

УДК: 612.858.4 + 616-092.11

ВОДОПРОВОД УЛИТКИ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОЛОГИИ СЛУХА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

© 2024 Л. В. Торопчина

ГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр.1, Россия

E-mail: liyatoropchina@yandex.ru

Поступила в редакцию 19.08.2024

После доработки 10.09.2024

Принята в публикацию 17.09.2024

В статье представлен обзор литературы о водопроводе улитки человека. Приведены особенности анатомии водопровода улитки, ставшие доступными при использовании высокоразрешающей компьютерной томографии височных костей, методы оценки размеров водопровода улитки, типы водопроводов улитки и причины иногда встречающегося отсутствия визуализации водопровода улитки на компьютерных томограммах. Анализируются критерии и правомерность понятий “широкий” и “узкий” водопровод улитки, проходимость водопровода улитки и ее изменения с возрастом, роль водопровода улитки в возникновении гнойного воспаления в структурах лабиринта внутреннего уха, перилимфатической гипертензии и временной перилимфатической гипотензии. Данные литературы показывают, что возможно существование анатомически и функционального широкого, а точнее, излишне проходимого водопровода улитки. Обсуждаются патологические состояния водопровода улитки и его взаимодействие с соседними анатомическими структурами. Приведено клиническое наблюдение односторонней флюктуирующей тугоухости, при котором на компьютерной томограмме была выявлена врожденная аномалия развития внутреннего уха – дегисценция между аномально крупной луковицей яремной вены и водопроводом улитки. Чтобы оценить вклад водопровода в патологию внутреннего уха, требуется большее внимание к этой анатомической структуре и дальнейшее накопление данных.

Ключевые слова: широкий и узкий водопровод улитки, перилимфатический gusher, тугоухость, компьютерная томография височных костей, дегисценция между луковицей яремной вены и водопроводом улитки

DOI: 10.31857/S0235009224040026 **EDN:** ADGJHY

ВВЕДЕНИЕ

Водопровод улитки (ВУ) был открыт французским анатомом Гишаром Жозефом Дю Верни в 1683 г. (Du Verney, 1683) и детально описан итальянским анатомом и хирургом Доменико Котуньо в 1761 г. (Cotunnii, 1761). Однако клиническое значение этой анатомической структуры до сих пор остается недостаточно понятным.

В научной литературе обсуждаются следующие вопросы.

1. Размеры ВУ в норме, правомерность существования понятий “широкого” и “узкого” ВУ.

2. Проходимость ВУ у человека и его роль в развитии гнойных осложнений, перилимфатического гидропса и временной перилимфатической гипотензии.

3. Патологические состояния ВУ и их влияние на состояние слуха.

4. Взаимодействие ВУ с соседними анатомическими структурами.

Цель работы – анализ данных литературы и описание собственного наблюдения пациента с аномальным состоянием ВУ.

Водопровод улитки (*aquaeductus cochleae*) – костный канал в каменистой части височной кости, в котором находится перилимфатический проток (*ductus perilymphaticus*), соединяющий перилимфатическое пространство базального завитка улитки (барабанную лестницу) с субарахноидальным пространством задней черепной ямки. Латеральное, узкое отверстие ВУ (внутренняя апертура) начинается в барабанной лестнице базального завитка улитки, в непосредственной близости от круглого окна улитки, у основания внутренней поверхности гребешка окна улитки (*crista*). Медиальное (краниальное, воронкообразное) отверстие открывается на задней поверхности пирамиды у нижнего ее края, ниже отверстия внутреннего слухового прохода (Калина, 1960; Костевич и др., 2021).

Понятие “перилимфатический” (периотический) проток относится к содержимому ВУ. В отличие от водопровода преддверия, ВУ не содержит настоящего протока, выстланного эпителием. С эндостального покрытия барабанной лестницы в просвет ВУ продолжается соединительная ткань (Anson et al., 1965). С краниального конца в ВУ на различное расстояние простирается твердая мозговая оболочка (Goren et al., 1997).

Параллельно ВУ всегда проходит канал, содержащий нижнюю улитковую вену (канал Котуньо) (Atturo et al., 2018). Существует также непостоянный дополнительный костный канал, идущий параллельно каналу нижней улитковой вены от гипотимпанума барабанной полости до задней черепной ямки (Костевич и др., 2021).

Нормальные размеры ВУ, правомерность понятий “широкий” и “узкий” ВУ

Компьютерная томография (КТ) височных костей высокого разрешения позволила разделить ВУ на четыре сегмента (Jackler, Hwang, 1993) – латеральное узкое отверстие в базальном завитке улитки, сегмент ушной капсулы, сегмент верхушки пирамиды височной кости и воронкообразное медиальное отверстие (рис. 1).

При описании анатомии ВУ ряд авторов (Rask-Andersen et al., 1977; Jackler, Hwang, 1993; Li et al., 2018; Vachor et al., 1999) использовали такие параметры, как длина ВУ, ширина наружной апертуры (устье барабанной лестницы) и ширина внутренней апертуры (воронкообразного

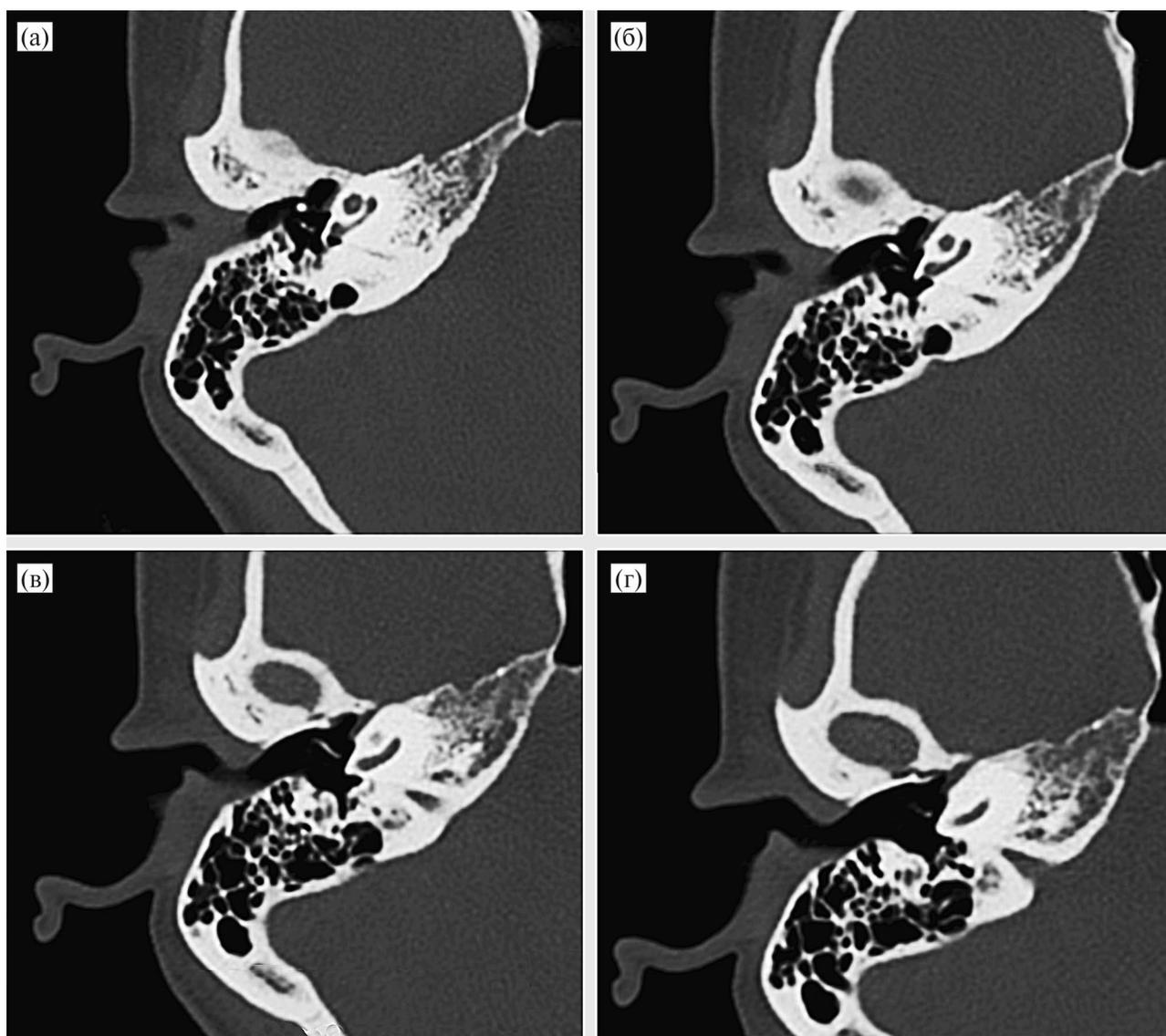


Рис. 1. Водопровод улитки в норме. Женщина 35 лет. Аксиальная проекция, шаг томографа 0.625 мм.

наружного отверстия) (краниальный конец ВУ). Для измерения размеров ВУ они применяли высокоразрешающую КТ височных костей, микро-КТ сканирование, микродиссекцию (микро-Д), пластическое формование (ПФ). Результаты измерений представлены в табл. 1.

Нимеш и соавт. (Nimesh et al., 2023) при описании ВУ использовали такие критерии, как осевая длина ВУ, диаметр на середине длины, воронка медиального отверстия, длина и ширина воронки медиального отверстия.

Джеклер и Хванг (Jackler, Hwang, 1993), изучив нормальную КТ анатомию ВУ, показали, что диаметр ВУ непостоянен и зависит от конкретного изучаемого сегмента. Наиболее видимой частью ВУ, по мнению, авторов является медиальное отверстие, которое было выявлено у 97% пациентов и имело средний диаметр 4,5 мм (диапазон от 0 до 11 мм).

Миригов и Кронеберг (Migirov, Kroneberg, 2005) проанализировали 502 КТ височных костей в аксиальной проекции и выделили 4 КТ типа ВУ. При 1-м типе ВУ визуализировался полостью, а его часть в сегменте слуховой капсулы была видна в виде тонкой полости (менее 1 мм). При 2-м типе были видны медиальные 2/3 канала, но терялась порция около капсулы улитки. При 3-м типе было видно только наружное отверстие канала и/или его медиальная треть. При 4-м типе ВУ не определялся.

Основными причинами отсутствия визуализации ВУ являются: 1) ширина просвета менее 0,1 мм, 2) высокая яремная ямка, 3) изгиб ВУ, направленный назад (10%), 4) костная облитерация (4%) (Rask-Andersen et al., 1977).

Таким образом, несколько изогнутая форма ВУ и воронкообразное расширение на его

медиальном конце создают трудности для определения его нормального, узкого или расширенного состояния и принятия единых критериев оценки.

Иногда наличие широкого венозного канала, проходящего параллельно с ВУ, а также наличие до трех сопровождающих венозных каналов, может рентгенологически имитировать широкий ВУ (Muren et al., 1985).

Мукерджи и соавт. (Mukherji et al., 1998) описали широкий ВУ на одном ухе (диаметр в самой узкой части был 1.2 мм) у глухого ребенка 1.5 лет, который имел двустороннюю врожденную аномалию развития внутреннего уха, включающую мальформацию улитки по типу общей полости, дисплазию полукружных каналов и одностороннюю облитерацию улиткового поля. При этом водопроводы преддверия не были изменены.

Расширенный ВУ может быть причиной фонтанирующего истечения перилимфы (gusher) при кохлеостомии для кохлеарной имплантации (Vianchin et al., 2016).

Сатер и соавт. (Sater et al., 2021) описали случай, который привел их к гипотезе о том, что увеличенный ВУ может вызывать фонтанирование спинномозговой жидкости при хирургии стремени и что форма и диаметр медиального отверстия ВУ важны для этого прогноза. Повторная оценка предоперационной КТ показала, что передне-задний и верхне-нижний диаметры медиальной апертуры ВУ составляли 11,7 мм и 2,87 мм на стороне gusher-синдрома стремени по сравнению с 2,95 мм и 1,88 мм на другой стороне соответственно. Форма ВУ со стороны gusher-синдрома стремени также отличалась от формы с другой стороны.

Таким образом, можно предполагать, что “перилимфатический gusher” бывает обусловлен не

Таблица 1. Размеры структур водопровода улитки по данным разных исследователей

Параметры	Авторы			
	Rask-Andersen H. et al. (1977)	Jackler R.K., Hwang P.H.(1993)	Li Z et al (2018)	Bachor E. et al (1999)
Число височных костей	–	100	30	32, дети от 0 до 9 лет
Метод исследования	КТ, микроД, ПФ	КТ	Микро-КТ сканирование	Микроскопия гистологических срезов
Длина ВУ	12.9 мм	–	12,31 ±3,60 мм	4,19 мм (1,7–10,7 мм)
Ширина внутреннего отверстия	0.14 мм	Не более 2 мм, не виден в 56% случаев	2,88 ±1,06 мм	1323 мкм (1699-2344 мкм)
Ширина наружного отверстия	4.2 мм	4.5 мм (0–11 мм)	4.65 ±2.42 мм	435 мкм (225-869 мкм)

только gusher-синдромом стремени вследствие аномалии дна внутреннего слухового прохода, но и широким ВУ, обеспечивающим легкий доступ цереброспинальной жидкости в перилимфатическое пространство.

Баст (Bast, 1946) отмечал, что в некоторых случаях истечение перилимфы может быть настолько сильным, что заставляет прекратить операцию.

Проходимость ВУ

Келлерхальс (Kellerhals, 1979) считает, что перилимфа образуется вследствие поступления спинномозговой жидкости в лабиринт из субарахноидального пространства через ВУ, что подтверждается схожим составом ликвора и перилимфы.

Имеются убедительные доказательства того, что ВУ в норме проходимо у людей и имеет относительно постоянный размер. В пользу наличия открытого сообщения между ВУ и ликворным пространством свидетельствуют работы, указывающие на возможность измерения колебаний внутричерепного давления с помощью регистрации отоакустической эмиссии (Traboulsi, Avan, 2007), позиционной тимпанометрии (Телешова и др., 2018), регистрации ипсилатерального акустического рефлекса до и после люмбальных пункций (Onder, 2022).

По данным многих авторов (Carlborg et al., 1982; Ritter, Lawrence, 1965; Lempert et al., 1952; Arnvig, 1963), ВУ функционирует как регулятор давления и отвечает за гидродинамический баланс между спинномозговой жидкостью и перилимфой, а также оказывает влияние на давление в эндолимфатическом пространстве.

Считается, что ВУ, хотя и проницаемо для жидкости, из-за своей узости служит буфером, защищающим структуры уха от широких колебаний внутричерепного давления (Bhimani et al., 1984).

Скорость потока жидкости через трубки является линейной функцией давления, вязкости и длины трубки, но наиболее важным фактором, определяющим скорость потока, является радиус. Небольшие изменения размера ВУ могут вызвать очень большие колебания скорости потока через него (Allen, 1987).

Относительно большие и быстрые изменения давления спинномозговой жидкости могут быть вызваны повседневными событиями, такими как кашель (около 175 мм солевого раствора) и чихание (около 250 мм солевого раствора). Узость ВУ и механическая податливость окон улитки, вероятно, являются важными факторами в ограничении величины стресса и, следовательно,

возможного повреждения, которое может произойти с улиткой при резком изменении давления в ликворной системе (Marchbanks, Reid, 1990).

По данным Гопена и соавт. (Gopen et al., 1997), твердая мозговая оболочка, плотно прилегающая к костям черепа, в области медиального воронкообразного отверстия ВУ разрыхляется и простирается в него на различное расстояние. Остальная часть ВУ заполнена сеткой из рыхлой соединительной ткани, идентичной по составу твердой мозговой оболочке. Авторы на основании изучения 101 анатомического препарата височной кости людей, умерших в возрасте от 0 до 100 лет (19 височных костей – от 0 до 1 года и 10 костей – от 90 до 100 лет) отметили четыре типа проходимости ВУ: центральный просвет на всем протяжении ВУ (34%), просвет заполнен рыхлой соединительной тканью (59%), просвет перекрыт костью (4%) и облитерация ВУ (3%). Среднее значение (\pm SD) самой узкой части составляло 138 (\pm 58) мкм, которая находилась на расстоянии 200–300 мкм от улиткового конца ВУ. Корреляции между возрастом и наименьшим диаметром, а также между возрастом и категорией проходимости выявлено не было.

По данным гистологических исследований 250 височных костей, проведенных Влодыка (Wlodyka, 1978), у новорожденных и у плодов отмечалась 100% проходимость ВУ, которая с возрастом уменьшается – от 40 до 59 лет до 50%, а после 60 лет – до 30%. Автор считает, что исчезновение проходимости ВУ – прогрессирующее явление, отражающее биологический процесс старения организма. Проходимость ВУ делает возможным двустороннее распространение инфекции из спинномозговой жидкости во внутреннее ухо и наоборот, ликворную отореею и внезапное сенсоневральное нарушение слуха за счет повышения ликворного давления, а при отсутствии проходимости – накопление вредных продуктов обмена в перилимфе губительно действует на чувствительные элементы внутреннего уха.

Однако Раск-Андерсен и соавт. (Rask-Andersen et al., 1977), проведя морфологические исследования 82 человеческих височных костей, только в трех случаях (3,6%) обнаружили облитерацию ВУ; найденные изменения не зависели от возрастных критериев.

Отсутствие визуализации ВУ при КТ не обязательно свидетельствует о его непроходимости (Rask-Andersen et al., 1977). По мнению Джеклер и Хванг (Jackler, Hwang, 1993), даже рентгенологически нормальный ВУ может быть чрезмерно проходимым. Теоретически возможно, что увеличение потока жидкости является следствием либо недостатков внутрипросветных мембранных

перегородок, либо небольшого субмиллиметрового увеличения диаметра канала, которое на сегодняшний день не может быть выявлено на КТ.

Патологические состояния ВУ и их влияние на слух

Открытый ВУ может быть причиной перилимфореи при стапедэктомии по поводу отосклероза (Ritter, Lawrence, 1965) и тяжелого лабиринтита, развившегося вторично на фоне менингита (Henneford, Lindsay, 1968).

Данные литературы свидетельствуют о том, что гидродинамика перилимфы, возможно, зависит от внелабиринтного влияния на нее спинномозговой жидкости в виде изменения давления, оказываемого снаружи на эндолимфатический мешок, точнее на ту его часть, которая выступает в субарахноидальное пространство. Ряд авторов сообщают, что при повышении или понижении внутричерепного давления ликвор может непосредственно через ВУ влиять на внутрилабиринтные жидкости и тем самым изменять микромеханику улитки (Иванец и др., 2009).

Снижение давления спинномозговой жидкости, например, после люмбальной пункции, может привести к внезапной сенсоневральной потере слуха. Вероятно, люмбальная пункция вызывает потерю объема ликвора с последовательным снижением внутричерепного давления, что вызывает движение перилимфатической жидкости в субарахноидальное пространство. Последствие – потеря объема перилимфатического пространства и дисбаланс давления между перилимфой и эндолимфой, что может привести к компенсаторному расширению (водянке) эндолимфатического пространства (Walsted, 2000; Pogodzinski et al., 2008).

Такой же эффект “временной перилимфатической гипотонии” с последующим восстановлением порогов слуха может оказывать установка шунта по поводу внутричерепной гипертензии различной этиологии (на оба уха) (Guillaume et al., 2012), удаление акустической невриномы (на контралатеральное здоровое ухо) (Walsted et al., 1991).

Кумар и соавт. (Kumar et al., 2011) описали случай резкого падения слуха до глухоты на одно ухо во время полета в самолете у 16-летней пациентки с неотягощенным отологическим анамнезом, которое возникло вместе с ушной болью при снижении самолета. Шума в ухе и головокружения не отмечалось. После посадки самолета боль в ухе прошла, но осталась глухота. Проведенное лечение (кортикостероиды, ацикловир, карбоген) эффекта не дало, однако через два месяца слух

внезапно восстановился до нормы при катании на американских горках, при въезде в туннель. Авторы связывают восстановление слуха с открытым ВУ.

Взаимосвязь ВУ с другими структурами внутреннего уха

Взаимосвязь ВУ с другими структурами внутреннего уха при их патологическом состоянии в медицинской литературе описана недостаточно. Приводим также клиническое наблюдение, показывающее роль ВУ в структуре патологии внутреннего уха.

П., 22 года, обратилась с жалобами на снижение слуха на правое ухо и периодически возникающее ухудшение слуха на правом ухе при эмоциональном волнении и стрессовых ситуациях. Впервые такое состояние возникло в возрасте 18 лет. Аудиологическое обследование выявило правостороннюю тугоухость 2 степени, с костно-воздушным интервалом преимущественно на низких частотах при тимпанограмме типа А на обоих ушах. На КТ височных костей была выявлена аномально крупная луковица яремной вены справа (до 20 мм) в сочетании с дегисценцией на границе с ВУ. Отсутствие костных стенок между ВУ и ЯВ при повышении внутричерепного давления вызывало компрессию перилимфатического протока (рис. 2).

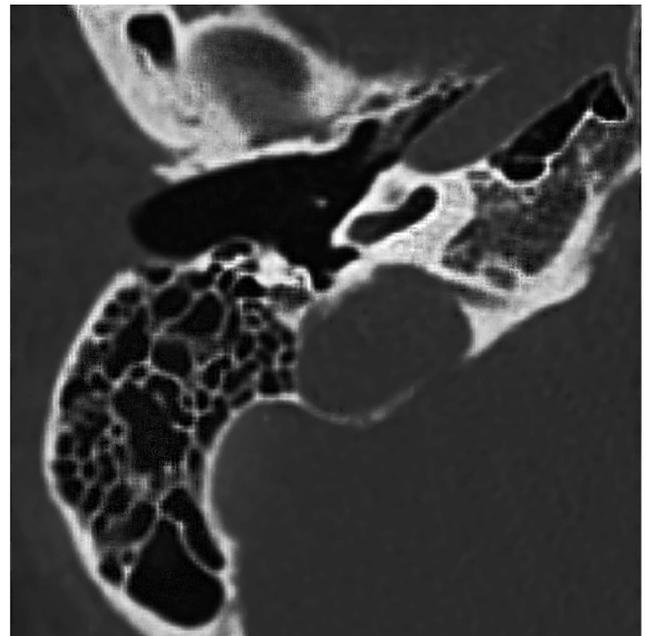


Рис. 2. КТ-картина компрессии водопровода улитки гигантской луковицей яремной вены. Срез на уровне дегисценции между водопроводом улитки и луковицей яремной вены. Аксиальная проекция.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные литературы показывают, что возможно существование анатомически и функционального широкого, а точнее, излишне проходимогo ВУ. Возможны и другие аномалии ВУ. Чтобы оценить вклад ВУ в патологию внутреннего уха, требуется больше внимания к этой анатомической структуре и дальнейшее накопление данных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Иванец И. В., Левина Ю. В., Еремеева Н. В. Внутричерепная гипертензия и ее роль в возникновении кохлеовестибулярных нарушений. *Вестник оториноларингологии*. 2009. № 3. С. 61–65.
- Калина В. О. Эмбриология и анатомия уха. *Руководство по оториноларингологии, том 1*. М.: Медгиз, 1960. С. 154–156.
- Костевич И. В., Кузовков В. Е., Лиленко А. С., Сугарова С. Б. Значение микроанатомии водопровода улитки для проведения кохlearной имплантации. *Вестник оториноларингологии*. 2021. Т. 86. С. 42–47. DOI:10.17116/otorino20218605142
- Телешова Е. Г., Семенова Ж. Б., Рошаль Л. М., Капитанов Д. Н. Возможности использования позиционной тимпанометрии в качестве метода оценки внутричерепного давления у детей. *Российская оториноларингология*. 2018. 5. С. 97–101. DOI: 10.18692/1810–4800–2018–5–97–101
- Allen G. W. Fluid flow in the cochlear aqueduct and cochlea-hydrodynamic considerations in perilymph fistula, stapes gusher, and secondary endolymphatic hydrops. *Am J Otol*. 1987. V. 8. P. 319–322.
- Anson B.J., Donaldson J.A., Warpeha K.L., Winch T. R. The vestibular and cochlear aqueducts: their variational anatomy in the adult human ear. *Trans Am Laryngol Rhinol Otol Soc*. 1965. V. 75(8). P. 1203–1233. DOI: 10.1288/00005537-196508000-00001
- Arnvig J. Transitory decrease of hearing after lumbar puncture. *Arch Otolaryngol*. 1963. V. 56(2-6). P. 699–705.
- Atturo F., Schart-Morén N., Larsson S., Rask-Andersen H., Li H. The Human Cochlear Aqueduct and Accessory Canals: a Micro-CT Analysis Using a 3D Reconstruction Paradigm. *Otol Neurotol*. 2018. V. 39. P. 429–435. DOI: 10.1097/MAO.0000000000001831.
- Bachor E., Byahatti S., Karmody C. S. New aspects in the histopathology of the cochlear aqueduct in children. *Am J Otol*. 1999. V. 20. P. 612–620.
- Bast T. H. Development of the aqueductus cochleae and its contained periotic duct and cochlear vein in human embryos. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1946. V. 55(2). P. 278–297.
- Bhimani S., Virapongse C., Sarwar M. High-Resolution Computed Tomographic Appearance of Normal Cochlear Aqueduct. *Am J Neuroradiol*. 1984. V. 5. P. 751–720.
- Bianchin G., Polizzi V., Formigoni P., Russo C., Tribi L. Cerebrospinal Fluid Leak in Cochlear Implantation: Enlarged Cochlear versus Enlarged Vestibular Aqueduct (Common Cavity Excluded). *International Journal of Otolaryngology*. 2016. Article 6591684. P. 1–9. URL: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/6591684>
- Carlborg B., Densert B., Densert O. Functional patency of the cochlear aqueduct. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1982. V. 91. P. 209–215. DOI: 10.1177/000348948209100219
- Cotunnii D. *De aquaeductibus auris humanae internae anatomica dissertatio*. Neapoli, ex typographia Simoniana, 1761. Du Verney. *Traité de l'organe de l'ouïe*. Paris, 1683.
- Gopen Q., Rosowski J. J., Merchant S. N. Anatomy of the normal human cochlear aqueduct with functional implications. *Hear Res*. 1997. V.107. P. 9–22. DOI: 10.1016/S0378–5955(97)00017–8
- Guillaume D. J., Knight K., Marquez C. et al. Cerebrospinal fluid shunting and hearing loss in patients treated for medulloblastoma. *J Neurosurg Pediatr*. 2012. V. 9. P. 421–427. DOI: 10.3171/2011.12.PEDS11357
- Henneford G.E., Lindsay J. R. Deaf mutism due to meningogenic labyrinthitis. *Laryngoscope*. 1968. V. 78(2). P. 251–261.
- Jackler R.K., Hwang P. H. Enlargement of the cochlear aqueduct: fact or fiction? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993. V. 109. P. 14–25. DOI: 10.1177/019459989310900104
- Kellerhals B. Perilymph production and cochlear blood flow. *Acta Otolaryngol*. 1979. V. 87. P. 370–374.
- Kumar A., Sinha A., Al-Waa A. M. Resolution of Sudden Sensorineural Hearing Loss Following a Roller Coaster Ride. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011. V. 63. P. 104–106. DOI: 10.1007/s12070–011–0216–8
- Lempert J., Meltzer P. E., Wever E. G., Lawrence M., Rambo J. H.T. Structure and function of cochlear aqueduct. *Arch Otolaryngol*. 1952. V. 55 (2). P. 134–145.
- Li Z., Shi D., Li H. et al. Micro-CT study of the human cochlear aqueduct. *Surg Radiol Anat*. 2018. V. 40. P. 713–720. DOI: 10.1007/s00276–018–2020–6
- Marchbanks R.J., Reid A. Cochlear and cerebrospinal fluid pressure: their inter-relationship and control mechanisms. *Br J Audiol*. 1990. V. 24. P. 179–187. DOI: 10.3109/03005369009076554
- Migirov L., Kronenberg J. Radiology of the cochlear aqueduct. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2005. V. 114. P. 863–866. DOI:10.1177/000348940511401110
- Mukherji S.K., Baggett H.C., Alley J., Carrasco V. H. Enlarged cochlear aqueduct. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998. V. 19. P. 330–332.
- Muren C., Vignaud J., Wilbrand H., Wilbrand S. Patency of the cochlear aqueduct. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1985. V. 26. P. 543–550. DOI: 10.1177/028418518502600508
- Nagururu N. V., Jung D., Hui F. et al. Cochlear Aqueduct Morphology in Superior Canal Dehiscence Syndrome. *Audiol. Res*. 2023. V. 13(3). P. 367–377. DOI:10.3390/audiolres13030032

- Onder H. The Potential Significance of Reversed Stapes Reflex in Clinical Practice in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2022. V. 25 (2). P. 214–217. DOI: 10.4103/aian.aian_379_21.
- Pogodzinski M. S., Shallop J. K., Sprung J., Weingarten T. N., Wong G. Y., McDonald T. J. Hearing loss and cerebrospinal fluid pressure: case report and review of the literature. *Ear, Nose and Throat Journal*. 2008. V. 87 (3). P. 144–147.
- Rask-Andersen H., Stahle J., Wilbrand H. Human cochlear aqueduct and its accessory canals. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1977. V. 86(42). P. 1–16. DOI: 10.1177/00034894770860s501.
- Ritter F. N., Lawrence M. A histological and experimental study of cochlear aqueduct patency in the adult human. *Laryngoscope*. 1965. V. 75(8). P. 1224–1233.
- Satar B., Genc H., Meral S. C. Why did we encounter gusher in a stapes surgery case? Was it enlarged medial aperture of the cochlear aqueduct? *Surg Radiol Anat*. 2021. V. 43. P. 225–229. DOI: 10.1007/s00276–020–02602–8
- Traboulsi R., Avan P. Transmission of infrasonic pressure waves from cerebrospinal to intralabyrinthine fluids through the human cochlear aqueduct: Non-invasive measurements with otoacoustic emissions. *Hear Res*. 2007. V. 233. P. 30–39. DOI: 10.1016/j.heares.2007.06.012
- Walsted A. Effects of cerebrospinal fluid loss on hearing. *Acta Oto-Laryngologica, Supplement*. 2000. V. 543. P. 95–98. DOI: 10.1080/000164800454099
- Walsted A., Salomon G., Thomsen J., Tos M. Hearing decrease after loss of cerebrospinal fluid. A new hydrops model? *Acta Otolaryngol*. 1991. V. 111. P. 468–476. DOI: 10.3109/00016489109138371
- Wlodyka J. Studies on cochlear aqueduct patency. *Ann Otolaryngol*. 1978. V. 87. P. 22–28.

THE COCHLEAR AQUEDUCT AND ITS SIGNIFICANCE IN HEARING PATHOLOGY. LITERATURE REVIEW AND CLINICAL CASE

L. V. Toropchina

*FBSEI APE Russian Medical Academy of Continuous Professional Education
of the Ministry of Healthcare of Russia, Moscow, Russia, 125993, Moscow, st. Barrikadnaya, 2/1, building 1.
E-mail: liyatoropchina@yandex.ru*

The article presents a literature review on the human cochlear aqueduct. It describes the anatomy of the cochlear aqueduct that became available using high-resolution computed tomography of the temporal bones, methods for assessing the size of the cochlear aqueduct, types of cochlear aqueducts, and reasons for the occasional lack of visualization of the cochlear aqueduct on computed tomograms. The criteria and validity of the concepts of “wide” and “narrow” cochlear aqueduct, the patency of the cochlear aqueduct and its changes with age, the role of the cochlear aqueduct in the development of purulent inflammation in the structures of the labyrinth of the inner ear, perilymphatic hypertension, and temporary perilymphatic hypotension are analyzed. The literature data show that the existence of an anatomically and functionally wide, or more precisely, excessively patent, cochlear aqueduct is possible. Pathological conditions of the cochlear aqueduct and its interaction with adjacent anatomical structures are discussed. A clinical case of unilateral fluctuating hearing loss is presented, in which a congenital anomaly of the inner ear development was detected on a CT scan – dehiscence between the abnormally large bulb of the jugular vein and the cochlear aqueduct. To assess the contribution of the aqueduct to the pathology of the inner ear, more attention to this anatomical structure and further accumulation of data are required.

Keywords: wide and narrow cochlear aqueduct, perilymphatic gusher, hearing loss, computed tomography of the temporal bones, dehiscence between the jugular bulb and the cochlear aqueduct

REFERENCES

- Ivanets I. V., Levina Iu.V., Eremeeva N. V. Intracranial hypertension and its role in the development of cochleovestibular disorders. *Vestnik otorinolaringologii*. 2009. № 3. P. 61–65. (in Russian).
- Kalina V. O. *Embriologiya i anatomiya ukha. Rukovodstvo po otorinolaringologii, tom 1*. Moscow: Medgiz, 1960. P. 154–156. (in Russian).
- Kostevich I. V., Kuzovkov V. E., Lilenko A. S., Sugarova S. B. The significance of microanatomy of the round window in terms of cochlear implantation. *Vestnik otorinolaringologii*. 2021. V. 86. P. 42–47. DOI:10.17116/otirino20218605142 (in Russian).
- Teleshova E. G., Semenova Zh. B., Roshal' L. M., Kapitanov D. N. Vozmozhnosti ispol'zovaniya pozitsionnoi timpanometrii v kachestve metoda otsenki vnutricherepnogo davleniya u detei. *Rossiiskaya otorinolaringologiya*. 2018. V. 5. P. 97–101. DOI: 10.18692/1810–4800–2018–5–97–101 (in Russian).
- Allen G. W. Fluid flow in the cochlear aqueduct and cochlea-hydrodynamic considerations in perilymph fistula, stapes gusher, and secondary endolymphatic hydrops. *Am J Otol*. 1987. V. 8. P. 319–322.
- Anson B.J, Donaldson J.A, Warpeha K.L, Winch T. R. The vestibular and cochlear aqueducts: their variational anatomy in the adult human ear. *Trans Am Laryngol Rhinol Otol Soc*. 1965. V. 75(8). P. 1203-1233.

- Arnvig J. Transitory decrease of hearing after lumbar puncture. *Arch Otolaryngol*. 1963. V. 56(2-6). P. 699–705.
- Atturo F., Schart-Morén N., Larsson S., Rask-Andersen H., Li H. The Human Cochlear Aqueduct and Accessory Canals: a Micro-CT Analysis Using a 3D Reconstruction Paradigm. *Otol Neurotol*. 2018. V. 39(6). P. 429–435. DOI: 10.1097/MAO.0000000000001831.
- Bachor E., Byahatti S., Karmody C. S. New aspects in the histopathology of the cochlear aqueduct in children. *Am J Otol*. 1999. V.20(5). P. 612–620.
- Bast T. H. Development of the aqueductus cochleae and its contained periotic duct and cochlear vein in human embryos. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1946. V. 55(2). P. 278–297.
- Bhimani S., Virapongse C., Sarwar M. High-Resolution Computed Tomographic Appearance of Normal Cochlear Aqueduct. *Am J Neuroradiol*. 1984. V. 5(6). P. 751–720.
- Bianchin G., Polizzi V., Formigoni P., Russo C., Tribi L. Cerebrospinal Fluid Leak in Cochlear Implantation: Enlarged Cochlear versus Enlarged Vestibular Aqueduct (Common Cavity Excluded). *International Journal of Otolaryngology*. 2016. 2016. Article 6591684. P. 1–9. URL: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/6591684>
- Carlborg B., Densert B., Densert O. Functional patency of the cochlear aqueduct. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1982. V. 91(2 Pt 1). P. 209–215. DOI: 10.1177/000348948209100219.
- Cotunnii D. *De aquaeductibus auris humanae internae anatomica dissertatio*. Neapoli, ex typographia Simoniana, 1761. Du Verney. *Traité de l'organe de l'ouïe*. Paris, 1683.
- Gopen Q., Rosowski J. J., Merchant S. N. Anatomy of the normal human cochlear aqueduct with functional implications. *Hear Res*. 1997. V. 107(1–2). P. 9–22. DOI: 10.1016/s0378–5955(97)00017–8.
- Guillaume D. J., Knight K., Marquez C., Kraemer D. F., Bardo D. M.E., Neuwelt E. A. Cerebrospinal fluid shunting and hearing loss in patients treated for medulloblastoma. *J Neurosurg Pediatr*. 2012. V. 9(4). P. 421–427. DOI: 10.3171/2011.12.PEDS11357.
- Henneford G. E., Lindsay J. R. Deaf mutism due to meningogenic labyrinthitis. *Laryngoscope*. 1968. V. 78(2). P. 251–261.
- Jackler R.K., Hwang P. H. Enlargement of the cochlear aqueduct: fact or fiction? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993. V. 109(1). P. 14–25. DOI: 10.1177/019459989310900104.
- Kellerhals B. Perilymph production and cochlear blood flow. *Acta Otolaryngol*. 1979. V. 87 (3–4). P. 370–374.
- Kumar A., Sinha A., Al-Waa A. M. Resolution of Sudden Sensorineural Hearing Loss Following a Roller Coaster Ride. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011. V. 63. P. 104–106. DOI: 10.1007/s12070–011–0216–8
- Lempert J., Meltzer P. E., Wever E. G., Lawrence M., Rambo J. H.T. Structure and function of cochlear aqueduct. *Arch Otolaryngol*. 1952. V. 55 (2). P. 134–145.
- Li Z., Shi D., Li H. et al. Micro-CT study of the human cochlear aqueduct. *Surg Radiol Anat*. 2018. V. 40. P. 713–720. DOI: 10.1007/s00276–018–2020–6
- Marchbanks R.J., Reid A. Cochlear and cerebrospinal fluid pressure: their inter-relationship and control mechanisms. *Br J Audiol*. 1990. V. 24. P. 179–187. DOI: 10.3109/03005369009076554
- Migirov L., Kronenberg J. Radiology of the cochlear aqueduct. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2005. V. 114. P. 863–866. DOI:10.1177/000348940511401110
- Mukherji S.K., Baggett H.C., Alley J, Carrasco V. H. Enlarged cochlear aqueduct. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998. V. 19. P. 330–332.
- Muren C., Vignaud J., Wilbrand H., Wilbrand S. Patency of the cochlear aqueduct. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1985. V. 26. P. 543–550. DOI: 10.1177/028418518502600508
- Nagururu N. V., Jung D., Hui F. et al. Cochlear Aqueduct Morphology in Superior Canal Dehiscence Syndrome. *Audiol. Res*. 2023. V. 13(3). P. 367–377. DOI:10.3390/audiolres13030032
- Onder H. The Potential Significance of Reversed Stapes Reflex in Clinical Practice in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2022. V. 25. P. 214–217. DOI: 10.4103/aian.aian_379_21
- Pogodzinski M. S., Shallop J. K., Sprung J. et al. Hearing loss and cerebrospinal fluid pressure: case report and review of the literature. *Ear, Nose and Throat Journal*. 2008. V. 87. P. 144–147.
- Rask-Andersen H., Stahle J., Wilbrand H. Human cochlear aqueduct and its accessory canals. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1977. V. 86(42). P. 1–16. DOI: 10.1177/00034894770860s501
- Ritter F. N., Lawrence M. A histological and experimental study of cochlear aqueduct patency in the adult human. *Laryngoscope*. 1965. V. 75(8). P. 1224–1233.
- Satar B., Genc H., Meral S. C. Why did we encounter gusher in a stapes surgery case? Was it enlarged medial aperture of the cochlear aqueduct? *Surg Radiol Anat*. 2021. V. 43. P. 225–229. DOI: 10.1007/s00276–020–02602–8
- Traboulsi R., Avan P. Transmission of infrasonic pressure waves from cerebrospinal to intralabyrinthine fluids through the human cochlear aqueduct: Non-invasive measurements with otoacoustic emissions. *Hear Res*. 2007. V. 233. P. 30–39. DOI: 10.1016/j.heares.2007.06.012
- Walsted A. Effects of cerebrospinal fluid loss on hearing. *Acta Oto-Laryngologica, Supplement*. 2000. V. 543. P. 95–98. DOI: 10.1080/000164800454099
- Walsted A., Salomon G., Thomsen J., Tos M. Hearing decrease after loss of cerebrospinal fluid. A new hydrops model? *Acta Otolaryngol*. 1991. V. 111. P. 468–476. DOI: 10.3109/00016489109138371.
- Wlodyka J. Studies on cochlear aqueduct patency. *Ann Oto-laryngol*. 1978. V. 87. P. 22–28.