

УДК 612.858+616.281-08

**ОБРАЗОВАНИЕ ЖИДКИХ СРЕД ВНУТРЕННЕГО УХА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ
К ОБОСНОВАНИЮ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПРЕДДВЕРНО-УЛИТКОВОГО ОРГАНА**

Часть 1

Г.А. Фейгин

Представлены механизмы образования ликворных систем внутреннего уха в норме и патологии. Отдельно отработаны некоторые из них, отражающиеся на характеристике физических и биохимических свойств перилимфы и эндолимфы. Эти изменения со стороны ликворных систем негативным образом влияют на звукопроводение и рецепторные образования слухового и вестибулярного анализаторов и поэтому должны учитываться в практической работе отоларинголога, когда возникает проблема лечения больных с заболеваниями преддверно-улиткового органа.

Ключевые слова: внутреннее ухо; рецепторный аппарат слухового и вестибулярного анализаторов; жидкостные среды внутреннего уха; гидропс лабиринта.

**FORMATION OF LIQUID MEDIA OF THE INNER EAR IN NORM
AND PATHOLOGY TO SUBSTANTIATION OF PATHOGENESIS AND TREATMENT
OF DISEASES OF THE VESTIBULO-COCHLEAR ORGANS**

Part 1

G.A. Feigin

The article presents the mechanisms of formation of the cerebrospinal fluid systems of the inner ear in norm and pathology. Separately worked out some of them, which are reflected in the characteristics of physical and biochemical properties of perilymph and endolymph. These changes on the part of the liquor systems affect negatively the sound production and receptor formations of the auditory and vestibular analyzers and, therefore, should be taken into account in the practical work of the otolaryngologist, when the problem of treating patients with vestibular and cochlear disease occurs.

Keywords: inner ear; receptor apparatus of auditory and vestibular analyzers; fluid media of inner ear; hydrops of labyrinth.

Общеизвестно, что перилимфа и эндолимфа заполняют соответствующие анатомические образования внутреннего уха. Они, как и другие (спинномозговая жидкость, стекловидное тело, околоплодные воды), имеют только им присущие свойства. Это результат длительного филогенетического развития, «востребованного» необходимостью выполнять функции преддверно-улиткового органа.

Их наличие, с одной стороны, формирует необходимую среду для рецепторных аппаратов, с другой — благоприятствует распространению звуковых волн и появлению тока эндолимфы под влиянием ускорений. Эти изменения в их состоянии необходимы для возбуждения рецепторных образований слухового и статокINETического ана-

лизаторов. Разумеется, что различные изменения их состава, связанные с развитием воспалительного процесса, сдвигами в химическом составе, отражающиеся на их вязкости и плотности, не могут не сказаться на их состоянии. Последние, несомненно, являются причиной частичной или полной утраты основных функций и появления расстройств, обусловленных развитием острых и хронических заболеваний внутреннего уха.

Поскольку их генез и патогенетические изменения отличаются разнообразием, то возникает необходимость в пределах доступной возможности, познать процессы образования перилимфы и эндолимфы, особенности и динамику их циркуляции и резорбции во внутреннем ухе.

К сожалению, в доступной литературе указывается, что, несмотря на наличие исследований такой направленности, до сих пор нет четких представлений по затронутым вопросам [1, 2].

Образование перилимфы – комплексный процесс. Наличие водопровода преддверия, связывающего субарахноидальное пространство с перилимфатическим, по существующим представлениям, играет несомненную роль в ее образовании. Об этом свидетельствуют сходство их составов [2, 3], а также обнаружение эритроцитов в ней в эксперименте на голубях при введении крови в субарахноидальное пространство. Невозможно исключить пополнение какой-то ее части в связи с наличием гаверсовых канальцев в стенках костного лабиринта, через которые из сосудов и клеточных образований пирамидки, выполненных костным мозгом, а также пропотевание жидкости через околосоудистые пространства [1, 3].

В образовании эндолимфы, по твердому убеждению многих клиницистов, участвует сосудистая полоска, расположенная на латеральной стенке улиткового хода, и не только она. Есть еще клетки, находящиеся наряду с волосковым нейроэпителием в вестибулярных рецепторах, которым также принадлежит эта функция (В.О. Калина). Кроме этого нельзя игнорировать и возможность появления какой-то части эндолимфы за счет пропотевания ее через околосоудистые пространства, тем более, что кровообращение в рецепторных образованиях отличается интенсивностью [2, 4, 5].

Резорбция эндолимфы так же, как и перилимфы, происходит через околосоудистые пространства, но в большей степени – через водопровод улитки, а далее – через эндолимфатический мешочек, имеющий особое устройство, морфология которого изучена В.Т. Пальчуном [2]. В нем есть параллельно расположенные друг к другу трубочки, между которыми просматривается губчатая ткань. Эти особенности его строения свидетельствуют о том, что ему присуща супрессорная роль. Она предупреждает повышение давления в эндолимфатическом пространстве, причем не из-за перемещения эндолимфы в дополнительную емкость, а за счет ее резорбции.

Долевое участие каждого из перечисленных процессов образования перилимфы и эндолимфы, а также их резорбции, до сих пор не определено. Но это не значит, что не следует отрицать их сбалансированную роль. Она определяет в норме постоянство их свойств как по биохимическим, так и по физическим показателям. Об этом свидетельствуют отдельные данные их качественной характеристики. Например, точно установлено их различие по содержанию в них натрия и калия. В перилимфе

больше Na и меньше K, в эндолимфе в 80 раз больше K и в 10 раз меньше Na [2, 6]. Именно такая характеристика жидких сред во внутреннем ухе и его нормальная анатомия, в том числе рецепторных образований слухового и вестибулярного анализаторов, обеспечивает их функциональное постоянство.

В тех же случаях, когда их качественная и количественная характеристики нарушаются, появляются функциональные расстройства. К сожалению, они часто бывают не единственными, а сочетаются с другими, в основном обусловливаемыми нарушением кровообращения в рецепторных образованиях внутреннего уха (ДВС-синдром, артериальная гипертония, атеросклероз и др.). Не меньшее значение имеют и заболевания воспалительного генеза, с локализацией в субарахноидальном пространстве и головном мозге (менингит, энцефалит негнойный и гнойный, кровоизлияние, объемное образование и др.), а также остеодисплазии в костном лабиринте, которые не могут не отражаться на динамике звукопроводения, а иногда и на функции рецепторных образований, ибо обладают способностью продуцировать токсины.

Многие пациенты обращаются за помощью в связи с ухудшением слуха и вестибулярными расстройствами, которые могут быть обусловлены изменениями гидростатического давления, под которым находятся жидкие среды внутреннего уха. Оно может повышаться и не исключено – понижаться. При этом гидростатическое давление оказывается измененным как в перилимфатическом, так и в эндолимфатическом пространствах. Однако этнологически оно может быть связано либо с первой, либо со второй локализациями.

Подытоживая кратко изложенное, мы можем прийти к выводу, что влияние жидких сред внутреннего уха на его рецепторный аппарат отличается патогенетическим разнообразием, к числу которых можно причислить:

- изменение их количественного содержания и возможное инфицирование перилимфатического пространства через водопровод преддверия;
- активизацию образования эндо- и перилимфы или их резорбции через водопроводы и перисосудистые пространства;
- состояние тканевой межклеточной жидкости, пропотевающей в жидкие среды внутреннего уха через околосоудистые пространства;
- фиксацию стремени и вторичной барабанной перепонки, а также наличие остеодисплазий другой локализации (улитка, полукружные каналы, внутренний слуховой проход).

Эти патогенетические процессы и перечисленные очаговые изменения в костном лабиринте

внутреннего уха в конечном итоге могут быть причиной негативного влияния на состояние слухового и статокINETического аппаратов и поэтому требуют специального обсуждения.

Поскольку перилимфатическое и субарахноидальное пространства связаны между собой водопроводом преддверия, то это не может не сказаться не только на образовании перилимфы, но и на изменении ее гидростатического давления. При таком варианте развития процесса Рейснерова и основная мембрана продавливаются в сторону улиткового хода. То же самое происходит и с перепончатыми стенками мешочков преддверия и полукружных каналов.

Разумеется, это отражается на функциональном состоянии рецепторных образований внутреннего уха. Однако повышение давления в нем, как правило, не достигает значительных показателей. Это обусловлено малым просветом названного водопровода, в том числе и его субарахноидального устья. При повышении давления до определенного уровня, даже не очень значительного, оно прижимает сосудистую оболочку к нему или проминировать ее в него и ущемляет. В результате повышение давления в перилимфатическом пространстве не изменяется существенным образом, а следовательно, и в эндолимфатическом, в том числе и при значительном его повышении в субарахноидальном пространстве, обусловленном тяжелой внутричерепной воспалительной и объемной патологиями. Поэтому такая динамика давления, переходящая на эндолимфатическое пространство, проявляется признаками кохлеовестибулярной дисфункции, которые, однако, не ограничены по времени и могут быть причиной появления клинической картины лабиринтопатии.

При описанных механизмах изменений внутрилабиринтного давления, несомненно, развивается гипорефлексия кохлеарного и вестибулярного анализаторов, проявляющаяся соответствующей симптоматикой. Однако она затушевывается тяжестью клинической картины поражения оболочек субарахноидального пространства и головного мозга и поэтому часто просматривается.

Помимо этого, такая связь между названными ликворными образованиями при воспалительных заболеваниях, например, таких как менингит и менингоэнцефалит, обусловленных вирусной или бактериальной инфекциями, может быть причиной распространения возбудителя в перилимфатическое пространство и поэтому стать причиной появления лабиринтита.

Этот механизм развития лабиринтита не указывается среди причин его появления. А он, наряду с отогенными (ограниченный и диффузный,

серозный или гнойный), нужно полагать, может иметь место. Симптоматика его так же, как и при предыдущем варианте развития процесса в перилимфатическом пространстве, затушевывается тяжелой симптоматикой менингита и менингоэнцефалита. И, тем не менее, в последующем у больных, перенесших указанное заболевание, регистрируется иногда кохлеарная и вестибулярная гипорефлексия. Она, наряду с воспалительными заболеваниями мозговых оболочек, окружающих кохлеовестибулярный нерв, может быть причиной их появления.

Давление в ликворных образованиях внутреннего уха, которое создает благоприятные условия для распространения звуковых волн и перемещения эндолимфы под влиянием ускорений, как следует из ранее изложенного, обеспечивается необходимым количеством перилимфы и эндолимфы, а также подвижной фиксацией подножной пластинки стремени и эластичностью вторичной барабанной перепонки, закрывающей просвет *scala tympani*. В отдельных наблюдениях эти физиологические и морфологические особенности поддержания ликворной среды преддверно-улиткового органа нарушаются. В результате появляются патогенетические механизмы, увеличивающие образование эндолимфы и отражающиеся на ней и перилимфы нарастанием их упругости, что сказывается не лучшим образом на функциональном состоянии рецепторных образований слухового и вестибулярного анализаторов.

Появление этих патогенетических механизмов особенно тягостно отражается на появлении гипофункции кохлеарного и вестибулярного анализаторов, когда развивается гидропс в эндолимфатическом пространстве. Последний может возникнуть внезапно и отличаться быстрым нарастанием внутрилабиринтного давления (основной патогенетический механизм болезни Меньера) или характеризоваться медленным нарастанием и обуславливать его стойкое повышение, но не до таких показателей, как при остром приступе названной болезни. Иногда, что нельзя исключить, возникновение такого состояния может зависеть и от нарушения резорбтивной функции, которая приписывается околосоудистым пространствам и эндолимфатическому мешочку [2, 4, 6].

Все эти изменения нужно полагать, а другого объяснения нет, зависят от состояния водно-солевого статуса, свойств, присущих тканевой жидкости с межклеточной локализацией, вегетативной нервной системы и повышенной реактивности организма, в том числе, не исключено, аллергической. Проявления последней, локализующейся в образованиях одного внутреннего уха и по аналогии

с отеком Квинке, может быстро увеличить количество эндолимфы и, тем самым, вызывать очень быстрое по времени развитие гидропса в эндолимфатическом пространстве (болезнь Меньера).

Такое высокое давление в эндолимфатическом пространстве приводит к сдавлению волоскового нейрорепителителя слухового и вестибулярного анализаторов. При этом данный патогенетический процесс действует в основном на наружный трехрядный слой нейрорепителительных клеток органа Корти и волосковый нейрорепителитель вестибулярных рецепторов. При такой патогенетической ситуации внутренний однорядный ряд волоскового нейрорепителителя, расположенный в медиальном отделе улиткового хода, оказывается защищенным, поскольку эта область их расположения в указанном отделе со всех сторон имеет ригидные образования. Они наглухо замыкаются покровной мембраной, прижатой к трехрядному слою волоскового нейрорепителителя, а это позволяет защитить названные клетки от давления. По этой причине они могут сохраняться, либо оказываться незначительно поврежденными. Одновременно с такой особенностью воздействия на нейрорепителитель слухового анализатора, под давлением оказывается сосудистая полоска и эпителиальные клетки вестибулярных рецепторов, что обуславливает нарастающую их гипопункцию, а затем и ее прекращение.

Последнее обуславливает конец этапа нарастания кохлеовестибулярного приступа. Через некоторое время он начинает стихать вплоть до исчезновения его проявлений. Эта стадия его обратного развития обусловлена резорбцией эндолимфы, которая по времени зависит от активности ее удаления через околосоудистые пространства и эндолимфатический мешочек. При этом тяжесть последствий будет зависеть от скорости этого процесса. Иными словами, чем быстрее он будет, тем в меньшей степени будут деструктивное поражение волоскового нейрорепителителя и восстановление его функциональной способности. Хотя и при такой ситуации оно не будет достигать исходного значения, тем не менее будет более существенным, нежели в тех случаях, когда они окажутся замедленными.

При быстром развитии эндолимфатического гидропса, клиническая картина, обусловленная преимущественным поражением трехрядного ряда волосковых нейрорепителительных клеток улиткового хода, мешочков преддверия и ампулярных образований полукружных каналов, в то время как внутренний ряд волоскового нейрорепителителя органа Корти остается в основном сохраненным или измененным, но в существенно меньшей степени. В результате проявления приступа имеют харак-

терные особенности. Во-первых, прекращение образования эндолимфы ограничивает по времени продолжительность приступа. Его продолжительность не превышает 2-х суток. Во-вторых, при этом приступе еще регистрируются положительный ФУНГ и глицероловый тест, а также наличие флюктуирующей тугоухости, нарастающей по тяжести от приступа к приступу [2, 4, 6].

Однако, как уже указывалось, так бывает не всегда. Иногда, причем не так уж и редко, эндолимфатический гидропс может отличаться медленным развитием и быть незначительным. Причем генез его может быть связан либо с коренной продукцией эндолимфы, либо с нарушенной ее резорбцией. Если они оказываются таковыми, то он не может парализовать функцию вышеназванных клеток, продуцирующих эндолимфу. Клетки сосудистой полоски и клетки в составе вестибулярных анализаторов продолжают функционировать. Поэтому они не могут ограничивать кохлеарные и вестибулярные расстройства по времени.

В таких случаях для диагностики его генеза необходим анализ клинических проявлений в плане выявления совпадающих или отсутствующих признаков, характерных для болезни Меньера. В тех случаях, когда проявления не ограничены временем и при этом не будут выявляться хотя бы некоторые патогномоничные симптомы для болезни Меньера (ФУНГ и положительная глицероловая проба), кохлеарные и вестибулярные расстройства обусловлены не гидропсом, а дисфункцией вегетативной нервной системы, шейным остеохондрозом, нарушенным кровоснабжением рецепторных образований в связи с ДВС-синдромом, атеросклерозом, спазмом периферического сосудистого русла, характерным для гипертонической болезни и т. д. В тех же наблюдениях, когда такого рода изменения связаны с внутрилабиринтным гидропсом, не отличающимся большой тяжестью, продолжают функционировать клетки сосудистой полоски и другие клетки, продуцирующие эндолимфу. Поэтому кохлеарные и вестибулярные расстройства не имеют ограничений по времени. Однако при них могут регистрироваться симптомы, указывающие на наличие гидропса. К ним можно отнести положительные результаты в глицероловом тесте и ФУНГе, но отличающиеся малым исходным различием восприятия порогов звука и ускоренным выравниванием восприятия громкости.

Межтканевая жидкость, которая пропотевает через околосоудистые пространства как в перилимфу, так и в эндолимфу, содержит продукты метаболизма, обладающие токсическим действием. По своей тяжести они находятся в норме, хотя и подпороговой, тем не менее, участвуют в постепенных,

едва уловимых процессах наряду с нарушениями кровоснабжения в развитии возрастных изменений органов чувств. Однако у больных, имеющих заболевания, в частности почек, печени, эндокринных органов, а также при других системных заболеваниях, межтканевая жидкость обогащается продуктами метаболизма не только в количественном варианте, но и по своему токсическому действию. Кроме того иногда она содержит токсины, введенные в организм, по неосторожности или с суицидальной целью. В таких случаях они проникают в эндолимфу и перилимфу и, без сомнения, отражаются не лучшим образом на состоянии рецепторного аппарата внутреннего уха [7, 8].

Наряду с приведенными сведениями необходимо обратить внимание и на то, что причиной нарушения физических и биологических свойств перилимфы и эндолимфы, а также, причем довольно часто, являются острые и хронические воспалительные заболевания среднего уха. При них, из-за давления ограничивается подвижность подножной пластинки стремени в окне преддверия и вторичной барабанной перепонки улитки в круглом окне. Это обуславливает более или менее выраженную тугоподвижность в перилимфатическом пространстве, а следовательно, отражается на распространении звуковых волн. Кроме этого контакт экссудата с основным завитком улитки обуславливает индуцированное воспаление, которое приводит к ухудшению функции волоскового нейрорепителителя, расположенного в нем. На аудиограмме это проявляется повышением порогов восприятия звуков на частотах 6000 и 8000 Гц.

При обострении кариозных и холестеатомных отитов возможно появление ограниченного и диффузного лабиринтита (серозного и гнойного). При их развитии заметно ухудшается состояние больных, соответственно, из-за наличия фистульного симптома и частичного или полного отсутствия возбудимости слухового и вестибулярного анализаторов.

Нарушение тугоподвижности подножной пластинки стремени может быть связано и с рубцово-спаечным отитом и тимпаносклерозом. Первый вариант указанной патологии может ограничивать в какой-то степени или ухудшить распространение звуковых волн, а вторая патология может замуровать подножную пластинку стремени, а иногда все стремечко, а также и вторичную барабанную перепонку. Такого рода изменения не только ухудшают, причем нередко значительно, звукопроводение, но и отражаются негативно на распространении звуковых волн по перилимфе. Однако этим нельзя ограничивать последствия, связанные с перечисленными изменениями. Они нередко сочетаются и с признаками поражения звуковосприятия.

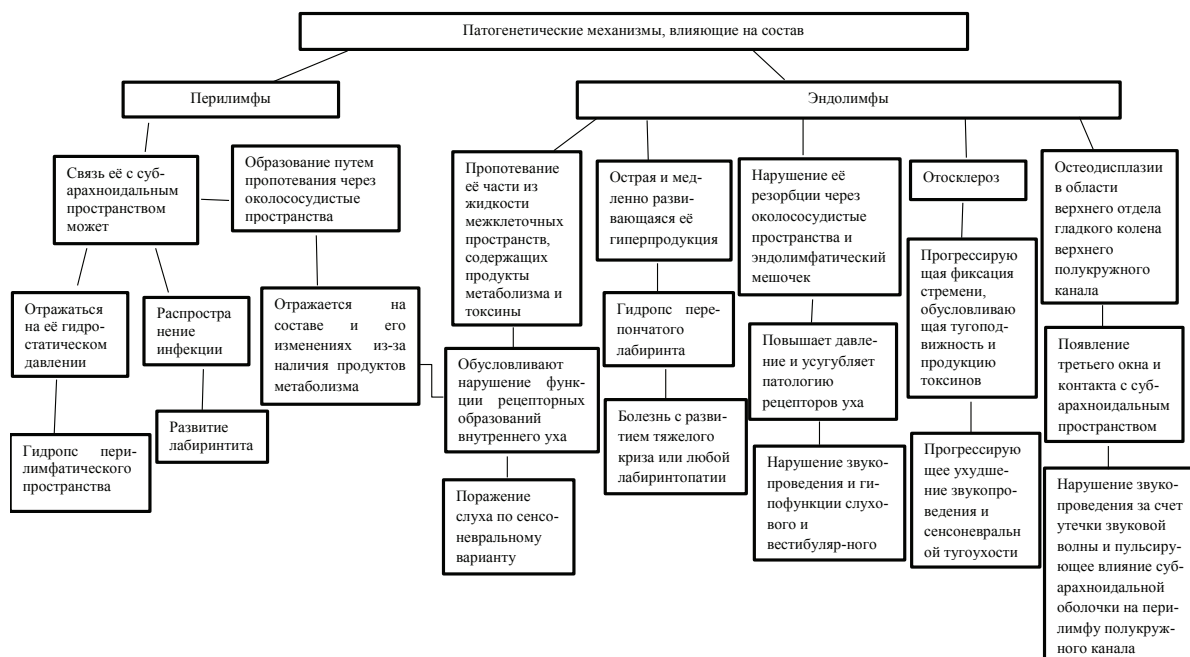
Есть еще одна группа заболеваний. Она обусловлена врожденной или появившейся в процессе жизни остеодисплазией костного лабиринта. Они могут появиться в области овального и круглого окна, в стенках улитковых и полукружных каналов, во внутреннем слуховом канале [2, 4].

Патогенетические механизмы влияния некоторых из них на жидкие среды внутреннего уха хорошо изучены, поскольку они являются предметом занятости специалистов. К ним относятся: отосклероз, остеодисплазия верхнего полукружного канала.

При отосклерозе очаг патологической отоспонгиозной кости локализуется в области овального окна. Разрастаясь, он фиксирует подножную пластинку стремени. В результате ухудшается звукопроводение, но не только оно, но и звуковосприятие. Последнее можно обнаружить по тем изменениям, которые появляются на различных стадиях развития болезни: тимпанальная, тимпано-кохлеарная и кохлеарная. В первой из них регистрируется повышение порогов восприятия звуков при исследовании воздушной и костной звукопроводимости, причем с разницей между линиями восприятия звуков, равной 40 дБ. При второй стадии развития пороги восприятия звуков повышаются еще значительней, но одновременно уменьшается костно-воздушная разница до 20 дБ, а при третьей она вообще отсутствует. В результате аудиометрическая картина не отличается от таковой, характерной для сенсоневральной тугоухости. Такой динамики развития болезни не может быть только за счет нарушенной подвижности стремени. Она обусловлена и способностью вырабатывать ототоксические вещества отоспонгиозной костью.

Локализация остеодисплазии у верхнего полукружного канала отличается деструктивным характером и расположенным на верхнем крае гладкого колена. На основании черепа она располагается в области *eminencia arcuata*. В результате в этом месте в костном лабиринте образуется третье окно, через него перилимфа контактирует с субарахноидальным пространством и твердой мозговой оболочкой [9, 10]. Наличие этого окна в перилимфатическом пространстве отражается на проведении звуковых волн, поскольку через него осуществляется их частичная утечка. Контакт с субарахноидальным пространством, в котором регистрируется пульсация, может быть причиной появления пульсового тока эндолимфы, а он может раздражать волосковый нейрорепителитель, расположенный в ампуле, а следовательно, может провоцировать вестибулярные расстройства. В некоторых работах указывается еще одна особенность наличия 3-го окна. В горизонтальном положении пациента какая-то часть перилимфы вытекает. Это уменьша-

Таблица 1 – Процессы образования ликворных систем внутреннего уха в норме и патологии, обоснованию терапии звукопроводящего и рецепторных образований слухового и вестибулярного анализаторов



ет ее плотность. Когда он занимает вертикальное положение в течение 15–30 минут, количество перилимфы увеличивается и слух улучшается.

Приведенные материалы, отражающие патогенетические механизмы расстройств, в связи с физическими и биохимическими изменениями жидких сред внутреннего уха в пери- и эндолимфатическом пространствах показаны в таблице 1.

Представленные в ней данные заслуживают внимания, поскольку одни из них имеют самостоятельное значение, другие – сочетаются с патогенетическими процессами, характерными для отдельных несистемных заболеваний.

К числу первых можно причислить следующие:

- гидропс лабиринта;
- отосклероз и дисплазии костного лабиринта;
- развитие лабиринтита из-за инфицирования перилимфатического пространства при распространении инфекции через водопровод преддверия при заболеваниях мозговых оболочек субарахноидального пространства;
- индуцированное воспаление и его распространение на рецепторный аппарат преддверия, основного канала улитки, контактируемые с гнойным процессом в среднем ухе;
- тугоподвижность перилимфы, связанной с рубцово-спаечным процессом в барабанной полости;

Вторые обуславливают большую токсичность продуктов метаболизма межклеточной жидкости, пропотевающей в перилимфу и эндолимфу или сочетающиеся с расстройствами кровообращения, являющиеся причиной негативного влияния на рецепторный аппарат слухового и вестибулярного анализаторов.

Анализ тех и других позволяет предполагать, что до сегодняшнего дня не использованы все терапевтические возможности, хотя бы для того, чтобы уменьшить выраженность гипорефлексии рецепторных аппаратов внутреннего уха. Однако они, нужно полагать, хотя и не могут решить проблему развития патологии в полном объеме, тем не менее, могут ослабить последствия болезней внутреннего уха и замедлить развитие возрастной патологии внутреннего уха, а поэтому они заслуживают специального обсуждения, что и будет предметом второго сообщения.

Литература

1. Левин Л.Т. Хирургические болезни уха / Л.Т. Левин, Я.С. Темкин. М.: Медгиз, 1948. 723 с.
2. Пальчун В.Т. Национальное руководство по оториноларингологии / В.Т. Пальчун. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. С. 376–382.
3. Исхаки Ю.Б. Детская оториноларингология / Ю.Б. Исхаки, Л.И. Кальштейн. 2-е изд., испр. и доп. Душанбе: Маориф, 1985. 398 с.

4. *Фейгин Г.А.* Этиопатогенетические механизмы заболеваний преддверно-улиткового органа к выбору и обоснованию их лечения / Г.А. Фейгин. Бишкек: Изд-во КРСУ, 2017. 201 с.
5. *Янов Ю.К.* К вопросу об этиологии перилимфатических фистул лабиринта / Ю.К. Янов, В.И. Егоров // Вестник оториноларингологии. 2001. № 5. С. 9–10.
6. *Олисов В.С.* Динамика слуховых расстройств при болезни Меньера / В.С. Олисов // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1966. № 3. С. 32–40.
7. *Кузник Б.И.* Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гомеостаза в норме и патологии / Б.И. Кузник. Чита: Экспресс-издательство, 2010. 832 с.
8. *Песин Я.М.* Водный гомеостаз и лимфотропная терапия / Я.М. Песин, Ю.И. Бородин. Бишкек: Изд-во КРСУ, 2015. 237 с.
9. *Belden C.J., Weg N., Minor L.B., Zinreich S.J.* CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal in a temporal bone survey // Radiology. 2003. 226: 337–343.
10. *Carey J.P., Migliaccio A.A., Minor L.B.* Semisircular canal function before and after surgery for superior semicircular canal dehiscence // Otology&Neurology. 2007; 28: 356–364.