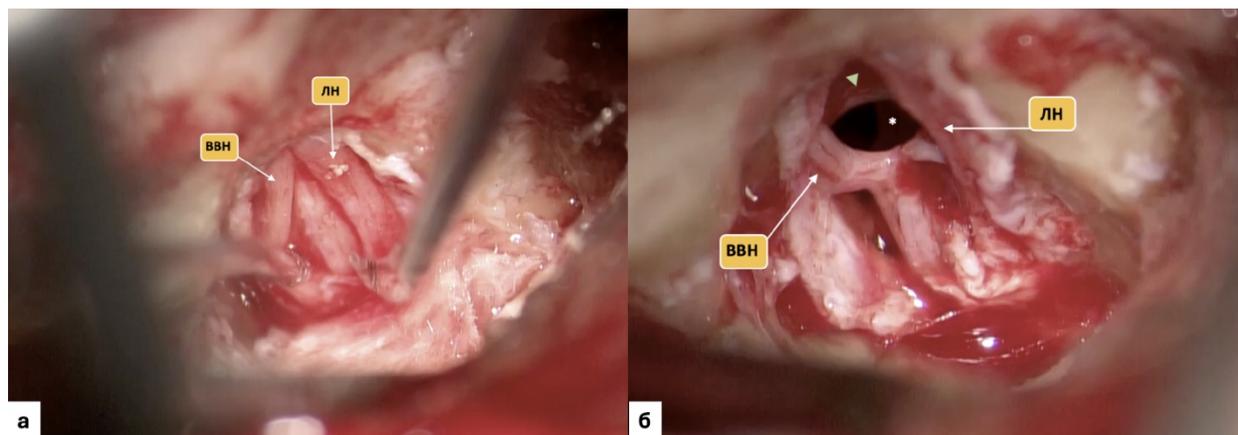


Рисунок 13. А – Отсепаровка ткани новообразования от лицевого и верхнего вестибулярных нервов острым способом. Мобилизация нервных стволов. Б – Вид операционного поля после удаления опухоли. Просвет ВСП свободный, целостность лицевого нерва, верхнего вестибулярного и улиткового нервов сохранена, опухоль исходила из оболочки нижнего вестибулярного нерва. ЛН - лицевой нерв; ВВН - верхний вестибулярный нерв; белая * - улитковый нерв в глубине операционной раны; салатовый треугольник - горизонтальный гребень ВСП

В 1 случае новообразование распространялось в область латерального кармана, удаление откуда потребовало эндоскопической ассистенции. 4 образования достигали внутреннего отверстия внутреннего слухового прохода, однако, только 2 (33%) из них распространялись в пространство мостомозжечковой цистерны. В ходе определения положения лицевого нерва использовалась система нейромониторинга. В 100% случаев, оперированных доступом через СЧЯ из нашей выборки, образование исходило из нижнего вестибулярного нерва, тогда как лицевой нерв проходил по передне-верхней

поверхности опухоли. Технически удаление опухоли выполнялось с использованием микроинструментария, ультразвукового аспиратора под микроскопической техникой. Эндоскопическая ассистенция преимущественно использовалась для контроля операционного поля после этапа удаления. Во всех случаях было достигнуто полное удаление опухолевого мешка. После удаления образования оценивалась целостность лицевого и кохлеарного нервов: визуально стволы нервов были сохранены во всех случаях; вскрытия капсулы улитки также выявлено не было. На завершающем этапе операции отверстие ликворного дренажа ушивалось, ликворея останавливалась. ТМО фиксировалась нитью Викрил 4,0 к височной мышце на передне-нижнем крае трепанационного отверстия (опора для костной пластинки). В конце операции во всех случаях костная пластинка устанавливалась в трепанационное отверстие, фиксировалась Surgicell; послеоперационная рана ушивалась послойно.

4.1.3.2 Латеральные доступы

Все латеральные доступы к ВСП проходят через толщу пирамиды височной кости. Они производятся в положении пациента на операционном столе лежа на спине, с поворотом головы на бок без ее жесткой фиксации; положении хирурга – сбоку от пациента. Вне зависимости от типа, доступ осуществлялся через широкий заушный разрез с отступом 3-4 см от заушной складки, после чего выполнялся забор аутофасции височной мышцы, пластинки аутохряща для реконструктивного этапа операции. Далее во всех латеральных доступах выполнялась антромастотомия с идентификацией сигмовидного синуса, твердой мозговой оболочки средней черепной ямки (с оставлением тонкой костной пластинки). При образованиях ВСП также широко обнажалась ТМО задней черепной ямки.

Транслабиринтный доступ

Среди 40 пациентов основной группы, прооперированных с использованием транслабиринтного доступа, у 22 были образования, исходящие из ВСП, у 18 – образования, разрушающие ВСП. Начальные этапы транслабиринтного доступа выполнялись согласно описанным шагам в экспериментальной части работы вне зависимости от типа образования. При крупных ВШ (в 4 случаях опухолей Т4) после стандартной расширенной антромастотомии ТМО обнажалась шире по чешуе височной кости кверху (до 1 см) и кзади (до уровня перехода поперечного в сигмовидный синус). Полукружные каналы, преддверие были идентифицированы и удалены во всех случаях. Также во всех случаях было выполнено вскрытие супра- и инфралабиринтного клеточных трактов. ТМО СЧЯ была обнажена в 12 случаях из 23 (52,2%), ЛЯВ – в 4 случаях (17,3%), преимущественно при крупных опухолях. Идентификация ВСП выполнялась стандартно на всем протяжении от дна до внутреннего отверстия ВСП без дополнительного обнажения лабиринтного отдела лицевого нерва (Рисунок 14). Не всегда полный обзор горизонтального и вертикального гребней был необходим, что было обусловлено медиальной локализацией образований в данной подгруппе пациентов. Частота идентификации горизонтального гребня (в 20 случаях) соотносилась с частотой вовлечения в процесс дна ВСП и была важным критерием для оценки адекватности выполненного доступа. Идентификация и удаление вертикального гребня ВСП была выполнена только в 2 случаях.

У 18 пациентов основной группы, имеющих в анамнезе разрушение стенок ВСП и прооперированных транслабиринтным доступом, ЛПК или его фрагменты были идентифицированы в половине случаев (Рисунок 15); ВПК –

в 7 случаях (38,9%), а его ампулярная часть всего в 2 случаях (11,1%), что отражает наибольшую частоту деструктивных образований в супрамеатальной области.

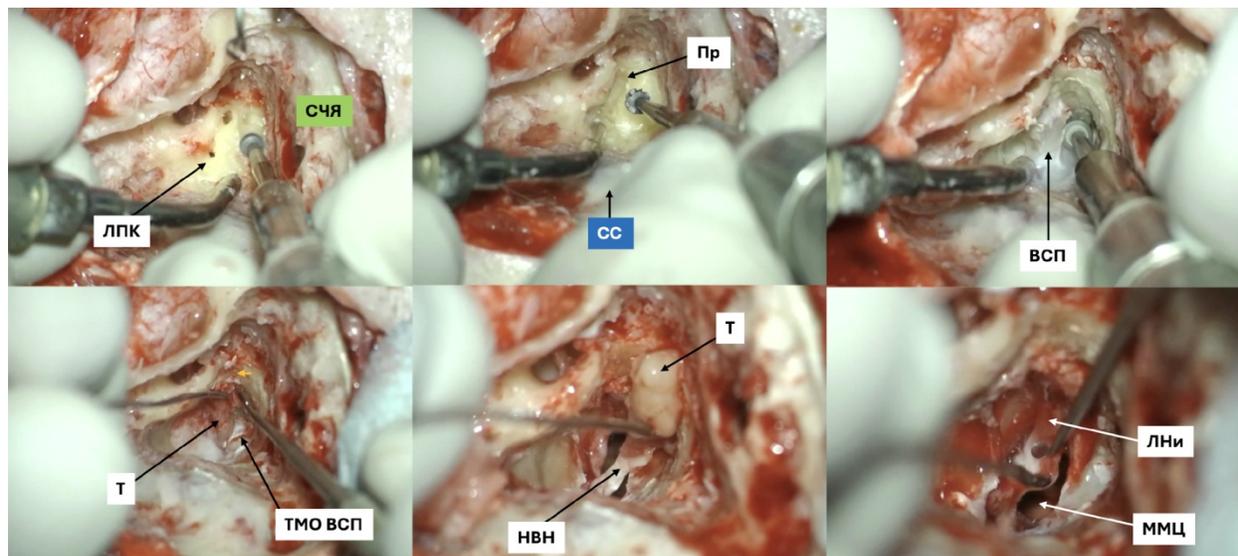


Рисунок 14 – Этапы удаления вестибулярной шванномы (Т1) транслабиринтным доступом. СЧЯ – средняя черепная ямка; СС – сигмовидный синус; Пр – преддверие; ВСП – внутренний слуховой проход; Т – новообразование; НВН – нижний вестибулярный нерв; ЛНи – интраканальная часть лицевого нерва; ММЦ – мостомозжечковая цистерна.

Такой тип образований сопровождался образованием обширного дефекта верхней грани пирамиды височной кости в 16 случаях (88,9%). При этом отмечалась выраженная адгезия процесса к ТМО СЧЯ и оболочке ВСП. Визуализация и удаление ЗПК, идентификация ЛЯВ, вскрытие инфралабиринтного клеточного тракта для достижения вовлеченной части ВСП и полноценной санации патологического процесса не требовались в 66,7% (n=12). Преддверие идентифицировано в 8 случаях (44%). Лабиринтный отдел лицевого нерва был определен в 9 случаях (50%), в 6 случаях был разрушен (33,3%). В 3 случаях (16,7%) визуальный контроль ЛН

в лабиринтном отделе не требовался из-за локализации образований, определенной на этапе дооперационных исследований.

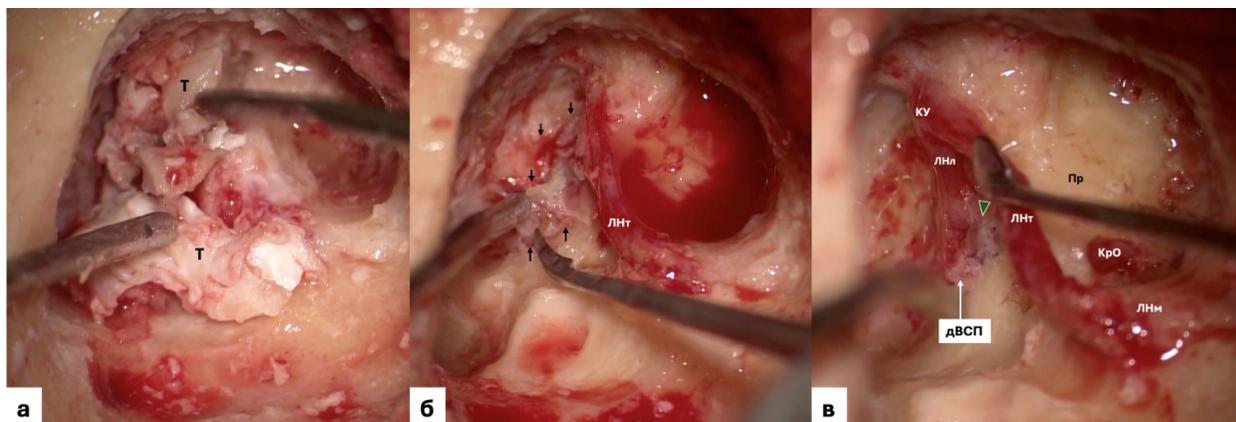


Рисунок 15 – Вид операционного поля в ходе удаления супралабиринтной холестеатомы пирамиды транслабиринтным доступом (А-В). Стрелками обозначен патологический процесс, разрушающий верхний и латеральный полукружные каналы, преддверие, дно внутреннего слухового прохода сверху. В ходе доступа удалены только те структуры, которые необходимы для визуализации очага поражения. В данном случае идентификация заднего полукружного канала не требовалась и не проводилась. ЛНт – тимпанальный отдел лицевого нерва; ЛНм – мастоидальный отдел лицевого нерва; ЛНл – лабиринтный отдел лицевого нерва; КУ – коленчатый узел; дВСП – дно внутреннего слухового прохода; треугольник – горизонтальный гребень; КрО – круглое окно; Пр – промоториум; Т – патологическая ткань

В ходе удаления образований, разрушающих ВСП, ТМО ВСП была идентифицирована во всех случаях хотя бы на одном его участке. Однако дно ВСП удалось определить только в 15 случаях (83,3%), горизонтальный и вертикальный гребни дна ВСП – в 6 случаях (33,3%) соответственно. В 3 случаях (16,7%) были отмечены настолько выраженные разрушения кости, прилежащей к лабиринту внутреннего уха, что идентификация дна ВСП была невозможна (в этих случаях на предоперационном этапе у пациентов отмечалась выраженная дисфункция лицевого нерва 5 ст по НВ,

интраоперационно ствол лицевого нерва на этом уровне не идентифицировался, что требовало его одномоментной реконструкции). Необходимость идентификации ТМО средней трети ВСП была в 13 случаях, в 7 из них идентифицировались нервы ВСП. Внутреннее отверстие ВСП было обнажено у 8 пациентов.

Транслабиринтный доступ с транскохлеарным расширением

7 пациентам основной группы транслабиринтный доступ был расширен кпереди за счет вскрытия улитки: 2 пациентам с образованиями, исходящими из ВСП; 5 пациентам с образованиями, разрушающими ВСП. В первых 2 случаях на начальных этапах операции был выполнен классический транслабиринтный доступ. В 1 случае транскохлеарное расширение доступа было обусловлено распространением интралабиринтной шванномы в просвет завитков улитки, преддверие и верхний полукружный канал (Рисунок 16). Диссекция улитки выполнялась последовательно с использованием алмазных фрез от базального к апикальному завитку до полного удаления патологического процесса. Во втором случае транскохлеарное расширение доступа было выполнено в ходе ревизионной операции на 1 сутки после операции в связи с развитием гематомы в мостомозжечковой и препонтиной цистернах на фоне подъема артериального давления. Транскохлеарное расширение доступа позволило удалить сгустки крови из передних отделов препонтиной цистерны, обзор которой был затруднен из транслабиринтного коридора.

В ходе оперативного лечения 5 пациентов с образованиями ПВК, разрушающими ВСП, потребовалось транскохлеарное расширение доступа в связи с распространенностью патологических процессов в передние отделы

ПВК. В 100% случаев было выявлено разрушение супралабиринтного тракта, которое в 1 случае сопровождалось разрушением инфралабиринтного тракта.

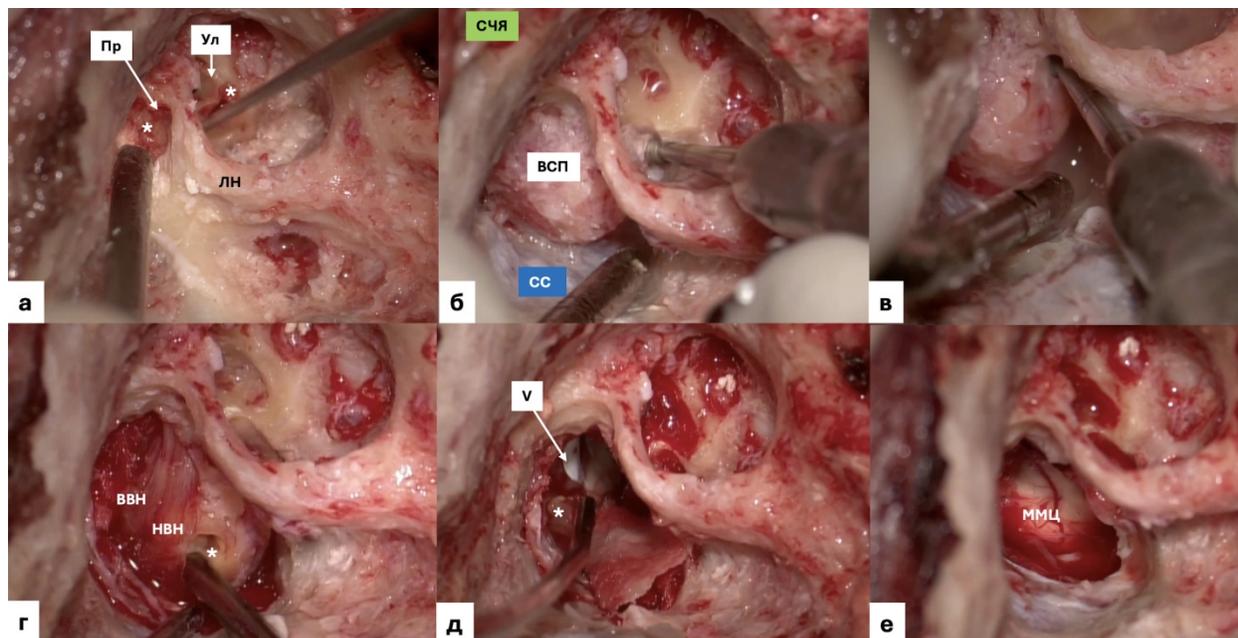


Рисунок 16 – Транслабиринтный доступ с транскохлеарным расширением в ходе удаления интралабиринтной шванномы. А – образование (*) заполняет преддверие и улитку. Б – удаление образования из улиткового кармана. В – вскрытие инфрамеатальных клеток. Г – оболочка ВСП рассечена, опухоль исходит из кохлеарного нерва. Д – этап удаления образования, визуализируется тройничный нерв. Е – вид после полного удаления опухоли

В этом случае нижней границей хирургического доступа выступила ЛЯВ, лишенная своей костной стенки. В остальных случаях идентификация ЛЯВ не требовалась. Выявление обширного костного дефекта СЧЯ во всех случаях влекло за собой отделение патологического процесса от ТМО СЧЯ. Ткань образования контактировала с ТМО ЗЧЯ в 3 случаях.

ЗПК и преддверие были идентифицированы в 2 случаях, в 1 случае ЗПК был разрушен процессом. ЛПК либо его фрагменты были идентифицированы в 4 случаях, в 1 он был полностью разрушен. ВПК

определен в только 3 случаях, а его ампулярный отдел был идентифицирован у 1 пациента, в остальных случаях - был разрушен. Лабиринтный отдел лицевого нерва определялся в костных стенках в 3 случаях, в остальных случаях был полностью окутан патологическим процессом. Эрозия улитки с образованием фистул была выявлена в 5 случаях (в 1 случае - изолированная эрозия среднего завитка), в 1 случае улитка была полностью разрушена. В ходе операций у всех этих пациентов остатки улитки были удалены для визуализации границ распространения патологических процессов в передние отделы пирамиды височной кости.

Оболочка ВСП была идентифицирована только в 3 случаях; в 2 случаях ВСП был полностью разрушен, и его оболочка не определялась. Дно ВСП было идентифицировано в 3 случаях; оболочка ВСП на уровне средней трети определялась в 2 случаях, при ее вскрытии и удалении образования акустикофациальная группа нервов была выявлена только в 1 случае. Внутреннее слуховое отверстие было идентифицировано в 2 случаях, в 1 случае оно было полностью разрушено и образовался обширный дефект задней грани пирамиды височной кости, через который патологический процесс пролабировал в мостомозжечковую цистерну.

Транслабиринтный доступ с доступом через среднюю черепную ямку

В 1 случае потребовалась комбинация транслабиринтного доступа с доступом через среднюю черепную ямку в связи со стелющимся характером процесса (холестеатома) по твердой мозговой оболочке СЧЯ и необходимостью достижения ВСП. В ходе выполнения латерального доступа было выявлено разрушение ВПК с его ампулой и ЛПК, отмечалось нависание ТМО СЧЯ и распространение холестеатомы по ней. После удаления

полукружных каналов, достижения средней трети и дна ВСП было принято решение о выполнении комбинированного доступа. Миникраниотомия была выполнена с использованием стандартной техники подвисочной краниотомии. Далее патологический процесс удалялся из двух коридоров: со стороны СЧЯ и латерально с идентификацией вовлеченной части дна ВСП (Рисунок 17).

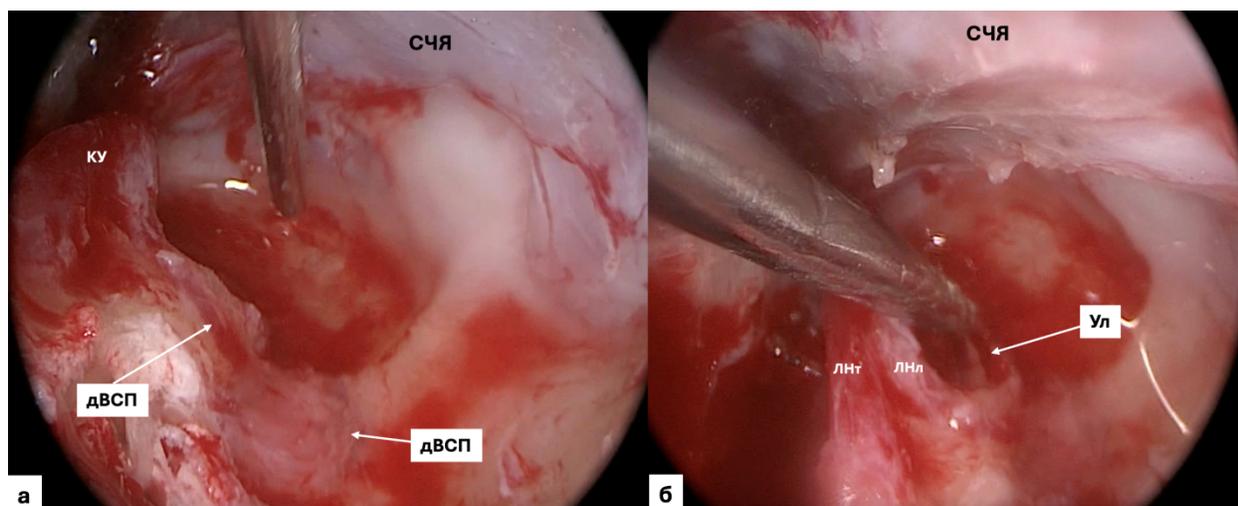


Рисунок 17 – Этап ревизии операционного поля под эндоскопическим контролем в ходе удаления супралабиринтной холестеатомы пирамиды комбинированным доступом (транслабиринтным + через СЧЯ) (А-Б). ЛНт – тимпанальный отдел лицевого нерва; ЛНл – лабиринтный отдел лицевого нерва; КУ – коленчатый узел; дВСП – дно внутреннего слухового прохода; Ул – улитка; СЧЯ – средняя черепная ямка

Особенности этапа удаления различных образований

Технически после выполнения доступа к области внутреннего слухового прохода и получения обзора патологического процесса, этап диссекции образования от окружающих структур выполнялся во всех случаях с применением микроинструментария (серповидный нож, микрокрючки, игольчатый зонд, нож Розена) под микроскопической

техникой. Он заключался в последовательных этапах отсепаровки и удаления объема образования (“debulking”), которые чередовались друг за другом до полного удаления образования. Важно отметить, что в случаях вскрытия оболочки ВСП возникала активная ликворея, которая затрудняла этап диссекции образования. Также важным фактором являлась своевременная идентификация нервов ВСП (в первую очередь лицевого нерва) для предотвращения его травматизации. В ходе всех хирургических вмешательств использовался нейромониторинг NeuroNim 3.0, который позволял контролировать работу хирурга вокруг лицевого нерва. Идентификация нервных стволов выполнялась в наиболее латеральной области от края образования – в области дна ВСП либо средней трети, чтобы в ходе работы не потерять стволы нервов ВСП. При этом в ходе выполнения латеральных доступов верхний вестибулярный нерв всегда пересекался из-за близости к ампуле верхнего полукружного канала, которая была важным ориентиром лицевого нерва.

Удаление образований, исходящих из структур ВСП, выполнялось последовательно с использованием ультразвукового дезинтегратора на этапе уменьшения объема образования, что позволяло получить больше пространства для манипуляций и уменьшало тракцию нервов. На завершающем этапе выполнялось удаление капсулы опухоли.

Особенность удаления образований, разрушающих ВСП (в случае пациентов основной группы холестеатомы), была связана с характером процесса, состоящего из чешуек и матрикса, склонных к адгезии с ТМО, сосудисто-нервными структурами. Это затрудняло безопасное выполнение хирургических маневров (в первую очередь диссекцию от лицевого нерва, который наиболее тонкий в лабиринтном отделе) и увеличивало

потенциальный риск рецидива даже при адекватно выполненном доступе и хорошей визуализации операционного поля.

Эндоскопическая ассистенция использовалась для контроля и визуализации всех отделов операционной полости после этапа удаления. Локализация и распространенность патологических процессов, выявленная интраоперационно, практически полностью соответствовала данным, полученным в ходе анализа результатов предоперационных КТ височных костей и МРТ головного мозга. Удаление образований в пределах внутреннего слухового прохода под визуальным контролем было достигнуто во всех случаях. 1 случай (образование Т4 по Коос) интраоперационно был осложнен выраженным кровотечением, которое потребовало остановки хирургического вмешательства без полного удаления образования и надежной визуальной идентификации структур мостомозжечковой цистерны.

Лицевой нерв

После удаления образования важным этапом каждого хирургического вмешательства являлось определение целостности лицевого нерва на всем обозримом участке. У пациентов, поступивших с дисфункцией лицевого нерва, проводилась ревизия нервного ствола и его декомпрессия на протяжении (n=15). Среди пациентов основной группы лицевой нерв был интраоперационно сохранен в 41 случае (75,9%), в 13 случаях (24,1%) его целостность была нарушена. Для таких случаев нами была разработана методика одномоментной интратемпоральной реконструкции лицевого нерва. В ходе этого этапа операции производится скелетизация лицевого нерва в мастоидальном и тимпанальном отделах, удаляется костный массив над коленчатым ганглием и большим каменистым нервом. Дистальный конец

поврежденного нерва деканализируется на всем протяжении от лабиринтной части до нижней трети мастоидального отдела/шилососцевидного отверстия. Алмазным бором 3 мм по кратчайшей траектории к внутреннему отверстию ВСП формируется костная борозда для нового хода лицевого нерва от уровня внутреннего отверстия ВСП до неизмененного дистального сегмента лицевого нерва (в большинстве случаев до верхних отделов мастоидального отдела, на 2-3мм дистальнее пирамидального отростка) (Рисунок 18). Дистальный сегмент нерва своим свободным концом низводится в костную борозду с сопоставлением поверхностей с проксимальной частью нерва. Выполняется обязательное иссечение измененных концов нерва. При дефекте ствола лицевого нерва до 10,0 мм возможно сшивание концов нерва «конец-в-конец» (n=10 пациентов основной группы).

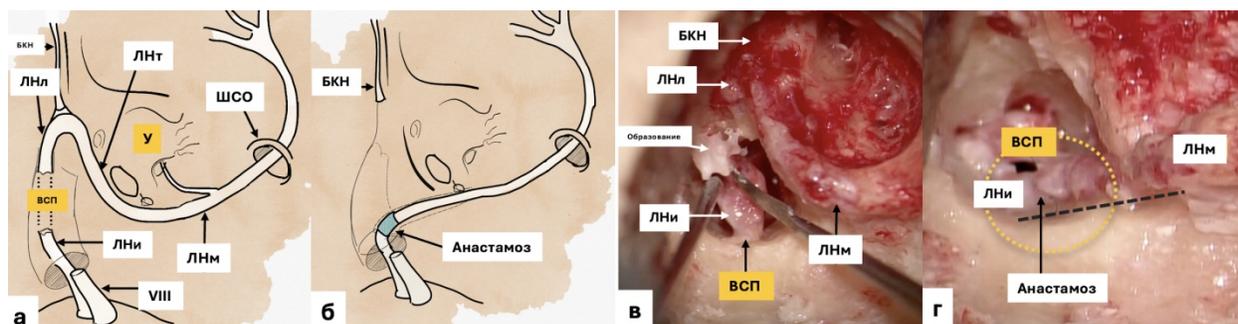


Рисунок 18 – Запатентованная методика реконструкции лицевого нерва на уровне внутреннего слухового прохода при его поражении после удаления образований данной локализации (А-Б – схема; В-Г – интраоперационные фотографии). ЛНи – интраканальный отдел лицевого нерва; ЛНт – тимпанальный отдел лицевого нерва; ЛНм – мастоидальный отдел лицевого нерва; ЛНл – лабиринтный отдел лицевого нерва; БКН – большой каменистый нерв; У – улитка; пунктир – зона дефекта и реконструкции нерва.

Зона анастомоза укрывается фрагментом аутофасции. При дефекте ствола лицевого нерва более 10,0 мм сопоставление концов нерва без натяжения невозможно, должны использоваться невральные аутовставки,

например, n.suralis(n=2 пациентов основной группы). При попытке сближения концов нерва возможно формирование невромы на проксимальном конце и сокращающийся рубец на дистальном конце нерва, препятствующие регенерации аксонов. Сопоставление концов нерва между собой либо с аутографтом выполнялось с помощью швов нитью Пролен 9-0 в 10 случаях, клеевого фибрин-тромбинового композита в 2 случаях, еще в 1 случае сопоставленные концы нерва были прижаты к стенке канала ВСП мягкими тканями (фрагмент аутофасции).

Этап закрытия дефекта ВСП и закрытия послеоперационной полости

При выполнении латеральных доступов после удаления образований ВСП в большинстве случаев образовывался дефект оболочки ВСП различной протяженности, требующий своего герметичного закрытия. Для пластики дефекта и остановки ликвореи во всех случаях использовались местные ткани – фасция, височная мышца, хрящ ушной раковины; аутожировая ткань, взятая с передней брюшной стенки. Забор фасции осуществлялся способом, позволяющим отсепаровать и заготовить максимально большой фрагмент фасции (около 4x5см). Пластика осуществлялась многослойным образом вне зависимости от типа патологического процесса.

У 7 пациентов основной группы (13%) для реконструкции дефекта использовался лоскут височной мышцы на сосудистой ножке и фасция, а операция завершалась этапом тимпаноластики. В остальных случаях послеоперационная полость тампонировалась с использованием аутожировой ткани, а операция завершалась либо сохранением архитектоники НСП и барабанной перепонки (только среди образований, исходящих из ВСП, n=13, 24,1%), либо двухслойным ушиванием НСП наглухо по технике “cul-de-sac”

(n=34, 63%). Дефект оболочки ВСП и ЗЧЯ закрывался с помощью фрагмента фасции подходящих размеров (больше дефекта минимум на 3 мм по своим краям), который затем фиксировался материалами Surgicell, Тахокомб, фрагментами жировой ткани; устье слуховой трубы блокировалось фрагментом аутомышцы; далее полость закрывалась большим фрагментом фасции и полностью заполнялась аутожировой тканью. В 2 случаях пластика дефекта оболочки проходила с трудностями, связанными с обширностью его размеров и локализацией не только на уровне внутреннего отверстия ВСП, но и в передних отделах височной кости – зоне неудобной для маневра и фиксации пластического материала.

4.2. Характеристика пациентов контрольной группы исследования

4.2.1 Дооперационная характеристика пациентов

В контрольную группу вошли 36 (40%) пациентов мужского и женского пола в возрасте от 13 до 73 лет (медиана 37,5 лет). Среди пациентов было 16 женщин (44%) и 20 мужчин (55,6%) (соотношение полов в пользу мужчин). В таблице 11 представлено распределение пациентов по возрастным группам. Согласно данным пик выявляемых процессов приходился на молодых людей.

Таблица 11 – Распределение пациентов основной группы по возрасту

Возраст по ВОЗ	Распределение пациентов по возрасту
Дети (1-17 лет)	2/ 5,6
Молодые люди (18-44 года)	22/ 61,1
Средний возраст (45-59 лет)	9/ 25
Пожилой возраст (60-74 лет)	3/ 8,3

Наглядно продемонстрировано, что заболевание встречается преимущественно у людей трудоспособного возраста.

Из данных, представленных в таблице 12, видно, что все 36 (100%) пациентов контрольной группы предъявляли жалобы на снижение слуха. У всех пациентов выявлено умеренное или выраженное снижение слуха на дооперационном этапе: до II степени тугоухости – у 4 пациентов (11,1%); III – 3 (8,3%); выраженное снижение слуха IV степени и глухота выявлены у 29 пациентов (80,6%). Жалобы на шум в ухе предъявляли 9 человек (25%). Эпизоды вестибулярной дисфункции (периодическое головокружение, шаткость походки) были отмечены у 8 пациентов (22,2%).

Таблица 12 – Клинические проявления заболевания, выявленные у пациентов контрольной группы

Симптом	Частота встречаемости признака, n/%
Снижение слуха	36/100
Шум в ухе	9/25
Головокружение, шаткость походки	8/22,2
Отделяемое из наружного слухового прохода	22/61,1
Дисфункция мускулатуры лица в анамнезе	8/22,2
Дисфункция лица при поступлении	24/66,7
Поперхивание	1/2,8
Онемение/ боли в лице	3/8,3
Головные боли	8/22,2

У 1 пациента (8.3%) в ходе сбора анамнеза были выявлены жалобы на спазмы мимической мускулатуры, слабость мышц лица, не имеющие клинических проявлений на момент поступления. На момент поступления отмечалось снижение функции мышц лица со стороны поражения у 24

человек (66,6%) (данные представлены в таблице). Дисфункция мускулатуры лица 2 степени (по шкале House-Brackmann) была выявлена у 6 пациентов (16,7%), 3 степени у 2 пациентов (5,6%), 4 степени у 5 пациентов (13,9%), 5 степени у 8 пациентов (22,%), 6 степени у 3 пациентов (8,3%). 4 пациента (36,4%) отмечали проявления дисфункции лица 5-6 степени (по шкале House-Brackmann) на протяжении менее 1 года до момента поступления; 3 пациента - от 1 до 2 лет (27,2%); больше 2 лет – 4 пациента (36,4%).

Три пациента (8,3%) испытывали онемение/боли в половине лица, 8 (22,2%) испытывали головные боли.

В ходе осмотра лор-органов интактная барабанная перепонка отмечена у 30 пациентов контрольной группы; перфорация барабанной перепонки выявлена в 6 случаях (23.6%); полость, образовавшаяся после проведенных ранее вмешательств, определялась в 15 случаях (41,7%). 22 пациента (61,1%) предъявляли жалобы на периодические выделения из уха. Ткань новообразования, обтурирующая наружный слуховой проход, была выявлена у 2 пациентов (5,6%).

4.2.2 Топографическая характеристика образований

В контрольной группе проводился анализ топографии патологических процессов внутреннего слухового прохода, аналогичный проведенному в основной группе. По результатам КТ и МРТ выявлены варианты взаимоотношений заболеваний с различными отделами ВСП; барьерными (кость, твердая мозговая оболочка) и нервными структурами внутреннего слухового прохода.

По результатам анализа результатов исследований истинные образования, исходящие непосредственно из структур ВСП, в контрольной группе были выявлены в пяти случаях (n=5, 13,8%), а опухолевые или псевдоопухолевые образования височной кости, разрушающие ВСП снаружи, в тридцать одном случае (n=31, 86,1%).

Частота вовлечения различных отделов внутреннего слухового прохода в контрольной группе приведена в таблице 13. У пациентов контрольной группы поражение дна ВСП и средней трети ВСП выявлено одинаковым числе случаев (по 25 случаев соответственно, 69,4%).

Таблица 13 – Распространение патологических процессов в различные отделы ВСП и ММЦ в контрольной группе (по результатам лучевых исследований)

Распространение процесса	Вовлечение отделов ВСП и ММЦ в зависимости от типа патологического процесса, n/%		Всего, n=36, n/%
	Образования, исходящие из ВСП, n=5	Образования, разрушающие ВСП, n=31	
Латеральный карман	1	8/25,8	9/25
Дно	1	24/77,4	25/69,4
Средняя треть	4	20/64,5	25/69,4
Внутреннее отверстие	4	12/38,7	16/44,4
ММЦ	4	1/3,2	5/13,9
ППЦ	2	0/0	2/5,6
Разрушение верхней стенки ВСП	0	18/58,1	18/50
Разрушение нижней стенки ВСП	0	17/54,8	17/47,2

По данным радиологических методов исследований, интракраниальное распространение патологических процессов отмечено у 13,9% пациентов

(n=5). В большинстве случаев (n=25, 69,4%) поражение ВСП было представлено комбинацией вовлечения различных отделов, изолированное поражение дна ВСП выявлено в 11 случаях (30,5%). Среди пациентов с истинными образованиями, перенесших лечение в анамнезе, у 1 (20%) из 5 пациентов было выявлено новообразование объемом T1 по классификации Коос 2; у двух - T2 (40%); в 2 случаях объем опухоли соответствовал T4 (40%). В 4 случаях опухоль представляла из себя вестибулярную шванному, в 1 случае менингиому. Спинномозговая жидкость в области дна ВСП была идентифицирована в 4 случаях из 5 (80%), что было обратно пропорционально случаю с заполнением опухолевой тканью латерального кармана (n=1, 20%). Средняя треть ВСП, по данным предоперационного МРТ, во всех случаях была заполнена патологической тканью, которая достигала внутреннего отверстия ВСП и выходила в мостомозжечковую цистерну. Ни одна из этих опухолей не распространялась в среднее ухо; поражения лабиринтного отдела лицевого нерва или улитки выявлено не было.

В контрольной группе среди образований, разрушающих ВСП, были выявлены холестеатомы (n=29) и параганглиомы (n=2). Статистика вовлечения холестеатомой различных структур височной кости по шкале CLIF(APO) представлены в таблице 14. У пациентов с холестеатомой пирамиды височной кости выявлено: 14 супралабиринтных холестеатом; 8 – инфралабиринтных апикальных холестеатом; 4 – инфралабиринтных холестеатомы; 3 – массивных холестеатомы. В контрольной группе не отмечено значимого преобладания супралабиринтных патологических процессов над инфралабиринтным в отличие от основной группы. Верхняя стенка ВСП разрушалась в 18 случаях (50%) (в 13 случаях из них -

изолированно верхняя); нижняя стенка – в 17 случаях (в 12 случаях из них-изолированно нижняя).

Таблица 14 – Вовлечение структур, отделов ПВК и основания черепа холестеатомой у пациентов контрольной группы согласно шкале CLIFARO, n=29, n/% (по результатам радиологических исследований)

Исследуемая анатомическая структура	Распределение пациентов по степени вовлеченности структур, n/%	
	Структура сохранена	Структура разрушена
Улитка (С)	3/10,4	26/89,6
Лабиринт (L)	0	29/100
ВСП (I)	0	29/100
Яремное отверстие (F)	16/55,2	13/44,8
ВСА (А)	12/41,4	17/58,6
Верхушка ПВК (Р)	19/41,4	10/34,5
Мыщелок затылочной кости (О)	27/93	2/7

Деструкция кости в области лабиринтного отдела ЛН была выявлена в 17 случаях (47,2%). Среди пациентов с холестеатомой ПВК эрозия костной капсулы улитки различной степени выраженности была отмечена в 21 случае (58,3%), оссификация - в 3 случаях (8,3%), структуры улитки не были идентифицированы в 2 случаях (5,6%). У оставшихся пациентов капсула и содержимое улитки формально по КТ и МРТ изменены не были.

В 2 случаях на основании результатов предоперационных КТ височных костей, МРТ головного мозга и ММУ была выявлена тимпано-югулярная параганглиома с вовлечением ВСП. В этих случаях новообразования начинались от уровня латерального кармана и доходили до внутреннего отверстия ВСП; в 1 случае опухоль пролабировала в ММЦ. При этом в обоих случаях опухоль обтурировала луковичу яремной вены, разрушала нижнюю

стенку НСП; в 1 случае также отмечались признаки деструкции верхней стенки. В контрольной группе изменения твердой мозговой оболочки были выявлены всего в 32 случаях (88,9%), что можно объяснить большим числом пациентов с холестеатомой. Данные приведены в таблице 15.

Таблица 15 – Взаимоотношение патологических процессов с твердой мозговой оболочкой (ТМО) у пациентов контрольной группы, n/%

Вариант взаимодействия образования с ТМО	Распределение пациентов контрольной группы исследования по признакам, n/%		Всего, n=36, n/%
	Образования, исходящие из ВСП, n=5	Образования, разрушающие ВСП, n=31	
Не изменена	4	0/ 0	4/11,1
Отдавливание	0	29/93,5	29/80,6
Расслаивание	1	0/ 0	1/2,8
Инфильтрация	0	2/6,5	2/5,6
Деструкция	0	0/ 0	0/ 0

У пациентов с образованиями, исходящими из ВСП, изменения ТМО были выявлены 1 случае в виде ее расслаивания с накоплением контраста по ходу прилежащей твердой мозговой оболочки («дуральный хвост»), характерного для менингиомы. Во всех случаях холестеатомы отмечалось отдавливание ТМО, в случаях параганглиомы – инфильтрация ТМО.

4.2.3 Объем удаления образований и хирургические доступы

Во всех случаях контрольной группы для хирургического удаления образований ВСП были выбраны латеральные доступы (Таблица 16). Анализ выполненных доступов в контрольной группе выявил преобладание транслабиринтного доступа над другими. Среди образований, исходящих из ВСП, он был выполнен в 100% случаев; среди образований, разрушающих ВСП, в 38,7% случаев.

К прочим выполненным доступам были отнесены транслабиринтный с транскохлеарным расширением, транскохлеарный, ретрофациальный, модифицированный инфратемпоральный.

Таблица 16 –Типы патологических процессов и выполненные хирургические доступы в контрольной группе, n=36, n/%

Тип доступа	Распределение пациентов в зависимости от хирургического доступа, n/%		Всего, n=36, n/%
	Образования, исходящие из ВСП, n=5	Образования, разрушающие ВСП, n=31	
Транслабиринтный	5	12/38,7	17/47,2
Транслабиринтный + транскохлеарный	0	11/35,5	11/30,6
Транскохлеарный	0	5/16,1	5/13,9
Ретрофациальный	0	2/6,5	2/5,6
Модифицированный инфратемпоральный	0	1/3,2	1/2,8

Использование доступов к нижним отделам пирамиды височной кости в контрольной группе было обусловлено встречаемостью инфралабиринтных процессов с вовлечением нижней стенки ВСП (частота встречаемости инфралабиринтных форм холестеатомы составила 12 случаев, тимпано-югулярной параганглиомы – 2 случая).

4.1.3.2 Латеральные доступы

Хирургические вмешательства также выполнялись из положения пациента на спине на операционном столе с поворотом головы на бок без ее жесткой фиксации. Хирургические доступы старались выполнять стандартно по вышеописанным методикам с учетом выполненных ранее вмешательств. Забор аутофасции височной мышцы в большинстве случаев был затруднен из-за рубцового процесса и отсутствия материала, в таком случае выполнялся

забор фрагментов надкостницы для реконструктивного этапа операции. Далее в ходе осуществления всехлатеральных доступов выполнялась антромастотомия с идентификацией сигмовидного синуса и ТМО СЧЯ (с оставлением тонкой костной пластинки).

Транслабиринтный доступ

В контрольной группе транслабиринтный доступ был выполнен в 17 случаях, 5 из которых с образованиями, исходящими из ВСП, 12 – с образованиями, разрушающими ВСП. В 13 случаях была выявлена антромастоидальная полость, в 6 из которых задняя стенка наружного слухового прохода отсутствовала. Выявленная антромастоидальная полость была недостаточных размеров для успешного достижения ВСП, поэтому костные края ее сглаживались крупными борами (5-6мм). В ходе предыдущих вмешательств ВСП был достигнут в 3 случаях.

В ходе выполнения доступа к образованиям, исходящим из ВСП, ТМО СЧЯ обнажалась широко в 4 из 5 случаев; ТМО ЗЧЯ в 1 случае; ЛЯВ в 1 случае. В 1 случае инфра- и супралабиринтный тракт были вскрыты в ходе предыдущего вмешательства; верхний, латеральный и задний полукружные каналы, преддверие отсутствовали. В этом же случае оболочка ВСП не идентифицировалась в рубцовой и жировой ткани, при этом в ходе диссекции постоянно получали стимуляцию лицевого нерва. Горизонтальный гребень был идентифицирован в 3 случаях, в 1 разрушен, еще в 1 идентификация не требовалась; определение вертикального гребня не требовалось ни в одном из случаев. Несмотря на технические трудности, обзор образований был получен во всех случаях от проекции дна ВСП до выхода в ММЦ.

У всех 12 пациентов с образованиями, разрушающими ВСП, прооперированных транслабиринтным доступом, как и в основной группе, ведущим патологическим процессом была диагностирована супралабиринтная форма холестеатомы пирамиды ВК (Рисунок 19). Идентификация ЗПК не требовалась в 10 случаях, ТМО ЗЧЯ ни в одном случае. ВПК был идентифицирован всего в 2 случаях (11,1%), а его ампулярная часть ни в одном случае. Фрагменты ЛПК были обнаружены в 3 случаях (25%), в 9 случаях ЛПК был разрушен (75%). Преддверие было определено в 5 случаях (41,7%). Лабиринтный отдел лицевого нерва был идентифицирован в 9 случаях (75%), в 3 случаях (25%) не был идентифицирован.

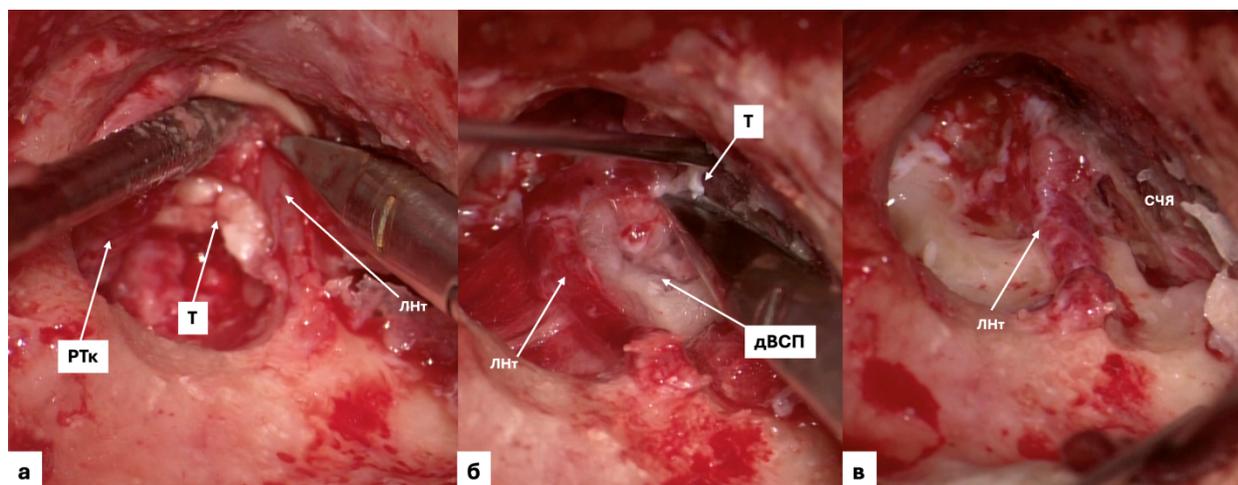


Рисунок 19 – Удаление супралабиринтной холестеатомы ПВК транслабиринтным доступом у пациента контрольной группы (А-В). А. Этап доступа: анатомические ориентиры в виде полукружных каналов не идентифицируются; рубцовая ткань (РТк) вместе с холестеатомой (Т) окутывает лицевой нерв и область дна ВСП полностью. Б. Выделение лицевого нерва в тимпанальном, лабиринтном отделах, начальной части интраканального отдела; ствол нерва выражено отечен; удаление холестеатомы, спаянной с нервом. В. Вид после удаления патологического процесса. ЛНт – тимпанальный отдел лицевого нерва; дВСП – дно внутреннего слухового прохода

Оболочка ВСП была идентифицирована в 11 случаях (91,7%), в 1 случае была разрушена (8,3%). Дно ВСП было идентифицировано в 10 случаях (83,3%), в 2 случаях (16,7%) дно ВСП было тотально разрушено и не идентифицировалось. Горизонтальный гребень дна ВСП получилось идентифицировать в 4 случаях (33,3%), вертикальный гребень также в 1 (8,3%) случае, в остальных случаях эти анатомические структуры были разрушены. Идентификация оболочки средней трети ВСП была проведена в 6 случаях (50%), в 3 из них просвет ВСП на этом уровне вскрывался для удаления образования и идентифицировались нервы ВСП (Рисунок 23). Внутреннее отверстие ВСП было открыто у 3 пациентов (25%).

Транслабиринтный доступ с транскохлеарным расширением

11 пациентам контрольной группы транслабиринтный доступ был расширен кпереди за счет удаления улитки, у всех них были образования, разрушающие ВСП. Среди данных 11 пациентов у 10 этиологический фактор – холестеатома; у 1 – параганглиома. В 5 случаях был отмечен преимущественно инфралабиринтный характер процесса; в 3 – массивный; в 2 – супралабиринтный. Интраоперационно вовлечение супралабиринтного тракта было выявлено в 8 случаях (72,7%); инфралабиринтного в 10 случаях (91%), что отчасти объяснялось массивным характером процессов у 4 пациентов. Распространение процесса до СЧЯ с деструкцией ее костной стенки выявлено в 9 случаях (81,8%); до ЗЧЯ – в 7 случаях (63,6%). В случае параганглиомы определялась выраженная инфильтрация ТМО. Идентификация ЛЯВ была выполнена в 7 случаях холестеатомы, в случае параганглиомы ЛЯВ была ранее вскрыта в ходе предыдущей операции, поэтому идентифицирована рубцовая ткань в этой области. Для удаления образования требовалась идентификация ЗПК в 9 случаях, в 2 из которых он

был разрушен процессом (18,2%). ЛПК был идентифицирован в 4 случаях (36,3%) в ходе выполнения доступа, в 8 случаях он был разрушен процессом. ВПК был идентифицирован в 3 случаях (27,3%), в 6 он был полностью разрушен; его ампулярный отдел был разрушен в 91% случаев. Преддверие было разрушено в 9 случаях (81,8%). Лабиринтный отдел лицевого нерва был идентифицирован в 4 случаях (36,4%), в 5 случаях (45,5%) был полностью окутан патологическим процессом; в 2 случаях идентификация не требовалась. Тотальная деструкция улитки определялась в 6 случаях (54,5%), 5 случаях (45,5%) улитка идентифицировалась, однако, определялись множественные фистулы. В ходе оперативного вмешательства у всех этих пациентов остатки улитки были удалены для визуализации границ распространения патологических процессов в передние отделы пирамиды височной кости.

Твердая мозговая оболочка ВСП была идентифицирована только в 6 случаях (54,5%); в 5 (45,5%) случаях ВСП был полностью разрушен, и его оболочка не определялась. Дно ВСП было идентифицировано в 4 случаях (36,4%), в остальных было разрушено. При этом гребни дна ВСП не определялись ни в одном из случаев. Твердая мозговая оболочка на уровне средней трети ВСП была определена в 5 случаях (45,5%). В 6 случаях (54,5%) была идентифицирована акустикофациальная группа нервов на уровне средней трети в ходе удаления патологического процесса (в 2 случаях холестеатома разрушила твердую мозговую оболочку). Внутреннее слуховое отверстие было идентифицировано в 7 случаях (63,6%), в 1 случае оно было разрушено (9%). У 2 пациентов выявлено интракраниальнопролабирование и распространение холестеатомы через дефекты твердой мозговой оболочки, которое не определялось по результатам МРТ до операции.

Транскохлеарный доступ

У 5 пациентов контрольной группы в ходе операции был выполнен транскохлеарный доступ. 100% образований у этих пациентов представляли собой инфралабиринтные и инфралабиринтно-апикальные холестеатомы, раздражающие нижнюю стенку ВСП. Во всех случаях через заушный разрез была выполнена антромастотомия с удалением задней стенки наружного слухового прохода. Деструкция кости верхней грани пирамиды височной кости с идентификацией ТМО была отмечена в 2 случаях; в 1 случае была выявлена деструкция задней грани пирамиды, потребовавшая дальнейшего удаления патологической ткани от ТМО задней черепной ямки. ЛЯВ была идентифицирована в 4 случаях и являлась нижней границей доступа. Верхний полукружный канал был разрушен в 2 случаях; в 3 случаях его идентификация не требовалась для достижения ВСП и удаления патологического процесса. ЛПКлибо его фрагменты определялись в 3 случаях. ЗПК был определен в 1 случае; в 2 был разрушен. Деструкция преддверия была выявлена в 3 случаях; в 1 случае преддверие было идентифицировано. Структуры улитки было невозможно определить интраоперационно у 3 пациентов; у 1 имелась фистула базального завитка; у 1 улитка была целой. Однако во всех случаях удаление улитки или ее остатков было необходимо для выполнения доступа и лучшей визуализации операционного поля в труднодоступных местах (передне-нижние отделы пирамиды ВК).

Оболочка ВСП была идентифицирована во всех случаях. Дно ВСП было вовлечено в патологический процесс у 4 пациентов. У 3 пациентов идентификация гребней дна ВСП для адекватной визуализации и санации патологического процесса не требовалась из-за характера образования

(инфралабиринтной холестеатомы), при котором нижняя стенка ВСП выступала естественным барьером для распространения процесса. В 2 случаях как вертикальный, так и горизонтальный гребни были разрушены процессом. Средняя треть ВСП требовала идентификации в 3 случаях, при этом нервы ВСП были визуализированы в 1 случае (в остальных это не требовалось). Внутреннее отверстие ВСП было идентифицировано в 1 случае. При транскохлеарном доступе имелось 2 коридора для удаления патологического процесса от стенок ВСП: со стороны дна ВСП (после спиливания структур улитки), снизу под лабиринтом (формально в данном случае часть эрозированных полукружных каналов удалялись, однако, преднамеренного удаления неизмененных полукружных каналов не выполнялось, как это происходит классически при транслабиринтном доступе).

Ретрофациальный доступ

У 2 пациентов контрольной группы был выполнен ретрофациальный доступ. В 1 случае характер процесса представлял из себя тимпано-югулярную параганглиому, в 1 – инфралабиринтную холестеатому с поражением ВСП. Во всех случаях с помощью бора выполнялось удаление измененного массива инфралабиринтных клеток; лицевой нерв в мастоидальном отделе скелетенизировался, но оставлялся по возможности на своем месте в костном канале; удаление патологического процесса выполнялось как сзади, так и спереди от канала лицевого нерва, при этом частично выполнялось удаление улитки, полукружных каналов, что, тем не менее, не являлось обязательным для этого доступа. Деструкция кости задней грани пирамиды ВК влекло за собой необходимое удаление патологической ткани от ТМО задней черепной ямки была выявлена в обоих

случаях. Луковица яремной вены была идентифицирована в обоих случаях соответственно. Однако при параганглиоме дополнительно вскрывался сигмовидный синус, просвет его тампонировался Surgicell, удалялась часть опухоли, располагающаяся интралюминально (в просвете ЛЯВ). Разрушение ЗПК было выявлено в 2 случаях; ЛПК в 1 случае, в 1 случае ЛПК был сохранен. Идентификация положения ВПК не требовалась. Деструкция преддверия была выявлена в 1 случае, в другом случае преддверие было идентифицировано. Признаки деструкции капсулы улитки определялись в обоих случаях: структуры улитки были удалены. Оболочка ВСП была идентифицирована в 1 случае (в области средней трети и дна отмечались выраженные разрушения). Во втором случае параганглиома массивно инфильтрировала ВСП, в следствие чего оболочка ВСП не была идентифицирована. При этом также невозможно было идентифицировать дно ВСП и его анатомические ориентиры, нервы в средней трети ВСП, внутреннее отверстие ВСП. Учитывая сохранение остаточной функции лицевого нерва в этом случае и невозможность дифференцировать лицевой нерв от ткани новообразования, было принято решение воздержаться от полного удаления опухоли.

Модифицированный инфратемпоральный доступ

Модифицированный инфратемпоральный доступ выполнен в 1 случае инфралабиринтной холестеатомы, распространяющейся в подвисочную область. Доступ выполнялся через заушный разрез с продолжением на верхние отделы шеи по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, производилась антромастотомия. Широко обнажалась ТМО ЗЧЯ, луковица яремной вены; с помощью фрез различного диаметра выполнялось вскрытие инфралабиринтного пространства; лицевой нерв в мастоидальном

отделе был скелетенизирован, верхушка сосцевидного отростка удалена, лицевой нерв в дистальной части мастоидального отдела был перемещен кпереди, что позволило удалить холестеатому из нижней части сосцевидного отростка, мягких тканей в подвисочной области. Удаление холестеатомы из области ВСП выполнялось технически аналогично ретрофациальному доступу (с обзором только нижней стенки ВСП). Определение положения ВПК не проводилось. ЛПК и ЗПК были идентифицированы в ходе вмешательства, преддверие не было визуализировано. Интраоперационно был выявлен дефект нижней стенки ВСП в средней трети. Холестеатома отслаивалась от ТМО ВСП в средней трети без вскрытия его просвета.

Особенности этапа удаления различных образований

Рубцовая ткань, спаянная с оболочкой ВСП, широко рассекалась во всех случаях для хорошей визуализации образования со всех сторон. Этап удаления различных образований ВСП в контрольной группе проводился аналогично ему в основной группе: с использованием нейромониторинга лицевого нерва, микрохирургической техники с эндоскопической ассистенцией, ультразвукового дезинтегратора для уменьшения объема образования (для удаления вестибулярных шванном). В данной группе было труднее оценить тотальность удаления патологического процесса под визуальным контролем даже с использованием эндоскопической техники в связи с изменением естественной анатомии как в пределах ВСП, так и в области задней черепной ямки.

Лицевой нерв

Несмотря на использование нейромониторинга, наличие хирургического вмешательства в анамнезе либо лучевого лечения, у

пациентов контрольной группы идентификация лицевого нерва была осложнена. При удалении образований, исходящих из ВСП, мы столкнулись с выраженной спаянностью опухолевой капсулы и рубцовой ткани с лицевым нервом в 2 случаях. При этом при движениях микроинструментами, даже вне проекции лицевого нерва, мы получали сокращения на нейромониторинге, что затрудняло данный этап работы. Как и в основной группе, после удаления образования выполнялась ревизия лицевого нерва. В 1 случае (после лучевой терапии) ствол лицевого нерва был выделен из опухолевой ткани, сохранен, но истончен и перерастянут. По результатам анализа, в контрольной группе целостность лицевого нерва была сохранена в 28 случаях (77,8%), из которых в 14 случаях выполнена декомпрессия; целостность нарушена в 8 случаях (22,2%). При необходимости реконструкции лицевого нерва она также выполнялась по запатентованной методике: при дефекте ствола лицевого нерва <10,0мм - реконструкция «конец-в-конец» (7 случаев (19,4%): на уровне ВСП у 6 человек, на уровне ММЦ в 1 случае). В контрольной группе реконструкция лицевого нерва с использованием невральнаухаутовставок не проводилась. В 1 случае реконструкция нерва не проводилась в связи с полным лизисом нерва и отсутствием жизнеспособных концов на уровне височной кости.

Этап закрытия дефекта ВСП и закрытия послеоперационной полости

На завершающем этапе операции выполнялась многослойная пластика дефекта ТМО и закрытие послеоперационной полости, которые технически не отличались от аналогичных этапов в основной группе. Особенностью контрольной группы являлся дефицит (в части случаев) пластического материала в височной области для реконструкции, образовавшийся из-за проведенных ранее вмешательств. Вместо фасции височной мышцы часто

использовалась надкостница, которая имеет меньшую плотность и растяжимость; к тому же выделение ее фрагмента значимого диаметра (более 4 см) технически затруднено. Пластика осуществлялась многослойным образом вне зависимости от типа патологического процесса с использованием аутоканей, а также материалов Surgicell, Тахокомб.

4.3. Анализ интраоперационных особенностей и полученных результатов лечения пациентов по группам

В данной главе изучали и сравнивали интраоперационные особенности и результаты, полученные у пациентов исследуемых групп, различных по наличию попыток лечения в анамнезе и сопоставимых по возрасту, полу, патологии и ее локализации. На рисунке 20 наглядно представлено распределение пациентов исследуемых групп по возрасту.

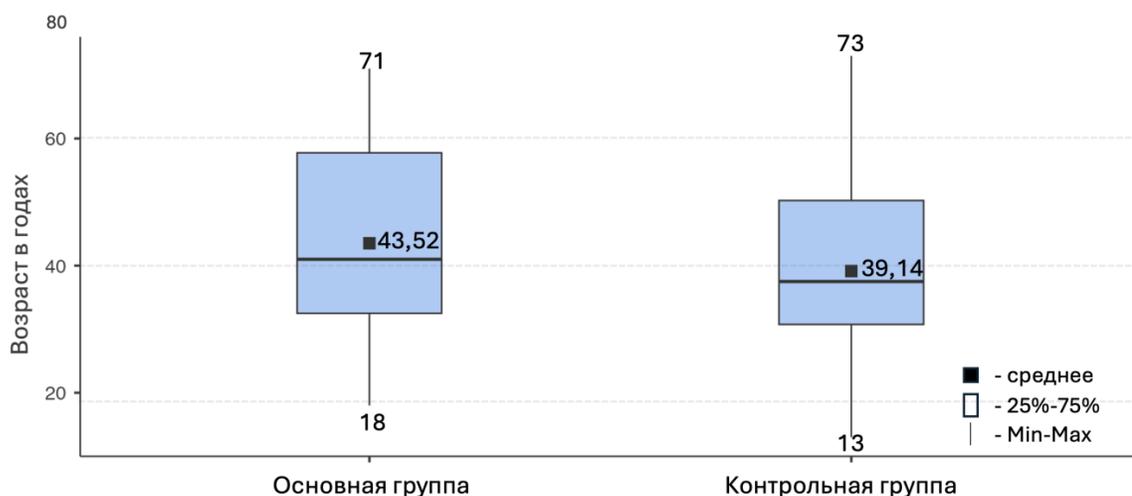


Рисунок 20 – Распределение пациентов исследуемых групп по возрасту.

Статистически значимых различий между группами по возрасту не выявлено $p=0,141$ (U-критерий Манна-Уитни).

Сравнительная характеристика пациентов исследуемых групп по предъявляемым жалобам на момент поступления в стационар представлена в таблице 17.

Таблица 17 - Сравнительная характеристика исследуемых групп по предъявляемым жалобам

Жалобы при поступлении	Частота встречаемости признака в исследуемых группах, n/%		p-value (t-критерий Фишера)
	Основная группа, n=54	Контрольная группа, n=36	
Снижение слуха	54/100	36/100	1,0
Шум в ухе	29/53,7	9/25	0,001
Головокружение, шаткость походки	22/40,7	8/22,2	0,074
Периодическое отделяемое из наружного слухового прохода	11/20,4	22/61,1	0,001
Дисфункция мускулатуры лица в анамнезе	8/14,8	8/22,2	0,408
Дисфункция лица при поступлении	22/40,7	24/66,7	0,109
Поперхивание	1/1,9	1/2,8	1
Онемение/ боли в лице	5/9,3	3/8,3	1
Головные боли	10/18,5	8/22,2	0,789

Следует отметить, что жалоб в обеих группах были схожи. Статистически значимые различия между пациентами основной и контрольной группами по предъявляемым жалобам на момент поступления в

стационар получены только по следующим пунктам: шум в ухе ($p=0,001$) и отделяемое из наружного слухового прохода ($p=0,001$).

Жалобы на шум в ухе больше предъявляли пациенты основной группы (53,7% основной против 25% контрольной), на периодическое отделяемое из уха – контрольной группы (61,1% контрольной против 20,4% основной).

Детальный анализ находок, выявленных по результатам КТ и МРТ при поступлении, в основной и контрольной группах приведен выше.

В обеих группах критерием успешности доступа являлось достижение во время операции ВСП выбранным способом и, что можно отметить сразу, во всех случаях область ВСП была достигнута. Однако в основной группе она достигалась без дополнительных трудностей, с которыми мы сталкивались в контрольной группе (отсутствие анатомических ориентиров, послеоперационные изменения, рубцовый процесс). Ввиду этого, а также учитывая особенности патологических процессов, наиболее информативным было сравнение выявленных интраоперационных находок; результатов хирургического лечения (наличие резидуальной опухолевой ткани/ рецидива, по данным радиологических методов исследований) в основной и контрольной группах в отдаленном послеоперационном периоде (6 месяцев и более после операции). Учитывая сложность анатомической области на границе интра- и экстракраниальных зон, в послеоперационном периоде проводилась оценка осложнений, связанных с хирургическим вмешательством (преимущественно встречались в раннем послеоперационном периоде).

Функциональные результаты в обеих группах оценивались дополнительно: по лицевому нерву на 1-ые сутки после операции, в раннем

послеоперационном периоде (7-10 дней после операции), через 6 - 24 месяца после операции; аудиологические результаты учитывались только у пациентов, прооперированных доступом через среднюю черепную ямку с сохранной слуховой функцией на предоперационном этапе. У 1 пациента контрольной группы при полном визуальном интраоперационном контроле сохранности слухового нерва была выполнена симультанная кохлеарная имплантация; остальные пациенты не были реабилитированы по слуху.

4.3.1. Интраоперационные находки

Для достижения ВСП в обеих группах были использованы различные доступы, как указывалось выше. 93,3% из них (n=84) относились к латеральным доступам, проходящим через структуры височной кости со стороны сосцевидного отростка (n=48 в основной группе; n=36 в контрольной группе). Эти доступы были использованы как в основной, так и в контрольной группах (в отличие от доступа через переднюю поверхность ПВК)), поэтому интраоперационные находки были проанализированы и сравнены именно у этих пациентов обеих групп. Анализ интраоперационных находок при доступе через СЧЯ был приведён выше в отдельной главе. Чаще других среди латеральных доступов был использован транслабиринтный доступ – в 63,3% случаев, n=57.

Для каждого из латеральных доступов существуют определенные, относительно стандартизированные шаги, в ходе которых происходит идентификация тех или иных анатомических ориентиров в пределах ПВК. Учитывая локализацию патологических процессов, в части случаев эти доступы были адаптированы. К примеру, при супралабиринтной холестеатоме в области дна ВСП не выполнялась визуализация внутреннего отверстия ВСП. Это характерно для обеих групп. Учитывая этот факт, в ходе

оценки интраоперационных особенностей было принято решение пометать все структуры при выполнении доступа как 1) идентифицированные, 2) неидентифицированные, а также 3) не требующие идентификации. Данные приведены в таблице 18.

Таблица 18 - Идентифицированные в ходе выполнения латеральных доступов к ВСП анатомические ориентиры у пациентов исследования. Идент. – идентифицирован; разр. – разрушен; не треб. идент. – не требовалась идентификация

Анатомический ориентир	Распределение пациентов в группах исследования по данным визуализации, n/%						p-value (t-критерий Фишера)
	Основная группа, n=48			Контрольная группа, n=36			
	Идент.	Разр.	Не треб. идент.	Идент.	Разр.	Не треб. идент.	
аВПК	28/58,3	20/41,7	0/0	4/11,1	26/72,2	6/16,7	<0.001
ВПК	35/72,9	13/27,1	0/0	9/25	20/55,6	7/19,4	<0.001
ЛПК	38/79,2	10/20,8	0/0	16/44,4	20/55,6	-	0.001
ЗПК	29/60,4	4/8,3	15/31,3	8/22,2	14/38,9	14/38,9	<0.001
Преддверие	35/72,9	13/27,1	0/0	12/33,3	21/58,3	3/8,3	<0.001
Нижняя стенка ВСП	46/95,8	2/4,2	0/0	18/50	18/50	0/0	<0.001
Верхняя стенка ВСП	24/50	24/50	0/0	16/44,4	20/55,6	0/0	0.663
Инфралабиринтный тракт	26/54,2	0/0	22/45,8	22/61,1	1/2,8	13/36,1	0.373
Супралабиринтный тракт	48/100	0/0	0/0	25/69,4	0/0	11/30,6	<0.001
ТМО СЧЯ	35/72,9	0/0	13/27,1	27/75	0/0	9/25	1.000
ТМО ЗЧЯ	9/18,7	2/4,2	37/77,1	12/33,3	0/0	24/66,7	0,169
ЛЯВ	10/20,8	0/0	38/79,2	17/47,2	0/0	19/52,8	0,017
ЛНл	13/27,1	8/16,7	27/56,2	16/44,4	8/22,2	12/33,3	0.108
Улитка	30/62,5	18/37,5	0/0	3/8,3	29/80,6	4/11,1	<0.001
Изол.эр Ул	6/12,5	0/0	42/87,5	7/19,4	0/0	29/80,6	0.544
ТМО ВСП	45/93,7	3/6,3	0/0	28/77,8	8/22,2	0/0	0.048

ГГ	29/60,4	15/31,3	4/8,3	7/19,4	22/61,1	7/19,4	<0.001
ВГ	11/22,9	16/33,3	21/43,8	1/2,8	23/63,9	12/33,3	0.005
Дно ВСП	43/89,6	5/10,4	0/0	22/61,1	13/36,1	1/2,8	0.007
Ср/3 ВСП	39/81,3	4/8,3	5/10,4	22/61,1	12/33,3	2/5,6	0.014
Ср/3 ВСП (нервы)	32/66,7	2/4,2	14/29,1	16/44,4	2/5,6	18/50	0.122
Внутреннее отверстие ВСП	34/70,8	2/4,2	12/25	17/47,2	2/5,6	17/47,2	0.086

Среди образований, исходящих из ВСП, транслабиринтный доступ был осуществлен в 77,1% случаев, n=27. При образованиях Т1-Т2 по Коосширокого обнажения ТМО ЗЧЯ и СЧЯ не требовалось в основной группе в 76% и 44% соответственно. В контрольной группе ТМО ЗЧЯ обнажалась в 75% случаев, при этом был выявлен обширный костный дефект по задней грани ПВК из-за выполненного ранее ретросигмовидного доступа (в 2 случаях); область трансверзо-сигмовидного конfluence и СС были припаяны к мышцам затылочной области, ТМО ЗЧЯ была местами истончена. Принимая во внимание тот факт, что все образования структур ВСП были ограничены его просветом и ММЦ, в основной группе нам удалось идентифицировать и удалить полукружные каналы, преддверие в 100% случаев; вскрывая инфра- и супралабиринтный тракты, визуализировать ВСП (Таблица 19). Амбула ВПК служила косвенным ориентиром дна ВСП. При последовательном выполнении доступа и движении от ориентира к ориентиру визуализировать гребни дна ВСП у пациентов основной группы не представляло трудностей. Вертикальный гребень идентифицировался редко: в 2 случаях реконструкции лицевого нерва и в 1 случае интралабиринтной шванномы.

В сравнении с этим в контрольной группе у 1 пациента вся трепанационная полость была заполнена измененной жировой тканью; полукружные каналы, преддверие не определялись из-за ранее выполненного

доступа; оболочка ВСП отсутствовала, жировая ткань рубцами была связана со стенками полости, нервами, также не определялись ориентиры дна ВСП.

Таблица 19 – Идентифицированные в ходе выполнения латеральных доступов к ВСП анатомические ориентиры у пациентов с образованиями, исходящими из ВСП, основной и контрольной групп. Идент. – ориентир идентифицирован; не треб.идент. – не требовалась идентификация ориентира

Анатомический ориентир	Распределение пациентов в группах исследования по данным визуализации, n/%						p-value (t-критерий Фишера)
	Основная группа, n=24			Контрольная группа, n=5			
	Идент.	Разр.	Не треб.идент.	Идент.	Разр.	Не треб.идент.	
аВПК	24/100	0/0	0/0	4	1	0	0.172
ВПК	24/100	0/0	0/0	4	1	0	0.172
ЛПК	24/100	0/0	0/0	4	1	0	0.172
ЗПК	24/100	0/0	0/0	4	1	0	0.172
Преддверие	24/100	0/0	0/0	4	1	0	0.172
Нижняя стенка ВСП	-	24/100	0/0	4	1	0	0.172
Верхняя стенка ВСП	-	24/100	0/0	4	1	0	0.172
Инфралабиринтный тракт	23/95,8	0/0	1/4,2	4	1	0	0.077
Супралабиринтный тракт	24/100	0/0	0/0	4	0	1	0.172
ТМО СЧЯ	13/54,2	0/0	11/45,8	4	0	1	0.370
ТМО ЗЧЯ	6/25	0/0	18/75	1	0	4	1.000
ЛЯВ	6/25	0/0	18/75	1	0	4	1.000
ЛНл	-	0/0	24/100	0	0	5	1.000
Ул	24/100	0/0	0/0	0	0	5	<0.001
ТМО ВСП	24/100	0/0	0/0	4	1	0	0.172
ГГ	20/83,3	0/0	4/16,7	3	1	1	0.078
ВГ	3/12,5	0/0	21/87,5	0	0	5	1.000
Дно ВСП	24/100	0/0	0/0	4	1	0	0.172
Ср/3 ВСП	24/100	0/0	0/0	5	0	0	1.000
Ср/3 ВСП (нервы)	24/100	0/0	0/0	5	0	0	1.000
Внутреннее отверстие ВСП	24/100	0/0	0/0	5	0	0	1.000

Положение ВСП в области средней трети (ТМО и нервы) и внутреннее отверстие были идентифицированы у всех пациентов основной и контрольной групп.

Анализируя интраоперационные находки и особенности выполненных доступов у пациентов с образованиями, разрушающими ВСП, было выявлено две характерных черты. Первой особенностью явилось разрушение важных анатомических костных структур за счет деструктивного характера процессов. Объемы разрушения были связаны с типом и распространенностью образований. Наличие операций в анамнезе усугубляло этот факт и затрудняло ориентацию в операционной полости. В основной группе реже отмечалось разрушение полукружных каналов по сравнению с контрольной группой (ВПК был разрушен у 54,2% пациентов основной группы, 61,3% – контрольной; ЛПК – у 41,7% пациентов основной группы, 61,3% – контрольной; ЗПК – у 16,7% пациентов основной группы, 41,9% - контрольной) (Таблица 20). В контрольной группе также чаще отмечалось разрушение преддверия (64,5% в сравнении с 54,2% пациентами основной). Здесь нужно отметить, что и в основной группе встречались крайне распространенные процессы, приводящие к обширному разрушению стенок ВСП, пирамиды височной кости с ТМО, что имело клиническое значение. Эти случаи были ассоциированы с послеоперационными осложнениями.

Второй особенностью была возможность адаптации доступа при локализованных образованиях, разрушающих только нижнюю или только верхнюю стенку ВСП. В основной группе преобладали супралабиринтные процессы (87,5%), поэтому ограниченный транслабиринтный доступ использовался наиболее часто - в 74,6% случаев, его транскохлеарное расширение в 20,8% случаев; а хирургический коридор проходил через латеральный и верхний полукружный каналы.

Таблица 20 – Идентифицированные в ходе выполнения латеральных доступов к ВСП анатомические ориентиры у пациентов с деструктивными образованиями височной кости, вовлекающими ВСП. Идент. – ориентир идентифицирован; не треб. идент. – не требовалась идентификация ориентира

Анатомический ориентир	Распределение пациентов в группах исследования по данным визуализации, n/%						p-value (t-критерий Фишера)
	Основная группа, n=24			Контрольная группа, n=31			
	Идент.	Разр.	Не треб. идент.	Идент.	Разр.	Не треб. иден	
аВПК	4/16,7	20/83,3	0/0	0/0	25/80,6	6/19,4	0.007
ВПК	11/45,8	13/54,2	0/0	5/6,1	19/61,3	7/22,6	0.008
ЛПК	14/58,3	10/41,7	0/0	12/38,7	19/61,3	0/0	0.180
ЗПК	5/20,8	4/16,7	15/62,5	4/12,9	13/41,9	14/45,1	0.130
Преддверие	11/45,8	13/54,2	0/0	8/25,8	20/64,5	3/9,7	0.127
Нижняя стенка ВСП	22/91,7	2/8,3	0/0	14/45,2	17/54,8	0/0	<0.001
Верхняя стенка ВСП	0/0	24/100	0/0	12/38,7	19/61,2	0/0	<0.001
Инфралаб. тракт	3/12,5	0/0	21/87,5	18/58,1	0/0	13/41,9	<0.001
Супралаб. тракт	24/100	0/0	0/0	21/67,7	0/0	10/32,3	0.003
ТМО СЧЯ	22/91,7	0/0	2/8,3	23/74,2	0/0	8/25,8	0.159
ТМО ЗЧЯ	3/12,5	2/8,3	19/79,2	11/35,5	0/0	20/64,5	0.055
ЛЯВ	4/16,7	0/0	20/83,3	16/51,6	0/0	15/48,4	0.011
ЛНл	13/54,2	8/33,3	3/12,5	16/51,6	8/25,8	7/22,6	0.596
Ул	19/79,2	5/20,8	0/0	20/64,5	11/35,5	0/0	0.120
Изол.эр Ул	6/25	0/0	18/75	7/22,6	0/0	24/77,4	1.000
ТМО ВСП	21/87,5	3/12,5	0/0	24/77,4	7/22,6	0/0	0.486
ГГ	9/37,5	15/62,5	0/0	4/12,9	21/67,7	6/19,4	0.017
ВГ	8/33,3	16/66,7	0/0	1/3,2	23/74,2	7/22,6	0.001
Дно ВСП	19/79,2	5/20,8	0/0	18/58	12/38,7	1/3,2	0.216
Ср/3 ВСП	15/62,5	4/16,7	5/20,8	17/54,8	12/38,7	2/6,5	0.101
Ср/3 ВСП (нервы)	8/33,3	2/8,3	14/58,3	11/35,5	2/6,5	18/58,1	0.959
Внутреннее отверстие ВСП	11/45,8	1/4,2	12/50	12/38,7	2/6,5	17/54,8	0.925

Идентификация луковицы яремной вены, ЗЧЯ и ЗПК, значительно реже требовалась для удаления образований, этот факт отражен в таблице 20. Вскрытие супралабиринтного тракта осуществлялось во всех случаях, а вскрытие инфралабиринтного тракта только при массивной холестеатоме.

В контрольной группе процессы показали большую разнородность с равным количеством супралабиринтных и инфралабиринтных процессов (холестеатома и параганглиома). При этом в контрольной группе практически в равном количестве были выполнены транслабиринтный (38,7%) и транслабиринтный доступ с транскохлеарным расширением (35,5%). Случаев массивной холестеатомы пирамиды височной кости выявлено равное количество в обеих группах (n=3).

Часть патологических процессов разрушала стенки ВСП без распространения в его просвет, что чаще встречалось при инфралабиринтной холестеатоме – она отдавливала оболочку ВСП снизу, не нарушая ее целостность. Твердая мозговая оболочка ВСП была сохранена в большем количестве случаев в основной группе – 87,5%, в меньшей – 77,4% в контрольной. Число случаев, в которых не удавалось идентифицировать ТМО ВСП в обеих группах, было сопоставимо и связано с распространенными формами холестеатомы (по 2 случая соответственно). У остальных пациентов контрольной группы невозможность идентификации оболочки была связана с предшествующими хирургическими вмешательствами.

В обеих группах при распространении образований пирамиды височной кости во ВСП, в отличие от истинной патологии ВСП, реже удавалось идентифицировать дно ВСП и его гребни. Так, горизонтальный гребень был разрушен у 62,5% пациентов основной группы и 67,7% контрольной, что является сопоставимым. Вертикальный гребень разрушену

66,7% пациентов основной группы и 74,2% контрольной. У пациентов контрольной группы с образованиями, разрушающими ВСП, в отличие от пациентов основной группы, чаще идентифицировалась ТМО средней трети ВСП (в 38,7% и 16,7% случаев соответственно). При этом количество случаев, в которых нервы ВСП были полностью лизированы процессом, было идентично в обеих группах (n=2).

4.3.2. Результаты хирургического лечения по данным лучевых методов исследования

В отдаленном послеоперационном периоде получены данные МРТ 72 пациентов (данные 18 пациентов не получены либо по причине малого срока наблюдения, либо непрохождения пациентами рекомендованных исследований). Из семидесяти двух пациентов 42 – основной группы, 30 – контрольной. В качестве основного критерия оценки качества проведенной операции выступало о наличие резидуальной/рецидивирующей ткани образования, которое выявлялось в ходе проведения МРТ мостомозжечковых углов. Тип требуемого МРТ (с контрастом или в режиме non-EPI DWI) определялся характером первоначального патологического процесса.

У 56 пациентов признаков рецидива образования за весь период наблюдения не было выявлено. Резидуальная ткань/рецидив патологического процесса в отдаленном послеоперационном периоде в контрольной группе был выявлен в 9 случаях (30%), а в основной - в 7 (16,7%)(p=0.251). В основной группе резидуальная опухолевая ткань была выявлена у 3 пациентов с ВШ, а рецидив у 4 пациентов с супралабиринтной формой холестеатомы пирамиды ВК. Среди ВШ было зафиксировано 2 случая с обширным интракраниальным компонентом (Т4 по классификации Koos). В 1 из этих случаев опухоль была удалена полностью под контролем

эндоскопической техники. Однако при анализе результатов МРТ, проведенного с в/в усилением через 2 года, идентифицировано накопление контраста в области яремного отверстия, что интерпретировано как фрагмент капсулы образования, прилежащий к нижним черепно-мозговым нервам. Пациент продолжает находиться под динамическим наблюдением, дополнительное лечение (при отсутствии роста остаточной ткани) не планируется. В другом случае интраоперационно отмечалось выраженное кровотечение, по причинам которого операция была завершена; на следующие сутки пациент с нарастанием отека головного мозга был переведен в нейрореанимацию другого учреждения для стабилизации состояния. Спустя полгода была проведена повторная операция в нейрохирургическом стационаре ретросигмовидным доступом. Третий пациент был оперирован доступом через СЧЯ, по ходу лицевого нерва был оставлен фрагмент капсулы опухоли в связи с трудностью его отделения и риском повреждения лицевого нерва (через 3 года после операции слуховая функция сохранена на уровне 2 ст. сенсоневральной тугоухости, функция лицевого нерва - 2 ст. по шкале House-Brackmann).

В 3 из 4 случаев холестеатомы пирамиды ВК отмечалась выраженная адгезия холестеатомного матрикса к лицевому нерву, в том числе в лабиринтном отделе и его интраканальной части. 2 пациентам выполнялась реконструкция лицевого нерва. В 1 случае холестеатомы процесс доходил только до дна ВСП без разрушения ТМО ВСП. Несмотря на его ограниченный характер, был выявлен рецидив, который, вероятнее всего, был связан с техникой завершения операции: задняя стенка НСП была сохранена (с широкой задней тимпанотомией), была выполнена реконструкция с использованием хрящей и фасциального лоскута. В послеоперационном периоде был отмечен пролапс

неотимпанальной мембраны с врастанием эпидермиса между хрящевыми пластинками. Пациент был реоперирован, холестеатома удалена, слуховой проход ушит наглухо.

В контрольной группе была выявлена резидуальная ткань опухоли в 1 случае параганглиомы; рецидив - в 1 случае менингиомы и 7 случаях холестеатомы. Менингиома – образование непосредственно твердой мозговой оболочки, более агрессивное чем ВШ, радикальность лечения может обеспечить только иссечение образования вместе с запасом визуально неизменной оболочки. Пациент из нашей выборки в анамнезе перенес лучевую терапию. Дифференцировать постлучевые изменения от опухолевой перестройки ткани было непросто. Тем не менее, в ходе хирургического вмешательства удаление образования было оценено как полное с сохранением истонченного лицевого нерва. Пациент был мотивирован на сохранение функции лица, несмотря на то что поступал с небольшим парезом (2 ст. по House-Brackmann). Однако за период наблюдения в течение 4,5 лет функция лицевого нерва ухудшилась до 4 ст., а по результатам МРТ был зафиксирован рецидив с накоплением контраста по ходу нерва с тенденцией медленного роста.

Во всех случаях холестеатомы в контрольной группе было выполнено полное удаление образования с эндоскопическим контролем полости. Из выявленных рецидивов 3 были супралабиринтные; 3 - инфралабиринтные апикальные; 1 - массивная холестеатома пирамиды височной кости. Чтобы разобраться в причинах возникновения рецидивов, мы проанализировали особенности новообразований и их оперативного лечения. В 3 случаях был использован транслабиринтный доступ; в - 2 транслабиринтный доступ с транскохлеарным расширением; в 2 – транскохлеарный доступ. В 4 случаях была выявлена выраженная спаянность матрикса холестеатомы с лицевым

нервом на большом протяжении; в 1 случае выполнялась реконструкция по технике «конец-в-конец». В остальных трех случаях инфралабиринтно-апикальных холестеатом процессом разрушалась нижняя стенка ВСП без вовлечения нервов ВСП, однако, в ходе удаления образовывалась настолько обширная полость (от верхушки пирамиды височной кости до мыщелка затылочной кости), что гарантировать контроль всех ее отделов было невозможно.

4.3.3. Функция слуха у пациентов, прооперированных доступом через среднюю черепную ямку

Из 6 пациентов, которым выполнен доступ через СЧЯ, у 5 был зафиксирован сохраненный слух (1-2 ст. тугоухости) до операции. В 1 случае, несмотря на глухоту пациента, доступу через СЧЯ было отдано предпочтение по причине малых размеров образования в области дна ВСП (около 3 мм).

Из 5 пациентов в послеоперационном периоде на последнем осмотре трое (60%) продемонстрировали сохранение социального уровня слуха (2 ст. сенсоневральной тугоухости). В 2 случаях (40%) имела место выраженная детериорация слуха до глухоты. Эти результаты подтверждают, что несмотря на то что доступ через СЧЯ является потенциально слухосохраняющим, есть вероятность реализации развития глубокой сенсоневральной тугоухости в послеоперационном периоде. В наших случаях интраоперационно не было допущено травматизации просвета улитки, пересечения улиткового нерва. Во всех случаях опухоль исходила из нижнего вестибулярного нерва; в ходе эндоскопической ревизии целостность улиткового нерва и улитки были сохранены. По данным мировой литературы, есть сведения, что глубокое распространение новообразования латерально в дно ВСП и улитковый

карман повышают риск развития глухоты. В ходе нашего исследования такой закономерности выявлено не было (малое число случаев не позволило выявить статистическую закономерность); распространение в улитковый карман было отмечено в 1 случае, при этом у пациента слуховая функция осталась на прежнем уровне (2 ст. сенсоневральной тугоухости). Единственной особенностью 2 пациентов с развившейся глухотой был возраст старше 55 лет. После 55 лет, по данным литературы, не рекомендуется выполнение доступа через СЧЯ в связи с тракцией височной доли мозга и возможностью развития осложнений в послеоперационном периоде. Среди наших пациентов серьезных осложнений не наблюдалось, однако, выявленная глухота могла быть ассоциирована с более низкой резистентностью сосудисто-нервных структур у возрастных пациентов (Рисунок 26). Среди причин развития глухоты – нарушение кровоснабжения лабиринта, связанное со спазмом/тромбозом лабиринтной артерии. Для подтверждения этого предположения требуется проведение дальнейших исследований.

4.3.4. Оценка функции лицевого нерва

В случае образований ВСП сохранность функции лицевого нерва в послеоперационном периоде не является первичной конечной точкой исследования. Несмотря на это, сохранение или улучшение функции мышц лица имеет весомое значение для качества жизни каждого пациента без исключений. После удаления образования в каждом случае выполнялась ревизия ЛН и определение его целостности, при необходимости – декомпрессия или реконструкция ЛН по разработанной методике. Функцию мышц лица оценивали на 1 сутки после операции и в раннем послеоперационном периоде (7-10 суток после операции), а также в

отдаленном послеоперационном периоде (> 1 года)). Собрать данные в отдаленном периоде мы смогли по 83 пациентам, в 4 случаях длительность наблюдения составила <1 года, 3 пациента выбыли из исследования.

При сравнении результатов оценки функции ЛН у пациентов основной и контрольной групп статистически значимых различий между ними получено не было ($p=0,735$ при сравнении результатов на 1 сутки после операции; $p=0,0561$ при сравнении результатов при выписке; $p=0,209$ при сравнении результатов >1 года), что иллюстрирует единообразие подходов к работе с ЛН. Общие результаты приведены в таблице 21.

Таблица 21 – Состояние функции ЛН и мышц лица в основной и контрольной группах (по шкале House-Brackmann) на разных этапах наблюдения

Ф-ция ЛН	Распределение пациентов исследуемых групп по степени сохранности функции лицевого нерва на этапах контроля, n/%							
	Основная группа, n=54				Контрольная группа, n=36			
	До операции	Через 24 часа п/о	7-10 суток п/о	>6 мес. п/о, n=49	До опер.	Через 24 часа п/о	7-10 суток п/о	>6 мес. п/о, n=34
I	32/59,3	14/25,9	11/20,4	18/36,7	12/33,3	7/19,4	6/16,7	8/23,5
II	2/3,7	4/7,4	2/3,7	14/28,6	6/16,7	4/11,1	4/11,1	10/29,4
III	4/7,4	8/14,8	4/7,4	9/18,4	2/5,6	3/8,3	2/5,6	3/8,8
IV	4/7,4	8/14,8	9/16,7	2/4,1	5/13,9	4/11,1	4/11,1	5/14,7
V	8/14,8	16/29,6	24/44,4	1/2	8/22,2	13/36,1	16/44,4	3/8,8
VI	4/7,4	4/7,4	4/7,4	5/10,2	3/8,3	5/13,9	5/13,9	5/14,7

Функциональный результат в отдаленном периоде зависел от длительности отсутствия функции лица на момент поступления и типа

проведенной манипуляции — для обоих факторов выявлена прямая статистически значимая корреляционная связь средней силы. Для длительности отсутствия функции коэффициент ранговой корреляции Спирмена составил $\rho = 0,48$ при $p < 0,001$ (с ростом длительности (от 0 к более 2 лет) медианный балл результата увеличивался с 2 до 6, что коррелирует с выбором более радикальных методов лечения в этих группах). Для типа проведенной манипуляции коэффициент корреляции составил $\rho = 0,44$ при $p < 0,001$. У большего количества пациентов с сохраненным стволом ЛН наблюдалась легкая дисфункция в послеоперационном периоде I-II ст. по шкале House-Brackmann); у пациентов с реконструкцией ЛН, чаще отмечалась 5-6 ст дисфункции, $p < 0,001$. Статистические данные подтверждают, что оба фактора — как исходная длительность нарушения функции, так и выбранная хирургическая тактика — являются значимыми предикторами итогового функционального результата. Ниже приведен анализ динамики функции ЛН на фоне проведенного лечения у всех пациентов, участвовавших в данном исследовании (Рисунок 21). Обращает на себя внимание незначительное ухудшение функции лицевого нерва в 1 сутки после операции и прогрессивное ее ухудшение на 7-10 сутки. Данный факт был связан как с нарастанием отека сохраненного нерва (3-4 послеоперационные сутки), так и с постепенным ухудшением функции на фоне выполнения пластики нерва у пациентов, имеющих хорошую функцию лица при поступлении. На момент выписки из стационара только 44,2% ($n=23$) из поступивших пациентов с хорошей функцией лица (I-II ст. по House-Brackmann, $n=52$) сохранили свою функцию. Через 1 год у 60,2% прооперированных нами пациентов была выявлена I-II ст. дисфункции лицевого нерва по шкале House-Brackmann (50 из 83, по которым есть данные в отдаленном послеоперационном

периоде). Это показывает тенденцию к улучшению функции мышц лица на фоне проведенного лечения среди обеих групп.

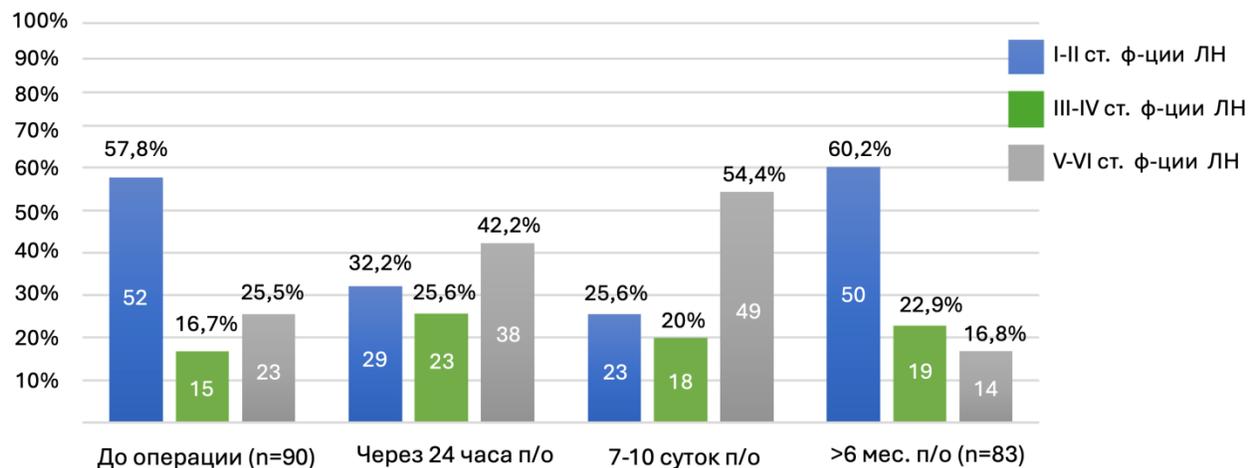


Рисунок 21 – Состояние функции мышц лица у всех пациентов исследования. Для удобства результаты разделены на: хорошие (I-II ст. по House-Brackmann); удовлетворительные (III-IV ст.); неудовлетворительные (V-VI ст.)

Через 1 год у 60,2% прооперированных нами пациентов была выявлена I-II ст. дисфункции лицевого нерва по шкале House-Brackmann (50 из 83, по которым есть данные в отдаленном послеоперационном периоде). Это показывает тенденцию к улучшению функции мышц лица на фоне проведенного лечения среди обеих групп.

При анализе функциональных результатов пациентов с выполненной декомпрессией ЛН (n=29) отмечались наилучшие результаты в восстановлении подвижности мышц лица при наблюдении в течение года: 27,6% случаев с I-II ст. функции при поступлении (n=8), 69,2% случаев (n=18) с 1-2 ст. функции при выписке (Рисунок 22).

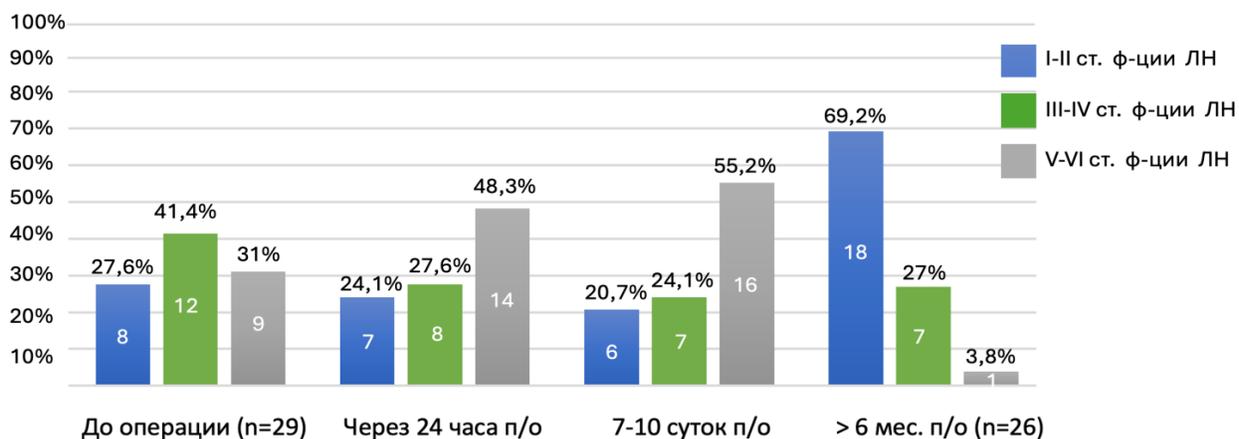


Рисунок 22 – Состояние функции мышц лица у пациентов с выполненной декомпрессией лицевого нерва.

Более половины (n=9, 56,3%) (от общего числа пациентов обеих групп (n=16)) с выполненной пластикой ЛН методом “конец-в-конец” на уровне ВСП поступали в стационар с выраженным снижением функции мышц лица (V-VI ст. по НВ). Интраоперационно во всех из этих случаях было выявлено грубое поражение ствола нерва с образованием диастаза между его концами, реконструкция выполнялась по запатентованной методике. При выписке во всех случаях полностью отсутствовали активные движения. В отдаленном периоде (проанализированы результаты 13 человек, о которых есть данные) количество пациентов с грубой дисфункцией ЛН сократилось до 3 человек, все они имели в анамнезе парез на протяжении продолжительного времени (у 2 пациентов от 1 до 2 лет; у 1 пациента >2 лет). Среди этих 13 пациентов хорошая функция мышц лица была зафиксирована в 30,8% (n=4), удовлетворительная еще в 46,2% (n=6), что в совокупности составило 77% случаев (Рисунок 23).

В 3 случаях выполнение реконструкции ЛН на уровне ВСП по запатентованной методике было невозможно, несмотря на все выполненные шаги для сокращения диастаза между поврежденными концами нерва.

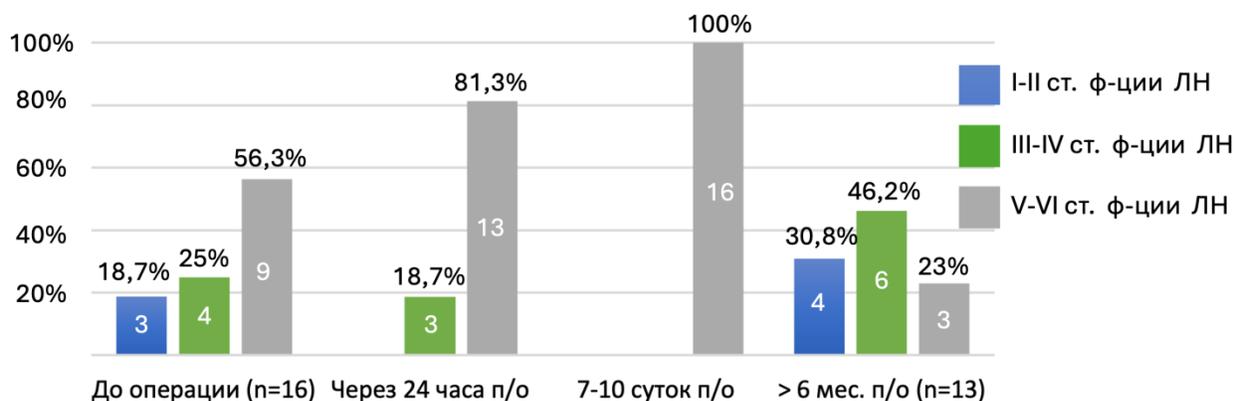


Рисунок 23 – Состояние функции мышц лица у пациентов с выполненной реконструкцией лицевого нерва по запатентованной методике «конец-в-конец».

В 1 случае проведено прямое сопоставление концов нерва на уровне ММЦ, в 2 случаях использована аутовставка *n.suralis*. Ни в одном из этих случаев улучшение функции мышц лица не наблюдалось. У 2 пациентов было выявлено выраженное снижение функции мышц лица более чем за 5 лет до операции. У одного пациента с вестибулярной шванномой Т4 по Коос интраоперационно были трудности, связанные с объемом опухоли и ее выделением, ЛН был распластан по поверхности опухолевого мешка; в послеоперационном периоде отмечалось кровотечение с образованием гематомы в ММЦ и ППЦ, в ходе удаления которой произошла травматизация ЛН. Все это в конечном итоге привело к короткому проксимальному концу нерва. Также фактором, неблагоприятно повлиявшим на исход, мог быть Surgicell, уложенный для гемостаза в этой области.

4.3.5. Анализ осложнений

Наиболее частыми осложнениями в послеоперационном периоде являлись ликворея, пневмоцефалия, менингит, парез гортани, воспаление послеоперационной раны и прочие. Из общего количества случаев ликворея была выявлена в 13,3% (n=12). В основной группе частота встречаемости

ликвореи в послеоперационном периоде составила 13% (7 случаях); в контрольной группе – 13,9% (n=5). Статистически значимых различий между основной и контрольной группами пациентов получено не было (p-value = 1). У 2 пациентов основной группы с ликвореей ранний послеоперационный период был также осложнен пневмоцефалией, которая была связана с формированием клапанного механизма; у 1 пациента - с формированием ликворной полости в левой височной доле (Рисунок 24).

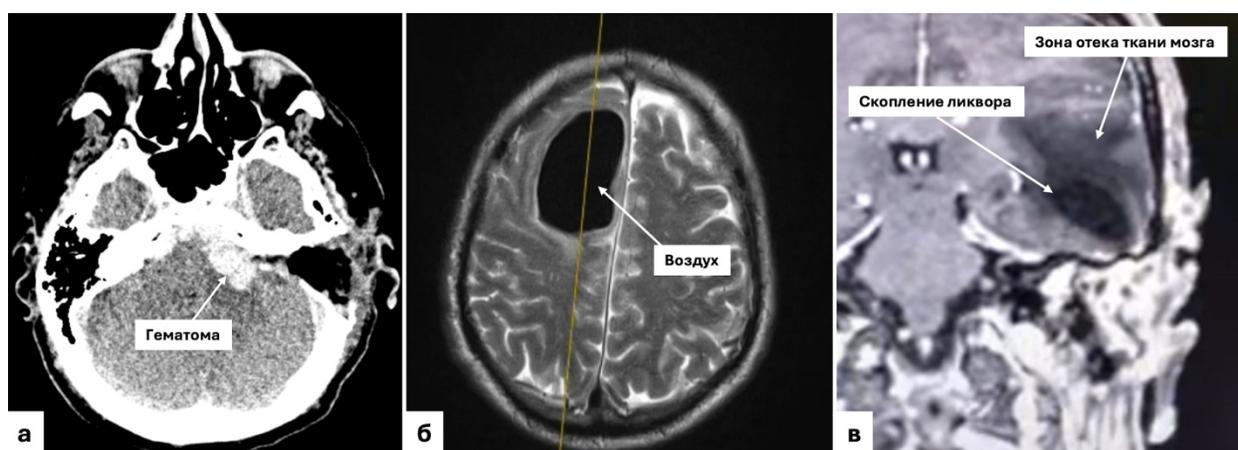


Рисунок 24 – Осложнения, выявленные в послеоперационном периоде после удаления образований ВСП. А – Гематома в мостомозжечковой цистерне (КТ головного мозга). Б – Пневмоцефалия в правой лобной доле (МРТ в T2- режиме). В – Ликворная киста левой височной доли, сопровождающаяся зоной отека (МРТ в T1- режиме с в/в усилением)

При анализе причин развития ликвореи выявлена статистически значимая взаимосвязь ($p=0.0368$) между изменениями ТМО, определяемыми при проведении МРТ до операции, и риском развития ликвореи на послеоперационном этапе (Рисунок 28). Пациентам с ликвореей назначался постельный режим с приподнятым головным концом, ежедневные перевязки (с эвакуацией излишних ликворных скоплений, наложением тугой повязки), пролонгирование диуретической терапии

(Ацетозоламид 1 таб. утро), в части случаев (n=8) выполнялись люмбальные пункции. 1 пациенту была выполнена установка люмбального дренажа.

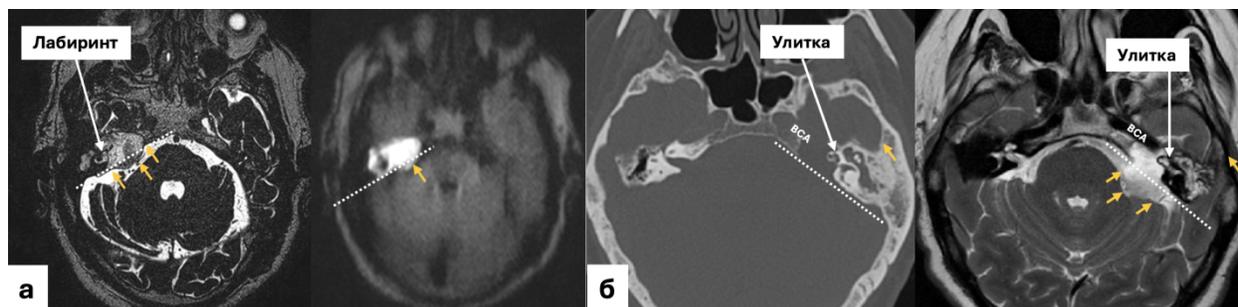


Рисунок 25 – Изменения, выявленные в ходе исследований на дооперационном этапе и способствующие развитию ликвореи в послеоперационном периоде: разрушение ТМО на большом протяжении с пролабированием образования в мостомозжечковую цистерну (в том числе распространение кпереди от отверстия ВСП, где контроль переднего края дефекта был затруднен). А – Случай 1 (режим МРТ: FIESTA, non EPI-DWI). Б – Случай 2 (КТ височных костей: T2-режим).

Менингит был выявлен у 2 пациентов (3,7%) основной группы (менингит был ассоциирован с ликвореей в 1 из этих случаев); у 2 пациентов (5,6%) контрольной группы (также был ассоциирован с ликвореей в 1 из этих случаев). Статистически значимых различий между основной и контрольной группами пациентов получено не было (p-value = 1). При установке диагноза “менингит” выполнялась смена антибиотикотерапии на препараты резерва, проникающие через гематоэнцефалический барьер. В 7 случаях (5 из основной группы (9,3%), 2 из контрольной (5,6%), p-value = 0,698) потребовалось выполнение дополнительной ревизионной операции под ЭТН (Рисунок 26). В 4 из этих случаев причиной операции была ликворея (в 2 случаях - осложнившаяся пневмоцефалией); в 1 случае хирургическая ревизия была необходима в связи с развитием гематомы в ММЦ и ППЦ с компрессией ствола головного мозга, отеком вещества головного мозга.

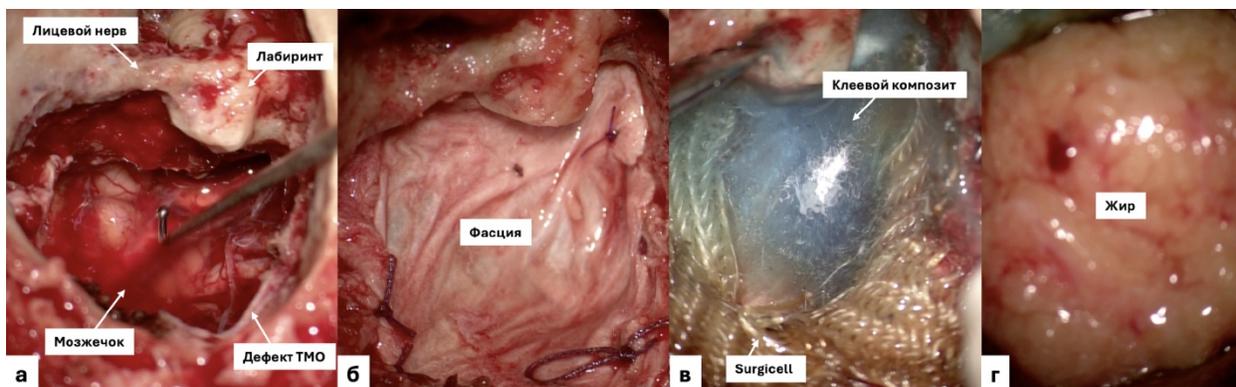


Рисунок 26 – Этап многослойной пластики дефекта твердой мозговой оболочки после удаления образования внутреннего слухового прохода. А – область обширного дефекта. Б – Укладка и подшивание фасции к остаткам твердой мозговой оболочки. В – Фиксация гемостатическим материалом и фибрин-тромбиновым клеем. Г – тампонада полости жиром.

В ходе данного вмешательства, после удаления жировой ткани и видоизмененного Surgicell уже выполненный транслабиринтный доступ был расширен транскохлеарно. При этом отмечался выраженный отек мозговой ткани, проявляющийся в выпячивании вперед ТМО ЗЧЯ. Геморрагические сгустки были визуализированы от уровня внутреннего отверстия, далее заполняли всю ММЦ. Сгустки удалялись с использованием отсоса-аспиратора и микроинструментария. Для безопасного удаления геморрагических сгустков из ППЦ транслабиринтный доступ был расширен транскохлеарно. В процессе удаления сгустков были идентифицированы базилярная артерия и отводящий нерв. Однако была отмечена травматизация ЛН, что потребовало реконструкции ствола нерва. Технически выполнение ревизионных операций при ликворее не отличалось ни в основной, ни в контрольной группах. Все они складывались из следующих этапов: дополнительного забора материала для реконструкции (аутофасции (в височной области или с бедра), жировой ткани); выявления слабого места пластики (через которое определялось поступление ликвора в операционную

полость); использования дополнительных материалов (Surgicell, Тахокомб) для реконструктивного вмешательства. В 1 случае ревизия операционной полости выполнялась 3 раза в связи с продолжающейся ликвореей, несмотря на все проводимые мероприятия (медикаментозную терапию, многократные люмбальные пункции, установку люмбального дренажа).

Парез гортани в основной группе был выявлен в 1 случае (1,9%), в контрольной группе в 2 случаях (5,6%), статистически значимых различий между группами зафиксировано не было, $p\text{-value} = 0,562$. Воспаление послеоперационной раны, которое требовало повторных осмотров на амбулаторном этапе было отмечено в 1 случае (1,9%) в основной группе; в 5 случаях (13,9%) в контрольной группе. Выявлены статистически значимые различия между основной и контрольной группами, $p\text{-value} = 0,0036$.

4.4. Алгоритм тактики лечения пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода

На основании проведенной работы был разработан алгоритм тактики лечения пациентов с образованиями ВСП, базирующийся на типе образования. При деструктивных образованиях, затрагивающих ВСП, хирургическое лечение необходимо для избежания осложнений. Хирургический доступ выбирается в зависимости от преимущественного расположения патологического процесса: сверху или снизу от оси лабиринта и ВСП. При выявлении образований, исходящих из ВСП, рекомендуется динамическое наблюдение в течение 6 месяцев для определения динамики роста. Образования размерами Т3-Т4 по Коос рекомендованы для хирургического лечения/ радиотерапии. Пациенты с образованиями ВСП размерами Т1-Т2 по Коос при отсутствии динамики роста могут либо продолжать динамическое наблюдение, либо переходить к активной тактике

лечения (хирургическое удаление, радиотерапия). Хирургический доступ определяется исходя из состояния слуховой функции, локализации патологического процесса, степени сохранности функции лица, возраста и желания пациента. При сохранении слуховой функции и преимущественно интраканальном образовании пациентам моложе 55 лет может быть рекомендован доступ через СЧЯ. При аналогичном функциональном статусе и локализации образования в ММЦ предпочтительно использование ретросигмовидного/ретролабиринтного доступов. В возрасте старше 55 лет риск развития осложнений (в том числе глухоты) в послеоперационном периоде, по нашим и литературным данным, относительно высокий. В остальных случаях предпочтение должно отдаваться латеральным доступам, основным из которых является транслабиринтный. Транслабиринтный доступ может быть использован как в случае образований, локализующихся в области ВСП, так и при значительном интракраниальном распространении. К его преимуществам относится отсутствие необходимости тракции вещества мозга; возможность контроля ЛН на всем протяжении от уровня зоны выхода корешка нерва из ствола мозга до экстратемпоральной его части, что при необходимости позволяет выполнять одномоментную прямую реконструкцию нерва. Варианты инфра-, транспромонториального доступов могут быть использованы в случаях интраканальных образований и образований, распространяющихся в улитку, с учетом ограниченного пространства для манипуляций и риском развития осложнений (например, кровотечения на уровне ММЦ).

4.5 Клинические примеры

Клинический случай 1. Вестибулярная шваннома

Пациент Н. – мужчина, 42 года, жалобы на снижение слуха слева в течение 2 лет. При обследовании на МРТ головного мозга было выявлено образование левого ВСП и ММЦ (Т4 по Коос) (Рисунок 27). Наблюдался в течение года, выполнил повторное МРТ, аудиологическое обследование, консультирован в НМИЦО ФМБА России, после чего решился на хирургическое лечение. Учитывая объемное образование с признаками смещения 4 желудочка, рекомендован транслабиринтный доступ.

Данные обследований:

Тональная аудиометрия от 27.11.23: Левосторонняя смешанная тугоухость II степени.

КТ височных костей от 27.11.2023 г.: На КТ признаки расширения ВСП слева.

МРТ ММУ с в\в контрастированием от 27.11.2023г.: Невринома левой ММЦ.

Консультация нейрохирурга от 27.11.23: Объемное образование левого ММУ (невринома?), КоосIVст. Рекомендовано: микрохирургическое удаление опухоли.

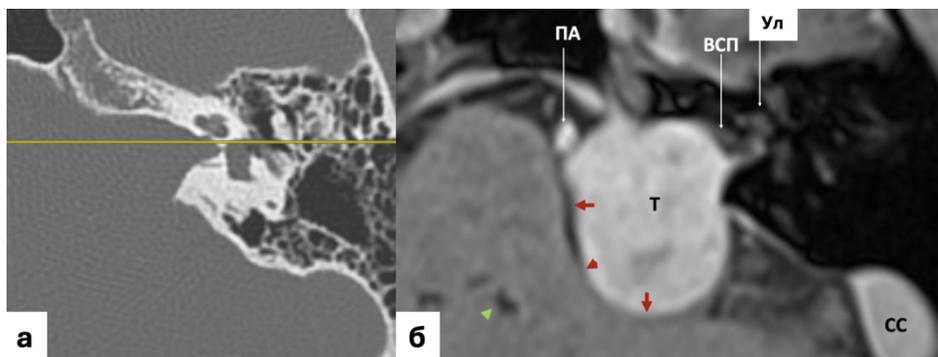


Рисунок 27 – Клинический случай 1. Данные радиологических исследований до операции. А - КТ височных костей: конусообразное расширение ВСП. Б - МРТ головного мозга в T1-режиме с в\в усилением изображений: в левом ВСП и ММУ определяется образование Т4 по Коос (дно ВСП свободно; сдавливание IV желудочка).

Интраоперационные особенности: НСП был ушит наглухо, выполнена антромастоидотомия с широким обнажением ТМО СЧЯ, ЗЧЯ. Было проведено удаление лабиринта, идентификация ВСП на всем протяжении. Было выполнено вскрытие супралабиринтного и инфралабиринтного (до ЛЯВ) трактов. ВСП конусообразно расширен к своему основанию (Рисунок 32). Образование располагалось от средней трети ВСП, заполняя ММЦ. С помощью нейромониторинга было идентифицировано положение лицевого нерва. Были выполнены дополнительное рассечение ТМО ЗЧЯ в сторону синодурального угла на 1,5 см и уменьшение объема образования с помощью ультразвукового аспиратора. В цистерне ствол ЛН был распластан по передне-верхней поверхности опухоли. Образование было отделено в нижних отделах от окружающих структур и удалено. ЛН был прослежен на всем протяжении от интраканальной части до входной зоны. Была получена регистрация сокращений при стимуляции нейромониторингом ЛН от 0.5 до 1.0 мА. Была проведена ревизия операционного поля под эндоскопическим контролем. Была выполнена пластика дефекта ТМО ЗЧЯ аутоканями, полость тампонировалась жиром.

По результатам гистологического исследования: Вестибулярная шваннома. Пациент находился в стабильном состоянии, без осложнений выписан на амбулаторный этап долечивания с дисфункцией лица V ст.

По данным МРТ, проведенным через 1 и 2 года после операции, было идентифицировано накопление контраста в области яремного отверстия, что было интерпретировано как небольшой фрагмент капсулы образования, прилежащий к нижним черепно-мозговым нервам (Рисунок 28).

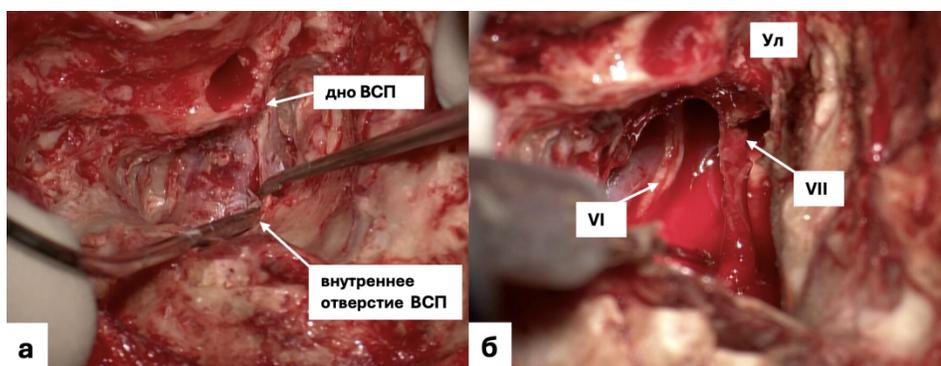


Рисунок 28 – Клинический случай 1. Интраоперационные снимки. А – этап транслабиринтного доступа. Б – вид после удаления образования.

По данным МРТ, проведенным через 1 и 2 года после операции, было идентифицировано накопление контраста в области яремного отверстия, что было интерпретировано как небольшой фрагмент капсулы образования, прилежащий к нижним черепно-мозговым нервам (Рисунок 29).

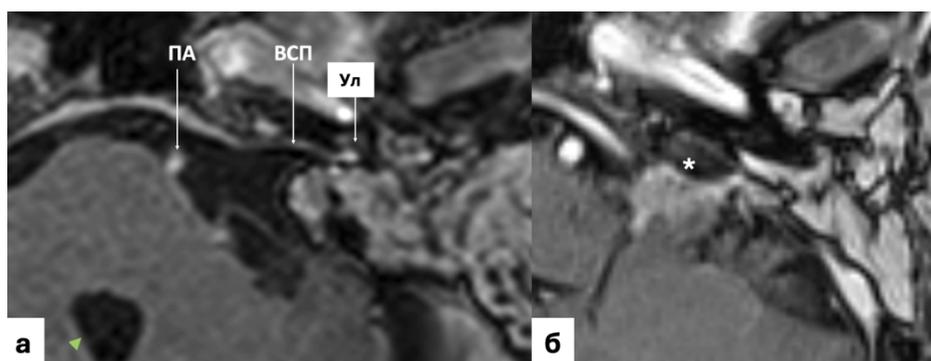


Рисунок 29 – Клинический случай 1. МР-данные, полученные через 2 года после операции. Нет данных за образование на уровне ВСП, ММЦ свободна, IV желудочек расправлен. А – срез на уровне улитки – нет признаков образования. Б – срез на уровне яремного отверстия – фрагмент капсулы.

На сегодняшний день состояние пациента следующее: функция лицевого нерва соответствует II-III ст. по НВ. Пациент продолжает динамическое наблюдение, дополнительное лечение (при отсутствии роста остаточной ткани) не планируется.

Клинический случай 2. Супралабиринтная холестеатома пирамиды височной кости

Пациент Р. – мужчина, 33 года, поступил с жалобами на асимметрию лица справа (5 степень по шкале НВ), отсутствие слуха на правое ухо, снижение слуха на левое ухо, периодически отделяемое из ушей, шум в правом ухе. Из анамнеза заболевания: болен двусторонним средним отитом с детства. Проводились многократные операции с обеих сторон. 3 месяца назад отметил выраженное снижение функции мышц лица справа. Направлен на хирургическое лечение в ФГБУ НМИЦО ФМБА России.

Данные обследований:

Тональная аудиометрия от 27.11.23: Глухота на правое ухо, левосторонняя смешанная тугоухость I степени.

КТ височных костей 02.02.2022: По КТ- картина состояния после многочисленных оперативных вмешательств на среднем ухе с обеих сторон. КТ-картина холестеатомы справа(Рисунок 30).

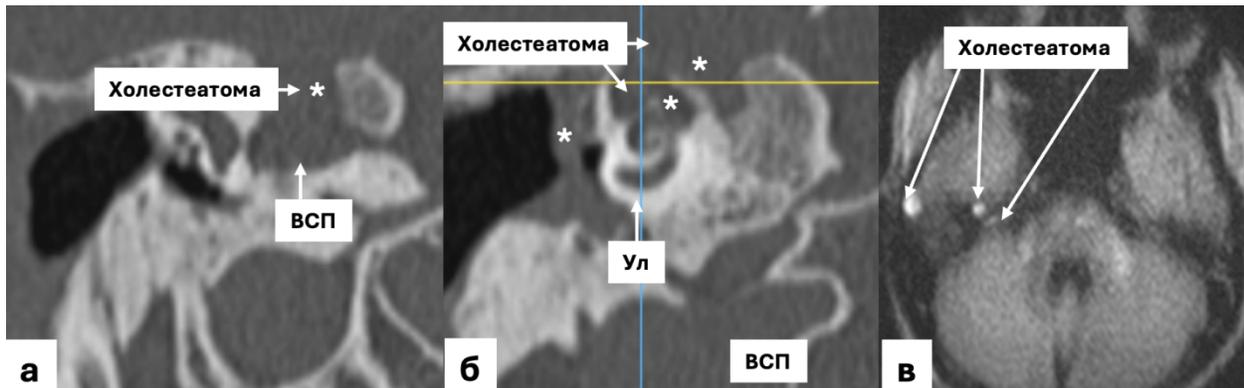


Рисунок 30 – Клинический случай 2. Результаты радиологических исследований до операции. А, Б - КТ височных костей: деструкция верхней стенки ВСП справа, эрозия улитки. В - МРТ в поп EPI DWI-режиме: ограничение диффузии в правой височной кости.

МРТ ГМ от 18.02.2022: МР-признаки холестеатомы с двух сторон.

ЭНМГ от 11.12.2021: на момент обследования выявлены выраженные аксональные нарушения при исследовании ветвей правого лицевого нерва.

Интраоперационные особенности (Рисунок 31): Послеоперационная полость с неровными краями была заполнена толстой грануляционной выстилкой. Слуховые косточки отсутствовали, выступ ЛПК не определялся, улитка была эрозирована холестеатомой. Режущими и алмазными борами большого диаметра было выполнено сглаживание краев, были скелетированы ТМО СЧЯ, сигмовидный синус, синодуральный угол. Имелся костный дефект на границе СЧЯ с вращением грануляционной ткани. Ампулярная часть ВПК была разрушена, холестеатома разрушила преддверие, супрамеатальный тракт. Супрамеатально с транскохлеарным расширением был выполнен ограниченный транслабиринтный доступ. С техническими трудностями было идентифицировано дно и средняя треть ВСП, в том числе по причине спаянности ТМО ВСП и СЧЯ с грануляционными тканями. Канал ЛН был разрушен на уровне коленчатого узла, ствол нерва разможжен, спаян с грануляциями, была удалена база улитки, в лабиринтном отделе ЛН не определялся. В ходе нейромониторинга ответов получено не было. Была выполнена санация, образование было удалено (в ходе его удаления из ВСП началась ликворея) и отправлено на гистологическое исследование. При ревизии ЛН был выявлен дефект ствола на протяжении 0,6-0,7см от уровня дна ВСП до уровня тимпанального отдела. Мастоидальный конец ЛН был выделен из костного канала; борами была сформирована борозда в пирамиде ВК по наикратчайшей траектории к ВСП. ЛН был идентифицирован в связке нервов ВСП. Концы нерва были освежены и сопоставлены без натяжения по запатентованной методике «конец-в-конец»; было наложено 2 узловых шва нитью Пролен 9-0. Пластика дефекта оболочки выполнялась ВСП аутоканями, тампонада полости - аутожиром, ушивание НСП было выполнено наглухо. По результатам гистологического исследования была подтверждена холестеатома.

Пациент находился в стабильном состоянии без осложнений был выписан на амбулаторный этап долечивания.

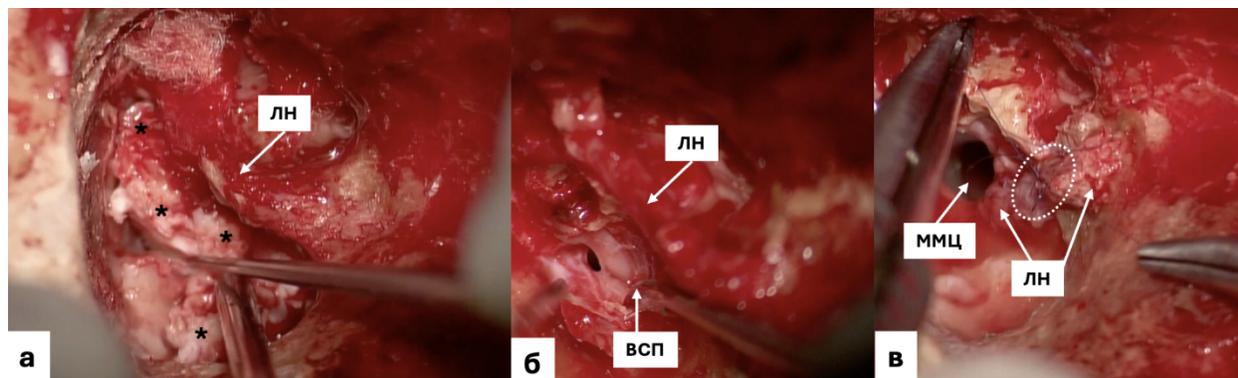


Рисунок 31 – Клинический случай 2. Интраоперационные снимки. А – этап хирургического доступа: холестеатома разрушает область дна ВСП. Б – вид после удаления образования: целостность лицевого нарушена. В – реконструкция лицевого нерва по технике «конец-в-конец».

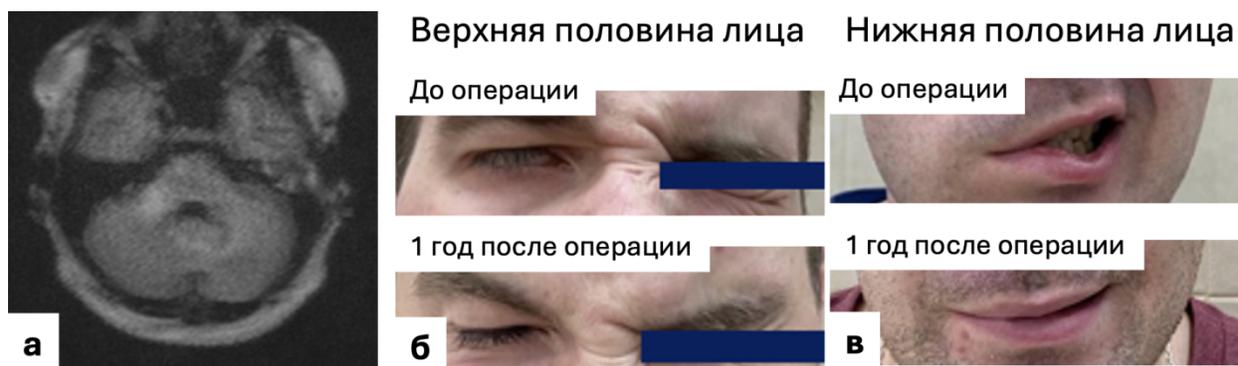


Рисунок 32 – Клинический случай 2. А – Срез МРТ ММУ в поп EPI DWI-режиме: данных за рецидив холестеатомы нет. Б, В – функция лица до и после операции в отдаленном периоде.

По результатам МРТ, проведенного через 1,5 года после операции, признаков рецидива холестеатомы зафиксировано не было (Рисунок 32). На сегодняшний день состояние пациента следующее: функция ЛН соответствует II ст. по НВ. Динамическое наблюдение продолжается.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Образования внутреннего слухового прохода (ВСП) разнообразны и могут быть представлены как образованиями акустико-фациальной группы нервов, так и твердой мозговой оболочки, эпидермальными кистами, опухолями параганглиев и прочими более редкими процессами. Всех их связывает общая локализация, схожие клинические проявления и появление дефекта ТМО с развитием ликвореи после удаления образования. Дифференциальная диагностика этих патологических процессов, в связи со схожестью некоторых из них своими сигнальными характеристиками, по результатам радиологических исследований, является трудной, но имеет большое значение при консультировании пациентов и определении прогноза заболевания. Все эти образования (учитывая аспекты хирургического лечения) можно разделить на 2 группы: образования, исходящие из структур внутреннего слухового прохода (шванномы, менингиомы, липохористомы, гемангиомы), и образования, разрушающие ВСП извне.

Несмотря на развитие технологий, основным способом лечения большинства образований ВСП остается хирургический. В отечественной отохирургической школе, в течение десятилетий концентрировавшейся на лечении патологии среднего уха, подходы к таким пациентам с образованиями внутреннего слухового прохода фактически не были выработаны. Попытки лечения в некоторых случаях приводили к формированию открытых радикальных полостей без достижения основной локализации патологического процесса.

Цель данного исследования – повышение эффективности хирургического лечения пациентов с образованиями во внутреннем слуховом проходе за счет оптимизации хирургических доступов к его отделам.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Изучить анатомию внутреннего слухового прохода, прилежащих отделов основания черепа с позиций разных хирургических доступов на кадаверных препаратах;
2. Изучить клинические данные и результаты лучевых исследований пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода;
3. Оценить возможности и ограничения различных транстемпоральных доступов к внутреннему слуховому проходу;
4. Оценить результаты хирургического лечения пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода;
5. Разработать алгоритм лечения пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода с учетом данных лучевых методов диагностики, аудиологического статуса, степени сохранности функции лицевого нерва.

Для решения первой задачи на базе костной лаборатории НМИЦО ФМБА России проведен эксперимент. На 10 кадаверных головах (итого с 20 сторон) была выполнена диссекция, в ходе которой последовательно были выполнены транстемпоральные доступы к внутреннему слуховому проходу. Наша работа показала, что такие костные структуры, как гребни и внутреннее отверстие ВСП являются стойкими ориентирами при выполнении всех транстемпоральных доступов, однако, визуализируются под разным углом обзора. Доступ через среднюю черепную ямку ограничен краями трепанационного отверстия и тракцией височной доли мозга. Угол между

большим каменистым нервом и окружностью верхнего полукружного канала ($\sim 120^\circ$) является наиболее постоянным, а ВСП соответствует биссектрисе этого угла. При доступе через среднюю черепную ямку горизонтальный гребень и лицевой нерв ограничивают обзор улиткового кармана. Транслабиринтный доступ является наиболее широким и ограничен сверху твердой мозговой оболочкой средней черепной ямки, а снизу луковицей яремной вены. При выполнении транслабиринтного доступа горизонтальная пластинка и модиолус занимают одну проекционную линию; спиливание горизонтального гребня предоставляет доступ к латеральному карману и улитковому нерву. Вертикальный гребень с позиции стандартного транслабиринтного доступа недостижим, но при расширении доступа в передне-верхнем направлении идентификация вертикального гребня возможна; его удаление приводит к визуализации лабиринтного отдела лицевого нерва. Точка на 1 мм ниже лабиринтного отдела нерва и на 1,2-1,4 мм кзади от тимпанального сегмента нерва соответствует вестибулярной лестнице на уровне перехода восходящей части базального завитка в средний завиток улитки.

Для реализации поставленной цели нами было включено в исследование 90 пациентов в возрасте от 13 до 73 лет с образованиями внутреннего слухового прохода, которые проходили лечение в ФГБУ НМИЦО ФМБА России в период с 2016 по 2024 г. Все пациенты с образованиями внутреннего слухового прохода были разделены на две группы: 1) основная – пациенты, у которых впервые было выполнено хирургическое вмешательство; 2) контрольная – пациенты, у которых было хирургическое или лучевое лечение в анамнезе.

Для решения второй задачи были изучены клинические данные и результаты лучевых исследований пациентов с различными образованиями

ВСП. Все пациенты обеих групп были полностью обследованы, был проведен подробный сбор жалоб и анамнеза. Объективная оценка состояния пациента включала в себя клинико-лабораторное обследование по госпитальному профилю, стандартный осмотр ЛОР-органов. Всем пациентам основной и контрольной групп выполнялись МСКТ и МРТ до операции с возможностью трехмерной реконструкции для выявления всех особенностей локализации поражения по отношению к различным отделам ВСП и височной кости, наличия интракраниального распространения, взаимоотношений с ТМО. Достоверность результатов исследования была обеспечена достаточным числом пациентов и формированием групп сравнения, использованием апробированных лабораторных и инструментальных методов исследования, единых критериев оценки результатов. Накопление и систематизацию информации осуществляли в электронных таблицах Microsoft Office Excel. Статистическую обработку выполняли с использованием программы Statistica и R 4.1.3. Статистическую значимость различий принимали при $p \leq 0,05$.

По половому и возрастному параметрам группы были сопоставимы. Жалобы у пациентов основной и контрольной групп не имели значительных различий. Среди выявленных образований лидирующее по частоте случаев место занимала холестеатома (57,8%), за которой следовала вестибулярная шваннома (33,4%); остальные варианты в совокупности составляли менее 10% (менингиома, параганглиома, интралабиринтная шваннома, остеома, нейрофиброма, липохористома). Диагнозы были подтверждены результатами гистологического исследования. Все эти образования можно было разделить на 2 группы: 1) образования, исходящие из структур ВСП; 2) образования, разрушающие ВСП извне. К характерным клиническим проявлениям первой

группы образований относились шум в ухе (68,5%) и головокружение (68,5%); второй – снижение функции лицевого нерва (78,2%) и наличие отделяемого из уха (58,1%). Снижение слуха различной степени отмечалось у всех пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода (100%).

По данным лучевых исследований среди образований, выявленных у пациентов основной группы (n=54) и исходящих из ВСП, интраканальными были 36,7%; с небольшим цистернальным компонентом – 30%; доходили до ствола головного мозга – 20%; вызывали компрессию ствола мозга – 13,3% образований. Среднее ухо, лабиринт внутреннего уха были вовлечены в процесс только в 2 случаях: 1 – интралабиринтной шванномы, 1 – вестибулярной шванномы, сочетающейся с параганглиомой по типу V3 по Fish. Деструктивные образования в основной группе представляла холестеатома: 21 супралабиринтная; 3 – массивные. У большинства пациентов поражение ВСП было представлено комбинацией различных отделов за исключением 13 человек (24%), у которых было выявлено изолированное поражение дна ВСП. В основной группе в подавляющем большинстве случаев отмечалось разрушение верхней стенки ВСП (24 случая всего). Изменения оболочки ВСП были выявлены в 43,6% случаев, в подавляющем числе которых было отмечено ее отдаливание, характерное для холестеатомы. В 2 случаях была выявлена деструкция ТМО с пролабированием патологического процесса (холестеатомы) из височной кости в пространство мостомозжечковой цистерны, что было ассоциировано с развитием ликвореи в послеоперационном периоде.

У пациентов контрольной группы (n=35) среди образований, исходящих из ВСП, 1 опухоль была интраканальной; 2 – с цистернальным компонентом; 2 – с компрессией ствола головного мозга. В контрольной

группе среди образований височной кости, разрушающих ВСП, выявлена холестеатома (n=29) и параганглиома (n=2). У пациентов с холестеатомой в контрольной группе было отмечено большее разнообразие процессов в отличие от основной группы (14 – супралабиринтных; 8 – инфралабиринтных апикальных; 4 – инфралабиринтных; 3 – массивных формы). В большинстве случаев (n=25, 69,4%), как и в основной группе, в контрольной группе поражение ВСП было представлено комбинацией различных отделов. Изолированное поражение дна ВСП было выявлено только в 11 случаях (30,5%). Верхняя стенка ВСП разрушалась в 18 случаях (50%); нижняя стенка – в 17 случаях (47,2%). Деструкция кости в области лабиринтного отдела лицевого нерва была выявлена в 17 случаях (47,2%). В контрольной группе изменения оболочки ВСП были выявлены всего в 32 случаях (88,9%), что можно объяснить большим числом пациентов с холестеатомой. В 1 случае было выявлено расслаивание ТМО с накоплением контраста по ее ходу («дуральный хвост»), характерное для менингиомы. Во всех случаях холестеатома сопровождалась отдавливанием ТМО 80,6% (n=29), параганглиома – инфильтрацией ТМО 5,6% (n=2).

Для решения третьей задачи исследования в клинической части работы выполнен анализ использованных хирургических доступов, оценка успешности достижения ВСП, методик работы с лицевым нервом и пластики дефекта оболочки ВСП.

Из общего числа случаев основной группы в 6 (11,1%) был выполнен доступ через среднюю черепную ямку. Он позволил полностью удалить образования ВСП с небольшим интракраниальным компонентом, для ревизии дна ВСП и мостомозжечковой цистерны использовалась эндоскопическая техника. В остальных 48 случаях (88,9%) были

использованы различные латеральные доступы: транслабиринтный доступ – у 40 пациентов (74,6%); транслабиринтный доступ с транскохлеарным расширением - у 7 (13%); комбинация транслабиринтного с доступом через среднюю черепную ямку - в 1 случае (1,9%). Во всех случаях в контрольной группе для удаления патологического процесса использовали латеральные доступы. Анализ выполненных доступов выявил преобладание транслабиринтного над другими (n=17, 47,2% случаев). Транслабиринтный с транскохлеарным расширением был использован в 30,6% случаев, транскохлеарный- 13,9%, ретрофациальный- 5,6%, модифицированный инфратемпоральный- 2,8%. Использование доступов к нижним отделам пирамиды височной кости в контрольной группе было обусловлено инфралабиринтными процессами с вовлечением нижней стенки ВСП. В контрольной группе интраоперационные находки расходились с данными, полученными во время проведения предоперационных КТ/МРТ в 2 случаях (интраоперационно было выявлено распространение холестеатомы интракраниально за счет разрушения твердой мозговой оболочки). При деструктивных образованиях, поражающих ВСП выполнялись адаптированные хирургические доступы (без идентификации части анатомических ориентиров). Также частота идентификации анатомических ориентиров в пределах височной кости в контрольной группе была существенно ниже, что было статистически значимо. В основной группе частота идентификации верхнего полукружного канала (ВПК) составила 72,9%, латерального полукружного канала (ЛПК) – 79,2%, заднего полукружного канала (ЗПК) – 60,4%, преддверия (П) – 72,9%, нижней стенки ВСП – 95,8%; в контрольной группе: ВПК – 25%, ЛПК – 44,4%, ЗПК – 22,2% П – 33,3%, нижней стенки ВСП – 50% соответственно (p<0.001). Реже

удалось идентифицировать горизонтальный гребень (60,4% в основной группе, 19,4% в контрольной группе, $p < 0.001$).

В обеих группах после удаления образования выполнялась ревизия лицевого нерва и была реализована одна из 3 стратегий: 1) манипуляции с лицевым нервом не выполнялись, если он не был вовлечен в процесс ($n=40$, 44,4%); 2) декомпрессия лицевого нерва на протяжении выполнялась в случае сдавления лицевого нерва образованием при сохранении целостности его ствола ($n=29$, 32,2%); 3) реконструкция лицевого нерва - в случаях, когда целостность нерва была полностью нарушена ($n=19$, 21,1%). Реконструкция лицевого нерва выполнялась одномоментно с этапом удаления образования по запатентованной методике интраканально или в мостомозжечковой цистерне.

У всех пациентов в завершении операции выполнялось многослойная пластика дефекта ТМО ВСП и ЗЧЯ с использованием аутоканей. У 76,1% пациентов обеих групп операция была завершена ушиванием наружного слухового прохода наглухо; в 16,6% случаев была выполнена тимпанопластика. При хирургическом лечении 8,3% образований, исходящих из ВСП, была сохранена задняя стенка наружного слухового прохода и барабанная перепонка.

Для решения четвертой задачи исследования были проанализированы МР-данные, полученные в отдаленном послеоперационном периоде (>1 года), у 72 пациентов (42 из них - основной группы, 30 - контрольной). Результаты хирургического лечения показали, что в 56 случаях (77,8%) признаков рецидива образования не было выявлено в течение всего времени наблюдения. Резидуальная ткань/ рецидив образования в основной группе был выявлен в 16,7% случаев, в контрольной

группе – 30% ($p=0,251$). на 13,3% чаще выявлялась в контрольной группе, чем в основной (9 (30%) и 7 случаев (16,7%) соответственно, $p=0.251$). Наиболее часто рецидив выявлялся у пациентов с холестеатомой (68,75%), реже у пациентов с вестибулярной шванномой (18,75%), параганглиомой (6,25%) и менингиомой (6,25%).

Аудиологическая функция анализировалась только среди пациентов, прооперированных доступом через СЧЯ ($n=5$). В 2 случаях было выявлено снижение слуха до глухоты при отсутствии травмы улиткового нерва и улитки. Этот факт подтвердил общемировые данные, не во всех случаях доступ через СЧЯ позволяет сохранить слух, и это должно учитываться при консультировании пациентов.

При анализе функции лицевого нерва статистически значимых различий между результатами основной и контрольной групп получено не было ($p=0,209$ при сравнении результатов >1 года), что иллюстрирует единообразие подходов к работе с лицевым нервом. Через 1 год выявлена тенденция улучшения функции мышц лица у пациентов с парезом лицевого нерва при поступлении на фоне проведенного лечения (I-II ст. по шкале House-Brackmann в 60,2% случаев). При этом функциональный результат в отдаленном периоде зависел от длительности поражения лицевого нерва на момент поступления и типа проведенной манипуляции — для обоих факторов выявлена прямая статистически значимая корреляционная связь средней силы. По результатам нашего исследования при своевременно выполненной декомпрессии лицевого нерва на уровне ВСП у пациентов с грубым парезом есть высокая вероятность (86%) улучшения функции до II-III ст. Из пациентов обеих групп ($n=16$), которым была проведена пластика лицевого нерва по запатентованной методике “конец-в-конец” на уровне

ВСП, более половины (56,3%) поступали в стационар с дисфункцией мышц лица V-VI ст. В отдаленном периоде хорошая функция мышц лица (I-II ст.) зафиксирована в 30,8%, удовлетворительная (III-IV ст.) еще в 46,2%; что в совокупности составило 77% случаев. Пациенты с выполненной пластикой лицевого нерва аутографтом (n=3) не показали улучшения функции, что вероятно было связано с длительным анамнезом паралича (>5 лет), либо коротким проксимальным концом нерва.

Анализируя встречаемые в послеоперационном периоде осложнения, мы выявили, что наиболее часто встречалась ликворея (~13% случаев в обеих группах). У 2 таких пациентов основной группы послеоперационный период был также осложнен пневмоцефалией. При анализе причин развития ликвореи была выявлена статистически значимая взаимосвязь ($p=0.0368$) между деструкцией твердой мозговой оболочки, обнаруженной в ходе проведения дооперационного МРТ, и риском развития ликвореи в постоперационном этапе. В 7 случаях (5 из основной группы, 2 из контрольной) потребовалось выполнение ревизионной операции по следующим причинам: ликворея, гематома в мостомозжечковой цистерне.

Воспаление послеоперационной раны, которое требовало повторных осмотров на амбулаторном этапе, было отмечено в 1 случае (1,9%) в основной группе; в 5 случаях (13,9%) в контрольной группе ($p<0.001$). Менингит и парез гортани были выявлены в единичных случаях в обеих группах.

Для решения пятой задачи на основании проведенной работы был разработан алгоритм лечения пациентов с образованиями ВСП, базирующийся на типе патологического процесса и его распространенности по данным лучевых исследований, учитывающий возраст пациента, степень сохранности слуха и функции лицевого нерва (Рисунок 33).

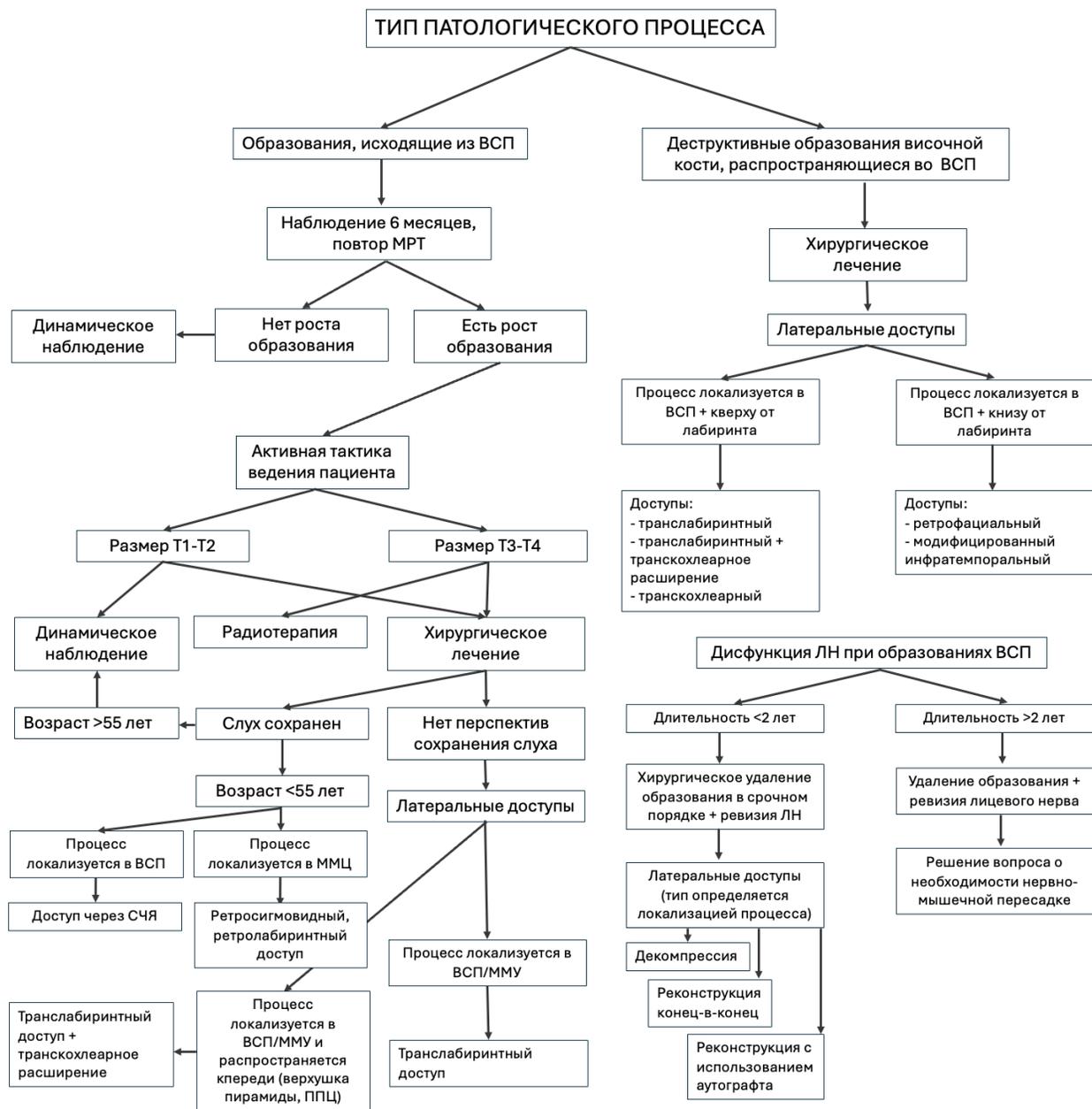


Рисунок 33 – Алгоритм тактики лечения пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода

Анализируя результаты проведенного исследования, можно сделать заключение, что лечение пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода остается трудоемким, требует комплексного знания методов

диагностики, методов хирургического лечения и способов профилактики периоперационных осложнений. Разработанный нами способ пластики лицевого нерва при его интраканальном поражении (патент RU2794038 С1, 11.04.2023, авторы: Диаб Х.М., Дайхес Н.А., Пащинина О.А., Панина О.С., Загорская Д.А., Михалевич А.Е., Зухба А.Г.) способствует улучшению функции мышц лица у данного типа пациентов при его своевременном использовании (дает наилучшие результаты при сроке дисфункции <1,5 лет).

Результаты, полученные в ходе данного исследования, соответствуют поставленным целям и задачам.

На базе отдела «Патологии уха и основания черепа» нам удалось разработать, адаптировать и внедрить в практику всю группу транстемпоральных доступов при различных образованиях внутреннего слухового прохода. Предложенные методы позволили добиться хороших результатов в сравнении с используемыми ранее, могут быть признаны эффективными и рекомендованы для широкого внедрения в хирургическую практику.

Выводы

1. Костные структуры внутреннего слухового прохода являются стойкими ориентирами при выполнении всех транстемпоральных доступов, но представляются под разным углом обзора: при доступе через среднюю черепную ямку горизонтальный гребень ограничивает обзор улиткового кармана; при транслабиринтном доступе удаление горизонтального гребня позволяет визуализировать латеральный карман и улитковый нерв, а расширение доступа кпереди обеспечивает обзор второго завитка улитки (на 1 мм ниже лабиринтного отдела лицевого нерва и на 1,2-1,4 мм кзади от тимпанального сегмента нерва).

2. В когорте пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода преобладают пациенты с холестеатомой (57,8%) и вестибулярной шванномой (33,4%); остальные варианты в совокупности составляют менее 10% (менингиома, параганглиома, интралабиринтная шваннома, остеома, нейрофиброма, липохористома). Все эти образования можно разделить на 2 группы: 1) образования, исходящие из структур внутреннего слухового прохода; 2) образования, разрушающие внутренний слуховой проход извне. К характерным клиническим проявлениям первой группы относятся шум в ухе (68,5%) и головокружение (68,5%); второй – снижение функции лицевого нерва (78,2%) и наличие отделяемого из уха (58,1%). Снижение слуха различной степени отмечается у всех пациентов с образованиями внутреннего слухового прохода (100%).

3. Разработанные транстемпоральные хирургические доступы позволяют достичь внутреннего слухового прохода в 100% случаев вне зависимости от типа образования. Использование доступа через среднюю черепную ямку (6,7% случаев) ограничено интраканальными

образованиями с небольшим цистернальным компонентом. Транслабиринтный доступ (63,3%) является универсальным вне зависимости от характера и размеров образований с возможностью его адаптации при ограниченных процессах.

4. Рецидив образований внутреннего слухового прохода, по данным магнитно-резонансных исследований, в основной группе был выявлен в 16,7% случаев, в контрольной группе – 30% ($p=0,251$). Наиболее часто рецидив выявлялся у пациентов с холестеатомой (68,75%), реже у пациентов с вестибулярной шванномой (18,75%), параганглиомой (6,25%) и менингиомой (6,25%). При поражении лицевого нерва функциональный результат через 1 год после операции зависит от длительности поражения и типа проведенной манипуляции. Запатентованная методика одномоментной интраканальной пластики лицевого нерва, позволила добиться хороших и удовлетворительных функциональных результатов в 77% случаев.

5. Разработанный нами алгоритм подчеркивает необходимость проведения хирургического лечения деструктивных образований внутреннего слухового прохода с использованием латеральных доступов для избежания осложнений. Образования, исходящие из внутреннего слухового прохода, требуют динамического наблюдения в течение 6 месяцев с последующим подбором индивидуальной тактики лечения.

Практические рекомендации

1. Всем пациентам с образованиями, разрушающими внутренний слуховой проход, показано хирургическое лечение. Пациенты с образованиями, исходящими из внутреннего слухового прохода, имеют относительные показания для операции, за исключением крупных опухолей.

2. Хирургический доступ должен подбираться индивидуально, учитывая возраст, функциональный статус пациента, анатомические особенности, локализацию и распространенность образования.

3. Пациентам с интраканальными образованиями и сохранным слухом доступ через среднюю черепную ямку является предпочтительным. Ограничивающим фактором для его выполнения является объем образования (более T2 по Koos), возраст >55 лет.

4. Транслабиринтный доступ может быть рекомендован пациентам с образованиями внутреннего слухового прохода и мостомозжечковой цистерны любого размера. Прочие доступы (транскохлеарный, ретролабиринтный, инфратемпоральный) при деструктивных образованиях височной кости позволяют достичь внутреннего слухового прохода и удалить патологический процесс в прилежащих областях.

5. Одномоментная транстемпоральная реконструкция лицевого нерва с удалением образования внутреннего слухового прохода может быть рекомендована пациентам с длительностью дисфункции мышц лица <1,5 лет, когда она показывает наилучшие функциональные результаты.

6. Выполнение доступов к внутреннему слуховому проходу требует герметичного закрытия дефекта твердой мозговой оболочки после удаления образования и соблюдения особенностей послеоперационного ведения пациентов, чтобы предотвратить такие потенциально жизнеугрожающие осложнения как ликворея, пневмоцефалия, менингит.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Григорян, Г.Ю. Дисфункции и анатомические взаимоотношения краниальных нервов при эпидермоидах мостомозжечкового угла / Г.Ю. Григорян, Ю.А. Григорян // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2022. – Т. 5. – С. 56–65.
2. Диаб, Х.М. Инфралабиринтная холестеатома пирамиды височной кости (обзор литературы) / Х.М. Диаб, О.С. Панина, О.А.Пацинина // Медицинский совет. – 2020. – Т. 16. – С. 140–149.
3. Диаб, Х.М. Модифицированная классификация инфралабиринтной холестеатомы пирамиды височной кости и шкала распространенности патологического процесса / Х.М. Диаб, О.С. Панина, О.А. Пацинина // Медицинский совет. – 2020. – N 16. – С. 86–94.
4. Диагностика и эффективность хирургического лечения холестеатомы пирамиды височной кости / А.И. Крюков, Е.В. Гаров, Е.И. Зеликович [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2022. – Т. 87. – N 4. – С. 9-18.
5. Ишков, С.В. Анатомо-клинические аспекты индивидуального планирования ретросигмовидного доступа к опухолям мостомозжечкового угла / С.В. Ишков, В.Е. Олюшин // Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова. – 2015. – Т. 7. – N 1. – С. 25– 29.
6. Ишков, С.В. Клинико-анатомическое обоснование и применение способа определения границ резекции задней стенки внутреннего слухового канала в хирургии невриноме слухового нерва / С.В. Ишков, И.И. Каган, А.С. Пичугин // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). –2019. –Т. 3. – № 4. – С. 15–20.

7. Ишков, С.В. Клинико-анатомическое обоснование индивидуализации транспирамидного доступа к опухолям мостомозжечкового угла / С.В. Ишков // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л. Поленова. –2015. – Т. 7. – N 4. – С. 45–50.
8. Капитанов, Д.Н. Причины поздней диагностики вестибулярных шванном / Д.Н. Капитанов, В.Н. Шиманский, М.В. Колычева // Вестник оториноларингологии. – 2019. – Т. 84. – N 1. – С. 36-41.
9. Карахан, В.Б. Разработка латеральных доступов к основанию черепа / В.Б. Карахан, К. Шуваев, А. Дробязко // Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. – 2009. – Т. 20. – N 2 – S1 (76). – С. 93а–94.
10. Клиника, диагностика и хирургическое лечение больных с кистозными вестибулярными шванномами / М.В. Пряников, М.М. Тастанбеков, С.В. Пустовой, К.К. Куканов // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л. Поленова. – 2015. – Т. 7. – № 3. – С. 37-44.
11. Лечение петрокливалльных менингиом: современное состояние проблемы / В.Н. Шиманский, В.В. Карнаухов, М.В. Галкин [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2019. – N 6. – С. 78 – 89.
12. Наш подход к лечению вестибулярных шванном с применением методики арахноидальной диссекции лицевого нерва / И.М. Алексеев, В.А. Овчинников, С.М. Чупаленков, А.А. Зуев // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2024. – Т. 88. – № 4. – С. 38–49.
13. Невринома преддверно-улиткового нерва у детей / А.И. Крюков, Е.В. Гаров, А.Ю. Ивойлов [и др.] // Вестник оториноларингологии. –2021. – Т. 86. – N 2. – С. 62-65.

14. Отогенные внутричерепные осложнения: Оториноларингология. Национальное руководство в 3-х томах. / В.В.Дворянчиков, А.Е. Голованов, Х.Т. Абдулкеримов [и др.] – Москва, 2024. – 2 т. – С. 61-67.
15. Ранняя диагностика акустической шванномы / Н.Л. Кунельская, Е.В. Байбакова, Е.С. Янушкина [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2015. – Т. 80. – N 4. – С. 85.
16. Современные тенденции и тактико-технические подходы при опухолевых процессах основания черепа / Х.Т. Абдулкеримов, З.Х. Абдулкеримов, К.И. Карташова, Т.Х. Абдулкеримов // Вестник оториноларингологии. – 2018. – Т. 83. – N 5. – С.7-10.
17. Современный взгляд на комплексную диагностику ликвореи / К.С. Субханов, Д.Е. Алексеев, В.Ю. Черebilло В.Ю.[и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2018. - Т. 20. – N 4. - С. 223-226.
18. Субботина, М.В. Нейрофиброматоз 2-го типа в практике врача-оториноларинголога / М.В. Субботина, А.В. Берсенева // Вестник оториноларингологии. – 2024. – Т. 89. – N 1. – С. 37–42.
19. Хористома среднего уха и сосцевидного отростка / В.В. Дворянчиков, Н.Н. Хамгушкеева, И.А. Аникин [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2023. – Т. 88. – N 1. – С. 73-77.
20. Хирургическое лечение неврином слухового нерва (вестибулярных шванном) / В.Н. Шиманский С.В. Таяшин, К.В. Шевченко, Д.А. Одаманов // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко. – 2017. – Т. 81. – N 3. – С. 66–76.
21. Хирургия вестибулярных шванном (сохранение кохлеарного нерва) / А.А. Ким, Д.А. Гуляев, Е.Н. Жарова, С.А. Кондратьев // Успехи современного естествознания. – 2015. – N 5. – С. 18-22.

22. «Burrhole» микрохирургия вестибулярных шванном / Д.И.Пицхелаури, Н.С. Грачев, И.В. Чернов [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2022. – Т. 21. – С. 5–14.

23. Absence of Bone over the Genuiculate Ganglion / A.L. Rhoton, J.L. Pulec, G.M. Hall [et al.]// J Neurosurg. – 1968. – Vol.1. – N28. – P. 48-53.

24. Aggressiveness of Pediatric Cholesteatoma. Do We Have an Evidence? / Z.A. Lynrah, J, Bakshi, N. K. Panda [et al.]// Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery. – 2013. – Vol.65. – N 3. – P. 264–268.

25. Alzhrani, G. Middle fossa approach for resection of vestibular schwannoma / G. Alzhrani, C. Shelton, W.T. Couldwell // Acta Neurochirurgica. – 2017. –Vol.159. – N 6. – P. 1023–1026.

26. Analysis of hearing preservation and facial nerve function for patients undergoing vestibular schwannoma surgery: The middle cranial fossa approach versus the retrosigmoid approach-personal experience and literature review / M.R. Freitas, A. Russo, G. Sequino[et al.]// Audiology and Neurotology. – 2012. –Vol. 17. – N 2. – P. 71–81.

27. Analysis of patterns of care of brain tumor patients in the United States: a study of the Brain Tumor Section of the AANS and the CNS and the Commission on Cancer of the ACS / M.S. Mahaley Jr., C. Mettlin, N. Natarajan [et al.]// Clin Neurosurg. –1990. – Vol.36. – P. 347–352.

28. Anterior Transpetrosal Approach Combined with Partial Posterior Petrosectomy for Petroclival Meningiomas with Posterior Extension / S. Shibao, H. Borghei-Razavi, M. Orii[et al.]// World Neurosurgery. –2015. – Vol.84. – N 2. – P. 574–579.

29. Auditory brainstem implantation: Anatomy and approaches / N. Komune, K. Yagmurlu, S. Matsuo [et al.]// Operative Neurosurgery. – 2015. – Vol.11. – N 2. – P. 306–320.

30. A microscope-assisted endoscopic transcanaltranspromontorial approach for vestibular schwannoma resection: a preliminary report / C. A. Jianqing, Ch. Yongchuan, Zh. Zhihua [et al.]// European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. – 2022. – N 1. –Vol. 279. – P. 75–82.

31. A. Middle fossa approach for resection of vestibular schwannomas: A decade of experience / J.A. Kosty, S.M. Stevens, Y.M. Gozal [et al.]// Operative Neurosurgery. – 2019. –Vol.16. – N 2. – P. 147–158.

32. A modified extended middle cranial fossa approach for acoustic nerve tumors Results of 125 operations / R. Shiobara, T Ohira, J. Kanzaki [et al.]// JNeurosurg. –1988. –Vol.3. – N 68. – P.358-365.

33. Bartels, L.J. Facial nerve and medially invasive petrous bone cholesteatomas / L.J. Bartels // Ann OtolRhinolLaryngol. –1991. – Vol.110. – № 4. – C. 308–316.

34. Battaglia, A. Comparison of Growth Patterns of Acoustic Neuromas With and Without Radiosurgery / A. Battaglia, B. Mastrodimos, R. Cueva // OtolNeurotol. – 2006. – Vol.27. – N 5. – P. 705-712.

35. Becker, S. S. Cerebrospinal Fluid Leak after Acoustic Neuroma Surgery: A Comparison of the Translabyrinthine, Middle Fossa, and Retrosigmoid Approaches / S.S. Becker, R.K. Jackler, L.H. Pitts // OtolNeurotol. – 2003. – Vol. 1. – N24. – P.107-112.

36. Belal, A. Jr. The effects of vascular occlusion on the human inner ear // A.Jr. Belal // Laryngol Otol.– 1979. – Vol. 93. – N10.– P. 955-968.

37. Bento, R. F. The TransmastoidRetrolabyrinthine Approach in Acoustic Neuroma Surgery: Our Experience in 189 Patients / R.F. Bento, P.T. Lopes // *Otology and Neurotology*. – 2020. –Vol.41. – N 7. – P. 972–977.
38. Berney, C. R. Natural orifice transluminal endoscopic surgery: Where should we draw the line? / C. R. Berney // *Annals of Surgery*. – 2011. – Vol. 254. – N6. – P. 1081–1083.
39. Bilateral cerebellopontine angle lipomas / E. Ventura, F. Ormitti, G. Crisi, [et al.]// *Auris Nasus Larynx*. – 2012. – Vol. 39. – N 1. – P.103-106.
40. Bilateral osteomas arising from the internal auditory canal: case report case reports / V.M. Gerganov, A. Sami, V. Paterno [et al.]// *Neurosurgery*. –2008. –Vol.62. – N 2. – P. 528.
41. Blevins, N. Combined transpetrosal-subtemporal craniotomy for clival tumors with extension into the posterior fossa / N.H. Blevins, R.K. Jackler, M.J. Kaplan, P.H. Gutin // *Laryngoscope*. - 1995. – Vol.105. – N 9. – P. 975–982.
42. Brackmann, D. E. Rare tumors of the cerebellopontine angle / D.E. Brackmann, L.J. Bartels // *Otolaryngol Head Neck Surg*. –1979. – Vol.5. – N88. – P.555-559.
43. Castellano, F. Meningiomas of the posterior fossa / F. Castelano, G. Ruggiero // *Acta Radiol Suppl*. – 1953. – Vol. 104. – P. 170-177.
44. Catalano, P. J. An external reference to identify the internal auditory canal in middle fossa surgery / P.J. Catalano, A.R. Eden, N. York // *Otolaryngol Head Neck Surg*. – 1993. – Vol.2. – N 108. – P.111-116.
45. Caye-Thomasen, P. Sublocalization and volumetric growth pattern of intracanalicular vestibular schwannomas / P. Caye-Thomasen // *Laryngoscope*. – 2006. – Vol.116. – N 7. –P. 1131–1135.

46. Cerebellopontine angle and intracanalicular masses mimicking vestibular schwannomas / A.P. Calzada, J.L. Go, D.L. Tschirhart [et al.]// OtolNeurotol. – 2015. – Vol. 36. – N3. – P 491-497.

47. Cerebrospinal Fluid Leak Rate after Vestibular Schwannoma Surgery via Middle Cranial Fossa Approach / N. Lipschitz, G. D. Kohlberg, K. O. Tawfik [et al.]// Journal of Neurological Surgery, Part B: Skull Base. – 2019. –Vol.80. – N 4. – P. 437–440.

48. Christensen, W.N. Cerebellopontine angle lipoma / W.N. Christensen, D.M. Long, J.I. Epstein JI // Hum Pathol. 1986 Jul;17(7):739-43. doi: 10.1016/s0046-8177(86)80184-8. PMID: 3487498.

49. Clerico, D.M. Osteoma of the internal auditory canal case report and literature review / D.M. Clerico, A.F. Jahn, S. Fontanella // Ann OtolRhinolLaryngol. –1994. – Vol.8.– N 103. – P. 619-623.

50. Clinical characteristics and diagnostic imaging of epidermoid tumors / D. Nagasawa, A. Yew, M. Safae [et al.]// Journal of Clinical Neuroscience. – 2011. –Vol. 18. – N 9. – P. 1158–1162.

51. Cochlear schwannoma removed through the external auditory canal by a transcanal exclusive endoscopic technique / L. Presutti, M. Alicandri-Ciufelli, E. Cigarini [et al.]// Laryngoscope. – 2013. –Vol.123. – N 11. – P. 2862–2867.

52. Comparative Case Series of Exostoses and Osteomas of the Internal Auditory Canal / F.M. Baik, L. Nguyen, J.K. Doherty, J.P. Harris[et al.]// Ann OtolRhinolLaryngol. – 2011.– N4. – P. 255-260.

53. Complications of microsurgery of vestibular schwannoma / J. Betka, E. Zverina, Z. Balogova[et al.]// BioMed Research International. – 2014. – N3.

54. Comprehensive review of the extended middle cranial fossa approach / N. Lipschitz, G. D. Kohlberg, M. Zuccarello [et al.]// Current Opinion in

Otolaryngology and Head and Neck Surgery. –2018. –Vol. 26. – N 5. – P. 286–292.

55. Conservative management of 386 cases of unilateral vestibular schwannoma: Tumor growth and consequences for treatment - Clinical article / W. Bakkouri, R. Kania, J-P. Guichard[et al.]// Journal of Neurosurgery. –2009. – Vol.110. – N 4. – P. 662–669.

56. CT and MR Imaging Characteristics of Intravestibular and Cerebellopontine Angle Lipoma / R. Buyukkaya, A.Buyukkaya, B. Ozturk[et al.]// Iran J Radiol. – 2014. – Vol.11. – N 2. – P 11320.

57. Cueva, R.A. Maximizing Exposure of the Internal Auditory Canal Via the Retrosigmoid Approach: An Anatomical, Radiological, and Surgical Study / R.A.Cueva, R.A. Chole // OtolNeurotol. – 2018. – Vol. 39. – N7. – P.916-921.

58. Current epidemiology and management trends in acoustic neuroma / T.J. Gal, J. Shinn, B. Huang // Otolaryngology - Head and Neck Surgery (United States). – 2010. – Vol.142. – N 5. – P. 677–681.

59. Davis, T.C. Osteomas of the internal auditory canal: a report of two cases / C.T. Davis, B.A. Thedinger, G.M. Greene // Am J Otol. –2000. – Vol.21. – N 6. – P. 852–856.

60. Darrouzet, V. Enlarged retro-labyrinthic approach: application to surgery of acoustic neurinoma. Apropos of 55 cases / V. Darrouzet, J. Guerin, J.P. Bebear // Ann OtolaryngolChirCervicofac. –1996. – P. 307–19.

61. Decompression of the Jugular Bulb for Enhanced Infralabyrinthine Access to the Petroclival Region: A Quantitative Analysis. M. Miller, M.S. Pearl, E. Wyse[et al.]// J Neurol Surg B Skull Base. – 2016. – Vol. 77. – N3. – P.249-259. doi: 10.1055/s-0035-1566302. Epub 2015 Nov 16. PMID: 27175321; PMCID: PMC4862846.

62. DeMonte, F. Hearing preservation surgery for vestibular schwannoma: Experience with the middle fossa approach / F. DeMonte, P.W. Gidley // *Neurosurgical Focus*. – 2012. – Vol.33 – N 3. – E10.

63. Diagnosis of small vestibular schwannomas using constructive interference steady state sequence / A.A. Liudahl, A.B. Dawis, D.S. Liudahl[et al.]// *Laryngoscope*. – 2018. –Vol.128. – N 9. – P. 2128–2132.

64. Diagnostic accuracy of screening MR imaging using unenhanced axial CISS and coronal T2WI for detection of small internal auditory canal lesions / T.A. Abele, D.A. Besachio, E.P. Quigley [et al.] // *American Journal of Neuroradiology*. – 2014. – Vol.35. – N 12. – P. 2366–2370.

65. Dobozi, M. Surgical anatomy of the geniculate ganglion / M. Dobozi // *Acta Oto-Laryngologica*. –1975. – Vol.80. – N 1–6. – P.116–119.

66. Enlarged Translabyrinthine Approach With Transapical Extension in the Management of Giant Vestibular Schwannomas: Personal Experience and Review of Literature / R. D. Angeli, E. Piccirillo, G.D. Trapani [et al.] // *OtolNeurotol*. – 2011.–Vol.1. – N 32. – P. 125-131.

67. Endoscopic transcanal corridors to the lateral skull base: Initial experiences / D. Marchioni, M. Alicandri-Ciufelli, A. Rubini [et al.]// *Laryngoscope*. –2015. –Vol.125. – N S5. – P. S1–S13.

68. Endoscopic transcanaltranspromontorial approach for vestibular schwannoma resection: A case series Lippincott Williams and Wilkins / C.C. Wick, D. Arnaotakis, S. L. Barnett [et al.]// *OtolNeurotol*. –2017. – Vol.10. – N 38. – P. P. 490-494.

69. Enlarged translabyrinthine approach for the management of large and giant acoustic neuromas: a report of 175 consecutive cases / M. Sanna, A. Russo, A. Taibah [et al.]// *Ann OtolRhinolLaryngol*. – 2004. – Vol.4. – N 113. – P.319-328.

70. Epidermoid formation: The potential precursor of congenital cholesteatomas / R. Persaud, J. Liang, T. Upile [et al.] // American Journal of Otolaryngology - Head and Neck Medicine and Surgery. – 2006. – Vol. 27. – N 1. – P. 71–72.

71. Etiopathogenesis of cholesteatoma / E. Olszewska, M. Wagner, M. Bernal-Sprekelsen [et al.] // European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. –2004. – Vol. 261. – N 1. – P. 6–24.

72. Exclusive endoscopic transcanal approach to lateral skull base lesions: Institutional experience of 3 cases / S. Pradhan, P. Chappity, A. Nayak [et al.]// Journal of Otology. – 2021. – Vol.16. – N 1. – P. 55–60.

73. Exclusive endoscopic transcanal transpromontorial approach: A new perspective for internal auditory canal vestibular schwannoma treatment / D. Marchioni, M. Alicandri-Ciufelli, A. Rubini [et al.] // Journal of Neurosurgery. – 2017. –Vol.126. – N 1. – P. 98–105.

74. Expanded transcanaltranspromontorial approach to the internal auditory canal: Pilot clinical experience / L. Presutti, M. Bonali, D. Marchioni [et al.] // Laryngoscope. 2017. – N 11. –Vol.127. – P. 2608–2614.

75. Exposure of the Petrous Segment of the Internal Carotid Artery Through the Extradural Subtemporal Middle Cranial Fossa Approach: A Systematic Anatomical Study / P. Mortini, C. Mandelli, S. Gerevini [et al.]// Skull Base. – 2001. –Vol.3. – N 11. – P.177-187.

76. Extended Middle Cranial Fossa Approach for Vestibular Schwannoma: Technical Note and Surgical Results of 896 Operations / R. Shiobara, T. Ohira, Y. Inoue[et al.]// Prog Neurol Surg. – 2008. – N 21. – P. 65-72.

77. Factors associated with cerebrospinal fluid leak after retrosigmoid approach / A. Ansari, R.M. Sharma, M.T. Khan[et al.]// Surg Neurol Int. – 2022. – N10. – P. 230-240.

78. Fisch, U. Microsurgery of the skull base. New York: Thieme / U. Fisch, D. Mattox. –1988. - P. 669.

79. Fisch, U. Infratemporal Fossa Approach to Lesions in the Temporal Bone and Base of the Skull Fifty-one patients underwent infratemporal fossa procedures for resection of extensive lesions in the temporal bone and base of the skull at the Department of 1979 / U. Fisch, H.C. Pillsbury. –1979.

80. From external to internal auditory canal: Surgical anatomy by an exclusive endoscopic approach / D. Marchioni, M. Alicandri-Ciuffelli, F. Mattioli [et al.] // European Archives of OtoRhinoLaryngology. – 2013. – Vol.270. – N 4. – P. 1267–1275.

81. Garcia-Ibanez, E. Middle fossa vestibular neurectomy: a report of 373 cases / E. Garcia-Ibanez, J.L. Garcia-Ibanez // Otolaryngol Head Neck Surg. – 1980. – Vol.88. – N 4. – P. 486–490.

82. Global Incidence of Sporadic Vestibular Schwannoma: A Systematic Review / J.P. Marinelli, C.J. Beeler, M.L. Carlson, [et al.]// Otolaryngol Head Neck Surg. – 2022. – Vol. 167. – N 2. – P. 209-214.

83. Graham, M. D. Osteomas and exostoses of the external auditory canal a clinical, histopathologic and scanning electron microscopic study / M.D. Graham // Ann OtolRhinolLaryngol. – 1979. – Vol.88. – N 4.– P. 566-572.

84. Haberkamp, T.J. Surgical Exposure of the Fundus of the Internal Auditory Canal: Anatomic Limits of the Middle Fossa Versus the RetrosigmoidTranscanal Approach / T.J. Haberkamp, G.A. Meyer, M. Fox // Laryngoscope. – 1998. – Vol.108. – N8. – P.1190-1194.

85. Haberkamp, T.J. Surgical anatomy of the transtemporal approaches to the petrous apex // T.J. Haberkamp. // – Am J Otol. – 1997. – Vol. 18. – N 4. – P501-506.

86. Harsh, G.R. 4th The subtemporal, transcavernous, anterior transpetrosal approach to the upper brainstem and clivus / G.R. Harsh, L.N. Sekhar // J Neurosurg. – 1992. – Vol.77. – N 5. – P. 709–717.

87. Hearing restoration during vestibular schwannoma surgery with transcanal approach: Anatomical and functional preliminary report / D. Marchioni, S. Veronese, M. Carner [et al.] // Otolaryngol and Neurotology. – 2018. – Vol.39. – N 10. – P. 1304–1310.

88. Hearing preservation after middle fossa vestibular schwannoma removal: Are the results durable? / T.S. Quist, D.J. Givens, R.K. Gurgel [et al.] // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2015. Vol.4. – N 152. – P. 706–711.

89. Henninger, B. Diffusion weighted imaging for the detection and evaluation of cholesteatoma / B. Henninger, C. Kremser // World Journal of Radiology. – 2017. – Vol.9. – N 5. – P. 217.

90. Hitselberger, W. E. Trigeminal Nerve (Posterior Root) Retrolabyrinthine Selective Section Operative Procedure for Intractable Pain / W.E. Hitselberger, J.L. Pulec, L. Angeles // Arch Otolaryngol. – 1972. – Vol.5 – N5. – P.412–415.

91. Horgan, M. A. Classification and quantification of the petrosal approach to the petroclival region / M.A. Horgan // J Neurosurg. – 2000. – Vol.1. – N 93. – P. 108–112.

92. Horvath, M. Tumors of the cerebellopontine angle. Changing policy in treatment / M. Horvath // Neurosurg Rev. – 1996. – Vol.4. – N19. – P.243–246.

93. House, W. F. Surgical Exposure of Petrous Portion of Seventh Nerve / W.F. House, J.A. Crabtree // Arch Otolaryngol. – 1965. – N 81. – P.506–507.

94. House, W. Middle fossa approach for acoustic tumor removal / W. House, C. Shelton // Otolaryngol Clin North Am. – 1992. – Vol.25. – N 2. – P. 347–359.

95. Imaging of cerebellopontine angle lesions: An update. Part 2: Intra-axial lesions, skull base lesions that may invade the CPA region, and non-enhancing extra-axial lesions/ F. Bonneville, J. Savatovsky, J. Chiras // *European Radiology*. –2007. –Vol.17. – N 11. – C. 2908–2920.
96. Incidence and Growth Pattern of Vestibular Schwannomas in a Danish County 1977-98 / F. Mirz, C.B. Pedersen, B. Fiirgaard [et al.] // *Acta Otolaryngol Suppl*. –2000. – N 543. – P.30-33.
97. Incidence of vestibular schwannoma in Denmark, 1977-1995 / M.F. Howitz, C. Johansen, M. Tos [et al.]// *Am J Otol*. – 2000. – Vol.21– N 5. – P. 690–694.
98. Internal Auditory Canal Lipoma: An Unusual Intracranial Lesion / E. Uysal, J. Reese, M. Cohen [et al.]// *WT World Neurosurg*. – 2020. – N 135. –P. 156-159.
99. Intracanalicular meningioma: clinical features, radiologic findings, and surgical management /A. Bacciu, P. Piazza, F. Di Lella [et al.] // *OtolNeurotol*. – 2007. – Vol. 28. – N 3. – P. 391-399.
100. Intracanalicular meningiomas / R. Caylan, M. Falcioni, G. De Donato [et al.] // *Otolaryngol Head Neck Surg*.– 2000. – Vol. 122. – N1. – P.147-150.
101. Intradural jugular paragangliomas: complications and sequelae / G. Magliulo, D. Parrotto, W. Alansi [et al.]// *Skull Base*. – 2008. – Vol.18. – N 3. – P. 189-194.
102. Intralabyrinthine schwannomas: a new surgical treatment / D. Marchioni [et al.] // *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. – 2018. – Vol.275. – N 5. – C. 1095–1102.
103. Juhlin, C.C. Challenges in Paragangliomas and Pheochromocytomas: from Histology to Molecular Immunohistochemistry / C.C. Juhlin // *EndocrPathol*. – 2021. – Vol. 32. – N 2. – P.228-244.

104. Khrais, T. Nerve origin of vestibular schwannoma: A prospective study / T. Khrais, G. Romano, M. Sanna // *Journal of Laryngology and Otology*. – 2008. – Vol.122. – N 2. – P. 128–131.
105. Kobata, H. Cerebellopontine Angle Epidermoids Presenting with Cranial Nerve Hyperactive Dysfunction: Pathogenesis and Long-term Surgical Results in 30 Patients / H. Kobata, A. Kondo, K. Iwasaki // *Neurosurgery*. – 2002. – Vol. 2. – N 50. – P.285-286.
106. Lambert, P.R. Surgical exposure of the internal auditory canal and its contents through the middle cranial fossa / P.R. Lambert // *Laryngoscope*. – 1996. – Vol.10. – N 106. – P.1195-1198.
107. Lateral skull base surgery. The House Clinic Atlas: Thieme / R.A. Friedmann, W. H. Slattery, D.E. Brackmann[et al.]– 2012. – P. 224.
108. Lin, E.P. The Management and Imaging of Vestibular Schwannomas / E.P. Lin, B.T. Crane // *American Journal of Neuroradiology*. – 2017. – Vol. 38. – N 11. – P. 2034–2043.
109. Lipochoistomas (lipomatous tumors) of the acoustic nerve / S.S. Wu, W.W. Lo, D.L. Tschirhart [et al.] // *Arch Pathol Lab Med*. – 2003. –Vol.127–N11. – P.1475-1479.
110. Lipomas of the cerebellopontine angle and internal auditory canal: Primum Non Nocere / J.R. White, M.L. Carlson, J.J. Van Gompel [et al.] // *Laryngoscope*. – 2013. – Vol.123. – N6. – P.1531-1536.
111. Lipomas of the internal auditory canal and cerebellopontine angle / A. Bacciu, F. Di Lella, E. Ventura [et al.] // *Ann OtolRhinolLaryngol*. – 2014. –Vol. 123. – N1. – P. 58-64.
112. Location of Small Intracanalicular Vestibular Schwannomas Based on Magnetic Resonance Imaging / N. Koen, C. Shapiro, E. D. Kozin [et al.] //

Otolaryngology - Head and Neck Surgery (United States). – 2020. – Vol.162. – N 2. – P. 211–214.

113. Magliulo, G. Modified retrolabyrinthine approach with partial labyrinthectomy: Anatomic study / G. Magliulo // Otolaryngology - Head and Neck Surgery. – 2001. – Vol.124. – N 3. – P. 287–291.

114. Maina, R. The middle cranial fossa: Morphometric study and surgical considerations / R. Maina, A. Ducati, G. Lanzino // Skull Base. – 2007. – Vol.17. – N 6. – P. 395–404.

115. Management of Benign Cranial Nonacoustic Schwannomas by Fractionated Stereotactic Radiotherapy / A. Zabel, J. Debus, C. Thilmann[et al.]// Int J Cancer. –2001. –Vol.6. – N 96. – P.356-362.

116. Management of Complex Cases of Petrous Bone Cholesteatoma / Y. Pandya, E. Piccirillo, F. Mancini [et al.] // Ann OtolRhinolLaryngol. – 2010. – Vol.8. – N 119. – P.514-525.

117. Management of jugular paragangliomas: the Gruppo Otologico experience / M. Sanna, Y. Jain, G. De Donato [et al.]// A OtolNeurotol.– 2004. – Vol.25. – N5. – P. 797-804.

118. Martinez Devesa, P.M. Meningioma in the internal auditory canal. / P.M. Martinez Devesa, M.J. Wareing, D.A. Moffat // J Laryngol Otol. – 2001. – Vol. 115. – N1. – P. 48-49.

119. Meningiomas of the internal auditory canal / M. Nakamura, F. Roser, S. Mirzai [et al.] // Neurosurgery. – 2004. – Vol. 55. – N 1. – P. 119-127.

120. Meningiomas of the Internal Auditory Canal / V. Sykopezites, G. Piras, A. Taibah [et al.] // Laryngoscope. – 2021.– Vol.131. – N 2. – P. 413-419.

121. Middle Fossa Approach for Resection of Vestibular Schwannoma: Impact of Cochlear Fossa Extension and Auditory Monitoring on Hearing

Preservation / C. Vincent, N-X. Bonnem C. Guerin [et al.] // *OtolNeurotol.* – 2012. – Vol.5. – N 33. – P.849-852.

122. Middle fossa approach: microsurgical anatomy and surgical technique from the neurosurgical perspective / N. Tanriover, G.Z. Sanus, M. O. Ulu [et al.] // *Surgical Neurology.* – 2009. –Vol.71. – N 5. – P. 586–596.

123. Middle fossa surgery Report of 153 cases / R.T. Miyamoto, S.R. Althaus, D.F. Wilson [et al.] // *Otolaryngol Head Neck Surg.* –1985. – Vol.4. – N93. – P. 529-535.

124. Moffat, D. A. Rare Tumours of the Cerebellopontine Angle /D.A. Moffat, R.H. Ballagh // *Clin Oncol (R Coll Radiol).* – 1995. –Vol.1. – N 7. – P.28-41.

125. Moffat, D. Petrous temporal bone cholesteatoma: a new classification and long-term surgical outcomes // D. Moffat, S. Jones S, W. Smith // *Skull Base.* – 2008. –Vol. 18. – N 2. – P. 107-115.

126. Multidisciplinary practice guidelines for the diagnosis, genetic counseling and treatment of pheochromocytomas and paragangliomas / R. Garcia-Carbonero, F. Matute Teresa, E. Mercader-Cidoncha [et al.] // *Clin Transl Oncol.* – 2021. – Vol. 23. – N 10. – P. 1995-2019.

127. Occipital Neuralgia following Acoustic Neuroma Resection / L.N. Riedy, D.M. Heiferman, C.C. Szujewski [et al.] // *J Neurol Surg B Skull Base.* – 2021. – Vol.83. – N2. – P.135-142.

128. Osteoma of the internal auditory canal / B. Liétin, A. Bascoul, J. Gabrillargues [et al.]// *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases.* – 2010. –Vol.127. – N 1. – P. 15–19.

129. Osteoma of the internal auditory canal mimicking vestibular schwannoma: Case report and review of 17 recent cases / J. Suzuki, Y. Takata, H.

Miyazaki [et al.]// Tohoku Journal of Experimental Medicine. – 2014. – Vol.232. – № 1. – P. 63–68.

130. Paraganglioma of the Head and Neck: A Review / L. Sandow, R. Thawani, M.S. Kim [et al.]// EndocrPract.– 2023. – Vol. 29. – N 2. – P. 141-147.

131. Parry, R. H. A case of tinnitus and vertigo treated by division of the auditory nerve/ R. H. Parry, F.R. Glasgow // J Laryngol Otol. - 1991. – Vol.105. – N 12. – 1099-1100.

132. Pattern of cochlear obliteration after vestibular Schwannoma resection according to surgical approach. Y. Feng, J.I. Lane, C.M. Lohse[et al.]// Laryngoscope. – 2020.– Vol. 130. – N 2. – P.474-481.

133. Peng, K. A. Pearls for the middle fossa approach in acoustic neuroma surgery / K.A. Peng, G.P. Lekovic, E.P. Wilkinson // Current Opinion in Otolaryngology and Head and Neck Surgery. – 2018. – Vol. 26. – N 5. – P. 276–279.

134. Petrous bone cholesteatoma: Classification, management and review of the literature / M. Sanna, Y. Pandya, F. Mancini [et al.]// Audiology and Neurotology. – 2011. –Vol. 16. – N 2. – P. 124–136.

135. Petrous bone cholesteatoma: Management and outcomes / A.Omran, G. De Denato, E. Piccirillo [et al.] // Laryngoscope. –2006. –Vol.116. – N 4. – P. 619–626.

136. Petrous Bone Cholesteatoma / M. Sanna, C. Zini, R. Gamoletti[et al.]// Skull Base surgery. –1993. – P. 201–213.

137. Postoperative Headache after Undergoing Acoustic Neuroma Surgery via the Retrosigmoid Approach / N. Aihara N, H. Yamada, M. Takahashi[et al.]// Neurol Med Chir (Tokyo). – 2017. – Vol 15;57. – N 12. – P. 634-640.

138. Potsic, W. P. A Staging System for Congenital Cholesteatoma. / W.P. Potsic, D.S. Samadi, R. R. Marsh // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 2002. – Vol.9. – N 128. – P.1009-1012.
139. Prasad, S. C. Transcanaltranspromontorial approach to vestibular schwannoma: Are we there yet? / S.C. Prasad, M. Sanna // Otolology and Neurotology. –2018. – Vol. 39. – N 5. – P. 661–662.
140. Primary cholesteatoma of petrous bone presenting as cervical fistula / Y. Lin, Y. Chen, L-J. Lu [et al.]// Auris Nasus Larynx. – 2009. –Vol.36. –N 4. – P. 466–469.
141. Quantitative Analysis of Surgical Freedom and Area of Exposure in Minimal-Invasive Transcanal Approaches to the Lateral Skull Base / L. Anschuetz, L. Presutti, D. Schneider [et al.] // Otolology and Neurotology. – 2018. – Vol.39. – N 6. – P. 785–790.
142. Ramsay, H. A. Osteoma of the Internal Auditory Canal A Case Report / H.A. Ramsay, D.E. Brackmann // ArchOtolaryngol Head Neck Surg. – 1994. –Vol.2. – N 120. – P. 207-208.
143. Rare Lesions of the Internal Auditory Canal / K. Watanabe, M.I.H. Cobb, A.R. Zomorodi [et al.]// World Neurosurg. – 2017. – N 99. – P. 200-209.
144. Rare tumors of the internal auditory canal / S. Dazert, C. Aletsee, D. Brors [et al.]// J. Eur Arch Otorhinolaryngol. – 2005. – Vol. 262. – N 7. – 550-554.
145. Retrolabyrinthine approach for surgical placement of auditory brainstem implants in children / R.F. Bento, T.A. Monteiro, R. K. Tsuji [et al.]// Acta Oto-Laryngologica. –2012. –Vol.132. – N 5. – P. 462–466.
146. Retrosigmoid versus middle fossa approach for hearing and facial nerve preservation in vestibular schwannoma surgery: A systematic review and comparative meta-analysis / L.B. Palavani, S. Batista, F.F. Andreao[et al.]// J Clin Neurosci. – 2024. – Vol.124. – P.1-14.

147. Rijuneeta. Parapharyngeal and retropharyngeal space abscess: An unusual complication of chronic suppurative otitis media / Rijuneeta, P.K. Parida, S. Bhagat // Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery. – 2008. –Vol.60. – N 3. – P. 252–255.

148. Russell, S. M. Retrolabyrinthine Craniectomy: The Unsung Hero of Skull Base Surgery / S.M. Russell, J.T. Roland, J.G. Golfinos // Skull Base. – 2004. Vol.1–N 14. – P.63-71.

149. Salvage surgery for vestibular schwannomas after failed stereotactic radiosurgery or radiation: A systematic review and meta-analysis / L.B. Palavani, F.V. Ribeiro, M.P. Sousa [et al.] // J Clin Neurosci. – 2025. – N 137. – P. 290-330.

150. Schaller, B. Headache after removal of vestibular schwannoma via the retrosigmoid approach: a long-term follow-up-study / B. Schaller, A. Baumann // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2003. – Vol. 128. – N 3. – P. 387-395.

151. Schiefer, T. K. Epidermoids of the cerebellopontine angle: a 20-year experience / T.K. Schiefer, M.J. Link // Surgical Neurology. – 2008. – Vol.70. – N 6. – P. 584–590.

152. Sennaroglu, L. Petrous Anatomy for Middle Fossa Approach / L. Sennaroglu, I.W.H. Slattery // Laryngoscope. – 2003. – Vol.2. – N 113. – P. 332-342.

153. Significance of vestibular testing on distinguishing the nerve of origin for vestibular schwannoma and predicting the preservation of hearing / Y. He, Ch.-Ji. Yu, H-M. Ji [et al.]// Chinese Medical Journal. – 2016. – Vol.129. – N 7. – P. 799–803.

154. Singh, V. Clinical Records Osteoma of the internal auditory canal presenting with sudden unilateral hearing loss / V. Singh, J.A. Annis, G.B. Todd. //J Laryngol Otol. – 1992. – Vol.10. – N 106. – P.905-907.

155. Springborg, J. B. Nonvestibular schwannoma tumors in the cerebellopontine angle: A structured approach and management guidelines / J.B. Springborg, L. Poulsgaard, J. Thomsen // Skull Base. – 2008. – Vol. 18. – N 4. – P. 217–228.

156. Stangerup, S. E. Epidemiology and Natural History of Vestibular Schwannomas / S.E. Stangerup, P. Caye-Thomasen // Otolaryngologic Clinics of North America. – 2012. – Vol. 45. – N 2. – P. 257–268.

157. Stidham, K. R. Hearing Improvement after Middle Fossa Resection of Vestibular Schwannoma / K.R. Stidham, J.B. Roberson // OtolNeurotol. – 2001. – Vol.6. – N 22. – P.917-921.

158. Surgical Anatomy of the Extended Middle Cranial Fossa Approach / M. Aristegui, Y. Cokkeser, E. Saleh [et al.]// Skull Base Surgery. – 1994. – Vol.4. – N 4. – P. 181–188.

159. Surgical Anatomy of the Infralabyrinthine Approach / E. Cömert, A. Cömert, N. Çay[et al.]// Otolaryngol Head Neck Surg.– 2014. – Vol. 151. – N 2. – P. 301-307.

160. Surgical management of tympanojugular paragangliomas with intradural extension, with a proposed revision of the Fisch classification / S. Sivalingam, M. Konishi, S.H. Shin [et al.] // AudiolNeurotol. – 2012. – Vol. 17. – N 4. – P. 243-255.

161. Surgical outcomes of middle fossa approach in intracanalicular vestibular schwannoma / W.S. Kang, S.A. Kim, C.J. Yang [et al.] // Acta Otolaryngologica. – 2017. – Vol.137. – N 4. – P. 352–355.

162. Surgical strategy and facial nerve outcomes in petrous bone cholesteatoma / S.C. Prasad, G. Piras, E. Piccirillo [et al.]// Audiology and Neurotology. – 2017. – Vol.21. – N 5. – P. 275–285.

163. The Feasibility of a Modified Exclusive Endoscopic Transcanal Transpromontorial Approach for Vestibular Schwannomas / I.S. Moon, D. Cha, S-I. Nam[et al.]// Journal of Neurological Surgery, Part B: Skull Base. – 2019. – Vol.80. – N 1. – P. 82–87.

164. The incidence of acoustic neuromas / J.J. Nestor, H.W. Korol, S.L. Nutik[et al.]// Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 1988. – Vol.6. – N114. – P.680.

165. The middle cranial fossa approach: An anatomical study / R. Chopra, N. Fergie, D. Mehta, L. Liew// Surgical and Radiologic Anatomy. – 2002. – Vol.24. – N 6. – P. 348–351.

166. The transmastoidretrolabyrinthine approach in vestibular schwannoma surgery / R.F. Bento, R.V. De Brito, T.G. Sanchez, A. Miniti // Otolaryngology - Head and Neck Surgery. – 2002. – Vol.127. – N 5.– P. 437–441.

167. Tos, M. Medial Acoustic Neuromas A New Clinical Entity / M. Tos, D. Drozdiewicz, J. Thomsen //Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 1992. - Vol.2. – N 118. – P.127-133.

168. Transcanal infrapromontorial approach for internal auditory canal surgery and cochlear implantation / A. Rubini, L. Bianconi, N. Patel[et al.]// European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. – 2020. – Vol.277. – N 4. – P. 1053–1060.

169. Transcanal surgery for vestibular schwannomas: a pictorial review of radiological findings, surgical anatomy and comparison to the traditional translabyrinthine approach / M. Alicandri-Ciufelli, G. Federici, L. Anschuetz[et al.]// European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. –2017. – Vol.274. – N 9. – P. 3295–3302.

170. Transcanal Transpromontorial Acoustic Neuroma Surgery: Results and Facial Nerve Outcomes report / D. Marchioni, D. Soloperto, B. Masotto, [et al.]// Otology and Neurotology. –2018. –Vol.39. – N 2. – P. 242–249.

171. Translabyrinthine versus Retrosigmoid Approach for Vestibular Schwannoma: A Systematic Review and An Updated Meta-Analysis / F.L. Gibbon, R. Lindner, G. Gago[et al.]// Otolaryngol Head Neck Surg. –2025. – Vol.172. – N3. – P. 774-786.

172. Ultra Long-Term Audiometric Outcomes in the Treatment of Vestibular Schwannoma with the Middle Cranial Fossa Approach / J.P. Roche, E.A. Woodson[et al.]// Otology and Neurotology. – 2018. –Vol.39. – N 2. – P. 151–157.

173. Vrabec, J. T. Osteoma of the Internal Auditor y Canal / J.T. Vrabec, P.R. Lambert, G. Chaljub //Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 2000. –Vol.7. – N 126. – P.895-898.

174. What Is the Real Incidence of Vestibular Schwannoma? / M. Tos, S-E. Stangerup, P. Caye-Thomasen [et al.]// Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 2004. –Vol.2. – N 130. – P.216-220.